

Simulado **ENAMED**

QUESTÕES COMENTADAS

Questão 1

Um veterinário de 38 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde (UBS) com história de lesão no antebraço esquerdo há 3 meses, após arranhadura de gato. Refere que inicialmente surgiu um pequeno nódulo no local do trauma, que evoluiu com ulceração. Nas últimas semanas, surgiram três novos nódulos eritematosos ao longo do antebraço, dispostos linearmente entre a lesão inicial e a axila, sem lesões verrucosas ou crostosas. Ao exame, apresenta-se em bom estado geral, afebril, com úlcera de 1,5 cm no terço distal do antebraço esquerdo e três nódulos de consistência firme seguindo trajeto linfático, sem adenomegalia axilar ou sinais de disseminação sistêmica. Qual o diagnóstico e a conduta indicados para esse caso?

- A. Leishmaniose tegumentar americana; antimoniato de meglumina intramuscular.
- B. Paracoccidioidomicose cutânea; itraconazol 200 mg/dia por 12 meses.
- C. Esporotricose cutâneo-linfática; itraconazol 100 mg/dia por via oral.
- D. Cromoblastomicose cutânea; itraconazol 200 mg/dia por via oral.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando você vê um paciente com **profissão de risco** — veterinário, jardineiro, agricultor, floricultor — e uma história de **trauma cutâneo seguido de lesão progressiva**, o seu cérebro já deve ligar um alerta imediato para micoses subcutâneas. Esse é um dos gatilhos mais clássicos e mais cobrados nas provas de residência médica, e este caso é um exemplo quase didático de como a esporotricose se apresenta na vida real.

O paciente é veterinário — portanto com **exposição ocupacional direta a gatos infectados** — e a história começa com uma arranhadura aparentemente banal. Mas o detalhe que muda tudo é a **evolução temporal em três atos**: primeiro surge um nódulo no ponto de inoculação, depois ele ulcera, e por fim aparecem novos nódulos que não se distribuem de forma aleatória, mas seguem um trajeto preciso — o **trajeto linfático em direção à axila**. Esse padrão de disseminação linfangítica ascendente é a **assinatura clínica da esporotricose cutâneo-linfática**. Não existe outro diagnóstico que combine, com tanta precisão, essa trí-

ade: inoculação traumática por animal, nódulo inicial com ulceração e linfangite nodular ascendente.

Mas o examinador não está testando apenas se você conhece a doença. Ele está testando se você sabe **diferenciar as formas clínicas** — porque é exatamente aí que mora a armadilha. A esporotricose pode se apresentar como **cutânea fixa** (lesão única sem progressão linfática), **cutâneo-linfática** (o nosso caso — disseminação seguindo o trajeto linfático) ou **disseminada** (múltiplos órgãos, sem trajeto definido, típica de imunossuprimidos). Essa diferenciação não é apenas acadêmica: ela determina o tratamento. E é justamente o tratamento que o examinador quer testar, porque o paradigma mudou.

Por décadas, ensinou-se que o **iodeto de potássio** era o tratamento clássico da forma cutâneo-linfática e que o **itraconazol** ficava reservado para as formas mais graves ou disseminadas. Esse ensino estava correto no seu tempo — mas as diretrizes brasileiras atuais, incluindo as recomendações da Sociedade Brasileira de Dermatologia de 2022 e a Nota Técnica nº 20/2025 do Ministério da Saúde, inverteram essa hierarquia. Hoje, o **itraconazol 100 mg/dia é a primeira linha para todas as formas cutâneas**, incluindo a cutâneo-linfática, e o iodeto de potássio passou a ser alternativa — usado em casos de intolerância, refratariedade ou populações especiais. Quem não atualizou esse conceito erra a questão mesmo sabendo o diagnóstico.

Alternativa A

A leishmaniose cutânea entra no diagnóstico diferencial de qualquer úlcera cutânea crônica, e o examinador sabe disso — por isso ela está aqui. Mas o elemento que derruba essa alternativa de imediato é a **ausência de epidemiologia compatível**: a leishmaniose é transmitida por flebotomíneos em áreas endêmicas específicas, não por arranhadura de gato. Além disso, a **distribuição linear dos nódulos seguindo o trajeto linfático** não é uma característica da leishmaniose cutânea, que tipicamente produz úlcera única com borda em moldura. Elimine sem hesitação.

Alternativa B

A paracoccidiodomicose é uma micose endêmica brasileira importante, mas **o perfil epidemiológico e o padrão de acometimento são completamente diferentes**. Ela acomete predominantemente trabalhadores rurais com exposição ao solo, tem predileção por mucosas — especialmente a orofaríngea, com lesões em "amora" — e não produz o padrão de linfangite nodular ascendente após arranhadura de animal. A ausência de qualquer manifestação mucosa ou sistêmica neste paciente também afasta esse diagnóstico.

Alternativa C

Essa alternativa combina as duas respostas corretas: o **diagnóstico preciso da forma clínica** (cutâneo-linfática, não disseminada) com o **tratamento de primeira linha pela diretriz brasileira atual** (itraconazol 100 mg/dia). O diagnóstico é sustentado pelo mecanismo de inoculação, pela profissão de risco, pela progressão linfangítica e pela ausência de disseminação sistêmica. O tratamento é respaldado pelas recomendações da SBD 2022 e da Nota Técnica MS nº 20/2025, que posicionam o itraconazol como primeira escolha para formas leves a moderadas, incluindo a cutâneo-linfática. Gabarito inequívoco.

Alternativa D

Essa é a alternativa mais sofisticada e o **maior perigo para quem não leu o enunciado com atenção**. A cromoblastomicose também ocorre por inoculação traumática — espinhos, madeira, solo — e também pode formar nódulos cutâneos progressivos. Mas ela tem uma identidade morfológica própria: lesões **verrucosas, crostosas, de crescimento lento e centrífugo**, sem o padrão de disseminação linfangítica linear. O enunciado deixa claro que não há lesões verrucosas ou crostosas, e que os nódulos seguem um trajeto linfático definido — elementos que excluem esse diagnóstico. Quem foi direto para as alternativas sem ler o caso com calma tropeça aqui.

Visão do aprovado

Questões de micoses subcutâneas têm uma estrutura de raciocínio que, uma vez dominada, torna quase qualquer variação resolvível. Veja como pensar:

Passo 1 — Identifique o mecanismo de inoculação e a profissão. Veterinário + gato = esporotricose até prova em contrário. Jardineiro + espinho = esporotricose ou cromoblastomicose. Trabalhador rural + solo = paracoccidioidomicose ou histoplasmose. Flebotomíneo + área endêmica = leishmaniose. O contexto epidemiológico elimina dois distratores antes mesmo de você ler as alternativas.

Passo 2 — Leia o padrão de distribuição das lesões. Nódulos em trajeto linfático linear e ascendente = **esporotricose cutâneo-linfática**. Lesão única sem progressão linfática = esporotricose cutânea fixa. Lesões em múltiplos sítios sem trajeto = disseminada. Lesão verrucosa de crescimento lento = cromoblastomicose. Úlcera com borda em moldura = leishmaniose.

Passo 3 — Aplique a diretriz atual para o tratamento. O erro mais frequente nesse tema é usar o paradigma antigo: *iodeto de potássio para cutâneo-linfática, itraconazol para disseminada*. Esse ensino está desatualizado. A diretriz brasileira atual (SBD 2022 + MS 2025) define **itraconazol como primeira linha para todas as formas cutâneas**. O iodeto de potássio é alternativa. Grave isso.

O duelo final — C vs D: Ambas têm itraconazol. A diferença é o diagnóstico e a dose. C diz cutâneo-linfática com 100 mg/dia. D diz cromoblastomicose com 200 mg/dia. O enunciado já entregou a resposta: **nódulos lineares seguindo trajeto linfático após arranhadura de gato, sem lesões verrucosas.** Cromoblastomicose descartada. Gabarito C.

Questão 2

Primigesta, 25 anos, 22 semanas de idade gestacional, procura o pronto-socorro obstétrico com disúria, polaciúria e urgência miccional há 3 dias. Evoluiu com febre (38,2°C) nas últimas 12 horas. Nega náuseas, vômitos ou dor lombar. Ao exame físico: bom estado geral, mucosas coradas e hidratadas. Abdome gravídico sem dor à palpação, sinal de Giordano bilateral negativo, altura uterina compatível com idade gestacional e BCF=150 bpm. Qual a conduta preconizada?

- A.** Iniciar tratamento com antibiótico oral domiciliar
- B.** Internação para observação clínica. Aguardar urocultura para iniciar antibiótico direcionado
- C.** Internação hospitalar, coleta de culturas e início do tratamento com antibiótico endovenoso
- D.** Internação hospitalar, abertura do protocolo de SEPSE, prescrição de corticoterapia e antibiótico endovenoso

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma primigesta de 25 anos, com 22 semanas de gestação, que apresenta um quadro clássico de infecção do trato urinário baixo (cistite) evoluindo com sinais sistêmicos. O raciocínio clínico aqui é fundamental: a paciente iniciou com sintomas típicos de cistite - disúria, polaciúria e urgência miccional há 3 dias - mas evoluiu com febre de 38,2°C nas últimas 12 horas. Embora o sinal de Giordano seja negativo e ela negue dor lombar (o que poderia sugerir pielonefrite), a presença de febre em uma gestante com ITU é um sinal de alarme que muda completamente a conduta. Na gestação, qualquer ITU com repercussão sistêmica (febre) deve ser tratada como infecção grave, independentemente da localização exata, pois as gestantes têm maior risco de complicações e progressão rápida do quadro infeccioso.

Alternativa A

A presença de febre durante a gestação, em contexto de infecção urinária, contraindica o tratamento ambulatorial oral. Ela é indicativa de comprometimento sistêmico, justificando a internação para monitorização e antibioticoterapia endovenosa.

Alternativa B

Em gestantes com ITU febril, o tratamento antibiótico deve ser iniciado empiricamente logo após a coleta das culturas, não após o resultado. O atraso no tratamento pode levar à progressão para sepse.

Alternativa C

Isso mesmo! A internação hospitalar é obrigatória para monitorização materna e fetal, a coleta de culturas (urina e hemoculturas) é fundamental para posterior ajuste terapêutico, e o início imediato de antibioticoterapia endovenosa empírica é essencial. O esquema usual inclui cefalotina, cefazolina ou ceftriaxona.

Alternativa D

Embora a paciente tenha febre, não há critérios para sepse (ausência de disfunção orgânica). O protocolo de sepse seria excessivo para este caso. Além disso, devemos entender que a corticoterapia não tem indicação neste contexto. Diante de infecção, corticoides devem ser evitados e não há nenhuma necessidade de maturação pulmonar fetal aqui. Vamos focar no tratamento do quadro infeccioso, OK?

Visão do aprovado

O ponto de virada neste caso é a **febre**. Enquanto disúria, polaciúria e urgência sozinhas sugerem cistite simples tratável ambulatorialmente, o aparecimento de febre redefine completamente o quadro para ITU complicada ou pielonefrite, exigindo internação imediata.

Questão 3

Mulher de 25 anos procura atendimento em UBS com queixa de amenorreia há 4 meses. Refere que anteriormente tinha ciclos regulares de 28-30 dias. Ao exame físico, apresenta acne moderada em face e hirsutismo leve (escore de Ferriman-Gallwey = 8). Nega galactorreia ou sintomas visuais. Ultrassonografia pélvica evidencia ovários com volume de 14 cm³ bilateralmente, com múltiplos folículos periféricos. Exames laboratoriais descritos em tabela a seguir. Sobre este caso, assinale a alternativa correta:

Exames	Resultado	Valores de referência
Prolactina	180 ng/mL	até 25 ng/mL
TSH	2,1 mUI/L	0,4 – 4,0 mUI/L
17-OH progesterona	1,8 ng/mL	até 2,0 ng/mL
Testosterona livre	3,2 pg/mL	0,3 – 3,0 pg/mL
β-hCG	Negativo	Negativo

- A.** O TSH borderline indica hipotireoidismo subclínico, devendo-se iniciar levotiroxina como estratégia terapêutica
- B.** Trata-se da síndrome dos ovários policísticos, devendo-se orientar mudanças de estilo de vida como primeira linha terapêutica
- C.** Os achados sugerem hiperplasia adrenal congênita não-clássica, sendo necessário repetir a 17-OH progesterona após estímulo com ACTH sintético
- D.** A hiperprolactinemia é o diagnóstico mais provável, podendo causar hiperandrogenismo por desregulação do eixo hipotálamo-hipófise e alteração do balanço LH/FSH

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma paciente jovem de 25 anos com amenorreia secundária há 4 meses, associada a sinais clínicos de hiperandrogenismo (acne moderada e hirsutismo com escore de Ferriman-Gallwey = 8). O caso apresenta uma pegadinha interessante: embora o quadro clínico inicial sugira síndrome dos ovários policísticos (SOP), os exames laboratoriais revelam uma hiperprolactinemia significativa (180 ng/mL, sendo o valor de referência até 25 ng/mL). Este achado muda completamente nossa abordagem diagnóstica.

A hiperprolactinemia pode causar tanto amenorreia quanto hiperandrogenismo através da desregulação do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. Quando a prolactina está elevada, ela inibe a secreção pulsátil de GnRH, levando a uma redução dos níveis de LH e FSH, o que resulta em hipogonadismo hipogonadotrófico. Paradoxalmente, essa desregulação hormonal pode também alterar o balanço entre LH e FSH, favorecendo um ambiente hiperandrogênico.

Alternativa A

O TSH da paciente está em 2,1 mUI/L, com valor de referência de 0,4 a 4,0, ou seja, dentro da normalidade e não configurando hipotireoidismo subclínico. Para caracterizar hipotireoidismo subclínico, precisaríamos de TSH elevado, com T4 livre normal e paciente assintomática.

Alternativa B

De fato a paciente parece preencher os critérios de Rotterdam para SOP: tem irregularidade menstrual (amenorreia), hiperandrogenismo clínico (acne e hirsutismo) e ultrassom sugestivo (ovários aumentados com múltiplos folículos). Seria razoável pensar em SOP como primeira linha. A falha é esquecer que a SOP é uma patologia de diagnóstico de exclusão.

Alternativa C

A hiperplasia adrenal congênita não-clássica (HAC-NC) realmente é um diagnóstico diferencial importante em pacientes com hiperandrogenismo e irregularidade menstrual. O marcador inicial para essa suspeita é a dosagem basal de *17-OH progesterona*. Na HAC-NC, esperaríamos valores basais de 17-OH progesterona acima de 2,0 ng/mL (alguns autores usam 200 ng/dL como ponto de corte). Nossa paciente tem 17-OH progesterona de 1,8 ng/mL, que está dentro da normalidade (VR até 2,0). Não há necessidade de realizar teste de estímulo com ACTH sintético com esse valor basal normal. O teste de estímulo é reservado para casos em que a 17-OH basal está na zona cinzenta ou já elevada.

Alternativa D

Exatamente! A hiperprolactinemia (180 ng/mL) é o diagnóstico estabelecido neste caso e explica todo o quadro clínico. A alternativa descreve corretamente o mecanismo fisiopatológico: a prolactina elevada causa desregulação do eixo hipotálamo-hipófise por interferir na pulsatilidade do GnRH, o que altera o balanço LH/FSH e pode resultar em hiperandrogenismo, além da amenorreia. Essa paciente precisa de investigação adicional para identificar a causa da hiperprolactinemia (pensar em prolactinoma, uso de medicações antidopaminérgicas, entre outras causas), e não simplesmente ser tratada como SOP. O raciocínio correto é sempre descartar causas secundárias antes de diagnosticar SOP.

Visão do aprovado

A SOP pode ser diagnosticada a partir dos critérios de Rotterdam. São necessários pelo menos 2 dos 3 listados a seguir

1. Hiperandrogenismo
2. Irregularidade menstrual / Anovulação
3. Ovários com padrão policístico



Dica de prova

IMPORTANTE: após a identificação de dois ou três desses critérios, devemos lembrar que a **SOP é um diagnóstico de exclusão**. Portanto, devemos sempre excluir outros diagnósticos diferenciais que também estão associados a anovulações hiperandrogênicas:

- Hipotireoidismo;
- Hiperprolactinemia;
- Síndrome de Cushing;
- Hiperplasia Adrenal Congênita;
- Insuficiência Ovariana Prematura;
- Tumores produtores de androgênios.

Este último passo de exclusão de outras patologias é um tópico que cai muito em provas! Então atenção no momento de resolver a questão e não se “afobar” para marcar logo SOP!

Questão 4

Homem, 58 anos, submetido há 4 dias à herniorrafia inguinal eletiva, procura o pronto-socorro com queixa de dor e vermelhidão na região da cirurgia há 2 dias. Nega febre, calafrios ou mal-estar geral. Exame físico: paciente em bom estado geral, afebril, sinais vitais estáveis (PA: 130/80 mmHg, FC: 82 bpm, FR: 16 irpm, Tax: 36,8°C). Exame local: incisão cirúrgica de 8 cm na região inguinal direita apresentando eritema periincisional com extensão de 3 cm, edema local, calor e dor à palpação. Presença de secreção purulenta escassa nos pontos. Não há sinais de deiscência ou necrose tecidual. Abdome: plano, ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação superficial e profunda. Exames laboratoriais: hemograma com leucócitos $9.200/\text{mm}^3$ sem desvio, PCR 8 mg/L. Qual é a conduta mais adequada para este caso?

- A. Observação clínica e retorno em 48 horas
- B. Abertura dos pontos da ferida operatória para drenagem
- C. Curativo oclusivo com pomada antibiótica tópica por 7 dias
- D. Antibioticoterapia sistêmica com cefalexina por 7 dias associada à abertura dos pontos

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário bem típico do pós-operatório de cirurgias de parede abdominal: nosso paciente está no 4º dia após uma herniorrafia inguinal e apresenta sinais locais de infecção na ferida operatória. O que chama atenção logo de cara? A presença de **secreção purulenta nos pontos** junto com sinais flogísticos locais (eritema, edema, calor, dor), mas um estado geral completamente preservado - afebril, sinais vitais estáveis, leucócitos normais, PCR baixíssimo. Esse contraste entre infecção local evidente e ausência de repercussão sistêmica é a chave para resolvermos a questão.

Vamos organizar o raciocínio: quando vemos um paciente em pós-operatório recente com dor e vermelhidão na ferida, precisamos primeiro caracterizar se estamos diante de uma simples resposta inflamatória da cicatrização ou de uma verdadeira infecção. A presença de secreção purulenta confirma que temos uma *infecção de sítio cirúrgico (ISC)*. O próximo passo é classificar essa ISC como superficial ou profunda - e aqui o exame físico nos ajuda: os sinais estão limitados à região dos pontos, sem sinais de deiscência ou necrose, o abdome está normal à palpação. Isso caracteriza uma ISC superficial.

Agora vem a parte crucial do raciocínio: qual a conduta na ISC superficial? O princípio básico é que **toda coleção purulenta precisa ser drenada** - esse é um mantra da cirurgia que se aplica desde um pequeno abscesso até infecções de ferida operatória. No caso de ISC superficial, a drenagem é feita simplesmente abrindo os pontos da ferida, permitindo que a secreção purulenta saia e que possamos fazer a limpeza adequada. A ferida então cicatrizará por segunda intenção.

Mas e o antibiótico? Aqui entra um conceito que muitos estudantes não dominam bem: após a drenagem adequada de uma coleção, o *antibiótico sistêmico* NÃO é necessário de rotina. Existem apenas três situações em que devemos associar antibiótico à drenagem:

- quando há celulite extensa associada

- quando a drenagem for incompleta
- em pacientes imunossuprimidos (incluindo diabéticos)

Nosso paciente não se encaixa em nenhuma dessas situações - o eritema é limitado a 3 cm periincisionais, a drenagem pela abertura dos pontos será completa, e ele não é imunocomprometido.

É importante diferenciar este quadro de uma *celulite periincisional* isolada. Na celulite pura, sem formação de coleção purulenta, o tratamento seria antibioticoterapia oral. Mas quando já há secreção purulenta - como no nosso caso - isso indica que existe uma **coleção que precisa ser drenada mecanicamente**. O antibiótico sozinho não resolve coleção fechada.

Portanto, nosso raciocínio nos leva à conduta de abertura dos pontos para drenagem, sem necessidade de antibioticoterapia sistêmica. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

A observação clínica seria aceitável apenas se estivéssemos diante de uma reação inflamatória normal da cicatrização ou de sinais muito leves e iniciais. Mas nosso paciente já tem secreção purulenta escassa nos pontos - isso confirma **infecção estabelecida com coleção**. Deixar para observar e retornar em 48 horas significa permitir que essa coleção continue acumulando, o que pode piorar o quadro e até evoluir para complicações mais graves. A presença de secreção purulenta é uma indicação clara de drenagem imediata.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. A abertura dos pontos permite a drenagem da secreção purulenta e a limpeza adequada da ferida. Esse é o **tratamento padrão para ISC superficial** conforme as diretrizes: drenar a coleção, lavar com soro fisiológico, manter a ferida limpa e permitir cicatrização por segunda intenção. Como o paciente não tem celulite extensa, não é imunocomprometido e a drenagem será completa, não há necessidade de associar antibiótico sistêmico. A abertura dos pontos sozinha resolve o problema na grande maioria dos casos de *ISC superficial* sem complicações.

Alternativa C

Este é um distrator atraente porque parece uma conduta "menos agressiva" - afinal, quem não preferiria resolver com um simples curativo em vez de abrir a ferida? O problema é que **curativo oclusivo com pomada antibiótica tópica não resolve coleção purulenta**. O antibiótico tópico não consegue penetrar adequadamente em uma coleção fechada, e pior: manter a ferida ocluída pode até favorecer o acúmulo de mais secreção. Quando há secreção purulenta, o tratamento é mecânico (drenagem), não químico (antibiótico).

Alternativa D

Aqui temos uma pegadinha clássica que explora o reflexo automático "infecção = antibiótico". A abertura dos pontos está correta, mas a associação com *cefalexina* por 7 dias é desnecessária e representa **uso inadequado de antibiótico**. Lembre-se das três indicações de antibiótico pós-drenagem: celulite extensa (nosso paciente tem apenas 3 cm de eritema periincisional), drenagem incompleta (a abertura dos pontos permite drenagem completa) ou imunossupressão (não há menção a diabetes, HIV ou outras condições). Como nenhuma dessas situações está presente, o antibiótico sistêmico é desnecessário e contribui para resistência bacteriana sem benefício clínico.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, *infecção de sítio cirúrgico* costuma ser cobrada justamente neste formato: paciente pós-operatório recente com sinais locais evidentes, mas estado geral preservado, para testar se o candidato sabe diferenciar quando basta drenagem mecânica de quando precisa associar antibiótico sistêmico. A pegadinha mais comum é a alternativa que oferece "drenagem + antibiótico" - parece mais completa e segura, mas na verdade representa **uso inadequado de antimicrobiano**. Bancas exploram o reflexo automático de prescrever antibiótico diante de qualquer infecção, quando na prática cirúrgica o princípio é: drenagem adequada resolve, antibiótico só entra se houver complicadores específicos.

Um ponto que gera dúvida é quantificar quando o eritema deixa de ser "apenas periincisional" e passa a ser "celulite extensa". Não existe cut-off absoluto na literatura, mas na prática considera-se extenso quando ultrapassa significativamente os limites da ferida (geralmente > 5 cm além da incisão ou acometendo áreas anatômicas adjacentes). No caso apresentado, os 3 cm periincisionais caracterizam **eritema localizado esperado em ISC superficial simples**. Outro discriminador útil: se há *linfangite ascendente* ou *adenomegalia regional*, isso sugere disseminação que justificaria antibiótico mesmo após drenagem.

O timing de 4 dias pós-operatório é clássico para ISC por *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus*, os agentes mais comuns em cirurgias limpas de parede abdominal. Quando a questão menciona leucograma normal e PCR baixo em paciente com secreção purulenta visível, está justamente sinalizando **infecção localizada sem resposta sistêmica** - reforçando que a abordagem local (drenagem) é suficiente.

Questão 5

Um homem de 45 anos é internado na enfermaria de clínica médica para tratamento de pneumonia bacteriana. Histórico de etilismo crônico há 15 anos, consumindo diariamente cerca de 600 mL de aguardente. A família refere que a última ingestão alcoólica ocorreu há 48 horas, no dia da internação. Durante a evolução hospitalar, desenvolve tremores

grosseiros de extremidades, sudorese profusa, agitação psicomotora e relata ver "bichos na parede". Cerca de 2 horas após o início desses sintomas, apresenta episódio de convulsão tônico-clônica generalizada, revertendo espontaneamente. Encontra-se consciente, orientado, com sinais vitais estáveis após o episódio e possui acesso venoso periférico disponível. Qual a conduta terapêutica adequada para este paciente?

- A. Diazepam 10 mg endovenoso e monitorização contínua.
- B. Contenção física imediata e clorpromazina 25 mg intramuscular.
- C. Diazepam 10 mg via oral e reavaliação em 4 horas para nova dose.
- D. Contenção física e haloperidol 5 mg intramuscular como primeira linha de tratamento.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de um cenário de alto risco que todo médico precisa antecipar: um etilista crônico internado por outro motivo que, inevitavelmente, vai entrar em abstinência. Nosso paciente consome 600 mL de aguardente por dia há 15 anos - um consumo pesado e prolongado - e foi internado para tratar uma pneumonia. A partir do momento da internação, a última gota de álcool foi há 48 horas. Esse timing é absolutamente crucial para o raciocínio.

Vamos ler as pistas que o caso nos dá: tremores grosseiros de extremidades, sudorese profusa, agitação psicomotora e, o achado clássico, alucinações visuais de "bichos na parede". Esse conjunto aponta diretamente para hiperatividade autonômica associada a um **estado confusional agudo com alucinações**. A cereja do bolo? Uma convulsão tônico-clônica generalizada cerca de 2 horas após o início dos sintomas. Todos esses elementos, no contexto de 48 horas de abstinência, nos levam a um diagnóstico específico: delirium tremens.

O *delirium tremens* é a manifestação mais grave da síndrome de abstinência alcoólica. Diferentemente da abstinência leve, que aparece nas primeiras 6-12 horas com tremores, ansiedade e sintomas autonômicos simples, o DT tem um início mais tardio, tipicamente entre 48 e 96 horas após a última ingesta - exatamente onde nosso paciente se encontra. O que define o DT? A presença de *delirium* (alteração do nível de consciência com estado confusional agudo) associado a alucinações, geralmente visuais do tipo *micropsia* (ver pequenos animais, insetos, "bichos"), além de tremores generalizados, hiperatividade autonômica intensa e alto risco de convulsões.

Agora, por que esse diagnóstico importa tanto? Porque o *delirium tremens* é uma emergência médica potencialmente fatal, e o tratamento inadequado pode resultar em morte. As convulsões, como a que nosso paciente apresentou, são uma das complicações mais temidas e indicam gravidade. O tratamento de escolha, sem dúvida, são os *benzodiazepínicos*. Eles agem nos receptores GABA, compensando a hiperexcitabilidade do sistema nervoso central que ocorre quando retiramos o álcool (que tem efeito gabaérgico). Nos casos graves, especialmente com convulsão, preferimos a **via endovenosa** pela ação rápida, confiável e pela possibilidade de titulação adequada.

Um ponto importante que o enunciado nos dá: o paciente possui acesso venoso periférico disponível. Isso não é informação à toa - é uma pista clara de que devemos utilizar essa via. Além disso, após a convulsão, mesmo que o paciente esteja consciente e orientado no momento, ele precisa de monitorização contínua, pois o DT pode evoluir com novas complicações. O tratamento completo ainda incluiria hidratação, correção de distúrbios hidroeletrólíticos e reposição de *tiamina* (para prevenir encefalopatia de Wernicke), mas a questão foca especificamente na conduta terapêutica imediata para o quadro de DT.

Com esse raciocínio, chegamos à conclusão de que a conduta adequada é **diazepam 10 mg endovenoso associado à monitorização contínua**, que corresponde à alternativa A.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. O *diazepam* endovenoso é a primeira linha de tratamento para o *delirium tremens*, especialmente em um paciente que já apresentou convulsão. A via endovenosa garante ação rápida e absorção confiável, permitindo titulação adequada da dose conforme a resposta clínica. A monitorização contínua é fundamental porque o DT é potencialmente fatal e pode evoluir com novas convulsões, arritmias ou colapso cardiovascular. O paciente tem acesso venoso disponível - devemos aproveitá-lo. Esta conduta atende completamente às necessidades do caso: **controla a hiperexcitabilidade do SNC**, previne novas convulsões e permite acompanhamento próximo da evolução.

Alternativa B

Aqui temos dois problemas graves. Primeiro, a *clorpromazina* é um neuroléptico de baixa potência que NÃO é primeira linha no tratamento do *delirium tremens*. Embora neurolépticos possam ser usados como adjuvantes em casos de agitação refratária, eles podem baixar o limiar convulsivo - exatamente o que não queremos em um paciente que acabou de convulsionar. Segundo, a contenção física deve ser evitada sempre que possível; nosso objetivo é tratar farmacologicamente de forma adequada, não apenas restringir o paciente. A contenção só seria considerada se houvesse risco iminente de lesão ao paciente ou à equipe, e mesmo assim como medida temporária enquanto se institui o tratamento correto. Esta alternativa reflete um **manejo inadequado e potencialmente perigoso**.

Alternativa C

Esta alternativa usa o medicamento correto (*diazepam*), mas erra na via de administração. A via oral pode parecer razoável em casos leves de abstinência, mas nosso paciente teve uma convulsão - isso define o quadro como grave e exige tratamento mais agressivo. A via oral tem absorção mais lenta e menos previsível, especialmente em um paciente com agitação psicomotora importante. Além disso, esperar 4 horas para reavaliar é tempo demais em um quadro de DT com convulsão; precisamos de ação imediata e monitorização contínua. O paciente tem acesso venoso - não há razão para não utilizá-lo. Esta escolha **subestima a gravidade do caso**.

Alternativa D

Esta é uma armadilha comum para quem pensa "paciente agitado = haloperidol". O *haloperidol* é um antipsicótico típico muito usado em agitação psicótica, mas ele NÃO é primeira linha no *delirium tremens*. Na verdade, os neurolépticos podem baixar o limiar convulsivo, o que é especialmente preocupante em nosso paciente que acabou de ter uma convulsão. Além disso, novamente vemos a contenção física como parte da proposta, quando o tratamento farmacológico adequado (benzodiazepínicos) deve ser priorizado. *Haloperidol* pode até ser usado como adjuvante em casos de alucinações muito intensas refratárias ao benzodiazepínico, mas nunca como primeira linha. Esta alternativa **confunde o manejo de agitação psiquiátrica** com o manejo específico do DT.

Visão do aprovado

O diagnóstico aqui se fecha pelo timing e pela tríade cardinal: estamos 48 horas após a última dose em um etilista pesado, há hiperatividade autonômica intensa (tremores grosseiros, sudorese profusa) associada a alucinações visuais clássicas e, o ponto que define a gravidade, uma convulsão generalizada. Esse conjunto em 48 horas de abstinência é praticamente patognomônico de *delirium tremens*, e a convulsão nos obriga a tratar de forma agressiva e imediata. O enunciado deixa uma pista objetiva ao mencionar que há acesso venoso periférico disponível, sinalizando claramente qual via devemos usar.

A armadilha recorrente nesse tema é o candidato ver "agitação psicomotora" e "alucinações" e automaticamente pensar em antipsicótico, seja *haloperidol* ou *clorpromazina*. Nas provas, as bancas adoram testar se você sabe que neurolépticos não são primeira linha no DT e, pior, que eles baixam o limiar convulsivo, algo catastrófico em um paciente que acabou de convulsionar. Contenção física também aparece frequentemente como distrator, quando o correto é priorizar o **tratamento farmacológico adequado desde o início**.

Esse tema costuma cair em contextos de internação por outra causa clínica ou cirúrgica, como politraumatismo, pneumonia ou preparo pré-operatório, onde o paciente é obrigado a interromper o álcool abruptamente. As questões testam se você reconhece o timing típico

de 48 a 96 horas, se sabe que benzodiazepínico é a única primeira linha verdadeira e se consegue resistir à tentação de marcar *haloperidol* ou *clorpromazina* só porque o paciente está agitado. Outro padrão comum é incluir a necessidade de *tiamina* profilática para *Wernicke-Korsakoff* no manejo completo, embora o foco imediato seja sempre estabilizar o quadro agudo com benzodiazepínico.

Questão 6

Homem de 68 anos procura atendimento médico com queixa de mudança do hábito intestinal há 4 meses, evoluindo de constipação habitual para episódios alternados de diarreia e constipação. Relata sangramento retal intermitente, dor em cólica na fossa ilíaca esquerda e emagrecimento de 8 kg no período. Nega história familiar de neoplasias. Exame físico revela palidez cutaneomucosa moderada e dor à palpação profunda em fossa ilíaca esquerda. Hemograma mostra Hemoglobina: 9,2 g/dL (Valor de referência 13-17 g/dL), VCM: 68 fL. Colonoscopia evidencia lesão vegetante ulcerada em sigmóide a 25 cm da margem anal, com biópsia compatível com adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Tomografia computadorizada de abdome e pelve demonstra espessamento parietal segmentar do sigmóide com infiltração da gordura pericólica e dois linfonodos suspeitos na cadeia sigmoidiana, sem metástases à distância. Qual a conduta adequada para este caso?

- A. Sigmoidostomia derivativa seguida de cirurgia definitiva em um segundo momento
- B. Retossigmoidectomia com anastomose primária
- C. Quimioterapia neoadjuvante seguida de cirurgia
- D. Radioterapia pélvica seguida de reavaliação para cirurgia definitiva em um segundo momento

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Antes de pensar em qual tratamento oferecer, precisamos processar uma informação crucial que está no meio do enunciado: **o tumor está a 25 cm da margem anal**. Esse número não está ali por acaso - ele define completamente nossa estratégia terapêutica. Vejam que temos um caso clássico de câncer colorretal em paciente idoso: mudança de hábito intestinal, sangramento retal, emagrecimento importante e aquela anemia ferropriva que grita "sangramento crônico" (hemoglobina de 9,2 com VCM de 68). O diagnóstico já veio pronto pela colonoscopia: adenocarcinoma de sigmóide confirmado por biópsia.

Agora vem o ponto que separa quem acerta de quem cai na armadilha: precisamos diferenciar se estamos tratando de câncer de cólon ou de reto, porque as condutas são completamente diferentes. A divisão anatômica que usamos é aos 10 cm da margem anal. Tudo que está abaixo de 10 cm é considerado reto médio ou baixo e recebe tratamento neoadjuvante (quimioterapia e/ou radioterapia antes da cirurgia). Tudo que está acima de 10 cm é cólon ou reto alto e vai direto para a cirurgia. Nosso paciente tem o tumor a 25 cm, portanto estamos diante de um **câncer de cólon**.

Por que essa diferença existe? O câncer de reto médio e baixo tem uma peculiaridade: está numa região anatômica restrita pela pelve óssea, com alto risco de recidiva local se não conseguirmos margens cirúrgicas adequadas. A neoadjuvância ajuda a reduzir o tumor, facilitar a ressecção e preservar o esfíncter anal quando possível. Já o câncer de cólon e reto alto tem excelentes resultados com cirurgia primária, e a quimioterapia, quando necessária (como neste caso que provavelmente é estágio III pelos linfonodos suspeitos), entra como adjuvância APÓS a cirurgia.

Agora avalemos as condições deste paciente para cirurgia. Ele tem sintomas há 4 meses, mas não há sinais de obstrução completa (ainda tem trânsito, apesar da alternância), não há perfuração, não há peritonite. A anemia pode ser corrigida no perioperatório se necessário. Ou seja, temos todas as condições para uma cirurgia eletiva bem planejada. Isso significa que podemos fazer a ressecção oncológica completa (retossigmoidectomia com linfadenectomia) e já restabelecer o trânsito com anastomose primária no mesmo tempo cirúrgico. Não há necessidade de derivação.

O estadiamento pela tomografia sugere infiltração da gordura pericólica (provavelmente T3) e linfonodos suspeitos (N+), sem metástases (M0), configurando provavelmente um estágio III. Isso significa que após a cirurgia esse paciente vai precisar de quimioterapia adjuvante, mas isso é assunto para depois da ressecção curativa. A conduta inicial, a que a questão está perguntando, é a cirurgia com intenção curativa e anastomose primária.

Alternativa A

A sigmoidostomia derivativa (ostomia temporária para desviar o trânsito) seguida de cirurgia em dois tempos é uma estratégia que reservamos para situações mais complicadas. Estamos falando de pacientes com obstrução intestinal completa que chegam sem preparo de cólon, casos com perfuração e peritonite, ou pacientes muito graves que não toleram uma cirurgia prolongada. Nosso paciente não se enquadra em nenhuma dessas situações - ele tem sintomas crônicos, está compensado (apesar da anemia), e podemos programar uma cirurgia eletiva adequada. **Fazer uma derivação seria submeter o paciente a dois procedimentos cirúrgicos** quando um só resolve o problema. Esta alternativa pode confundir quem superestima a gravidade do quadro baseado apenas na anemia e no emagrecimento, mas esses achados são

compatíveis com doença localmente avançada que ainda permite abordagem em tempo único.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. A retossigmoidectomia com anastomose primária é exatamente o que este paciente precisa: ressecção oncológica do segmento acometido com margens adequadas, linfadenectomia da cadeia sigmoidiana (que inclusive tem linfonodos suspeitos que precisam ser ressecados), e restabelecimento imediato do trânsito intestinal. Como estamos numa cirurgia eletiva, sem obstrução completa, sem perfuração e sem contaminação peritoneal, a anastomose primária é segura e tem excelentes resultados. O paciente sai da cirurgia com o problema resolvido, sem necessidade de ostomia, e depois pode receber quimioterapia adjuvante se o estadiamento anatomopatológico final confirmar o estágio III. Esta é a **conduta padrão para adenocarcinoma de cólon sem complicações**.

Alternativa C

Aqui está a principal armadilha da questão! Muita gente vê "adenocarcinoma de sigmóide" e pensa automaticamente em neoadjuvância, porque aprendeu que câncer colorretal localmente avançado pode precisar de tratamento antes da cirurgia. O problema é que essa regra vale para câncer de reto médio e baixo, não de cólon e reto alto. A quimiorradioterapia neoadjuvante (antes da cirurgia) está indicada para tumores retais, especialmente os localmente avançados (T3/T4 ou N+), porque ajuda a reduzir o volume tumoral e melhorar as chances de ressecção completa numa região anatomicamente restrita. Nosso tumor está a 25 cm da margem anal, portanto é CÓLON, e o tratamento do câncer de cólon é cirurgia primária. A quimioterapia, quando indicada (como provavelmente será neste estágio III), entra como ADJUVÂNCIA, ou seja, após a cirurgia. **Confundir neoadjuvância de reto com tratamento de cólon é um erro clássico** que as bancas adoram explorar.

Alternativa D

Esta alternativa comete o mesmo erro conceitual da anterior, mas agora propondo radioterapia ao invés de quimioterapia. A radioterapia pélvica (isolada ou associada à quimioterapia como radioquimioterapia) também é um componente do tratamento NEOadjuvante do câncer de RETO, não de cólon. A radiação é especialmente útil no reto porque ajuda no controle local da doença numa região onde as recidivas são mais frequentes. Para câncer de cólon, a radioterapia simplesmente não faz parte do arsenal terapêutico de rotina - o tratamento é cirúrgico. Essa alternativa pode confundir quem memorizou que "câncer colorretal avançado recebe radioterapia" sem entender que isso se aplica especificamente ao reto. Mais uma vez: **tumor a 25 cm = cólon = sem indicação de radioterapia**.

Visão do aprovado

A chave para resolver questões de câncer colorretal está em automatizar um único número: 10 cm da margem anal. As bancas sabem que candidatos decoram protocolos de neoadjuvância e radioterapia, então constroem armadilhas apresentando casos de doença avançada (com linfonodos positivos, infiltração pericólica, sintomas exuberantes) justamente em tumores de cólon, apostando que a gravidade do quadro induza à escolha de tratamento neoadjuvante. **Quando vemos 25 cm no enunciado, temos cólon, e cólon significa cirurgia imediata**, independentemente do estadiamento local.

O padrão de cobrança é recorrente: apresentam adenocarcinoma com características que sugerem doença localmente avançada (T3 ou T4, N+) e incluem quimioterapia ou radioterapia neoadjuvante entre as alternativas. A pegadinha funciona porque muitos candidatos associam "doença avançada" com "tratamento sistêmico primeiro", esquecendo que essa lógica só vale para o reto. Para cólon, mesmo com linfonodos comprometidos, a conduta é ressecção oncológica com anastomose primária em pacientes sem obstrução completa ou perfuração. A quimioterapia, quando necessária, entra depois como adjuvância.

Outro ponto que reforça o raciocínio: se o paciente mantém trânsito intestinal (ainda que alternado), não tem sinais de peritonite e o quadro é subagudo, temos condições técnicas para anastomose primária segura. Derivações em dois tempos ficam reservadas para emergências obstrutivas ou perforativas, cenários que as bancas também costumam apresentar para testar se o candidato diferencia cirurgia eletiva de urgência.

Questão 7

Um homem de 42 anos é internado com icterícia progressiva, colúria e astenia há 10 dias. Refere ter tido relacionamento sexual desprotegido há 8 semanas. Nega uso de medicamentos hepatotóxicos ou etilismo. Ao exame físico: icterico ++/4+, fígado palpável a 4 cm do rebordo costal direito, doloroso à palpação. Apresenta sonolência leve e desorientação temporal. Exames laboratoriais abaixo. Qual a interpretação sorológica e a conduta indicadas para esse paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Aspartato aminotransferase	1850 UI/L	VR: até 40 UI/L
Alanina aminotransferase	2100 UI/L	VR: até 41 UI/L
Bilirrubina total	12,8 mg/dL	VR: 0,2-1,2 mg/dL
Bilirrubina direta	10,2 mg/dL	VR: até 0,4 mg/dL
Razão normalizada internacional (RNI)	2,8	VR: 0,8-1,2
Albumina	2,9 g/dL	VR: 3,5-5,0 g/dL
HBsAg	Reagente	VR: não reagente
Anti-HBc IgM	Reagente	VR: não reagente
HBeAg	Reagente	VR: não reagente
Anti-HBe	Não reagente	VR: não reagente
Anti-HBs	Não reagente	VR: ≥ 10 mUI/mL
HBV-DNA	$8,5 \times 10^6$ U/mL	VR: indetectável

- A. Hepatite B aguda sem complicações; manter apenas medidas de suporte e orientar isolamento domiciliar.
- B. Hepatite B aguda grave com encefalopatia hepática inicial; iniciar tenofovir e suporte intensivo hospitalar.
- C. Hepatite B crônica com alta replicação viral; iniciar tenofovir imediatamente em regime ambulatorial.
- D. Soroconversão de hepatite B crônica; aguardar evolução espontânea e reavaliar em 30 dias.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

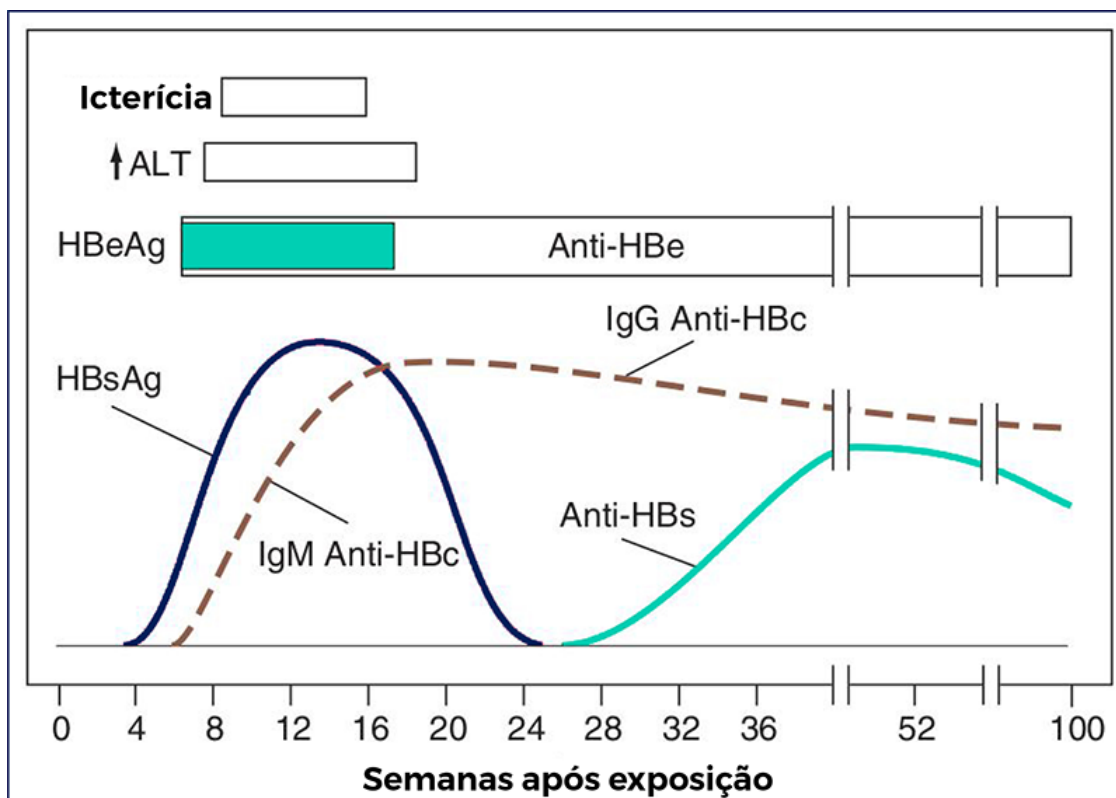
Introdução

Aqui temos um caso que ilustra perfeitamente como detalhes aparentemente sutis podem mudar completamente nossa conduta. Nosso paciente apresenta um quadro típico de hepatite aguda - icterícia, colúria, hepatomegalia dolorosa, transaminases muito elevadas - mas há um achado no exame físico que não podemos deixar passar: **sonolência leve e desorientação temporal**. Esse detalhe é a chave de toda a questão.

Vamos construir o raciocínio desde o início. Temos um homem de 42 anos com história de relação sexual desprotegida há 8 semanas - período compatível com a janela de incubação da hepatite B (45-180 dias, média de 60-90 dias). Os sintomas começaram há 10 dias, configurando um quadro agudo. Até aqui, estamos pensando em hepatite viral aguda, provavelmente hepatite B.

A sorologia confirma nossa hipótese e nos dá uma informação crucial: *HBsAg* reagente (presença do vírus) JUNTO com *anti-HBc IgM* reagente. Essa combinação é diagnóstica de hepatite B AGUDA. O *anti-HBc IgM* é nosso marcador de infecção recente, diferenciando o quadro

agudo do crônico. Vale observar também que o *HBeAg* está reagente e a carga viral está altíssima ($8,5 \times 10^6$ UI/mL), indicando intensa replicação viral - achados esperados na fase aguda da infecção.



Agora vem a parte crítica: diagnosticamos hepatite B aguda, mas qual é a gravidade desse quadro? Aqui precisamos reconhecer um conceito fundamental: **insuficiência hepática aguda**. Ela é definida pela presença de encefalopatia hepática (em qualquer grau - aqui evidenciada pela sonolência e desorientação temporal) MAIS coagulopatia (INR >1,5) em paciente sem doença hepática crônica prévia. E nosso paciente preenche exatamente esses critérios!

A encefalopatia não precisa ser grave para caracterizar insuficiência hepática aguda! Sonolência leve e desorientação temporal já configuram encefalopatia grau 1-2. Associado ao INR de 2,8 (bem acima de 1,5), temos um quadro de insuficiência hepática aguda instalada. Isso muda completamente a abordagem terapêutica.

A regra geral da hepatite B aguda é tratamento conservador com medidas de suporte - afinal, a maioria dos adultos imunocompetentes evolui para cura espontânea. Entretanto, existe uma exceção importante: quando o paciente desenvolve insuficiência hepática aguda, está indicado o uso de antiviral (*tenofovir*) associado a suporte intensivo. Esses pacientes precisam de monitorização rigorosa, pois podem evoluir para deterioração neurológica progressiva e eventualmente necessitar de transplante hepático (avaliando critérios como os de King's College).

Portanto, nosso diagnóstico completo é: hepatite B aguda grave com insuficiência hepática aguda (caracterizada por encefalopatia inicial). A conduta apropriada é iniciar *tenofovir* imediatamente e instituir

suporte intensivo com monitorização neurológica e de parâmetros laboratoriais.

Alternativa A

Aqui temos uma armadilha sutil. A alternativa acerta ao reconhecer que se trata de hepatite B aguda, mas classifica erroneamente como "sem complicações". O paciente claramente apresenta complicações graves: **encefalopatia hepática** (sonolência e desorientação temporal) e coagulopatia significativa (INR 2,8). Esses achados definem insuficiência hepática aguda, condição que requer tratamento antiviral e não apenas suporte. Muitos candidatos caem nessa alternativa por não valorizarem adequadamente os sinais neurológicos "leves".

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. Ela integra adequadamente todos os elementos do caso: reconhece a hepatite B como aguda (baseado no *anti-HBc IgM* positivo), classifica corretamente a gravidade (hepatite B aguda grave com encefalopatia inicial), e propõe a conduta apropriada para esse cenário específico - **tenofovir associado a suporte intensivo**. Essa é exatamente a abordagem recomendada para pacientes com hepatite B aguda que evoluem com insuficiência hepática aguda.

Alternativa C

Essa alternativa comete um erro fundamental na interpretação sorológica: classifica o quadro como hepatite B crônica. O marcador que diferencia infecção aguda de crônica é justamente o **anti-HBc IgM** - quando reagente, indica infecção aguda. A presença de alta carga viral e *HBeAg* positivo podem confundir, mas esses achados também ocorrem na fase aguda de replicação viral intensa. Apesar de indicar corretamente o *tenofovir*, erra no diagnóstico, o que na prática clínica mudaria o prognóstico e o acompanhamento do paciente.

Alternativa D

Essa alternativa demonstra confusão conceitual. "Soroconversão de hepatite B crônica" refere-se a mudanças no perfil sorológico de um paciente já cronicamente infectado (por exemplo, negativação do *HBeAg* com surgimento do *anti-HBe*). Nosso paciente tem **anti-HBc IgM positivo**, marcador inequívoco de infecção aguda recente, não de hepatite crônica. Além disso, propor "aguardar evolução" em um paciente com insuficiência hepática aguda instalada seria uma conduta potencialmente catastrófica.

Visão do aprovado

Questões sobre hepatite B costumam exigir duas camadas de raciocínio: primeiro interpretar corretamente a sorologia e depois estratificar a gravidade do quadro para definir conduta. A combinação de *HBsAg* com *anti-HBc IgM* fecha hepatite aguda, mas a armadilha aqui está em

ver a carga viral altíssima e o *HBeAg* positivo e erroneamente classificar como doença crônica com replicação ativa. Esses marcadores de replicação intensa aparecem sim na fase aguda e não definem cronicidade.

A pegadinha mais cruel dessa questão está no exame físico. Muitos candidatos leem "sonolência leve e desorientação temporal" e seguem adiante sem valorizar esses achados, especialmente quando o restante do quadro parece típico de hepatite viral aguda autolimitada. Nas provas de R1, **qualquer alteração do nível de consciência** ou orientação em paciente com hepatopatia deve acender um alerta vermelho para encefalopatia hepática, mesmo que discreta. Associada ao INR elevado, isso configura insuficiência hepática aguda e muda radicalmente a abordagem.

Vale lembrar que hepatite B aguda em adultos imunocompetentes tem prognóstico habitualmente bom, com evolução para cura na maioria dos casos - bem diferente da hepatite C aguda, que cronifica em até 90% das vezes. Justamente por isso a regra geral é conduta expectante. No entanto, quando a hepatite B aguda complica com insuficiência hepática, o cenário inverte completamente, exigindo tratamento antiviral imediato e monitorização rigorosa para eventual necessidade de transplante. Essa exceção à regra é exatamente o tipo de nuance que bancas adoram explorar.

Questão 8

Mulher de 56 anos procura atendimento ginecológico na UBS referindo fogachos intensos que ocorrem cerca de 8-10 vezes ao dia, interferindo significativamente em suas atividades profissionais e sono noturno. Relata também ressecamento vaginal e dispareunia. Menopausa há 4 anos. Antecedentes pessoais: infarto agudo do miocárdio há 2 anos, submetida a revascularização com implante de 2 stents, em uso regular de AAS, clopidogrel e atorvastatina. Nega tabagismo atual (parou há 3 anos). Exame físico: PA 130x80 mmHg, IMC 27 kg/m². Exame ginecológico: mucosa vaginal hipocorada, atrófica, com redução da elasticidade. Qual a conduta terapêutica para os fogachos desta paciente?

- A. Venlafaxina
- B. Estrogênio vaginal
- C. Isoflavonas de soja
- D. Estrogênio transdérmico associado a progesterona micronizada

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um daqueles casos que nos coloca em um dilema clínico: uma paciente com sintomas climatéricos intensos, claramente necessitando de tratamento eficaz, mas com uma história que muda completamente nossa abordagem terapêutica. Nossa paciente tem 56 anos e está há 4 anos da menopausa. Os fogachos são realmente intensos - 8 a 10 episódios por dia, atrapalhando o trabalho e o sono. Além disso, ela apresenta sintomas de atrofia vaginal (ressecamento e dispareunia), completando o quadro clássico da síndrome climatérica.

Se olharmos apenas para os critérios de elegibilidade da terapia hormonal, ela se encaixa perfeitamente: tem menos de 60 anos e está com menos de 10 anos de menopausa - dentro da famosa "janela de oportunidade". A TH seria nossa primeira escolha para controlar esses fogachos intensos, certo? Mas aí vem o detalhe que muda tudo.

A paciente teve um infarto do miocárdio há apenas 2 anos e foi submetida a revascularização com implante de stents. Ou seja, ela tem doença arterial coronariana estabelecida. E isso é uma **contraindicação absoluta** para terapia hormonal sistêmica, independentemente de estarmos dentro da janela de oportunidade ou de qual via de administração consideremos.

Então nosso raciocínio precisa seguir por outro caminho: se a TH sistêmica está fora de questão, quais são nossas alternativas não-hormonais para tratar fogachos intensos? As principais opções incluem antidepressivos (especialmente IRSN e ISRS), gabapentina e clonidina. Entre essas alternativas, os antidepressivos apresentam o melhor perfil de eficácia e tolerabilidade. A venlafaxina, um inibidor de recaptação de serotonina e noradrenalina (IRSN), emerge como a melhor escolha neste cenário. Ela tem eficácia bem documentada na redução de fogachos, com estudos mostrando diminuição de 50-60% na frequência e intensidade dos sintomas vasomotores. É exatamente o que precisamos para esta paciente que não pode usar hormônios.

Alternativa A

Isso mesmo! A venlafaxina, na dose de 75mg/dia, é um antidepressivo IRSN que se tornou uma das principais opções não-hormonais para tratamento de fogachos. Ela não tem as contraindicações da TH e apresenta boa eficácia, com redução de 50-60% na frequência e intensidade dos sintomas vasomotores.

Alternativa B

A paciente claramente apresenta sintomas de atrofia vaginal ao exame físico (mucosa hipocorada, atrófica, com redução da elasticidade) e sintomas clínicos (ressecamento e dispareunia). O estrogênio vaginal em baixas doses seria perfeito para tratar esses sintomas locais. O problema é que a questão pergunta especificamente sobre a melhor conduta para os fogachos. E aí está o ponto: o estrogênio vaginal tem ação predominantemente local, com **absorção sistêmica mínima, sem atuação nos sintomas vasomotores.**

Alternativa C

As isoflavonas são fitoestrógenos derivados principalmente da soja, que atuam como moduladores seletivos de receptores estrogênicos. Elas têm afinidade pelos receptores de estrogênio, especialmente o receptor beta, e podem exercer efeitos estrogênicos fracos. Estudos mostram redução de apenas 20-30% dos fogachos com isoflavonas versus 50-60% com IRSN/ISRS, além de resposta variável dependente do metabolismo individual (algumas mulheres não conseguem converter as isoflavonas em seus metabólitos ativos, o equol). Para uma paciente com sintomas tão intensos e impactantes como a nossa, que apresenta 8-10 fogachos por dia prejudicando trabalho e sono, precisamos de uma opção mais robusta e previsível. As isoflavonas podem ser tentadas em sintomas leves ou como complemento, mas não são a melhor escolha como terapia principal neste caso.

Além dessa baixa eficácia em tratamento de sintomas de fogachos, as isoflavonas tem ação estrogênica e não são seguras de serem realizadas nessa paciente que, como já dissemos, tem uma contraindicação absoluta ao uso sistêmico desse hormônio.

Alternativa D

O estrogênio transdérmico associado à progesterona seria teoricamente nossa primeira linha para fogachos em uma mulher com útero. Alguns alunos podem pensar: "mas o transdérmico tem menor impacto sobre coagulação e metabolismo hepático do que o oral, então seria mais seguro". De fato, a via transdérmica evita a primeira passagem hepática e tem menor efeito pró-trombótico que a via oral. Mas quando falamos de doença coronariana estabelecida (IAM prévio), estamos diante de uma contraindicação absoluta que vale para qualquer via de administração de estrogênio sistêmico.

Visão do aprovado

O ponto central que define esta questão está em reconhecer que **contraindicações absolutas à terapia hormonal sobrepõem qualquer outro critério de elegibilidade**, incluindo a janela de oportunidade. Esse é um tema frequentemente cobrado em provas!

CONTRAINDICAÇÕES À TRH - CONSENSO BRASILEIRO DE TERAPÊUTICA HORMONAL DO CLIMATÉRIO (2024)

Sangramento vaginal inexplicável

Doença hepática

- Histórico de câncer sensível ao estrogênio
 - Incluindo câncer de mama
 - Observação: estrogênio vaginal em baixa dose pode ser considerado para tratamento da síndrome genitourinária da menopausa nessas pacientes

Doença coronariana prévia

Acidente vascular cerebral (AVC) prévio

Infarto do miocárdio (IAM) prévio

Tromboembolismo venoso (TEV) prévio ou história pessoal ou alto risco de doença tromboembólica hereditária

Questão 9

Mulher de 72 anos com fibrilação atrial não valvular comparece ao ambulatório de cirurgia geral para avaliação pré-operatória. Será submetida à herniorrafia inguinal eletiva em 7 dias. Em uso regular de varfarina 5 mg/dia há 3 anos, com INR estável entre 2,0-3,0 (último INR: 2,4 há 1 semana), e insulina NPH 20 UI pela manhã e 16 UI à noite há 5 anos, com hemoglobina glicada de 7,3%. Nega sangramentos recentes ou episódios de hipoglicemia. Exame físico: bom estado geral, pressão arterial de 128x82 mmHg, frequência cardíaca de 72 bpm irregular. Exames laboratoriais: creatinina 0,9 mg/dL, ureia 38 mg/dL, glicemia de jejum 132 mg/dL. Qual é a orientação adequada para o manejo perioperatório dessas medicações?

- A.** Varfarina: suspender 5 dias antes; Insulina NPH: manter dose habitual até o dia da cirurgia.
- B.** Varfarina: suspender 5 dias antes; Insulina NPH: reduzir dose matinal em 25% no dia da cirurgia e suspender dose noturna na véspera.
- C.** Varfarina: suspender 3 dias antes; Insulina NPH: reduzir ambas as doses em 50% no dia da cirurgia.
- D.** Varfarina: suspender 7 dias antes; Insulina NPH: suspender ambas as doses no dia da cirurgia.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

O preparo perioperatório de pacientes anticoagulados e diabéticos é um desafio frequente na prática clínica e exige que equilibremos riscos opostos: de um lado, sangramento versus trombose; de outro, hipoglicemia versus hiperglicemia. Temos aqui uma paciente de 72 anos que usa varfarina para fibrilação atrial não valvular e insulina NPH para diabetes, programada para herniorrafia inguinal eletiva em 7 dias. A questão nos pede a conduta adequada para essas duas medicações no perioperatório.

Vamos começar pensando na **varfarina**. Esse anticoagulante oral tem meia-vida de 36 a 42 horas, e o INR leva de 5 a 7 dias para normalizar após a suspensão. Nossa paciente tem INR estável em 2,4 (dentro da faixa terapêutica de 2,0-3,0), então está adequadamente anticoagulada. A herniorrafia inguinal é considerada uma cirurgia de pequeno a médio porte com risco baixo a moderado de sangramento. Para esse tipo de procedimento, o tempo ideal de suspensão da varfarina é de 5 dias antes da cirurgia - tempo suficiente para normalização do INR sem criar uma janela trombótica excessivamente longa. Suspender apenas 3 dias seria insuficiente para normalizar a coagulação, enquanto 7 dias seria excessivo e aumentaria desnecessariamente o risco de eventos tromboembólicos em uma paciente com FA.

Agora para a **insulina NPH**. Nossa paciente usa 20 UI pela manhã e 16 UI à noite, totalizando 36 UI/dia. Isso significa que ela aplica 55,5% da dose total pela manhã. No dia da cirurgia, ela estará em jejum, e aqui mora o perigo: se mantiver a dose habitual de insulina sem ingestão alimentar, teremos um risco enorme de hipoglicemia. Por outro lado, se suspendermos completamente a insulina, correremos o risco de hiperglicemia descontrolada, o que também é prejudicial no perioperatório. A estratégia é fazer ajustes que mantenham um controle glicêmico razoável sem expor a paciente à hipoglicemia.

O manejo adequado envolve ajustar as doses de NPH de forma criteriosa: devemos reduzir a dose matinal no dia da cirurgia (momento em que a paciente estará em jejum) e, em alguns protocolos, suspender a dose noturna da véspera para evitar níveis elevados de insulina circulante durante o jejum prolongado. A redução da dose matinal em 25% oferece uma margem de segurança, mantendo cobertura insulínica basal sem causar hipoglicemia significativa. O gabarito desta questão é a alternativa B: suspender a varfarina 5 dias antes, reduzir a dose matinal de NPH em 25% no dia da cirurgia e suspender a dose noturna na véspera.

Alternativa A

Aqui temos o manejo correto da varfarina (suspensão 5 dias antes), mas o erro está no manejo da insulina. Manter a dose habitual de NPH até o dia da cirurgia significa que a paciente receberá 16 UI na noite anterior e 20 UI na manhã do procedimento, tudo isso enquanto estará em jejum. Isso é uma receita para **hipoglicemia grave!** A NPH matinal de 20 UI, que normalmente seria compensada pela alimentação ao longo do dia, atuará sem substrato glicêmico, podendo causar quedas perigosas da glicemia durante o ato cirúrgico. Este é um erro comum de quem não considera o impacto do jejum perioperatório no balanço insulina-glicose.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. A suspensão da varfarina 5 dias antes permite normalização adequada do INR para uma cirurgia de baixo-médio risco como a herniorrafia inguinal. O manejo da insulina também está apropriado: suspender a dose noturna da véspera evita níveis residuais elevados de insulina durante o jejum noturno prolongado, e reduzir a dose matinal em 25% no dia da cirurgia mantém cobertura basal sem causar hipoglicemia. Essa estratégia equilibra perfeitamente os riscos, mantendo a paciente com **controle glicêmico razoável** e coagulação adequada para o procedimento.

Alternativa C

O problema principal aqui está no tempo de suspensão da varfarina. Apenas 3 dias antes da cirurgia não é suficiente para normalização do INR - lembrando que a meia-vida da varfarina é de 36-42 horas e o INR leva 5-7 dias para normalizar. Com suspensão apenas 3 dias antes, nossa paciente ainda estaria com **INR elevado** no momento da cirurgia, aumentando significativamente o risco de sangramento. Quanto à insulina, reduzir ambas as doses em 50% no dia da cirurgia não faz muito sentido prático, pois a dose "noturna" no dia da cirurgia seria aplicada após o procedimento, não durante o jejum.

Alternativa D

Suspender a varfarina 7 dias antes é excessivo para uma cirurgia de baixo risco como herniorrafia inguinal. Isso criaria uma janela de 7 dias sem anticoagulação em uma paciente com FA não valvular, aumentando desnecessariamente o **risco tromboembólico** (especialmente considerando que não se menciona terapia ponte com heparina). Quanto à insulina, suspender completamente ambas as doses levaria a hiperglicemia descontrolada no perioperatório, o que está associado a pior cicatrização, maior risco infeccioso e piores desfechos cirúrgicos. Pacientes diabéticos precisam manter alguma cobertura insulínica basal mesmo em jejum.

Visão do aprovado

O raciocínio rápido aqui passa por duas estratificações simultâneas. Para a varfarina, precisamos classificar o risco cirúrgico do procedimen-

to (herniorrafia inguinal é baixo risco) e o risco tromboembólico da paciente (FA não valvular sem outros fatores de alto risco não exige terapia ponte com heparina). Já para a insulina, o ponto cardinal é lembrar que qualquer dose de NPH aplicada sem a alimentação correspondente é um convite à **hipoglicemia grave** no intraoperatório.

A pegadinha mais frequente é justamente a alternativa A, que muitos candidatos marcam por acertar o manejo da varfarina mas não considerar o impacto do jejum. Aplicar 16 UI na véspera à noite e 20 UI pela manhã, sem ingestão oral, cria uma situação de risco real para quedas glicêmicas severas durante o ato cirúrgico. A redução de 25% da dose matinal não é um número arbitrário - mantém cobertura basal suficiente para prevenir hiperglicemia descontrolada sem induzir hipoglicemia.

Vale reforçar que o tempo de 5 dias para suspensão da varfarina em cirurgias eletivas de baixo a médio risco é praticamente um padrão fixo. Nem 3 dias (INR ainda elevado, risco de sangramento) nem 7 dias (janela tromboembólica desnecessariamente longa) se justificam. Como esta paciente tem FA não valvular sem fatores de altíssimo risco tromboembólico, não há indicação de **terapia ponte**, o que simplifica bastante o manejo perioperatório.

Questão 10

Um homem de 32 anos é trazido ao pronto-socorro por familiares em estado de rebaixamento de consciência. Relatam que o encontraram desacordado ao lado de seringas e substância em pó suspeita, com histórico de uso de heroína. Ao exame físico: Escala de Coma de Glasgow (ECC) 8, pupilas puntiformes bilaterais refratárias ao estímulo luminoso, frequência respiratória (FR) de 6 incursões respiratórias por minuto (irpm), saturação periférica de oxigênio (SpO₂) de 88% em ar ambiente, frequência cardíaca (FC) de 58 bpm, pressão arterial (PA) de 100 x 60 mmHg. Ausculta pulmonar sem alterações. Paciente não responde a estímulos verbais, apenas a estímulos dolorosos intensos. Qual o antídoto específico, dose e via de administração indicados para esse caso?

- A. Naloxona 0,4–2 mg endovenoso a cada 2–3 minutos.
- B. Fisostigmina 2 mg intramuscular a cada 30 minutos.
- C. Flumazenil 0,2 mg endovenoso a cada 2 minutos.
- D. Atropina 1 mg endovenoso em dose única.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso de emergência toxicológica que apresenta uma das tríades mais clássicas da medicina de urgência. Nosso paciente de 32 anos é encontrado desacordado ao lado de seringas e substância em pó, com histórico conhecido de uso de heroína. Já de cara, o contexto epidemiológico nos direciona fortemente para intoxicação por opioides, mas vamos construir o raciocínio com base nos achados clínicos objetivos.

Ao avaliarmos o exame físico, encontramos três achados que, quando presentes em conjunto, praticamente fecham o diagnóstico de intoxicação por opioides: **rebaixamento do nível de consciência (Glasgow 8), pupilas puntiformes bilateralmente e depressão respiratória grave (6 irpm)**. Essa é a famosa tríade clássica da intoxicação por opioides. Além disso, vemos bradicardia (58 bpm) e hipotensão leve (100/60 mmHg), achados compatíveis que reforçam ainda mais nossa suspeita.

Precisamos considerar alguns diagnósticos diferenciais rapidamente, pois estamos diante de uma emergência com risco iminente de vida. A intoxicação por benzodiazepínicos poderia causar depressão respiratória e rebaixamento de consciência, mas não causaria pupilas puntiformes - as pupilas ficariam normais ou até mesmo dilatadas. Já a síndrome colinérgica (como na intoxicação por organofosforados) poderia causar miose, mas esperaríamos encontrar um quadro de hipersecreção abundante: sialorreia, broncorreia, lacrimejamento excessivo, sudorese profusa. Nosso paciente não tem nada disso - a ausculta pulmonar está sem alterações, sem sinais de broncorreia.

O achado das pupilas puntiformes é particularmente importante neste caso. Esse sinal é altamente específico para duas situações: intoxicação por opioides ou síndrome colinérgica. Como já excluimos a síndrome colinérgica pela ausência de hipersecreção, ficamos com opioides como diagnóstico praticamente confirmado. Vale destacar que a depressão respiratória grave (FR de apenas 6 irpm) é considerada o melhor preditor de toxicidade por opioides e indica necessidade urgente de intervenção.

O tratamento dessa condição envolve duas frentes: suporte clínico imediato (proteção de via aérea, oxigenoterapia) e administração do antídoto específico. A naloxona é um antagonista competitivo dos receptores opioides, revertendo rapidamente os efeitos da intoxicação. A dose recomendada é de 0,4 a 2 mg por via endovenosa, que pode ser repetida a cada 2-3 minutos até reversão adequada do quadro clínico. A via endovenosa é preferencial pela rapidez de ação, embora possam ser usadas vias alternativas (intramuscular, subcutânea ou intranasal) se o acesso venoso não estiver disponível.

Um ponto importante sobre a naloxona é que sua meia-vida (1-2 horas) é geralmente menor que a da maioria dos opioides, especialmente em casos de intoxicação grave. Isso significa que o paciente precisa permanecer em observação no pronto-socorro mesmo após reversão do quadro, pois pode voltar a apresentar depressão respiratória quando o efeito da naloxona terminar. Diferentemente do flumazenil (antagonista

de benzodiazepínicos), a naloxona é segura mesmo em intoxicações mistas com outras substâncias, não precipitando convulsões ou arritmias.

Nosso raciocínio nos leva claramente à alternativa A como resposta correta: **naloxona 0,4-2mg endovenoso a cada 2-3 minutos é o antídoto específico**, na dose e via adequadas para este caso de intoxicação por heroína.

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**. A naloxona é o antídoto específico para intoxicação por opioides, atuando como antagonista competitivo dos receptores mu, kappa e delta. A dose de 0,4-2mg por via endovenosa está correta, com possibilidade de repetição a cada 2-3 minutos conforme a resposta clínica. Em casos graves como o nosso (FR de 6 irpm, Glasgow 8), podemos precisar de doses repetidas até obter melhora adequada da frequência respiratória e do nível de consciência. A via endovenosa garante ação rápida, fundamental em uma emergência com risco de parada respiratória.

Alternativa B

A fisostigmina é um inibidor reversível da acetilcolinesterase, usada principalmente em casos de intoxicação por substâncias anticolinérgicas (como atropina, escopolamina, anti-histamínicos de primeira geração). Pacientes com síndrome anticolinérgica apresentam um quadro bem diferente: **pupilas midriáticas (dilatadas), não puntiformes; taquicardia, não bradicardia; agitação psicomotora, não depressão do SNC**. Essa alternativa é facilmente eliminável, pois o quadro clínico não tem absolutamente nada a ver com intoxicação anticolinérgica. Além disso, a via intramuscular não seria a escolha em uma emergência com depressão respiratória grave.

Alternativa C

Esta é a alternativa que mais pode confundir os estudantes. O flumazenil é o antagonista específico dos benzodiazepínicos, e de fato essas substâncias causam depressão respiratória e rebaixamento do nível de consciência - dois dos achados presentes no nosso caso. Porém, o grande diferenciador aqui são as **pupilas puntiformes**. Benzodiazepínicos não causam alteração pupilar significativa; quando muito, podem causar leve midríase. As pupilas puntiformes são altamente específicas para opioides (ou colinérgicos, que já excluimos). Essa é uma pegadinha clássica de prova: sempre que vemos depressão respiratória + rebaixamento + pupilas puntiformes, pensamos em opioides, não em benzodiazepínicos. Além disso, vale lembrar que o flumazenil tem contraindicações importantes (risco de precipitar convulsões e arritmias), enquanto a naloxona é segura mesmo em intoxicações mistas.

Alternativa D

A atropina é um anticolinérgico (antagonista muscarínico) utilizado no tratamento da síndrome colinérgica, especialmente em intoxicações por organofosforados ou carbamatos. Um estudante poderia se confundir e escolher esta alternativa ao ver a bradicardia presente no caso (58 bpm) e pensar em "reverter" esse achado com atropina. Porém, a **bradicardia aqui é apenas um efeito secundário da intoxicação por opioides**, não o problema principal. Além disso, se fosse uma síndrome colinérgica, esperaríamos encontrar o quadro clássico de hipersecreção (sialorreia, broncorreia, lacrimejamento, sudorese profusa), que não está presente. A ausculta pulmonar sem alterações ajuda a descartar essa possibilidade.

Visão do aprovado

Em questões de intoxicação por opioides, o raciocínio deve ser direto: **depressão respiratória grave associada a pupilas puntiformes praticamente fecha o diagnóstico**, especialmente quando há contexto epidemiológico de uso de drogas injetáveis. As pupilas são o grande divisor de águas, pois benzodiazepínicos (o principal confundidor) não causam miose. Na prática de prova, sempre que virmos FR muito baixa (geralmente abaixo de 12 irpm) com pupilas em ponta de alfinete, pensamos primeiro em opioides, e só depois consideramos síndrome colinérgica se houver hipersecreção abundante.

Esse tema costuma ser cobrado no formato "antídoto + dose + via", exigindo conhecimento preciso dos três elementos simultaneamente. As bancas também gostam de apresentar intoxicações em formato de correlação entre quadro clínico, agente causador e tratamento específico, testando se o candidato consegue diferenciar rapidamente opioides, organofosforados, benzodiazepínicos e anticolinérgicos. Outra variação comum é dar o quadro clínico sem mencionar a substância e perguntar qual droga causaria efeito similar.

A principal armadilha é marcar flumazenil ao ver depressão respiratória e rebaixamento, ignorando as pupilas mióticas. Outro ponto de alto rendimento que frequentemente cai em provas complementares: a meia-vida curta da naloxona (1-2h) versus a duração prolongada dos opioides significa que o paciente precisa ficar em observação mesmo após reversão aparente, pois pode voltar a deprimir. Diferentemente do flumazenil, que tem contraindicações importantes, **a naloxona é segura até em intoxicações mistas**, o que reforça ainda mais sua indicação no contexto de usuário de múltiplas drogas.

Questão 11

Mulher, 52 anos, obesa (Índice de Massa Corporal 35 kg/m²), hipertensa em uso de losartana 50mg/dia e com diabetes tipo 2 em uso de semaglutida 1mg semanal há 6 meses, está programada para colecistectomia laparoscópica eletiva em 3 semanas devido a colelitíase sintomática.

Durante a consulta pré-operatória, questiona sobre a necessidade de suspensão de suas medicações. Exame físico: Pressão Arterial 140/85 mmHg, Frequência Cardíaca 78 bpm, ausculta cardiopulmonar normal. Exames laboratoriais recentes dentro da normalidade. Qual a orientação adequada sobre o manejo dessas medicações no período pré-operatório, segundo protocolos internacionais?

- A. Manter ambas as medicações para preservar controle glicêmico e pressórico
- B. Suspender ambas as medicações 7 dias antes para evitar interações anestésicas
- C. Manter losartana e suspender semaglutida 3-4 dias antes da cirurgia
- D. Manter losartana e suspender semaglutida 14-21 dias antes da cirurgia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Os agonistas do receptor GLP-1 revolucionaram o tratamento do diabetes tipo 2 nos últimos anos, mas trouxeram um desafio importante para o período perioperatório: o **risco de broncoaspiração**. Nossa paciente usa semaglutida há 6 meses e será submetida a uma cirurgia eletiva com anestesia geral - precisamos entender como manejar essa medicação de forma segura.

O ponto fundamental aqui é que os agonistas GLP-1, incluindo a semaglutida, causam retardo no esvaziamento gástrico como parte de seu mecanismo de ação. Isso é ótimo para o controle glicêmico e perda de peso no dia a dia, mas vira um problema na sala cirúrgica: conteúdo gástrico retido significa risco aumentado de aspiração durante a indução anestésica. E nossa paciente tem um fator de risco adicional - obesidade grau II (IMC 35 kg/m²) - que já aumenta esse risco por si só.

Agora vamos pensar na outra medicação: a losartana. Este é um bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA) usado para hipertensão. A pergunta que devemos fazer é: há benefício em suspendê-la? A resposta é não. Anti-hipertensivos, de modo geral, devem ser mantidos no perioperatório para preservar o controle pressórico, especialmente em cirurgias eletivas onde não há contra-indicação específica. Suspender sem necessidade pode levar a picos hipertensivos no pós-operatório.

O desafio está em determinar quanto tempo antes devemos suspender a semaglutida. Para isso, precisamos considerar sua farmacoci-

nética. A semaglutida é um agonista GLP-1 de longa duração, com meia-vida de aproximadamente 7 dias. Para garantir que a droga seja eliminada do organismo e o esvaziamento gástrico retorne ao normal, devemos aguardar 2 a 3 meias-vidas - ou seja, 14 a 21 dias. É verdade que algumas diretrizes mencionam 7 dias para agonistas de longa duração em casos selecionados, mas em pacientes com múltiplos fatores de risco (como obesidade), a abordagem mais conservadora e segura é preferível.

Felizmente, temos tempo: a cirurgia está programada para daqui a 3 semanas, o que nos permite fazer essa suspensão com segurança. A conduta ideal, portanto, é manter a losartana (para preservar o controle pressórico) e suspender a semaglutida 14 a 21 dias antes do procedimento (para garantir esvaziamento gástrico adequado e minimizar o risco de broncoaspiração). Isso nos leva diretamente à alternativa D como resposta correta.

Alternativa A

Manter ambas as medicações seria perigoso. Embora seja verdade que queremos preservar o controle glicêmico e pressórico, o risco de broncoaspiração por estase gástrica associada à semaglutida é um problema grave que supera o benefício de manter o controle glicêmico por algumas semanas. Pacientes diabéticos podem ter descompensação glicêmica temporária no perioperatório, mas isso é manejável com outros medicamentos ou insulina se necessário. Já a aspiração de conteúdo gástrico durante a indução anestésica pode ser catastrófica. Esta alternativa ignora completamente o risco específico dos **agonistas GLP-1** no contexto cirúrgico.

Alternativa B

Suspender ambas as medicações é desnecessário e potencialmente prejudicial. Não há razão para suspender a losartana - anti-hipertensivos devem ser mantidos no perioperatório, exceto em situações específicas que não se aplicam aqui. Além disso, mesmo se focássemos apenas na semaglutida, 7 dias seria um tempo limítrofe e potencialmente insuficiente. Com uma meia-vida de aproximadamente 7 dias, suspender apenas 7 dias antes significa que ainda pode haver níveis significativos da droga no organismo no dia da cirurgia. Esta alternativa comete dois erros: suspende uma medicação que deveria ser mantida e usa um **tempo inadequado** para a outra.

Alternativa C

Esta é a pegadinha clássica da questão! O tempo de 3-4 dias é exatamente o recomendado para suspensão dos inibidores de SGLT2 (como empagliflozina, dapagliflozina, canagliflozina) antes de cirurgias de grande porte, devido ao risco de cetoacidose diabética euglicêmica. O aluno que estudou manejo perioperatório de antidiabéticos mas não prestou atenção em qual classe estamos falando pode facilmente cair nessa armadilha. A semaglutida é um **agonista GLP-1**, não um inibidor

de SGLT2. A meia-vida é completamente diferente, o mecanismo de ação é diferente, e o tempo de suspensão também deve ser diferente. Esta alternativa testa se você realmente entende as particularidades de cada classe de antidiabéticos.

Alternativa D

Esta é a conduta correta e representa a abordagem mais segura para nossa paciente. Manter a losartana preserva o controle pressórico sem riscos adicionais. Suspender a semaglutida 14 a 21 dias antes da cirurgia permite que passem 2 a 3 meias-vidas da droga, garantindo eliminação adequada e retorno do esvaziamento gástrico ao normal. Embora algumas diretrizes mencionem períodos mais curtos em casos selecionados, em uma paciente obesa (fator de risco adicional para broncoaspiração) programada para anestesia geral, a abordagem conservadora é a mais prudente. O tempo disponível (3 semanas) permite essa conduta com folga. Esta alternativa demonstra compreensão da farmacocinética da semaglutida e dos **riscos perioperatórios** específicos dos agonistas GLP-1.

Visão do aprovado

O manejo perioperatório de medicações é tema clássico e recorrente nas provas, aparecendo em diversos formatos: desde anticoagulantes como a warfarina (suspensão 5 dias antes) até ervas medicinais e suas interações anestésicas. Nos últimos anos, entretanto, os agonistas GLP-1 ganharam destaque crescente nesse contexto, refletindo sua utilização cada vez mais ampla no manejo do diabetes tipo 2 e obesidade. As bancas estão atentas a esse tema contemporâneo e cobram especificamente o tempo de suspensão pré-operatória, aproveitando para criar armadilhas com outras classes de antidiabéticos.

A principal pegadinha não está apenas na confusão entre GLP-1 e inibidores de SGLT2 (já bem detalhada no comentário), mas também em subestimar o tempo necessário de suspensão. Diferente da maioria dos antidiabéticos orais, que geralmente são mantidos até véspera ou suspensos apenas no dia da cirurgia, os agonistas GLP-1 de longa duração exigem **planejamento antecipado**. Esse é o ponto que diferencia quem realmente estudou a farmacocinética específica dessa classe. Vale também destacar que, em cenários de urgência sem tempo hábil para suspensão adequada, pode ser necessária avaliação do resíduo gástrico por ultrassonografia ou ajuste na técnica anestésica.

Nas provas, observe que cenários eletivos com tempo disponível (como as 3 semanas desta questão) favorecem a conduta conservadora e mais segura. A presença de fatores de risco adicionais, especialmente obesidade, reforça a necessidade de cautela máxima. Quando o enunciado menciona IMC elevado associado a GLP-1, está sinalizando que a abordagem deve priorizar segurança sobre otimização glicêmica temporária.

Questão 12

Um homem de 52 anos, hipertenso há 6 anos, comparece à consulta de acompanhamento em ambulatório de especialidades. Refere uso irregular de enalapril 20 mg/dia há 2 anos, com dificuldade de adesão por esquecimento frequente. Nega sintomas cardiovasculares, tabagismo ou diabetes mellitus. Ao exame físico: pressão arterial (PA) 165 x 105 mmHg confirmada em 3 aferições, frequência cardíaca (FC) 76 bpm, peso 78 kg, altura 1,70 m, índice de massa corporal (IMC) 27 kg/m². Ausculta cardiopulmonar normal, sem edema de membros inferiores (MMII). Exames laboratoriais abaixo. Eletrocardiograma (ECG): ritmo sinusal, sem alterações. Considerando as diretrizes brasileiras de hipertensão arterial de 2025, qual a conduta indicada para esse paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Creatinina	1,1 mg/dL	VR: 0,7-1,3 mg/dL
Potássio	4,2 mEq/L	VR: 3,5-5,0 mEq/L
Glicemia de jejum	95 mg/dL	VR: 70-99 mg/dL

- A. Aumentar enalapril para 40 mg/dia em monoterapia com meta de PA < 130/80 mmHg.
- B. Substituir por anlodipino 10 mg/dia em monoterapia com meta de PA < 130/80 mmHg.
- C. Associar hidroclorotiazida 25 mg ao enalapril 20 mg em comprimido único com meta de PA < 130/80 mmHg.
- D. Iniciar terapia tripla com enalapril, anlodipino e espironolactona imediatamente, com meta de PA < 130/80 mmHg.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O grande recado desta questão não está na PA de 165x105 mmHg, mas em uma frase discreta do enunciado: **"uso irregular de enalapril 20 mg/dia há 2 anos, com dificuldade de adesão por esquecimento frequente"**. Essa é a pista-chave que vai guiar nossa conduta!

Vamos organizar o caso: temos um homem de 52 anos, hipertenso há 6 anos, que deveria estar controlado com medicação, mas apresenta PA de 165x105 mmHg confirmada em três aferições. Isso caracteriza *HAS estágio 2* (PA ≥ 160/100 mmHg). O paciente não é diabético, não tem lesão de órgão-alvo aparente no ECG, apresenta função renal preservada (creatinina 1,1 mg/dL) - ou seja, é um hipertenso de risco cardiovascular baixo a intermediário.

Agora vem a pergunta crítica: por que ele não está controlado? Será que o enalapril 20mg não é suficiente, ou será que o problema está na irregularidade do uso? Provavelmente os dois fatores estão contribuindo. Mas o enunciado deixou claro que há má adesão por esquecimento frequente - e isso precisamos resolver!

A Diretriz Brasileira de Hipertensão de 2025 traz uma recomendação importante: a meta pressórica para a maioria dos pacientes, incluindo aqueles de risco baixo e intermediário, é PA < 130/80 mmHg. Nosso paciente está com 165x105 mmHg - longe dessa meta. Para pacientes com HAS estágio 2, a diretriz favorece o início de terapia combinada (duas classes de anti-hipertensivos), em vez de otimizar monoterapia.

E aqui entra o pulo do gato: quando temos um paciente com má adesão, devemos facilitar ao máximo o regime terapêutico. Estudos mostram que quanto menor o número de comprimidos ao dia, melhor a adesão. Por isso, as diretrizes recomendam fortemente o uso de **combinações em comprimido único** - uma formulação que contém duas drogas num só comprimido tomado uma vez ao dia.

Nossa conduta ideal, portanto, combina três elementos: (1) terapia combinada, porque temos HAS estágio 2; (2) comprimido único, para melhorar a adesão; (3) escolha racional das drogas do "trio de ouro" (IECA/BRA + diurético tiazídico + bloqueador de canal de cálcio). Como o paciente já usa IECA (enalapril), a associação mais lógica é adicionar um diurético tiazídico (hidroclorotiazida). Isso nos leva diretamente à alternativa C: associar hidroclorotiazida 25mg ao enalapril 20mg em comprimido único, com meta de PA < 130/80 mmHg.

Alternativa A

Aumentar a dose do enalapril para 40mg em monoterapia pode parecer razoável à primeira vista - afinal, se a dose atual não está funcionando, por que não otimizar? O problema é que essa abordagem ignora dois pontos fundamentais. Primeiro: temos HAS estágio 2 (165x105 mmHg), e para esse nível pressórico, monoterapia raramente é suficiente para atingir a meta < 130/80 mmHg. Segundo, e mais importante: **aumentar a dose da mesma droga não resolve o problema de má adesão por esquecimento**. O paciente continuaria tomando (ou esquecendo de tomar) o mesmo comprimido, só que com dose maior. Não há ganho em adesão aqui.

Alternativa B

Substituir por anlodipino 10mg em monoterapia traz a ideia de trocar a classe medicamentosa - sair do IECA e ir para um bloqueador de canal de cálcio. Seguindo a mesma linha de raciocínio da letra A: aqui continua sendo **monoterapia** (inadequada para HAS estágio 2), além de essa alternativa propõe a dose máxima logo de início (10mg é a dose máxima do anlodipino, o que aumenta risco de efeitos adversos como edema de membros inferiores).

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta! A associação de hidroclorotiazida 25mg ao enalapril 20mg em comprimido único resolve todos os problemas identificados. Primeiro: é terapia combinada, adequada para HAS estágio 2. Segundo: combina duas classes do "trio de ouro" (IECA + diurético tiazídico). Terceiro, e crucial: o **comprimido combinado único melhora significativamente a adesão** - em vez de lembrar de tomar dois comprimidos, o paciente toma apenas um. Quarto: a meta explícita de PA < 130/80 mmHg está alinhada com as diretrizes brasileiras de 2025. É a conduta mais racional e baseada em evidências para este caso.

Alternativa D

Cuidado com esta armadilha! Quando vemos uma PA de 165x105 mmHg, pode ser tentador pensar "preciso ser agressivo" e partir direto para terapia tripla. Mas isso seria pular etapas sem necessidade. *Terapia tripla* é indicada para hipertensão resistente - ou seja, quando o paciente já falhou com terapia dupla adequada. Nosso paciente nem sequer tentou adequadamente uma dupla terapia (está em monoterapia irregular). Além disso, a espirolactona tipicamente entra como quarta droga, não como terceira linha. **Iniciar com três drogas de cara expõe o paciente a mais efeitos adversos desnecessariamente** e não representa a abordagem escalonada recomendada pelas diretrizes.

Visão do aprovado

Neste caso, o raciocínio se divide em duas camadas: primeiro reconhecemos que a PA de 165x105 mmHg caracteriza HAS estágio 2, o que por si só já indica necessidade de terapia combinada em vez de monoterapia otimizada. Mas o segundo ponto, muitas vezes negligenciado na prática, é que o descontrole pressórico tem causa clara e modificável - a má adesão por esquecimento frequente. **Resolver esse problema com comprimido combinado único não é apenas conveniente, é estratégia terapêutica baseada em evidência** que melhora desfechos. Tentar aumentar dose de enalapril ou trocar por outra monoterapia ignora essa variável crítica.

A principal armadilha é o impulso de ser agressivo demais ao ver uma PA tão elevada e partir direto para terapia tripla. Isso seria adequado em *hipertensão resistente* verdadeira, definida como falha de controle após uso de três drogas de primeira linha em doses otimizadas, incluindo um diurético. Nosso paciente nem sequer tentou adequadamente uma dupla terapia - está em monoterapia irregular. Pular essa etapa expõe a efeitos adversos desnecessários e foge da abordagem escalonada preconizada.

Nas provas, hipertensão resistente ou de difícil controle costuma vir acompanhada de pistas para causas secundárias - obesidade com circunferência cervical aumentada aponta SAOS, hipocalcemia sugere hiperaldosteronismo primário. Quando essas pistas estão ausentes, como neste caso com exames laboratoriais normais e sem fatores de risco es-

pecíficos, o foco recai sobre otimização da terapia primária e identificação de barreiras à adesão. Vale também lembrar que as diretrizes de 2025 reforçam a **meta mais rigorosa de PA abaixo de 130x80 mmHg** para a maioria dos hipertensos, afastando-se de alvos mais permissivos do passado.

Questão 13

Primigesta de 24 anos, com 12 semanas de idade gestacional, comparece à consulta de pré-natal na UBS. Foi diagnosticada com diabetes melittus gestacional após glicemia de jejum de 101 mg/dL na primeira consulta. Encontra-se em acompanhamento há 4 semanas, realizando dieta adequada e atividade física regular, com controle glicêmico dentro das metas estabelecidas (jejum 90 mg/dL, pós-prandial 130 mg/dL). Durante a consulta, questiona sobre as possíveis complicações caso não conseguisse manter o adequado controle glicêmico durante a gestação. Qual orientação deve ser fornecida sobre os principais riscos fetais e neonatais do descontrole glicêmico materno?

- A. Restrição de crescimento intrauterino e oligidrânio
- B. Hiperglicemia fetal persistente e convulsões neonatais
- C. Óbito intrauterino súbito e malformações cardíacas
- D. Risco de polidrânio, feto macrossômico e hipoglicemia neonatal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra muito bem uma situação comum no consultório: a gestante com DMG controlado que quer entender os "porquês" do tratamento. Nossa paciente é uma primigesta de 24 anos, com 12 semanas, que teve DMG diagnosticado precocemente através de uma glicemia de jejum de 101 mg/dL. O controle está adequado com dieta e exercícios, mas ela quer saber: o que aconteceria se não estivesse controlando bem?

Para responder isso, precisamos entender a fisiopatologia do comprometimento fetal no diabetes gestacional. O processo é uma verdadeira cascata: quando temos hiperglicemia materna descontrolada, a glicose atravessa livremente a barreira placentária por difusão facilitada. Isso gera hiperglicemia fetal, que por sua vez estimula as células β pancreá-

ticas do feto a produzirem mais insulina. O resultado? Hiperinsulinemia fetal.

Agora vem a parte crítica do raciocínio: a insulina é o principal hormônio anabólico do organismo. No feto, essa hiperinsulinemia promove crescimento tecidual excessivo, especialmente de tecido adiposo e vísceras, levando à macrossomia (peso ao nascer > 4 kg). Simultaneamente, a hiperglicemia fetal causa diurese osmótica aumentada, com o feto eliminando mais urina no líquido amniótico, gerando polidrâmnio.

E o que acontece após o nascimento? Aqui está um ponto que confunde muitos alunos: quando cortamos o cordão umbilical, o bebê perde subitamente a fonte de glicose materna, mas o pâncreas dele ainda está produzindo insulina em excesso. O resultado inevitável é hipoglicemia neonatal nas primeiras horas de vida. Vejam que o problema no RN não é hiperglicemia, mas sim hipoglicemia!

Alternativa A

Essa combinação é típica de diabetes prévio com vasculopatia estabelecida, onde a insuficiência placentária leva à restrição do crescimento fetal e diminuição do líquido amniótico. No DMG, o padrão é exatamente o oposto.

Alternativa B

Após o nascimento, com a interrupção do aporte glicêmico materno, o recém-nascido desenvolve hipoglicemia, não hiperglicemia persistente. As convulsões neonatais não são uma complicação direta típica do DMG.

Alternativa C

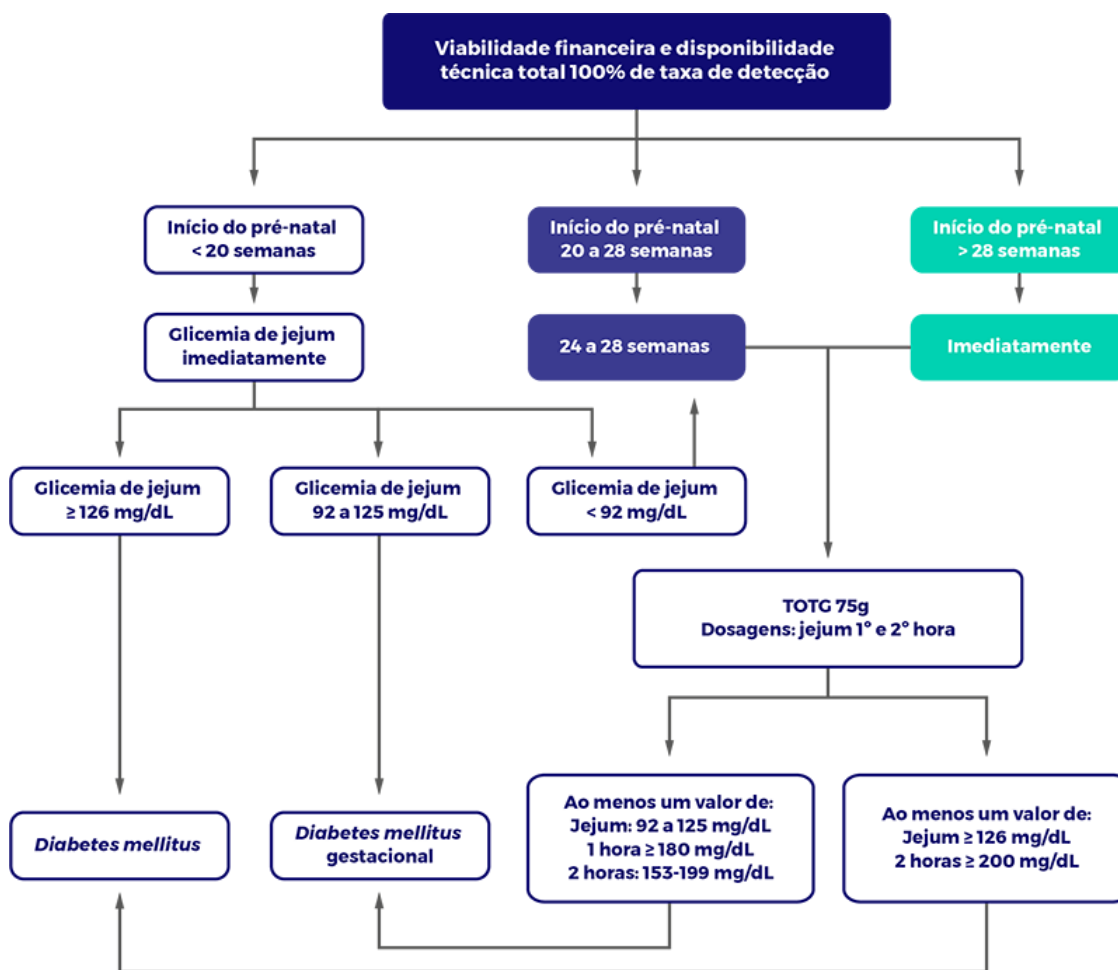
Embora o óbito fetal possa ocorrer, é mais comum em casos de diabetes prévio com grande descontrole. As malformações cardíacas são complicações típicas do diabetes prévio à gestação, pois ocorrem durante a organogênese (primeiras semanas), quando o DMG ainda não se manifestou.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta a tríade clássica das complicações do DMG descontrolado. O polidrâmnio resulta da poliúria fetal secundária à hiperglicemia; a macrossomia decorre do efeito anabólico da hiperinsulinemia fetal; e a hipoglicemia neonatal ocorre pela hiperinsulinemia persistente após o nascimento, quando cessa o aporte glicêmico materno.

Visão do aprovado

Vamos aproveitar e revisar o fluxograma de rastreamento do diabetes na gestação?



Questão 14

Mulher de 28 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde com queixa de corrimento vaginal há 10 dias, de coloração amarelo-esverdeada e com odor fétido que piora após relações sexuais. Refere disúria e dispareunia. Nega prurido intenso. Ao exame especular, observa-se corrimento abundante com as características descritas e colo uterino hiperemiado com microulcerações puntiformes. Após aplicação de lugol no colo, evidencia-se aspecto tigróide. pH vaginal de 5,8 e teste das aminas positivo. Foi realizada microscopia direta do material coletado. Qual achado microscópico é compatível com este caso?

- A. Protozoários flagelados móveis de tamanho similar aos leucócitos
- B. Hifas septadas e esporos em brotamento aderidos às células epiteliais
- C. Células epiteliais recobertas por cocobacilos (clue cells) e ausência de lactobacilos
- D. Lactobacilos abundantes com citólise celular e núcleos desnudos das células epiteliais

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

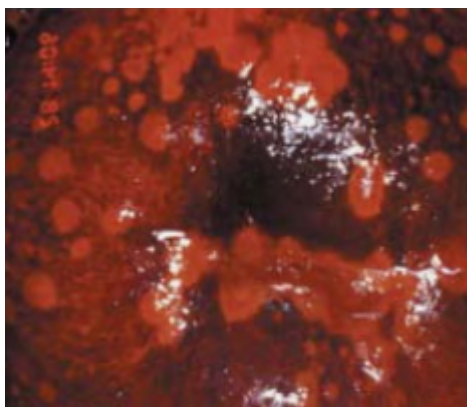
Nossa paciente é uma mulher jovem de 28 anos que chega com queixa de corrimento vaginal amarelo-esverdeado e com odor fétido há 10 dias. Só com essas características já conseguimos estreitar nosso diagnóstico diferencial. Corrimento com essas características nos faz pensar principalmente em duas condições: tricomoníase ou vaginose bacteriana. Ambas cursam com corrimento abundante, odor fétido e podem ter teste das aminas positivo.

A paciente refere ainda disúria e dispareunia - ou seja, temos sintomas irritativos importantes. E aqui já temos um ponto diferenciador: esses sintomas inflamatórios são muito mais característicos da tricomoníase do que da vaginose bacteriana. Na vaginose, geralmente não vemos essa inflamação exuberante. Outro detalhe importante: ela nega prurido intenso, o que nos afasta da candidíase.

No exame físico, encontramos pH vaginal de 5,8 (elevado, já que o normal é até 4,5) e teste das aminas positivo. Novamente, esses achados podem ocorrer tanto na tricomoníase quanto na vaginose bacteriana, então ainda não fecham nosso diagnóstico sozinhos.

Mas aí vem o achado clássico: ao exame especular, observamos um colo uterino hiperemiado com microulcerações puntiformes, e após a aplicação de lugol, evidencia-se aspecto tigróide. Esse é o famoso "colo em framboesa" ou "colo em morango", um achado praticamente patognomônico da tricomoníase! Esse aspecto ocorre pela intensa inflamação

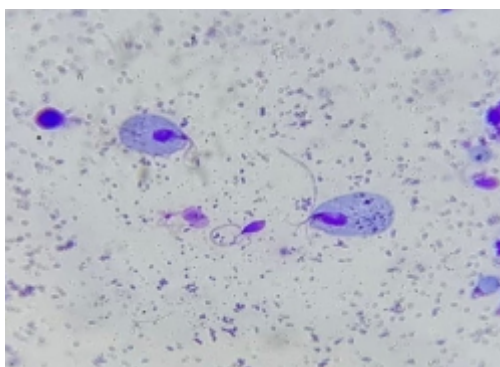
causada pelo *Trichomonas vaginalis*, que leva a pequenas hemorragias puntiformes no colo uterino.



Temos, então, o diagnóstico de tricomoníase, uma infecção sexualmente transmissível causada pelo protozoário *Trichomonas vaginalis*. Esse protozoário flagelado unicelular provoca uma inflamação intensa da vagina e do colo uterino, diferentemente da vaginose bacteriana, que é apenas um desequilíbrio da flora sem reação inflamatória exuberante. Na microscopia direta, vamos visualizar protozoários flagelados móveis, com tamanho similar aos leucócitos.

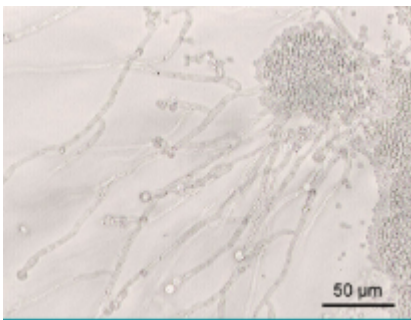
Alternativa A

Os protozoários flagelados móveis correspondem ao *Trichomonas vaginalis*. Na microscopia a fresco (exame direto), visualizamos esses protozoários com seus flagelos característicos, apresentando movimentação ativa. Esse é o achado microscópico diagnóstico da tricomoníase, condição que fechamos pelo conjunto: corrimento amarelo-esverdeado, sintomas inflamatórios, pH elevado, teste das aminas positivo e, principalmente, o colo em framboesa (aspecto tigroide).



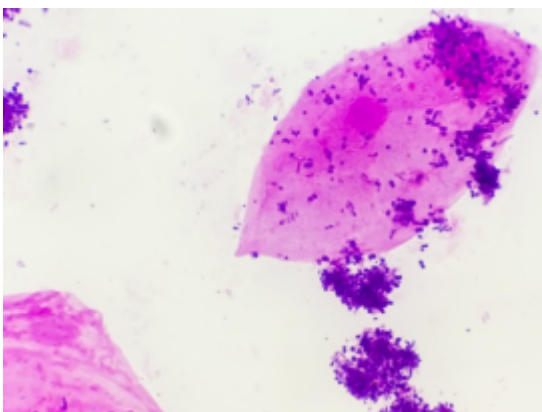
Alternativa B

Hifas septadas e esporos em brotamento são achados da candidíase vulvovaginal. Na candidíase, esperaríamos pH vaginal normal ou ácido (menor que 4,5), teste das aminas negativo, prurido vulvovaginal intenso (que nossa paciente nega) e corrimento branco grumoso em "leite coalhado". Além disso, não teríamos o aspecto tigróide do colo nem o teste das aminas positivo.



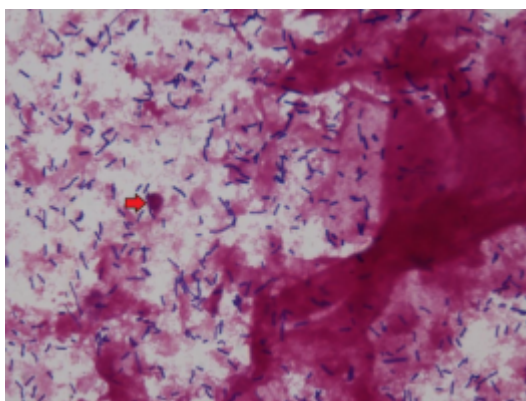
Alternativa C

As clue cells (células-alvo) são o achado microscópico característico da vaginose bacteriana. São células epiteliais vaginais recobertas por cocobacilos (principalmente *Gardnerella vaginalis*), dando um aspecto granuloso à célula. De fato, a vaginose também cursa com pH elevado e teste das aminas positivo, o que poderia confundir alguns candidatos. Mas aqui temos dois diferenciais importantes: primeiro, o corrimento da vaginose é branco-acinzentado e homogêneo, não amarelo-esverdeado; segundo, e mais importante, a vaginose não causa inflamação intensa do colo com o aspecto tigróide.



Alternativa D

Lactobacilos abundantes com citólise celular e núcleos desnudos são achados da vaginite citolítica, uma condição rara causada pelo supercrescimento de lactobacilos. Nessa situação, o pH vaginal seria ácido (menor que 4,5), não elevado como no nosso caso. Além disso, não teríamos teste das aminas positivo, odor fétido ou inflamação do colo. O quadro clínico é completamente diferente, cursando com prurido e corrimento esbranquiçado claro, mas sem os sinais inflamatórios exuberantes que vemos na tricomoníase.



Visão do aprovado

A grande armadilha dessa questão está no fato de que tanto tricomoníase quanto vaginose bacteriana cursam com pH vaginal elevado e teste das aminas positivo. Nas provas, essa sobreposição é explorada de forma recorrente justamente para testar se o candidato consegue identificar os elementos diferenciadores. O que sela o diagnóstico aqui é a presença de sinais inflamatórios exuberantes - disúria, dispareunia e principalmente o aspecto tigreide do colo após lugol, achado praticamente patognomônico de tricomoníase. A vaginose bacteriana, por ser um desequilíbrio de flora e não uma infecção propriamente dita, não provoca essa reação inflamatória intensa.

Questão 15

Primigesta de 28 anos, com 14 semanas de gestação, retorna à consulta de pré-natal na UBS trazendo os resultados dos exames de rotina solicitados no primeiro atendimento. Nega sintomas e refere estar se alimentando bem. Exame físico sem alterações. Considerando os resultados apresentados na tabela a seguir, qual a conduta recomendada?

Exames	Resultados
VDRL	Não reagente
Anti-HIV	Negativo
Anti-HTLV	Negativo
Anti-HCV	Negativo
Anti-HBs	Positivo
HBsAg	Negativo
Hemograma	Normal
Glicemia de jejum	91 mg/dL
EAS (urina tipo 1)	Normal
Urocultura	Negativa
IgG para toxoplasmose	Positivo
IgM para toxoplasmose	Positivo
Grupo sanguíneo	O Rh positivo

- A.** Solicitar teste de avidéz de IgG para toxoplasmose e iniciar espiramicina
- B.** Solicitar teste de avidéz de IgM para toxoplasmose e indicar amniocentese
- C.** Solicitar teste de avidéz de IgG para toxoplasmose e iniciar esquema tríplice
- D.** Solicitar PRC para pesquisa de toxoplasmose e iniciar esquema terapêutico tríplice

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

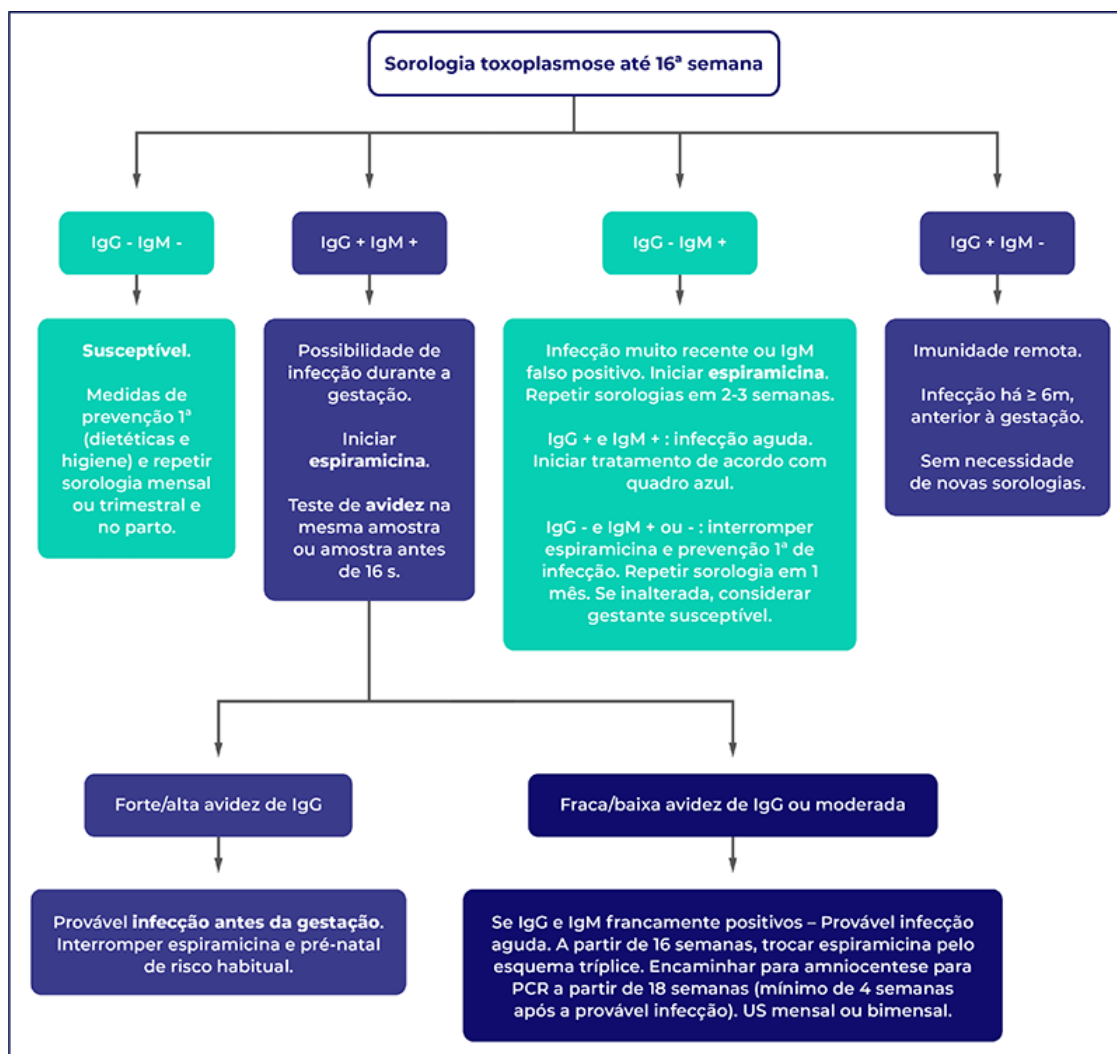
Comentário da questão

Introdução

Nossa paciente retorna com aquela bateria completa de exames do primeiro trimestre, e agora precisamos saber o que fazer com os achados. Chama a nossa atenção o resultado da sorologia de toxoplasmose com IgG e IgM positivos.

O raciocínio clínico aqui é fundamental: quando temos IgG e IgM positivos simultaneamente, não conseguimos determinar apenas com esses

exames se a infecção é aguda (perigosa para o feto) ou se é uma infecção recente que já está se resolvendo. Para esclarecer essa dúvida, precisamos do teste de avidéz de IgG, que nos dirá se os anticorpos IgG são de alta avidéz (infecção antiga/resolvida) ou baixa avidéz (infecção aguda/recente). Como estamos com 14 semanas e existe a possibilidade de infecção aguda, devemos iniciar o tratamento com espiramicina enquanto aguardamos o resultado da avidéz do IgG.



Alternativa A

O teste de avidéz de IgG é fundamental para diferenciar infecção aguda de recente quando temos IgG e IgM positivos. Se a avidéz for baixa, confirma infecção aguda e mantemos a espiramicina. Se for alta avidéz, indica infecção antiga e podemos suspender o tratamento.

Alternativa B

Primeiro, não existe teste de avidéz de IgM - o teste de avidéz é específico para IgG. Segundo, a amniocentese para pesquisa de toxoplasmose

só deve ser considerada após 18 semanas de gestação e pelo menos 4 semanas após a infecção materna aguda comprovada.

Alternativa C

A primeira parte está correta (teste de avidéz de IgG), mas o esquema tríplice (sulfadiazina + pirimetamina + ácido folínico) é contraindicado neste momento. Trata-se de um medicamento indicado quando confirmamos a infecção materna, após 16 semanas. Tudo isso antes de realizar amniocentese para pesquisa do PCR e confirmação de todo diagnóstico

Alternativa D

A reação em cadeia da polimerase (PCR) para Toxoplasmose na gestação é indicada principalmente quando há suspeita de infecção materna aguda, como nos casos de soroconversão, presença de IgM positiva associada à baixa avidéz de IgG ou achados ultrassonográficos sugestivos de infecção fetal. Nessa situação, a PCR é realizada no líquido amniótico com o objetivo de detectar DNA do *Toxoplasma gondii* e confirmar a transmissão fetal. A coleta deve ser feita preferencialmente após 18 semanas de gestação e pelo menos quatro semanas após a provável infecção materna, reduzindo o risco de resultados falso-negativos. Uma PCR positiva confirma infecção fetal, enquanto uma PCR negativa diminui significativamente essa possibilidade, embora não a exclua completamente. Não estamos nessa etapa de investigação. Ainda dependemos do resultado do exame de avidéz, OK?

Visão do aprovado



Pra vida

EXAMES COMPLEMENTARES QUE DEVEM SER SOLICITADOS NA PRIMEIRA CONSULTA PARA O PRÉ-NATAL DE BAIXO RISCO:

- Hemograma completo;
- Tipagem sanguínea;
- Pesquisa de anticorpos irregulares (PAI);
- Glicemia de Jejum;
- Sorologias: HIV, sífilis, toxoplasmose, hepatite B, hepatite C, HTLV e rubéola*;
- Urina tipo 1;
- Urocultura;
- Colpocitologia oncótica;
- Protoparasitológico de fezes (se houver indicação clínica)

* Para o Ministério da Saúde esses já são exames para a testagem de pré-natal ampliada

Questão 16

Mulher de 22 anos procura o pronto-socorro com queixa de dor pélvica há 3 dias, associada a corrimento vaginal amarelado e dispareunia. Relata vida sexual ativa com parceiro único há 2 meses. Ao exame físico, apresenta temperatura de 38,2°C, dor à mobilização do colo uterino e dor anexial bilateral. O ultrassom pélvico evidencia espessamento tubário bilateral. Foi firmado o diagnóstico de doença inflamatória pélvica e iniciado tratamento hospitalar com antibiótico endovenoso. Diante deste caso, qual o esquema terapêutico adequado para o parceiro sexual da paciente?

- A. Azitromicina 1 g VO em dose única
- B. Doxiciclina 100 mg VO de 12/12h por 7 dias
- C. Ceftriaxona 500 mg IM + azitromicina 1 g VO, ambas em dose única
- D. Ceftriaxona 500 mg IM + ciprofloxacino 500 mg VO, ambas em dose única

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Esta questão é bem direta e testa um ponto essencial do manejo da doença inflamatória pélvica: o tratamento dos parceiros sexuais. O diagnóstico de DIP já está firmado pela banca - temos todos os elementos clínicos e de imagem que confirmam o quadro. Nossa paciente apresenta sintomas clássicos, como dor pélvica, corrimento vaginal e dispareunia, além dos critérios maiores ao exame físico (dor em hipogástrio, dor à mobilização cervical e dor anexial bilateral) e um achado ultrassonográfico que fecha o diagnóstico: espessamento tubário bilateral característico de salpingite.

Agora vamos ao que a questão realmente quer saber: como tratar o parceiro? Precisamos entender o raciocínio por trás dessa conduta. A DIP tem como principais agentes etiológicos a *Chlamydia trachomatis* e a *Neisseria gonorrhoeae*, ambas transmitidas sexualmente. Se nossa paciente desenvolveu DIP, muito provavelmente foi infectada pelo parceiro sexual. E aqui está o ponto crucial: mesmo que o parceiro esteja assintomático (o que é extremamente comum, especialmente na infecção por clamídia), ele permanece como reservatório da infecção e fonte de reinfecção.



Pulo do gato

Os principais patógenos associados com a etiologia da doença inflamatória pélvica são a *Neisseria gonorrhoeae* e a *Chlamydia trachomatis*, porém, também pode ser ocasionada por outras bactérias anaeróbias.

O protocolo é bem claro: devemos tratar empiricamente todos os parceiros sexuais dos últimos dois meses antes do diagnóstico, independentemente de apresentarem ou não sintomas. E qual deve ser o esquema? Precisa cobrir os dois principais agentes - gonococo e clamídia. Para isso, usamos ceftriaxona (que cobre *Neisseria gonorrhoeae*) associada à azitromicina (que cobre *Chlamydia trachomatis*). E tem mais um detalhe fundamental: o tratamento do parceiro deve ser em dose única, para garantir adesão.

Alternativa A

A azitromicina trata adequadamente a *Chlamydia trachomatis*, mas não oferece cobertura para *Neisseria gonorrhoeae*.

Alternativa B

Isso mesmo! A ceftriaxona oferece excelente cobertura para *Neisseria gonorrhoeae*, enquanto a azitromicina trata eficazmente a *Chlamydia trachomatis*. O esquema em dose única garante melhor adesão ao tratamento.

Alternativa C

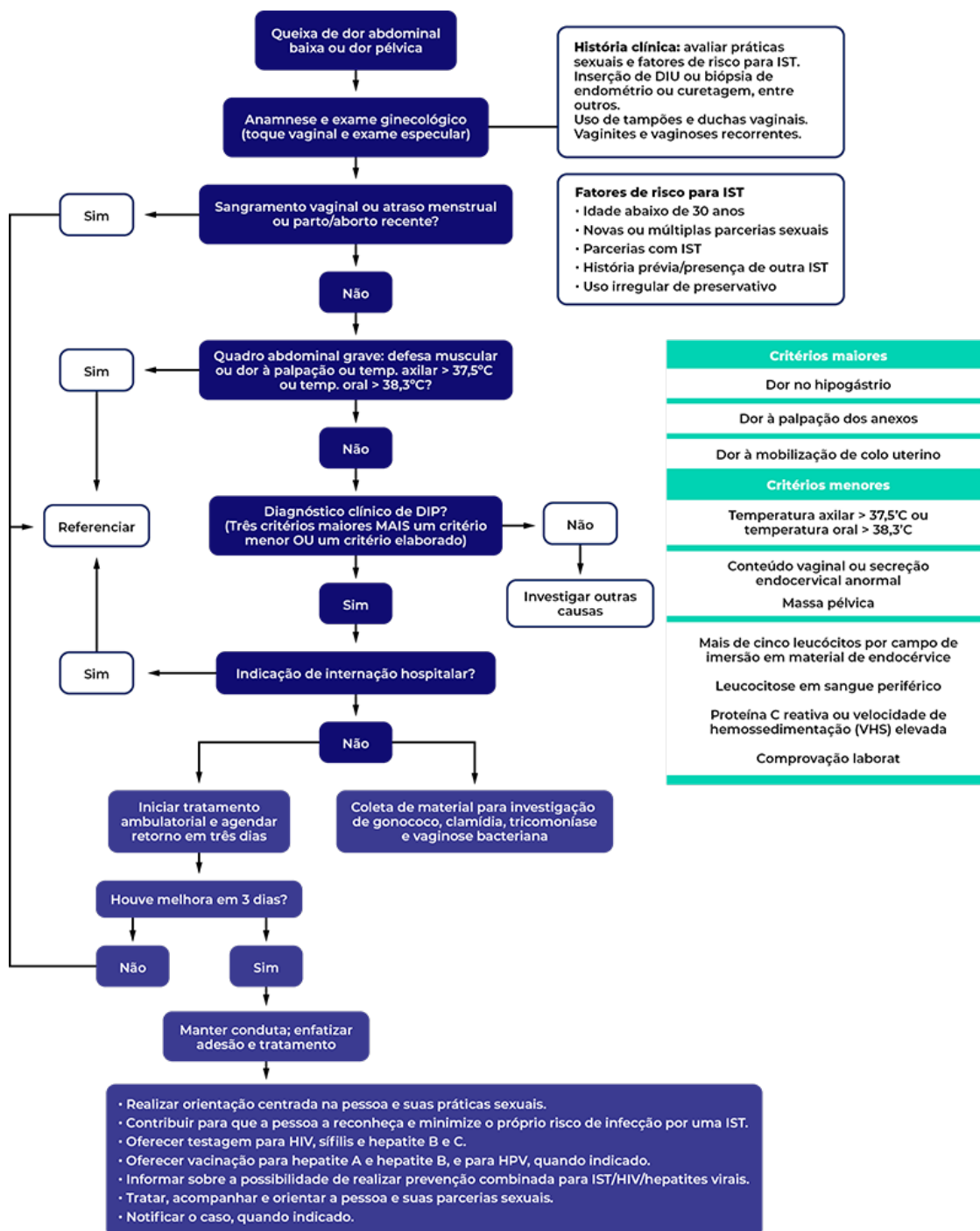
A ceftriaxona cobre *Neisseria gonorrhoeae*, enquanto a azitromicina trata *Chlamydia trachomatis*. Esse esquema garante cobertura para os dois principais agentes associados à DIP, sendo a abordagem recomendada para tratamento do parceiro sexual, mesmo que ele esteja assintomático.

Alternativa D

Embora a ceftriaxona seja adequada para gonorreia, o ciprofloxacino não é mais recomendado devido à resistência do gonococo às fluoroquinolonas. Além disso, não é tratamento de escolha para clamídia, deixando cobertura inadequada.

Visão do aprovado

Vale uma revisão sobre o tema!



Questão 17

Mulher de 28 anos, procura o pronto atendimento com queixa de sangramento vaginal leve há 3 dias. Refere atraso menstrual de 6 semanas e teste de gravidez positivo realizado há uma semana. Nega dor abdominal intensa, apenas desconforto leve em baixo ventre. Ao exame físico: pressão arterial 120x80 mmHg, pulso 88 bpm, afebril. Exame ginecológico: sangramento discreto em fundo de saco posterior, colo uterino fechado, útero ligeiramente aumentado compatível com 6 semanas de gestação. Primeira dosagem de beta-hCG: 800 mUI/mL. Solicitado retorno em 48 horas, quando nova dosagem de beta-hCG resultou em 1.900 mUI/mL. Qual o diagnóstico provável?

- A.** Ameaça de abortamento com evolução favorável da gestação
- B.** Aborto inevitável com necessidade de esvaziamento uterino programado
- C.** Gestação ectópica, necessitando investigação ultrassonográfica complementar
- D.** Mola hidatiforme parcial, requerendo ultrassonografia para confirmação diagnóstica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Esta questão apresenta um caso clássico de sangramento na primeira metade da gestação, especificamente uma ameaça de abortamento com evolução favorável. Temos uma paciente jovem de 28 anos com 6 semanas de atraso menstrual, teste de gravidez positivo e sangramento vaginal leve há 3 dias, acompanhado apenas de desconforto leve em baixo ventre. O raciocínio clínico deve sempre começar com os três principais diagnósticos diferenciais para sangramento na primeira metade da gestação: abortamento, gestação ectópica e doença trofoblástica gestacional. O exame físico é fundamental aqui - a paciente está estável hemodinamicamente, com colo uterino fechado e útero compatível com a idade gestacional.

O ponto-chave para o diagnóstico é a evolução do beta-hCG: de 800 para 1.900 mUI/mL em 48 horas, representando um aumento de aproximadamente 137,5%, o que está dentro dos parâmetros normais para uma gestação viável inicial (deve duplicar a cada 48-72 horas). Essa evolução favorável do marcador, associada ao colo fechado e estabilidade

clínica, caracteriza uma ameaça de abortamento com prognóstico favorável.

Alternativa A

A ameaça de abortamento é definida por sangramento vaginal de primeiro trimestre com colo fechado, e a parte "com evolução favorável" vem justamente da interpretação correta da dinâmica do beta-hCG. Quando vemos o hormônio duplicando adequadamente em 48 horas (de 800 para 1900 mUI/mL), isso nos tranquiliza quanto à viabilidade gestacional. O útero aumentado e compatível com a idade gestacional, associado à estabilidade hemodinâmica da paciente, completa o quadro. Esta é a alternativa correta porque integra todos os achados clínicos e laboratoriais, mostrando que apesar do sangramento, temos uma gestação com bom prognóstico de continuidade.

Alternativa B

O aborto inevitável caracteriza-se pela presença de colo uterino pérvio, indicando que o processo abortivo está em curso e é irreversível. Nossa paciente tem **colo fechado ao exame**, o que torna essa alternativa incompatível com o quadro apresentado. Além disso, o beta-hCG duplicando adequadamente contradiz a ideia de perda gestacional inevitável - se o aborto fosse inevitável, esperaríamos níveis hormonais estagnados ou em queda. A necessidade de esvaziamento uterino programado também não faz sentido diante de uma gestação que mostra todos os sinais de viabilidade.

Alternativa C

Cuidado! Muitos estudantes, ao verem sangramento de primeiro trimestre, pensam imediatamente em gestação ectópica - e com razão, pois ela deve sempre estar no nosso diferencial. O problema é que o beta-hCG desta paciente está se comportando de forma totalmente normal, duplicando adequadamente em 48 horas. Na ectópica, o padrão clássico é de **crescimento inadequado**: o beta-hCG até sobe, mas de forma lenta, não duplica no tempo esperado, ou fica em platô. Além disso, o útero aumentado e compatível com a idade gestacional sugere fortemente gestação tópica. Embora a ultrassonografia seja realmente importante para confirmar a localização da gestação (e seria o próximo passo no acompanhamento), os dados atuais não justificam suspeita preferencial de ectópica.

Lembrando também que os achados ultrassonográficos dependem de um limiar de beta-hCG.

Alternativa D

A mola hidatiforme apresenta um quadro bem característico de beta-hCG extremamente elevado, geralmente acima de 100.000 mUI/mL, po-

dendo ultrapassar 200.000 mUI/mL. Nossa paciente tem valores de 800-1900, completamente incompatíveis com esse diagnóstico. Além disso, o quadro clínico da mola costuma incluir sangramento repetitivo com eliminação de vesículas (material hidrópico) e útero maior que o esperado para a idade gestacional. Aqui temos útero compatível com 6 semanas e **valores hormonais dentro do esperado** para gestação normal inicial. Esta alternativa pode ser facilmente eliminada pelos valores baixos de beta-hCG.

Visão do aprovado

Ainda em relação a utilização do ultrassom transvaginal como método diagnóstico, seria importante ressaltar um detalhe: Esse exame é capaz de identificar imagens de gestação quando o beta HCG quantitativo é maior ou igual a 1.500-2.000 mUI/mL, valor considerado como discriminatório na literatura médica.

Para ficar mais claro: Quando o beta HCG é positivo, porém com valores abaixo de 2.000 mUI/mL, o ultrassom pode não identificar nenhuma imagem compatível com gestação, tanto na cavidade uterina como nas regiões anexiais. Nessa situação, estamos diante de uma gestação de localização indeterminada e a dosagem seriada do beta HCG está indicada. Sabemos que o título de beta HCG aumenta em pelo menos 35% a cada 48 horas na gestação tópica evolutiva e esse parâmetro deve ser levado em consideração no seguimento.

Por outro lado, diante de um valor de beta HCG \geq 2.000 mUI/mL, sem achado de imagem intrauterina, a gestação ectópica deve ser considerada e investigada.

Questão 18

Homem de 58 anos, procura ambulatório de cirurgia geral com queixa de epigastralgia há 4 meses, associada à sensação de plenitude precoce e perda ponderal de 7 kg no período. Refere antecedente familiar de câncer gástrico (pai). Ao exame físico, apresenta-se em regular estado geral, emagrecido, sem massas palpáveis ou adenomegalias. Endoscopia digestiva alta evidencia lesão ulcerada de 3 cm no antro gástrico, com biópsia confirmando adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Tomografia de abdome com contraste revela espessamento parietal gástrico no antro, sem adenomegalias ou metástases à distância. Ecoendoscopia demonstra invasão até a camada submucosa, sem comprometimento linfonodal (T1N0M0). Exames pré-operatórios dentro da normalidade. Qual a conduta cirúrgica adequada para este paciente?

- A. Gastrectomia subtotal com linfadenectomia D3 e reconstrução em Y de Roux
- B. Quimioterapia neoadjuvante exclusiva seguida de reavaliação em 3 meses
- C. Gastrectomia subtotal com linfadenectomia D2 e reconstrução em Y de Roux
- D. Gastrectomia total com linfadenectomia D2 e reconstrução em Y de Roux

Nível de dificuldade: Difícil

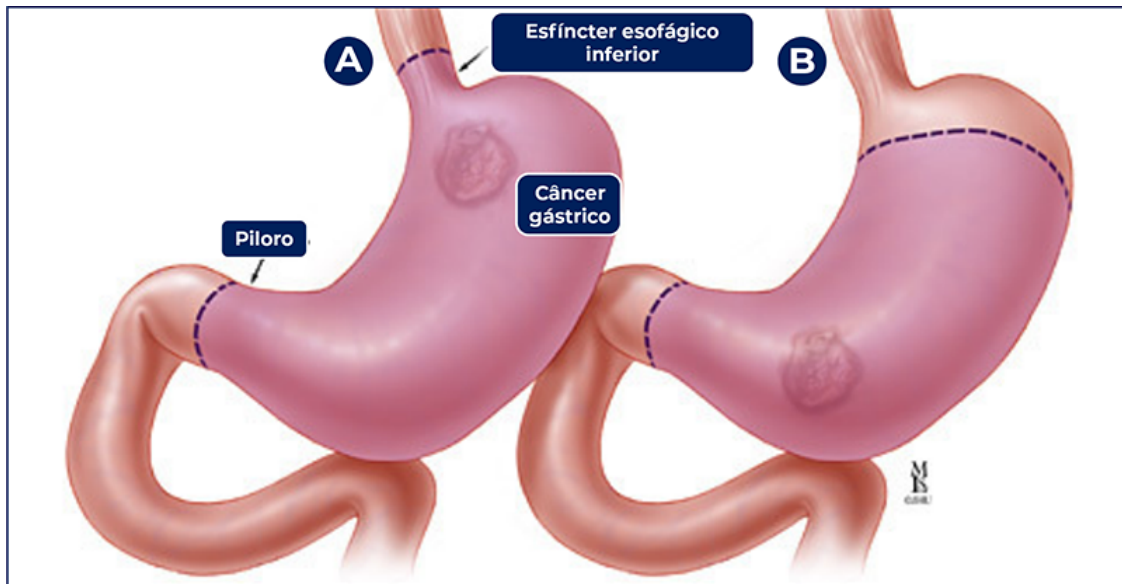
Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

A palavra-chave desta questão está escondida no meio do enunciado: **antro gástrico**. Quando identificamos a localização anatômica do tumor, o restante da conduta cirúrgica flui de forma quase automática. Nosso paciente tem 58 anos, apresenta sintomas clássicos de adenocarcinoma gástrico (epigastralgia, plenitude precoce, emagrecimento) e o estadiamento mostra doença localizada e ressecável (T1N0M0). Todos os exames confirmam: não há metástases, não há linfonodos comprometidos, e as condições clínicas permitem cirurgia. Então, qual é a cirurgia adequada?

Primeiro, precisamos entender a anatomia gástrica para planejar a ressecção. O estômago é dividido didaticamente em *terço proximal* (cárdia e fundo), *terço médio* (corpo) e *terço distal* (antro e piloro). O antro está localizado na porção distal do estômago, próximo ao piloro. Essa distinção entre tumores proximais e distais é fundamental porque determina a extensão da gastrectomia necessária.



Tumores proximais (cárdia e fundo) geralmente requerem gastrectomia total porque é difícil obter margem de segurança adequada (mínimo 6 cm) preservando parte do estômago. Já os tumores distais, como o do nosso caso, permitem **gastrectomia subtotal** com margem de segurança adequada, preservando o terço proximal do estômago. Essa preservação traz benefícios ao paciente, como melhor capacidade de reservatório gástrico e qualidade de vida.

Agora vamos à extensão da linfadenectomia. Estudos japoneses e ocidentais estabeleceram que a **linfadenectomia D2** é o padrão ouro no tratamento cirúrgico do câncer gástrico com intenção curativa. A D2 inclui a ressecção dos linfonodos perigástricos (D1) mais os linfonodos ao longo dos principais troncos arteriais (tronco celíaco, artéria hepática comum, artéria esplênica e artéria gástrica esquerda). Já a linfadenectomia D3, que inclui dissecação de linfonodos para-aórticos, não mostrou benefício em sobrevida e está associada a maior morbidade cirúrgica. Por isso, D3 não é recomendada rotineiramente.

Quanto à reconstrução do trânsito, preferimos a técnica em Y de Roux pela menor incidência de refluxo biliar. Embora *Billroth I* e *II* sejam alternativas, a **Y de Roux** evita a agressão crônica da mucosa pelo refluxo de bile, que inclusive é fator de risco para desenvolvimento de neoplasias gástricas.

Portanto, nosso raciocínio nos leva a: tumor distal (antro) + doença localizada ressecável = gastrectomia subtotal + linfadenectomia D2 + reconstrução em Y de Roux. A resposta correta é a alternativa C.

Alternativa A

Esta alternativa propõe a cirurgia correta em termos de extensão da gastrectomia e reconstrução, mas erra ao sugerir **linfadenectomia D3**. O erro aqui é pensar que "mais é melhor" - que uma dissecação linfonodal mais extensa traria melhores resultados. Na verdade, estudos randomizados não demonstraram benefício de sobrevida com D3 em comparação com D2, e a morbidade é significativamente maior. A linfadenec-

tomia D3 não é recomendada como rotina no tratamento do câncer gástrico.

Alternativa B

Essa alternativa é uma pegadinha para quem associa automaticamente câncer com **quimioterapia neoadjuvante**. No câncer gástrico, a neoadjuvância (quimioterapia ou quimiorradioterapia pré-operatória) é reservada para tumores localmente avançados ou *borderline* ressecáveis. Nosso paciente tem doença localizada (T1N0M0), completamente ressecável de primeira linha. Adiar a cirurgia para fazer quimioterapia neoadjuvante "exclusiva" não tem respaldo nas diretrizes e ainda retarda o tratamento definitivo. A cirurgia é o tratamento curativo e deve ser realizada prontamente.

Alternativa C

Esta é nossa **resposta correta!** A gastrectomia subtotal é adequada para tumores distais (antro), permitindo obter margem de segurança de pelo menos 6 cm preservando parte do estômago. A linfadenectomia D2 é o padrão ouro recomendado pelas diretrizes internacionais. A reconstrução em Y de Roux é a técnica preferencial pela menor taxa de refluxo biliar. Todos os elementos desta alternativa estão alinhados com as melhores evidências disponíveis para o tratamento curativo do adenocarcinoma gástrico.

Alternativa D

O erro aqui é a indicação de **gastrectomia total** para um tumor distal. Muitos estudantes confundem-se achando que gastrectomia total seria "mais radical" e portanto melhor, ou que todo câncer gástrico requer ressecção completa do órgão. Não é verdade. Para tumores distais, a gastrectomia subtotal oferece resultados oncológicos equivalentes com melhor qualidade de vida pós-operatória. A gastrectomia total é reservada para tumores proximais ou quando não é possível obter margem adequada com ressecção parcial. No nosso caso, com tumor de 3 cm no antro, conseguimos facilmente 6 cm de margem proximal preservando o estômago proximal.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a principal armadilha nesse tipo de questão está na tentação de escolher **condutas "mais radicais"** achando que são mais seguras. Muitos candidatos veem câncer gástrico e automaticamente pensam em gastrectomia total, sem perceber que a localização no antro permite ressecção parcial com margens adequadas e melhor qualidade de vida pós-operatória. Da mesma forma, a linfadenectomia D3 seduz pela falsa ideia de que dissecação mais extensa traz melhores resultados, quando na verdade só aumenta morbidade sem ganho oncológico. O raciocínio correto começa por identificar a localização anatômica do tumor no enunciado, pois isso define tudo.

Outro erro frequente é aplicar automaticamente o conceito de **neo-adjuvância**, que funciona bem para outros tumores como esôfago e reto. No câncer gástrico, a quimioterapia pré-operatória só tem espaço em doença localmente avançada ou *borderline* ressecável. Quando vemos T1 ou T2 N0M0 com condições clínicas adequadas, o tratamento é cirurgia imediata, sem delongas. Adiar a ressecção para fazer quimioterapia "exclusiva" em doença ressecável não tem respaldo e pode até prejudicar o paciente.

O padrão de cobrança desse tema gira em torno de **reconhecer a localização tumoral** e estadiamento para definir a extensão cirúrgica apropriada. As bancas testam se o candidato consegue evitar tanto a cirurgia insuficiente quanto o excesso terapêutico, equilibrando controle oncológico e preservação funcional.

Questão 19

Mulher, 35 anos, G3PN3, está internada em maternidade no terceiro dia após parto vaginal sem intercorrências, prestes a receber alta hospitalar. Refere que não deseja mais filhos e questiona sobre contracepção. Não se preparou para métodos definitivos ao longo do pré-natal. Nega comorbidades. Está em aleitamento materno exclusivo. Exame físico sem particularidades. Qual orientação contraceptiva mais adequada para este caso?

- A. Laqueadura tubária puerperal nesta internação
- B. Inserção de DIU de cobre durante a internação
- C. Recomendação de anel vaginal contraceptivo
- D. Inserção de implante de etonogestrel antes da alta hospitalar

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Essa questão aborda um cenário muito comum na prática obstétrica: uma puérpera no terceiro dia pós-parto que não deseja mais filhos e busca orientação contraceptiva. O caso é bem típico - ela está em aleitamento materno exclusivo, não tem comorbidades e não se preparou para métodos definitivos durante o pré-natal. O raciocínio clínico aqui deve considerar os critérios de elegibilidade da OMS para métodos contraceptivos no puerpério, especialmente durante a amamentação. Precisamos lembrar que métodos combinados (que contêm estrogênio) são contraindicados durante o aleitamento materno exclusivo, pois po-

dem reduzir a produção láctea e passar para o leite materno. Além disso, alguns métodos têm timing específico para inserção no puerpério.

Vamos às alternativas!

Alternativa A

Embora tecnicamente seja possível realizar laqueadura no puerpério, existe uma exigência legal importante: a paciente deve ter manifestado o desejo de esterilização durante o pré-natal e ter assinado o consentimento com pelo menos 60 dias de antecedência. O enunciado deixa claro que ela "não se preparou para métodos definitivos ao longo do pré-natal", o que inviabiliza este procedimento neste momento.

Alternativa B

A inserção de DIU no puerpério tem uma janela específica: pode ser feita até 48 horas após o parto (inserção pós-parto imediata) ou deve aguardar pelo menos 4 semanas. Como a paciente está no terceiro dia pós-parto, perdeu a janela da inserção imediata e ainda não chegou no período seguro para inserção tardia. Neste intervalo (48h a 4 semanas), a inserção é categoria 3 devido ao risco aumentado de expulsão e perfuração uterina.

Alternativa C

O anel vaginal é um método combinado que contém estrogênio (etinilestradiol) e progestagênio (etonogestrel). Durante o aleitamento materno exclusivo, métodos combinados são categoria 4 (contra-indicação absoluta) nas primeiras 6 semanas pós-parto e categoria 3 entre 6 semanas e 6 meses, segundo a OMS. Isso porque o estrogênio pode reduzir significativamente a produção láctea. Também devemos lembrar que esse é um período com risco de eventos tromboembólicos, o que poderia ser potencializado pelo estrogênio. .

Alternativa D

O implante de etonogestrel é um método de progestagênio isolado, categoria 1 para uso durante a amamentação. Pode ser inserido a qualquer momento no puerpério, inclusive durante a internação. É um LARC (método contraceptivo reversível de longa duração) com eficácia superior a 99%, duração de 3 anos, e não interfere na amamentação. Para uma paciente que não deseja mais filhos, é uma excelente opção até que ela possa se preparar adequadamente para um método definitivo, se assim desejar. Sabemos das limitações de acesso aos métodos de longa duração no SUS, mas também notamos que a ampliação vem ocorrendo nos últimos anos.

Visão do aprovado

Vamos revisar alguns pontos importantes sobre a laqueadura? Vale a oportunidade!

RESUMÃO DA ESTERILIZAÇÃO CIRÚRGICA NO BRASIL	
INDICAÇÕES	OBSERVAÇÕES
Maiores de 21 anos OU Pelo menos 2 filhos vivos OU Risco à vida ou à saúde da mulher ou do futuro concepto. É necessário relatório escrito e assinado por dois médicos	Capacidade civil plena Aconselhamento por equipe multidisciplinar Prazo mínimo de 60 dias entre a manifestação da vontade e o ato cirúrgico Laqueadura pós-parto autorizada, desde que também se cumpra o prazo de 60 dias supracitado Não é necessário autorização do parceiro(a) e/ou cônjuge!

Questão 20

Puérpera de 32 anos, multípara, comparece ao pronto-socorro 4 horas após parto vaginal domiciliar. Refere que durante o parto a placenta demorou cerca de 40 minutos para ser expulsa e que desde então apresenta sangramento vaginal importante. Ao exame físico: palidez cutâneo-mucosa, PA 95/60 mmHg, FC 102 bpm, temperatura 37,2°C; Útero palpável 3 cm acima da cicatriz umbilical, com consistência amolecida; Sangramento vaginal em moderada quantidade, escurecido. Como explicar a etiologia do sangramento pós-parto

- A.** A consistência uterina amolecida afasta a hipótese de retenção de restos placentários como causa do sangramento
- B.** O sangramento vaginal de moderada quantidade torna improvável a atonia uterina como causa principal do quadro
- C.** A multiparidade e o parto domiciliar reduzem a probabilidade de lacerações do trato genital como causa do sangramento
- D.** O intervalo prolongado para a dequitação placentária aumenta a suspeita de restos placentários como fator associado ao quadro hemorrágico

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma puérpera multípara que realizou parto domiciliar e apresenta sangramento importante há cerca de 40 minutos, desde a dequitação placentária que foi prolongada. O exame físico revela útero palpável 3 cm acima da cicatriz umbilical com consistência amolecida e sangramento vaginal moderado escurecido. Para entender a etiologia desse sangramento, preciso aplicar o conceito dos 4Ts da hemorragia pós-parto: Tônus (atonía), Trauma (lacerações), Tecido (retenção placentária/restos) e Trombina (coagulopatias).

Neste caso, o dado mais relevante é o tempo prolongado para dequitação placentária (40 minutos), que ultrapassa o limite normal de 30 minutos e nos faz pensar na possibilidade de retenção placentária. Esse achado, associado ao perfil da paciente (multípara, parto domiciliar) e ao quadro clínico (útero subinvoluído e amolecido), aponta fortemente para retenção de restos placentários como causa do sangramento, com atonia uterina subsequente. Um útero com restos placentários, dificilmente irá contrair adequadamente.

CAUSAS ESPECÍFICAS DE HPP - MNEMÔNICO DOS 4TS		
"4TS"	CAUSA ESPECÍFICA	FREQUÊNCIA
Tônus	Atonia uterina	70%
Trauma	Lacerações, hematomas, inversão e rotura uterina	19%
Tecido	Retenção de tecido placentário, coágulos, acretismo placentário	10%
Trombina	Coagulopatias congênitas ou adquiridas, uso de medicamentos anticoagulantes	1%

Alternativa A

Na verdade, a presença de restos placentários frequentemente causa útero amolecido e hipotônico, pois os fragmentos retidos impedem a

contração uterina adequada. O útero amolecido é justamente um dos sinais que pode acompanhar a retenção de restos, não um sinal que a exclui.

Alternativa B

A atonia pode causar sangramentos de intensidades variadas, desde leves até massivos. A quantidade do sangramento não é critério para excluir atonia como causa principal. Além disso, neste caso específico, temos outros dados relevantes como o tempo prolongado de dequitação.

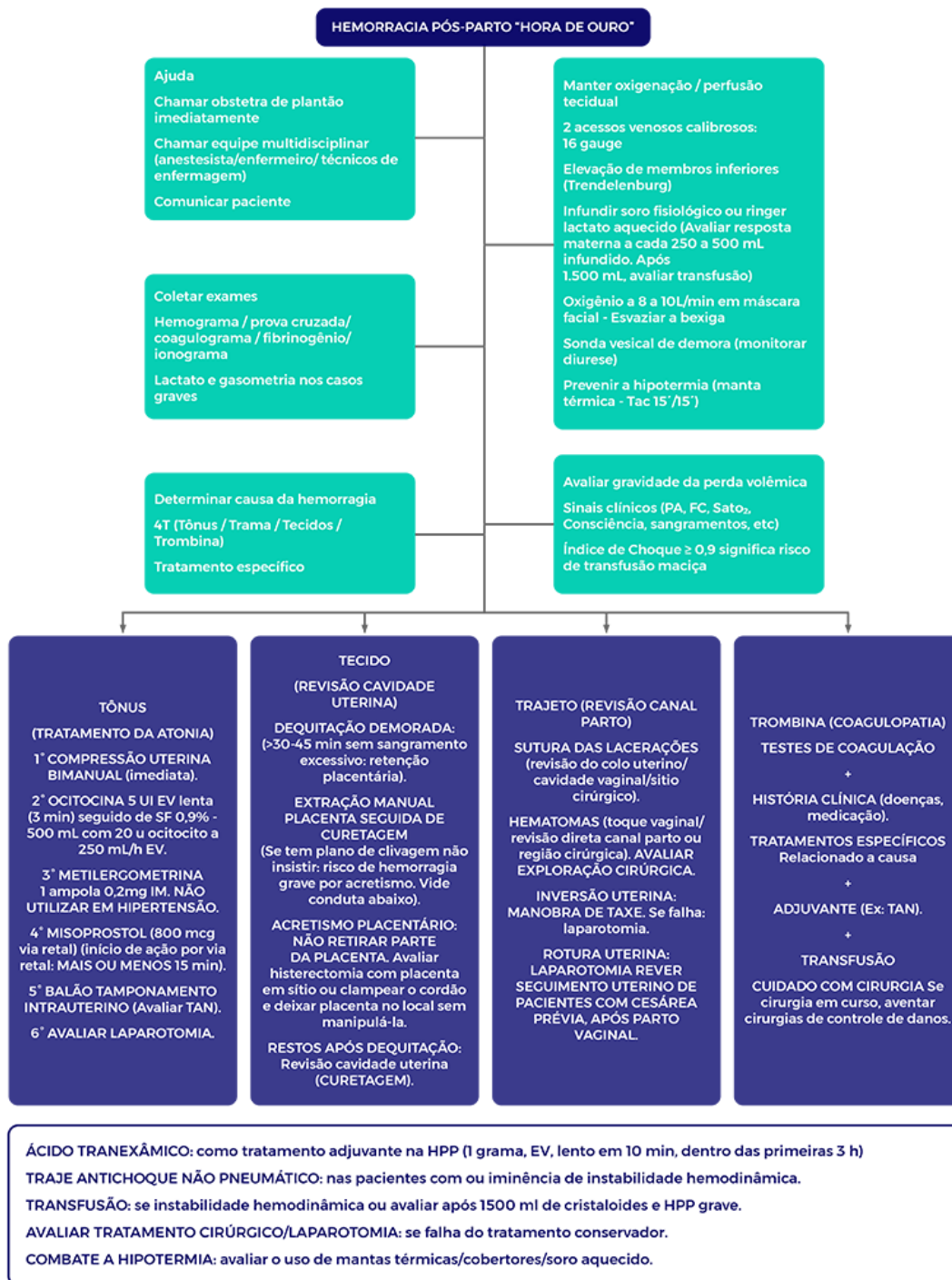
Alternativa C

Na verdade, partos domiciliares podem ter maior risco de lacerações por falta de assistência adequada, e multiparidade não protege contra trauma do canal de parto.

Alternativa D

O intervalo de 40 minutos para dequitação placentária é claramente prolongado, ultrapassando o limite normal de 30 minutos que define retenção placentária. Este é um fator de risco bem estabelecido para presença de restos placentários, que se encaixa perfeitamente no "T" de Tecido dos 4Ts da HPP. A retenção de fragmentos placentários impede a contração uterina adequada, resultando no útero amolecido observado no exame e no sangramento persistente.

Visão do aprovado



Questão 21

Homem de 35 anos procura atendimento em UBS com queixa de secreção purulenta na região anal há 2 meses. Refere que há 6 meses apresentou "caroço doloroso" na região perianal que drenou espontaneamente após uma semana. Desde então, observa saída intermitente de secreção amarelada por pequeno orifício próximo ao ânus, acompanhada de dor leve. Nega febre ou outros sintomas. Ao exame físico, identifica-se orifício externo a 3 cm do ânus, na posição de 7 horas, com saída de secreção purulenta à compressão. Não há sinais flogísticos locais. Qual é o diagnóstico provável?

- A. Fístula perianal.
- B. Abscesso perianal.
- C. Cisto pilonidal infectado.
- D. Hemorroida externa trombosada.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A história deste paciente nos conta uma narrativa muito característica: há 6 meses ele teve um "caroço doloroso" que drenou sozinho, e desde então mantém um orifício na região perianal com saída intermitente de secreção. Essa sequência temporal é a chave para chegarmos ao diagnóstico correto, porque ela descreve exatamente a **evolução natural de um abscesso perianal para uma fístula**.

Vamos reconstruir o que aconteceu com nosso paciente. Há 6 meses, ele desenvolveu um *abscesso perianal* (aquele "caroço doloroso"). Os abscessos perianais geralmente se formam pela infecção das glândulas anais localizadas na linha pectínea. Quando o abscesso drenou espontaneamente após uma semana, o esperado seria que o trajeto cicatrizasse completamente. Mas isso não aconteceu - e é aí que mora a questão.

Em cerca de 30-50% dos casos de abscesso perianal, o trajeto entre a glândula infectada (orifício interno) e o ponto de drenagem na pele (orifício externo) não se fecha adequadamente, permanecendo como um canal persistente. É exatamente isso que chamamos de **fístula perianal**. O material fornecido nos lembra que "são estágios diferentes do mesmo processo inflamatório infeccioso - a fístula é o crônico e o abscesso é o agudo".

Agora vamos olhar para as características que confirmam o diagnóstico de fístula no nosso paciente. Primeiro, temos a *drenagem intermitente de secreção purulenta* - não é constante, não é abundante, mas persiste há 2 meses. Segundo, o exame físico identifica um orifício externo a 3 cm do ânus, com saída de secreção à compressão. E terceiro - muito importante - não há sinais flogísticos locais (sem vermelhidão, sem calor, sem edema importante, sem dor intensa).

Essa ausência de sinais inflamatórios agudos é fundamental para diferenciarmos uma fístula de um abscesso ativo. Se fosse um abscesso perianal agudo, esperaríamos dor intensa, área de eritema e endureção ou flutuação, muitas vezes acompanhada de febre e mal-estar. O qua-

dro seria **agudo e exuberante**, não crônico e oligossintomático como o do nosso paciente.

A localização também merece atenção: o orifício está a 3 cm do ânus, na posição de 7 horas (usando o relógio como referência, com 12 horas sendo ventral). Essa localização é compatível com *fístula perianal*, pois as fístulas podem ter orifícios externos em diversos pontos ao redor do ânus. Se fosse um cisto pilonidal, a localização esperada seria a região sacrococcígea (linha média posterior, acima das nádegas), não a região perianal.

Portanto, temos um quadro clássico: história de abscesso prévio + drenagem espontânea + persistência de orifício com secreção intermitente + ausência de sinais inflamatórios agudos = **fístula perianal**. O diagnóstico correto é a alternativa A.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. Como construímos no raciocínio acima, a *fístula perianal* representa a cronificação do processo infeccioso que começou como abscesso. A presença de um orifício persistente com drenagem intermitente de secreção, associada à história de abscesso prévio que drenou espontaneamente, é **praticamente patognomônica de fístula**. O material de estudo confirma que nas fístulas os pacientes apresentam "drenagem contínua ou intermitente de secreção purulenta" e "ao exame, pode ser notado um orifício externo com drenagem de conteúdo". É exatamente o nosso caso.

Alternativa B

Esta é a principal armadilha da questão. Muitos alunos veem "secreção purulenta" e imediatamente pensam em abscesso, porque pus = infecção ativa, certo? Mas aqui está o erro: *abscesso perianal* é um processo agudo, com sinais flogísticos exuberantes. O paciente com abscesso apresenta dor intensa (não "dor leve"), área de eritema e endureção, muitas vezes febre e mal-estar. Veja a imagem abaixo de como se apresenta um **abscesso perianal**:



Nosso paciente não tem nada disso - o enunciado diz explicitamente "não há sinais flogísticos locais". Além disso, o quadro é crônico (2 meses de evolução), não agudo. A secreção purulenta na fístula vem do **trajeto fistuloso** que mantém comunicação com o canal anal, não de uma coleção purulenta ativa.

Alternativa C

O *cisto pilonidal infectado* poderia apresentar drenagem de secreção purulenta por um orifício, mas a localização está completamente errada. O cisto pilonidal ocorre na região sacrococcígea (na linha média, acima da fenda glútea), não na região perianal a 3 cm do ânus. Quando dizemos "perianal", estamos falando da pele ao redor do ânus em qualquer posição do relógio, enquanto o pilonidal é especificamente posterior e superior. Além disso, a história de **abscesso perianal prévio** aponta claramente para uma etiologia criptoglandular (fístula), não para cisto pilonidal.

Alternativa D

A *hemorroida externa trombosada* é facilmente descartada. Essa condição se apresenta como um nódulo azulado, tenso e doloroso na margem anal, causado por um trombo em uma veia hemorroidária externa. O quadro é agudo (dor intensa que surge em horas a dias), não há drenagem de secreção purulenta, e definitivamente não há história prévia de abscesso que drenou. Além disso, não há menção no exame físico a qualquer nódulo ou massa compatível com hemorroida. Essa alternativa **não tem relação** com o caso apresentado.

Visão do aprovado

A chave diagnóstica aqui está na *linha do tempo*, não apenas nos achados isolados. Temos um paciente que apresentou abscesso há 6

meses, drenou espontaneamente e desde então mantém drenagem intermitente por um orifício persistente. Essa sequência "abscesso prévio → drenagem espontânea → cronificação com orifício permanente" praticamente fecha o diagnóstico de **fístula perianal**. Em provas, sempre que virmos essa narrativa temporal associada à ausência de sinais flogísticos agudos, devemos pensar em cronificação do processo, não em infecção ativa.

A principal pegadinha é cair na alternativa "abscesso perianal" ao ver "secreção purulenta" no enunciado. Muitos candidatos associam automaticamente pus com processo agudo e marcam abscesso sem analisar o restante do quadro. O erro está em ignorar que na fístula a secreção vem do *trajeto fistuloso persistente*, não de uma coleção ativa, e que o quadro é oligossintomático e crônico. Para diferenciar rapidamente: **abscesso traz dor intensa**, sinais flogísticos exuberantes e quadro agudo; fístula traz desconforto leve, ausência de sinais inflamatórios locais e evolução arrastada. Quando o enunciado diz explicitamente "não há sinais flogísticos locais" e descreve evolução de meses, estamos no campo do crônico.

Vale também observar que a questão não pede tratamento, apenas diagnóstico. Isso evita que o candidato se perca pensando em *fistulotomia*, setonização ou outros procedimentos. Manter o foco no que está sendo perguntado e usar a história pregressa como principal ferramenta diagnóstica são **atitudes de alto rendimento** nesse tipo de questão.

Questão 22

Homem de 58 anos, diabético tipo 2 há 12 anos, comparece à UBS para acompanhamento. Refere formigamento progressivo em pés e episódios de visão borrada. Nega dispneia ou dor precordial. Exame físico: PA 142/88 mmHg, IMC 28 kg/m², perda de sensibilidade vibratória em pés, reflexos aquíleos hipoativos. Fundoscopia evidencia microaneurismas e exsudatos duros. Exames: HbA1c 8,1%, creatinina 1,4 mg/dL, TFGe 48 mL/min/1,73m², relação albumina/creatinina urinária 220 mg/g (confirmada). Em uso de metformina 850mg 12/12h há 8 anos. Considerando o quadro, qual a primeira medida para retardar a progressão da doença renal?

- A.** Otimizar controle pressórico com amlodipina, visando PA < 130/80 mmHg para proteção renal.
- B.** Iniciar enalapril 10mg/dia para nefroproteção, independentemente dos níveis pressóricos atuais.
- C.** Intensificar controle glicêmico com insulina NPH, meta HbA1c < 6,5% para máxima nefroproteção.
- D.** Adicionar dapagliflozina 10mg/dia como primeira linha para proteção renal em nefropatia diabética.

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um paciente com diabetes tipo 2 de longa data que nos apresenta um cenário clássico e preocupante: a tríade completa de complicações microvasculares. Vemos a *neuropatia periférica* manifestando-se com formigamento, perda de sensibilidade vibratória e reflexos hipoativos; a *retinopatia diabética* com microaneurismas e exsudatos duros na fundoscopia; e, finalmente, a *nefropatia diabética* estabelecida, evidenciada pela TFGe de 48 mL/min (DRC estágio 3B) e albuminúria confirmada de 220 mg/g.

O ponto crucial desta questão está em reconhecer a **hierarquia de intervenções** para retardar a progressão da doença renal diabética. Nosso paciente está em uso apenas de metformina há 8 anos, sem nenhuma medicação com efeito nefroprotetor específico. A pressão arterial está limítrofe (142/88 mmHg) e a HbA1c está em 8,1%, ambos abaixo do ideal. Diante desse cenário, várias medidas são importantes, mas precisamos identificar qual delas deve vir PRIMEIRO.

Vamos pensar como abordamos a nefropatia diabética estabelecida. Sabemos que múltiplas frentes de tratamento são necessárias: controle glicêmico adequado, controle pressórico rigoroso, e principalmente, o bloqueio do *sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA)*. Mas existe uma ordem lógica e baseada em evidências para implementar essas medidas.

A chave está em compreender que os *inibidores da enzima convertora de angiotensina (IECA)* ou os *bloqueadores do receptor de angiotensina (BRA)* representam a pedra fundamental da nefroproteção na doença renal diabética. Essas medicações têm um mecanismo específico: causam vasodilatação preferencial da arteríola eferente do glomérulo, reduzindo a pressão intraglomerular e, conseqüentemente, a hiperfiltração que perpetua a lesão renal. Além disso, reduzem diretamente a albuminúria.

E aqui vem um conceito fundamental que frequentemente cai em prova: IECA ou BRA devem ser iniciados em pacientes com nefropatia diabética a partir do estágio 3 da DRC (TFGe < 60 mL/min) ou em qualquer paciente com albuminúria, **INDEPENDENTEMENTE dos níveis pressóricos atuais**. Ou seja, mesmo que nosso paciente fosse normotenso, a indicação de IECA/BRA permaneceria, pois o objetivo aqui é nefroproteção, não apenas controle de pressão arterial.

Nosso paciente preenche dois critérios para uso de IECA/BRA: TFGe de 48 mL/min (< 60) E albuminúria de 220 mg/g. Portanto, a primeira medida para retardar a progressão da doença renal é iniciar um IECA

(como o enalapril) ou um BRA (como a losartana). As demais medidas - otimização do controle glicêmico, controle pressórico mais rigoroso, adição de *iSGLT2* - são todas importantes e serão implementadas, mas o bloqueio do SRAA vem primeiro na ausência dessa classe de medicação.

Alternativa A

Esta alternativa propõe otimizar o controle pressórico com *amlodipina* (um bloqueador de canal de cálcio). Embora a PA do paciente esteja de fato levemente elevada (142/88 mmHg) e o controle pressórico seja importante na nefropatia diabética, o erro está em **escolher amlodipina em vez de um IECA/BRA**. A diferença fundamental é que amlodipina reduz a pressão arterial sistêmica, mas não tem o efeito nefroprotetor específico de reduzir a pressão intraglomerular como os inibidores do SRAA. Se precisássemos adicionar uma segunda droga anti-hipertensiva (após IECA/BRA) para atingir metas pressóricas mais rigorosas, aí sim um BCC como amlodipina seria uma opção razoável. Mas como primeira medida, em um paciente sem IECA/BRA, a escolha deve ser pelo bloqueio do SRAA.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta! Iniciar *enalapril* (um IECA) para nefroproteção, independentemente dos níveis pressóricos atuais, é exatamente o que as diretrizes recomendam como primeira linha. Como discutimos, nosso paciente tem dois critérios claros para uso de IECA/BRA: TFGe menor que 60 mL/min E albuminúria presente. A frase "independentemente dos níveis pressóricos" é crucial e representa um conceito que frequentemente é cobrado: o **efeito nefroprotetor** do IECA/BRA vai além do controle pressórico. Mesmo que a PA estivesse perfeitamente controlada (ou até mesmo baixa), ainda iniciaríamos essa medicação pelo seu efeito específico de reduzir a pressão intraglomerular e a albuminúria. Este é o gabarito porque representa a medida prioritária que está faltando no esquema terapêutico atual deste paciente.

Alternativa C

Esta alternativa propõe intensificar o controle glicêmico com *insulina NPH*, buscando uma meta de HbA1c menor que 6,5%. O problema aqui é duplo. Primeiro, essa meta é **excessivamente agressiva** para este paciente. Segundo as diretrizes mais recentes, em pacientes com TFGe entre 45-60 mL/min, a meta de HbA1c recomendada é menor que 7%, e metas entre 7-7,9% são aceitáveis, especialmente considerando o risco de hipoglicemia. Uma meta abaixo de 6,5% aumentaria significativamente o risco de hipoglicemias sem benefício nefroprotetor adicional. Segundo, e mais importante: embora o controle glicêmico seja fundamental no manejo da nefropatia diabética, ele não é a PRIMEIRA medida quando o paciente ainda não está em uso de IECA ou BRA. A ausência de bloqueio do SRAA é uma lacuna mais urgente a ser preenchida.

Alternativa D

Atenção para este distrator forte! Os *inibidores de SGLT2*, como a dapagliflozina, realmente têm efeito nefroprotetor comprovado em pacientes com nefropatia diabética. Estudos recentes (DAPA-CKD, CREDENCE) demonstraram redução de progressão da doença renal e eventos cardiovasculares. No entanto, o erro está em considerar essa classe como **"primeira linha"** quando o paciente ainda não está em uso de IECA/BRA. A sequência recomendada pelas diretrizes é: primeiro otimizar o bloqueio do SRAA com IECA ou BRA, e DEPOIS adicionar iSGLT2 se persistir albuminúria ou como terapia combinada. Os iSGLT2 são excelentes medicações e certamente poderiam ser adicionados neste paciente posteriormente, mas não são a PRIMEIRA medida quando há ausência de IECA/BRA.

Visão do aprovado

O ponto-chave desta questão está em identificar a lacuna terapêutica mais crítica: a ausência de bloqueio do *sistema renina-angiotensina* em um paciente com nefropatia estabelecida. O erro mais comum é se deixar seduzir pela alternativa D, que menciona *iSGLT2*, classe que de fato tem efeito nefroprotetor comprovado. A pegadinha reside justamente na palavra **"primeira linha"** — nas provas, esse tema costuma explorar a sequência correta de introdução das medicações, e o padrão é claro: primeiro otimizamos IECA ou BRA, depois consideramos adicionar iSGLT2 se houver persistência de albuminúria ou como terapia combinada.

Vale entender a diferença fisiopatológica que frequentemente é cobrada: IECA e BRA atuam vasodilatando a *arteríola eferente glomerular*, enquanto os inibidores de SGLT2 promovem vasoconstrição da *arteríola aferente* ao restaurar o feedback túbulo-glomerular. Ambos reduzem a pressão intraglomerular, mas por mecanismos distintos, e essa diferença aparece em questões que testam conhecimento de mecanismo de ação e justificam o uso combinado dessas classes.

Outro padrão recorrente é testar limites de segurança da *metformina* em DRC. Nosso paciente tem TFGe de 48 mL/min e pode manter a metformina, mas atenção: o **cut-off clássico para suspensão** é TFGe inferior a 30 mL/min pelo risco de acidose láctica. Quanto ao controle glicêmico, metas excessivamente agressivas (HbA1c menor que 6,5%) em pacientes com DRC e longa duração de diabetes aumentam risco de hipoglicemia sem benefício adicional, sendo outra armadilha comum nesse contexto.

Questão 23

Uma mulher de 24 anos, asmática conhecida em uso irregular de budesonida inalatória, é trazida ao pronto-socorro por familiares devido a dispneia intensa iniciada há 4 horas. Relata que fez uso de salbutamol inalatório em domicílio sem melhora. Nega febre, mas refere que suspendeu a medicação de manutenção há 3 semanas por estar se sentindo bem. Ao exame: agitada, preferindo permanecer sentada, com difi-

culdade para completar frases, cianose perioral, frequência respiratória de 28 irpm, frequência cardíaca de 130 bpm, pressão arterial de 140 x 80 mmHg, saturação de oxigênio de 88% em ar ambiente. Ausculta pulmonar revela sibilos expiratórios difusos e intensos. Recebeu na chegada salbutamol 4 jatos via inalador dosimetrado com espaçador a cada 20 minutos por 3 vezes, ipratrópio 4 jatos e prednisolona 40 mg via oral, porém mantém o mesmo padrão clínico após 1 hora de tratamento. Nova gasometria arterial mostra pH 7,32, PaCO₂ 52 mmHg, PaO₂ 65 mmHg, HCO₃ 26 mEq/L, SatO₂ 89%. Qual a próxima conduta mais indicada?

- A. Aminofilina 6 mg/kg em bolus endovenoso.
- B. Sulfato de magnésio 2 g endovenoso em 20 minutos.
- C. Hidrocortisona 500 mg endovenosa e reavaliação em 2 horas.
- D. Adrenalina 0,3 mg intramuscular na face anterolateral da coxa e oxigenoterapia.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que assusta na emergência: fizemos tudo certo no tratamento da crise asmática, mas a paciente simplesmente não melhorou. Nossa jovem de 24 anos chegou em franca crise grave - agitada, sem conseguir completar frases, cianótica, taquipneica (28 irpm), taquicárdica (130 bpm) e hipoxêmica (SatO₂ 88%). O time seguiu o protocolo à risca: salbutamol repetido a cada 20 minutos por três vezes, ipratrópio associado e corticoide oral. Passou uma hora. Reavaliamos. E nada - mesmo padrão clínico, sem melhora alguma.

Esse é o cenário clássico de **crise asmática grave refratária ao tratamento inicial**. Mas tem um detalhe na gasometria que transforma essa crise em uma emergência ainda mais crítica: PaCO₂ de 52 mmHg. Vamos entender por que isso é tão alarmante. O asmático em crise normalmente hiperventila tentando compensar a hipoxemia - isso deveria deixar a PaCO₂ baixa ou no máximo normal. Quando vemos PaCO₂ elevada em um paciente asmático, significa que ele está entrando em fadiga muscular respiratória. Os músculos respiratórios estão exaustos, não conseguem mais manter a hiperventilação compensatória, e o CO₂ começa a acumular. Isso sinaliza risco iminente de parada respiratória - é um sinal de alarme vermelho que nos obriga a escalar o tratamento imediatamente.

Então qual nossa próxima jogada? Quando a tríade *beta-2 agonista + anticolinérgico + corticoide* falha em uma crise grave, o próximo passo é o **sulfato de magnésio endovenoso**. O magnésio atua como um po-

tente broncodilatador através de um mecanismo diferente dos medicamentos já utilizados - ele antagoniza o cálcio na musculatura lisa brônquica, promovendo relaxamento adicional. A dose padrão é 2g EV infundidos em 20 minutos, exatamente como descrito na alternativa B. O magnésio tem excelente perfil de segurança (precisamos apenas monitorizar pressão arterial e estado neurológico), e diversos estudos mostram que reduz admissões em UTI e necessidade de intubação em crises graves refratárias.

Um ponto importante: *corticoide sistêmico* já foi administrado (prednisolona 40 mg VO), mas ele demora 4 a 6 horas para começar a fazer efeito anti-inflamatório. Nossa paciente precisa de broncodilatação AGORA - não temos tempo de esperar o corticoide agir. Por isso a próxima conduta é adicionar outro broncodilatador com mecanismo diferente, não aumentar ou trocar a via do corticoide.

Alternativa A

A *aminofilina* é um distrator interessante porque também é broncodilatadora e historicamente foi muito usada em crises asmáticas graves. Ela age inibindo *fosfodiesterase* e aumentando *AMPC*, promovendo relaxamento da musculatura lisa brônquica. O problema é que a aminofilina caiu significativamente em desuso no manejo atual da crise asmática devido ao seu **perfil de segurança inferior**. Ela tem janela terapêutica muito estreita, risco de arritmias cardíacas, náuseas, vômitos e até convulsões em doses tóxicas. Em diretrizes atuais, a aminofilina fica como opção de segunda ou terceira linha, quando sulfato de magnésio não está disponível ou já foi tentado sem sucesso. Como temos magnésio disponível e ainda não foi usado, ele é claramente a escolha preferencial.

Alternativa B

Essa é nossa resposta. Crise grave que não respondeu ao tratamento padrão (*SABA + anticolinérgico + corticoide*) após 1 hora, com sinais de fadiga respiratória pela hipercapnia - esse é exatamente o cenário de indicação do **sulfato de magnésio**. A dose de 2g EV em 20 minutos está correta e segue as recomendações dos principais guidelines de asma. O magnésio vai fornecer broncodilatação adicional por mecanismo complementar aos já utilizados, potencialmente revertendo o broncoespasmo refratário e evitando a necessidade de intubação orotraqueal.

Alternativa C

Esse distrator pode confundir quem pensa: "já dei corticoide oral, talvez precise de dose maior ou via endovenosa". O raciocínio tem uma lógica aparente, mas está equivocado. Primeiro, a equivalência entre *prednisolona* 40 mg VO e *hidrocortisona* 500 mg EV é praticamente a mesma em termos de potência anti-inflamatória - não estamos realmente "aumentando" a dose. Segundo, e mais importante: o corticoide, independente da via, demora 4 a 6 horas para começar a exercer seu efeito anti-inflamatório nas vias aéreas. Nossa paciente está em risco

iminente (**hipercapnia = fadiga respiratória**), e reavaliar em 2 horas pode ser tarde demais. O que ela precisa agora é broncodilatação adicional imediata, não esperar o corticoide fazer efeito.

Alternativa D

Essa alternativa descreve o tratamento da *anafilaxia*, não de crise asmática isolada. A *adrenalina intramuscular* é o pilar do manejo de reações anafiláticas porque trata simultaneamente o broncoespasmo, o edema de vias aéreas e a hipotensão/choque. Mas nosso caso não tem sinais de anafilaxia - não há urticária, angioedema, comprometimento cardiovascular com hipotensão, ou história de exposição a alérgeno agudo. Temos uma asmática conhecida em crise grave precipitada pela suspensão do tratamento preventivo. A presença de dispneia e sibilos isoladamente **não justifica adrenalina**; precisamos dos outros componentes da anafilaxia para essa indicação. Além disso, oxigenoterapia já deveria ter sido iniciada desde o início do atendimento - não é uma conduta "nova" nesse momento.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, asma costuma ser cobrada em dois cenários bem distintos: manejo ambulatorial crônico (classificação *GINA*, ajuste de tratamento preventivo) ou emergência com crise grave. Neste segundo formato, a pegadinha-chave está em reconhecer quando o tratamento padrão falhou e é necessário escalar a terapia. O grande discriminador que separa crise grave simples de crise com risco iminente de parada é a **PaCO₂ elevada** - muitos candidatos ignoram esse dado na gasometria e erram por não identificar fadiga respiratória. Bancas adoram colocar esse achado discretamente no meio dos dados vitais para testar se o candidato entende sua importância crítica.

A confusão clássica nesse contexto é entre *sulfato de magnésio* e *aminofilina*, ambos broncodilatadores que podem ser usados em crise refratária. A tendência atual em diretrizes é priorizar magnésio em primeira linha pelo perfil de segurança superior, reservando aminofilina para situações em que magnésio não está disponível ou já foi tentado. Questões mais antigas ainda citavam aminofilina como opção equivalente, mas o padrão atual de cobrança reflete a **mudança de paradigma para magnésio** como escolha preferencial.

Outro erro frequente é o candidato ver que já foi dado corticoide oral e pensar que precisa "reforçar" trocando para via endovenosa ou aumentando dose. Isso demonstra não entender que o problema da paciente não é dose ou via de corticoide insuficiente, mas sim necessidade de broncodilatação adicional imediata enquanto o corticoide (que já está a bordo) ainda não fez efeito. A alternativa com *hidrocortisona* + "reavaliar em 2 horas" é **armadilha comum** justamente para pegar quem não percebe a urgência do quadro.

Questão 24

Primigesta de 22 anos, 36 semanas de gestação, encontra-se em trabalho de parto há 8 horas em maternidade. Está em período expulsivo há 2 horas, apresentando esgotamento materno e desacelerações tardias frequentes na cardiotocografia. Ao exame obstétrico: feto único, cefálico, variedade de posição occipito-esquerda-posterior (OEP), altura da apresentação em plano +2 de DeLee, dilatação cervical completa, bolsa rota há 3 horas. A paciente encontra-se consciente, cooperativa, com sinais vitais estáveis. Não há evidência de desproporção cefalopélvica. Diante da indicação de parto instrumental com fórceps, qual conduta deve ser prioritariamente indicada?

- A. Realizar raquianestesia para analgesia
- B. Contraindicar procedimento devido à variedade de posição
- C. Realizar sondagem vesical para esvaziamento da bexiga e analgesia perineal adequada
- D. Aguardar descida do feto para plano +3 de DeLee, pois apresentação em plano <+2 de DeLee é contra-indicação

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que exige agilidade, mas também método. Nossa paciente está no período expulsivo há 2 horas, esgotada, e o bebê já está dando sinais de possível sofrimento com desacelerações tardias frequentes na cardiotocografia. Essas desacelerações são um sinal vermelho: indicam que o fluxo sanguíneo placentário está comprometido durante as contrações e o feto está ficando hipóxico. Somando-se ao esgotamento materno, temos uma **dupla indicação para abreviar o período expulsivo** – materna e fetal.

Diante dessa urgência, a decisão pelo parto instrumental com fórceps já está tomada. Mas antes de pegar o instrumento e aplicar, precisamos fazer um checklist mental essencial. Nas questões anteriores, vimos um mnemônico muito útil que resume as condições necessárias para aplicação de fórceps – o mnemônico **FÓRCIPE**:

- **F**eto vivo – sim, temos BCF presente (embora com desacelerações)

- **O**rientação conhecida – sim, sabemos que está em OEP (occipito-esquerda-posterior)
- **R**uptura da bolsa – sim, bolsa rota há 3 horas
- **C**olo dilatado totalmente – sim, dilatação completa (10 cm)
- **I**nsinuação – sim, apresentação em plano +2 de DeLee (bem abaixo das espinhas isquiáticas)
- **P**elve proporcional – sim, não há evidência de desproporção cefalopélvica
- **E**svaziar bexiga e reto – ainda não foi feito!

E é justamente esse último item que a questão está testando. Mesmo com a urgência, não podemos pular a preparação adequada. A bexiga cheia pode obstruir o canal de parto, dificultar a descida fetal e aumentar o risco de lesões vesicais durante o procedimento. Além disso, a analgesia perineal adequada é fundamental tanto para o conforto materno quanto para garantir que ela consiga cooperar durante a aplicação do fórceps. Essas são medidas rápidas e **absolutamente essenciais** antes de iniciarmos o procedimento instrumental.

Alternativa A

Embora a analgesia seja importante para o procedimento, a raquianestesia não é obrigatória neste momento. A analgesia perineal local pode ser suficiente, e a raquianestesia poderia atrasar desnecessariamente o procedimento em um caso de sofrimento fetal agudo.

Alternativa B

A variedade OEP não é contraindicação absoluta ao fórceps. Embora seja uma variedade posterior que necessitará de rotação, o fórceps de Kielland pode ser utilizado isso.

Alternativa C

Esta é a conduta prioritária. O esvaziamento vesical é fundamental antes da aplicação do fórceps para prevenir lesões vesicais e facilitar a descida fetal. A analgesia perineal adequada é essencial para o sucesso do procedimento e conforto da paciente. Estas são medidas preparatórias obrigatórias antes de qualquer parto instrumental.

Alternativa D

Cuidado! Primeiro, +2 de DeLee já é adequado para aplicação de fórceps (o limite mínimo é 0 de DeLee para feto insinuado). Segundo, diante de sofrimento fetal agudo com desacelerações tardias frequentes, não podemos aguardar - o parto deve ser abreviado imediatamente.

Visão do aprovado

A questão testa um conceito importante: mesmo com indicação clara e urgente de fórceps, não podemos pular etapas da preparação. O caso

apresenta todas as condições técnicas necessárias já preenchidas, e justamente por isso a banca consegue focar no que ainda falta fazer antes de aplicar o instrumento. Vemos aqui que a urgência não justifica negligenciar o esvaziamento vesical e a analgesia adequada, **medidas rápidas mas que impactam diretamente na segurança** do procedimento e na cooperação materna.

Questão 25

De acordo com as Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero do Ministério da Saúde (2025), que incorporaram o teste de DNA-HPV oncogênico como método de rastreamento organizado, assinale a paciente com indicação de coleta de material para pesquisa de DNA-HPV oncogênico nesta consulta:

- A.** Mulher de 24 anos, sexualmente ativa desde os 13 anos, nunca realizou exame preventivo
- B.** Mulher de 66 anos, com último rastreamento realizado com citologia oncótica aos 59 anos
- C.** Mulher de 33 anos, diabética, última coleta de citologia há 6 anos com resultado negativo para malignidade
- D.** Gestante de 28 anos, com 16 semanas, última coleta de DNA-HPV há 6 meses, com resultado positivo para HPV 33 e citologia negativa para malignidade

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Esta questão aborda as novas Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero de 2025, que representam uma mudança paradigmática ao incorporar o teste de DNA-HPV oncogênico como método de rastreamento organizado.

Precisamos analisar quatro cenários clínicos distintos para identificar qual paciente tem indicação específica para coleta de DNA-HPV oncogênico nesta consulta. O raciocínio clínico deve considerar as faixas etárias preconizadas para cada método, o intervalo desde o último rastreamento, situações especiais como gestação e comorbidades, além do histórico de exames prévios. As novas diretrizes estabelecem critérios específicos para quando utilizar DNA-HPV versus citologia oncótica,

sendo fundamental conhecer essas indicações para o manejo adequado do rastreamento.

Alternativa A

Essa paciente não está na faixa etária de rastreamento indicado pelo Ministério da Saúde. Começamos a partir de 25 anos, OK?

Alternativa B

Esta paciente está fora da faixa etária de rastreamento ativo (que vai até 64 anos). A citologia anterior negativa também nos tranquiliza nessa conduta.

Alternativa C

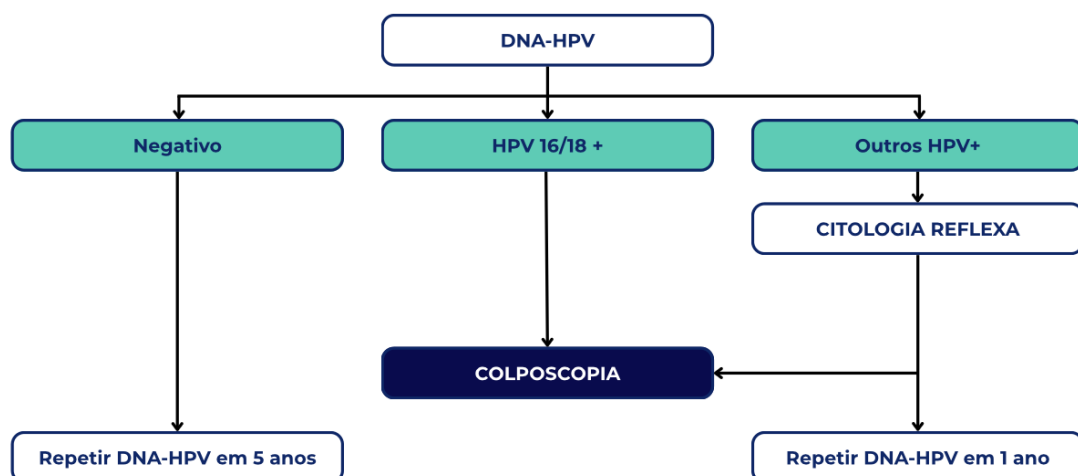
Esta paciente está na faixa etária ideal para rastreamento (a partir de 25 anos, após início da vida sexual). O rastreamento anterior foi realizado com citologia e agora preconiza-se, preferencialmente, o teste de DNA-HPV.

Alternativa D

Esta paciente já realizou DNA-HPV recentemente (6 meses) com resultado conhecido (HPV 33 positivo) e citologia normal. O manejo de gestantes com HPV positivo e citologia negativa envolve seguimento específico, com coleta de novo teste de DNA em 12 meses. Ainda seria precoce repetir.

Visão do aprovado

Fica aqui abaixo o fluxograma resumindo as condutas orientadas pelo Ministério da Saúde a respeito do rastreamento de câncer de colo de útero com teste de DNA-HPV.



Questão 26

Um homem de 68 anos com insuficiência cardíaca classe funcional III em uso de furosemida 80 mg/dia há 6 meses dá entrada no pronto-socorro com piora da dispneia há 5 dias. Refere ortopneia e dispneia paroxística noturna. Ao exame físico: edema de membros inferiores 3+/4+, estase jugular, murmúrio vesicular diminuído em base direita, sem febre. Radiografia de tórax evidencia derrame pleural à direita com velamento do seio costofrênico. Realizada toracocentese que drenou 200 mL de líquido amarelo-citrino, translúcido. Resultados laboratoriais abaixo. Qual a interpretação dos resultados laboratoriais e a conduta indicadas para esse paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Proteína líquido pleural	3,2 g/dL	VR: < 3,0 g/dL
Lactato desidrogenase (LDH) pleural	180 U/L	---
Albumina pleural	1,8 mg/dL	---
Proteína total	5,8 g/dL	VR: 6,4-8,3 g/dL
Albumina	3,3 g/dL	VR: 3,5-5,0 g/dL
LDH	280 U/L	VR: até 240 U/L

- A. Resultado inconclusivo; repetir análise do líquido pleural em 48 horas.
- B. Exsudato infeccioso; iniciar antibioticoterapia empírica e drenagem torácica.
- C. Transudato pelo gradiente de albumina sérico-pleural; otimizar o tratamento da insuficiência cardíaca.
- D. Exsudato pelos critérios de Light; investigar tuberculose pleural com adenosina deaminase (ADA) e cultura.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que vai separar quem apenas decorou os critérios de Light de quem realmente entende quando e como aplicá-los. Nosso paciente é um senhor de 68 anos com **insuficiência cardíaca classe funcional III** já diagnosticada, em uso de furosemida 80mg/dia

há 6 meses - esse detalhe do uso crônico de diurético é absolutamente crucial, como veremos.

O quadro clínico não poderia ser mais característico de descompensação cardíaca: piora da dispneia há 5 dias, ortopneia, dispneia paroxística noturna (os sintomas clássicos de congestão pulmonar), edema de membros inferiores 3+/4+ e estase jugular. Reparem um detalhe importante: o paciente está afebril e o líquido é amarelo-citrino e translúcido - características que já nos afastam de processos infecciosos.

A radiografia mostra derrame pleural à direita. Aqui vale lembrar que, embora os derrames por ICC sejam classicamente bilaterais, podem sim ser unilaterais (mais comumente à direita), especialmente quando o paciente está em uso de diuréticos. A toracocentese foi realizada e agora vem o desafio: classificar esse derrame.

Vamos aplicar os critérios de Light, que aprendemos como o padrão-ouro para diferenciar exsudato de transudato. Precisamos de pelo menos 1 dos 3 critérios para caracterizar exsudato:

- Proteína pleural/proteína sérica $> 0,5$: calculamos $3,2/5,8 = 0,55$ ✓ (positivo!)
- LDH pleural/LDH sérico $> 0,6$: calculamos $180/280 = 0,64$ ✓ (positivo!)
- LDH pleural $> 2/3$ do limite superior da normalidade sérica: $180 > 160$ ($2/3$ de 240) ✓ (positivo!)

Momento crítico da questão: temos os 3 critérios de Light positivos, o que caracterizaria exsudato. Muitos alunos param por aqui, marcam a alternativa B e caem na armadilha. Mas precisamos ir além!

Os critérios de Light têm excelente sensibilidade (98%), mas especificidade menor (83%). Em pacientes com ICC em uso crônico de diuréticos, ocorre um fenômeno conhecido como "**pseudo-exsudato**": o líquido pleural se concentra pela ação dos diuréticos, fazendo com que transudatos sejam erroneamente classificados como exsudatos pelos critérios de Light. É exatamente isso que está acontecendo aqui!

Para resolver essa situação, usamos o gradiente de albumina soro-pleural, que é mais específico nesse contexto. O cálculo é simples: albumina sérica (3,3) menos albumina pleural (1,8) = 1,5 g/dL. Um gradiente $\geq 1,2$ g/dL indica transudato, independentemente dos critérios de Light. E faz todo sentido com nosso contexto clínico: paciente com ICC descompensada, com todos os sinais de congestão, em uso crônico de diurético.

Estabelecido que temos um transudato secundário à ICC descompensada, a conduta é otimizar o tratamento da insuficiência cardíaca - aumentar a dose de diurético, otimizar medicações, avaliar necessidade de internação para compensação. Não há necessidade de antibióticos (paciente afebril, sem sinais de infecção) nem de investigação para tuberculose (contexto totalmente diferente).

Alternativa A

Não há razão alguma para considerar o resultado inconclusivo. Temos todos os dados necessários para classificar adequadamente o derrame: proteínas sérica e pleural, LDH sérico e pleural, e albumina sérica e pleural. O **gradiente de albumina nos dá a resposta definitiva**, especialmente nesse contexto de uso crônico de diurético. Repetir a análise em 48 horas apenas atrasaria o tratamento adequado da descompensação cardíaca.

Alternativa B

Esta alternativa pode ser rapidamente descartada pelo contexto clínico. Não temos nenhum elemento que sugira processo infeccioso: o paciente está afebril, o líquido é translúcido e amarelo-citrino (não turvo ou purulento), e todo o quadro clínico aponta para descompensação cardíaca pura. Além disso, **drenagem torácica seria um procedimento desnecessário** e potencialmente prejudicial em um derrame por ICC, que responde ao tratamento clínico da doença de base.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta. O **gradiente de albumina soro-pleural de 1,2 g/dL confirma que se trata de um transudato**, apesar dos critérios de Light sugerirem exsudato. Esse é o raciocínio completo que a questão exige: conhecer os critérios de Light, mas também conhecer suas limitações e saber usar ferramentas complementares como o gradiente de albumina em situações específicas. A conduta de otimizar o tratamento da insuficiência cardíaca é a única que faz sentido no contexto: esse derrame é consequência da descompensação, e vai melhorar quando compensarmos o paciente adequadamente com ajuste de diuréticos e otimização das demais medicações para ICC.

Alternativa D

Aqui está a grande armadilha da questão. De fato, pelos critérios de Light mecanicamente aplicados, teríamos um exsudato (todos os 3 critérios foram positivos). O erro está em não reconhecer as limitações desses critérios em pacientes com ICC em uso crônico de diuréticos. Quem marca essa alternativa demonstra conhecer os critérios de Light, mas não sabe quando eles podem falhar. A **investigação para tuberculose seria totalmente descabida** aqui: paciente afebril, com quadro agudo de dias, contexto óbvio de ICC descompensada. Tuberculose pleural geralmente se apresenta com evolução subaguda/crônica, sintomas constitucionais e contexto epidemiológico compatível.

Visão do aprovado

O ponto de virada nesta questão está em reconhecer que os critérios de Light, embora amplamente cobrados, têm uma limitação específica e previsível: pacientes com ICC em uso crônico de diurético. Sabemos que o **uso prolongado de furosemida concentra o líquido pleu-**

ral, elevando artificialmente proteínas e LDH no espaço pleural. Quando vemos um paciente com todos os sinais de congestão sistêmica (edema, estase jugular, ortopneia) e história de diurético por meses, devemos automaticamente pensar em aplicar o gradiente de albumina, mesmo antes de fazer os cálculos de Light. Esse raciocínio antecipado economiza tempo precioso na prova.

A principal armadilha está em confiar cegamente nos três critérios de Light positivos e partir para investigação de exsudato, especialmente tuberculose. Muitos candidatos marcam a opção de investigar TB porque "seguiram o protocolo" dos critérios, mas não integraram o contexto clínico. O líquido amarelo-citrino translúcido, a ausência de febre e o quadro agudo de dias já deveriam afastar processos infecciosos crônicos. Em prova, quando o enunciado descreve derrame pleural em cardiopata usando diurético há semanas ou meses, é sinal vermelho para *pseudo-exsudato*.

Vale memorizar que o **gradiente de albumina soro-pleural maior ou igual a 1,2 g/dL indica transudato**, e esse valor funciona justamente nos casos em que Light falha. Esse é o tipo de detalhe que diferencia quem passou dos que ficaram próximos: saber não apenas o critério, mas quando ele supera outro critério mais conhecido. Outro ponto prático: derrames por ICC podem sim ser unilaterais, especialmente à direita, então não descarte ICC só porque o derrame não é bilateral.

Questão 27

Um homem de 32 anos é trazido ao pronto-socorro após ser resgatado de um afogamento em piscina. Testemunhas relatam submersão por aproximadamente 4 minutos. À chegada, o paciente encontra-se inconsciente, em apneia e sem pulso palpável. São iniciadas imediatamente compressões torácicas de alta qualidade, ventilação com bolsa-válvula-máscara conectada a oxigênio a 100% e, posteriormente, realizada intubação orotraqueal. Após 2 minutos de ressuscitação cardiopulmonar, durante a checagem do ritmo, observa-se o traçado apresentado abaixo. O paciente permanece sem pulso palpável. Qual é a conduta mais indicada neste momento?



- A. Realizar desfibrilação com 200J e continuar RCP por 2 minutos.
- B. Interromper manobras por ausência de resposta após 5 minutos.
- C. Administrar amiodarona 300mg EV e manter compressões torácicas.
- D. Administrar adrenalina 1mg EV e investigar causas reversíveis de AESP.

Comentário da questão

Introdução

O monitor mostra um ritmo sinusal, organizado, com frequência em torno de 70-80 bpm... mas chegamos ao lado do paciente e não há pulso. Essa dissociação entre o que vemos no traçado eletrocardiográfico e o que encontramos no exame físico define completamente nossa conduta neste caso de afogamento. Temos um paciente jovem, 32 anos, submerso por cerca de 4 minutos, que chega ao pronto-socorro em parada cardiorrespiratória. A equipe já iniciou RCP de alta qualidade e garantiu a via aérea com intubação orotraqueal - tudo correto até aqui.

Após 2 minutos de ressuscitação, durante a checagem obrigatória do ritmo, observamos atividade elétrica organizada no monitor. O impulso poderia ser verificar se houve retorno da circulação espontânea, mas a informação clínica crucial vem em seguida: **o paciente permanece sem pulso palpável**. Isso caracteriza o que chamamos de AESP - Atividade Elétrica Sem Pulso. O coração tem atividade elétrica (despolarizações organizadas que geraram aquele ritmo sinusal no monitor), mas essa atividade não está gerando contração mecânica efetiva - daí a ausência de pulso. É uma dissociação eletromecânica: o estímulo elétrico existe, mas o miocárdio não consegue contrair adequadamente em resposta a ele, seja por hipóxia grave, hipovolemia severa, acidose profunda, distúrbios eletrolíticos ou outras causas que comprometem a função contrátil.

Na PCR, dividimos os ritmos em dois grandes grupos que determinam condutas completamente diferentes. Os ritmos chocáveis são a fibrilação ventricular (atividade elétrica caótica) e a taquicardia ventricular sem pulso (atividade rápida e desorganizada) - nesses casos, fazemos desfibrilação porque o choque despolariza todo o miocárdio de uma vez, permitindo que o nó sinusal reassuma o comando. Já os ritmos não chocáveis são a AESP e a assistolia - nesses casos, NÃO fazemos desfibrilação porque o problema não é caos elétrico que precisa ser "resetado", mas sim ausência ou ineficácia da contração mecânica.

Nosso paciente está em AESP, portanto ritmo não chocável. Para esses ritmos, o algoritmo ACLS é direto: mantemos RCP de alta qualidade, administramos adrenalina 1mg EV a cada 3-5 minutos (vasopressor que aumenta a resistência vascular periférica e melhora a pressão de perfusão coronariana e cerebral durante as compressões) e, fundamentalmente, investigamos causas reversíveis. Aqui entram os famosos 5Hs e 5Ts: Hipóxia, Hipovolemia, Hidrogênio (acidose), Hiper/Hipocalemia, Hipotermia, Trombose coronariana, Tromboembolismo pulmonar, Taponamento cardíaco, Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo) e Tóxicos.

No contexto de afogamento, a hipóxia é obviamente a causa mais provável - o paciente ficou 4 minutos submerso. A boa notícia é que já estamos tratando isso com ventilação adequada após intubação orotraqueal e oxigênio a 100%. Ainda assim, devemos pensar em outras possibilidades como hipotermia (comum em afogados, especialmente em água fria) e distúrbios eletrolíticos ou acidose grave secundários à hipóxia prolongada. Diferentemente dos ritmos chocáveis, aqui NÃO usamos antiarrítmicos como amiodarona ou lidocaína - não faz sentido usar medicação que suprime arritmia quando o problema não é uma arritmia propriamente dita, mas sim incapacidade de gerar contração efetiva. A resposta correta, portanto, é **administrar adrenalina 1mg EV e investigar ativamente as causas reversíveis**.

Alternativa A

Essa é a pegadinha clássica da questão. Muitos candidatos veem "PCR" e "monitor cardíaco" e logo pensam em desfibrilação, sem parar para classificar o ritmo. A desfibrilação só está indicada para ritmos chocáveis: fibrilação ventricular (atividade caótica) e taquicardia ventricular sem pulso (QRS largo, frequência muito alta). Nesses ritmos, o problema é uma desorganização elétrica que o choque pode corrigir. Mas em AESP, temos atividade elétrica já organizada - o problema não é caos elétrico, mas sim falta de contração mecânica apesar dos estímulos elétricos presentes. **Chocar esse paciente seria inútil e atrasaria a conduta correta**. Sempre que ver atividade elétrica organizada no monitor mas sem pulso ao exame físico, pense: AESP = não chocar.

Alternativa B

Alternativa absurda que vai contra todos os princípios da reanimação. Temos um paciente jovem (32 anos), vítima de afogamento (causa potencialmente reversível - hipóxia), com apenas cerca de 6 minutos de PCR no total (4 minutos submerso + 2 minutos de atendimento). **Não há razão alguma para interromper as manobras neste momento tão precoce**. Os critérios para considerar suspender RCP incluem: tempo prolongado de PCR sem resposta (tipicamente muito mais que 20-30 minutos), ausência de causas reversíveis identificáveis, sinais de morte irreversível ou desejo do paciente. Nada disso se aplica aqui. Em casos de afogamento em água fria, inclusive, há relatos de recuperação neurológica completa mesmo após tempos prolongados devido ao efeito protetor da hipotermia.

Alternativa C

Outro distrator forte que confunde os algoritmos de PCR. A *amiodarona* é um antiarrítmico de classe III usado especificamente em fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular refratária ao choque - ou seja, nos ritmos chocáveis que não revertem após tentativas de desfibrilação. Em AESP, não há indicação de antiarrítmico porque o problema não é uma arritmia elétrica que precisa ser "organizada" ou suprimida, mas sim ausência de contração mecânica apesar da atividade elétrica organizada já presente. **Usar amiodarona aqui não traz benefício**

algum e atrasaria a conduta adequada. A droga correta para ritmos não chocáveis é a adrenalina, não antiarrítmicos.

Alternativa D

Exatamente! Esta é a conduta preconizada pelo *ACLS* para manejo de AESP. A adrenalina 1mg EV é a droga vasopressora de escolha na PCR, devendo ser administrada a cada 3-5 minutos nos ritmos não chocáveis. Ela age aumentando a resistência vascular periférica através de agonismo alfa-adrenérgico, melhorando a pressão de perfusão coronariana e cerebral durante as compressões torácicas, o que aumenta as chances de retorno da circulação espontânea. Além disso, investigar causas reversíveis é fundamental - no nosso caso de afogamento, já estamos tratando a hipóxia com ventilação adequada, mas devemos pensar em outras possibilidades como hipotermia (comum em afogados), distúrbios eletrolíticos e acidose grave. **Manter RCP de alta qualidade + adrenalina + tratar causas reversíveis: essa é a tríade do manejo de AESP.**

Visão do aprovado

O padrão de cobrança em questões de PCR segue invariavelmente a mesma estrutura: primeiro classificar se há pulso (sim ou não), depois classificar o ritmo (chocável ou não chocável). A pegadinha que aparece repetidamente em diversas bancas é o candidato fixar no monitor, ver um traçado organizado - às vezes até um ritmo sinusal perfeito como neste caso - e esquecer de processar a informação clínica determinante: **o paciente está sem pulso.** Provas costumam pegar um ECG de taquiarritmia comum (TSV, flutter, até ritmo sinusal) e simplesmente adicionar "sem pulso palpável" no enunciado, transformando completamente a conduta. Quem não lê com atenção total marca a conduta para paciente com pulso e erra.

Outra confusão recorrente que aparece em distradores é entre desfibrilação e cardioversão sincronizada. *Desfibrilação* é choque não sincronizado, reservado exclusivamente para FV e TVSP (os dois ritmos de PCR chocáveis). *Cardioversão sincronizada* é para taquiarritmias organizadas com pulso presente mas instáveis hemodinamicamente. Em AESP, nenhuma modalidade de terapia elétrica tem indicação - nem desfibrilação, nem cardioversão - porque não há caos elétrico a ser revertido e não há circulação a ser preservada. **O tratamento é exclusivamente clínico: vasopressor e correção de causas.** Questões adoram colocar "realizar desfibrilação" ou "cardioversão" como armadilha para quem decora "PCR necessita choque" sem compreender quando isso se aplica.

O contexto clínico apresentado no enunciado raramente é aleatório - ele direciona quais causas reversíveis investigar prioritariamente. Afogamento praticamente entrega hipóxia e possível hipotermia. Trauma aponta para hipovolemia, pneumotórax hipertensivo ou tamponamento. Paciente em hemodiálise ou com insuficiência renal sugere distúrbio de potássio. História de uso de medicações ou drogas ilícitas indica pos-

sível intoxicação. **Esse raciocínio contextual aparece em provas que cobram não apenas o protocolo genérico, mas a aplicação direcionada ao caso específico.**

Questão 28

Um homem de 32 anos, previamente hígido, comparece à Unidade Básica de Saúde (UBS) para consulta de rotina. Nega sintomas cardiovasculares, tabagismo, uso de medicamentos ou histórico familiar relevante. Pratica atividade física esporadicamente e refere dieta rica em sal. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, índice de massa corporal (IMC) de 26 kg/m², sem alterações significativas. A pressão arterial foi aferida em duas consultas distintas, com intervalo de uma semana, após repouso de 5 minutos em ambiente tranquilo, registrando 152 x 94 mmHg e 148 x 96 mmHg, respectivamente. Eletrocardiograma sem alterações. Exames laboratoriais: tabela abaixo. Qual a conduta indicada para esse paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Glicemia de jejum	88 mg/dL	VR: 70–99 mg/dL
Creatinina	0,9 mg/dL	VR: 0,7–1,3 mg/dL
Potássio	4,1 mEq/L	VR: 3,5–5,0 mEq/L
Ácido úrico	5,2 mg/dL	VR: 3,4–7,0 mg/dL
Perfil lipídico	Dentro dos limites normais	---

- A. Iniciar losartana 50 mg + anlodipino 5 mg associados às medidas não farmacológicas.
- B. Iniciar propranolol 40 mg duas vezes ao dia em monoterapia como tratamento inicial.
- C. Iniciar medidas não farmacológicas e reavaliar em 3 meses para definição de tratamento.
- D. Aguardar resultado de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) para o tratamento.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

À primeira vista, essa questão parece simples: jovem, sem comorbidades, com pressão arterial levemente elevada confirmada em duas aferições. Mas o examinador não está testando se você sabe que o paciente é hipertenso. Ele está testando se você sabe **o que fazer com um hipertenso estágio 1 de baixo risco segundo a diretriz brasileira de 2025** — e é exatamente aqui que a maioria dos candidatos erra. Não por desconhecimento da doença, mas por desatualização terapêutica.

O paciente tem 32 anos, sem nenhum fator de risco cardiovascular relevante além da própria hipertensão e da dieta rica em sal. Não fuma, não tem histórico familiar, não é diabético, não tem dislipidemia, o ECG é normal e os exames laboratoriais estão todos dentro dos valores de referência. O IMC de 26 kg/m² está na faixa de sobrepeso leve, sem impacto significativo na estratificação de risco. A pressão arterial de 152 x 94 mmHg e 148 x 96 mmHg, aferidas com técnica adequada em duas ocasiões distintas com intervalo de uma semana, confirmam o diagnóstico de **hipertensão arterial sistêmica estágio 1** — definida pela diretriz brasileira 2025 como pressão sistólica entre 140–159 mmHg e/ou diastólica entre 90–99 mmHg.

O ponto onde a questão se torna uma armadilha real está no tratamento. Durante anos, o ensino médico brasileiro consolidou um paradigma que parecia lógico e razoável: hipertenso estágio 1 de baixo risco, sem lesão de órgão-alvo, recebia uma tentativa de 3 a 6 meses de medidas não farmacológicas antes de qualquer droga. Só iniciava medicação se a pressão não cedesse após esse período. Esse era o gabarito correto até 2024. **A partir da Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial 2025, publicada pela SBC, SBN e SBH, esse paradigma foi oficialmente abandonado.**

A nova diretriz é explícita: mesmo no hipertenso estágio 1 de baixo risco cardiovascular, o **tratamento farmacológico deve ser iniciado imediatamente**, sem período de espera com medidas não farmacológicas isoladas. E vai além: o esquema preferencial é a **combinação de dois fármacos**, não a monoterapia. Essa dupla mudança — iniciar mais cedo e iniciar com mais — é o núcleo desta questão e o conceito que separa o candidato atualizado do candidato que ainda estuda pela diretriz anterior.

As medidas não farmacológicas — redução do sal, atividade física regular, controle do peso — continuam obrigatórias e complementares. Elas não foram abolidas. O que mudou é que elas **não podem mais ser a única estratégia inicial**, nem justificar um período de espera antes de prescrever medicação. O racional é simples: a hipertensão causa dano vascular silencioso desde o primeiro dia — e cada semana sem tratamento adequado é uma semana de exposição ao risco.

A meta terapêutica também mudou: a diretriz 2025 estabelece PA < 130/80 mmHg como alvo para todos os grupos com hipertensão, independentemente do risco. Para um paciente com PA de 152 x 94 mmHg, atingir essa meta com monoterapia é improvável — o que reforça ainda mais a racionalidade da combinação de dois fármacos desde o início.

Alternativa A

Essa alternativa combina os dois elementos que a diretriz 2025 exige: **tratamento farmacológico imediato** e **combinação de dois fármacos de primeira linha**. A losartana é um bloqueador do receptor de angiotensina II (BRA) — classe de primeira linha para hipertensão, com perfil de tolerabilidade excelente e sem contraindicações neste pacien-

te. O anlodipino é um bloqueador dos canais de cálcio diidropiridínico — também primeira linha, com efeito vasodilatador complementar ao BRA. A combinação BRA + bloqueador de canal de cálcio é uma das associações preferenciais pela diretriz, com sinergia demonstrada na redução pressórica e nos desfechos cardiovasculares. As medidas não farmacológicas completam a conduta — redução do sal é especialmente relevante aqui, dado o relato do próprio paciente.

Alternativa B

Essa alternativa concentra dois erros simultâneos. O primeiro é o **fármaco**: propranolol é um betabloqueador não seletivo que não figura entre as classes de primeira linha para hipertensão sem comorbidade associada. As diretrizes brasileiras reservam betabloqueadores para hipertensão com indicação específica — cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, taquiarritmia ou ansiedade com repercussão cardiovascular. Nenhuma dessas condições está presente neste paciente. O segundo erro é a **monoterapia**: mesmo que o propranolol fosse o fármaco correto, a diretriz 2025 recomenda combinação de dois fármacos para quase todos os hipertensos, com a monoterapia reservada para situações muito específicas como idade avançada com risco de hipotensão ortostática. Dois erros em uma alternativa — é o distrator mais fácil de eliminar para o candidato atualizado.

Alternativa C

Essa era a resposta correta até 2024. Para candidatos que estudaram pela diretriz anterior, essa alternativa parece não apenas razoável como conservadora e segura — e é exatamente por isso que ela é a armadilha central desta questão. A diretriz 2025 encerrou explicitamente o paradigma de "esperar 3 meses com medidas não farmacológicas antes de medicar". O hipertenso estágio 1, mesmo de baixo risco cardiovascular, deve iniciar tratamento farmacológico imediatamente ao diagnóstico.

Alternativa D

A MAPA tem papel diagnóstico importante em situações específicas: suspeita de hipertensão do avental branco, hipertensão mascarada, avaliação de hipertensão noturna ou confirmação diagnóstica quando as aferições de consultório são inconsistentes. Este paciente não se encaixa em nenhum desses cenários. As duas aferições foram realizadas com técnica adequada — repouso de 5 minutos, ambiente tranquilo — em dois momentos distintos com intervalo de uma semana, e os valores são consistentes entre si (152 x 94 e 148 x 96 mmHg). O diagnóstico já está confirmado. Solicitar MAPA aqui não acrescenta informação que mude a conduta — apenas posterga o início do tratamento sem justificativa clínica. Além disso, aguardar o resultado da MAPA antes de tratar contraria a diretriz 2025, que preconiza início imediato do tratamento após diagnóstico confirmado.

Visão do aprovado

Questões sobre conduta inicial na hipertensão arterial têm uma estrutura de raciocínio que pode ser sistematizada em três perguntas:

Pergunta 1 — O diagnóstico está confirmado? Duas aferições com técnica adequada, em momentos distintos, com valores consistentes acima de 140/90 mmHg. Confirmado. MAPA não é necessária. Alternativa D eliminada.

Pergunta 2 — Qual classe de fármaco está indicada? Sem comorbidade cardiovascular, sem indicação especial para betabloqueador. As classes de primeira linha são: IECA, BRA, bloqueador de canal de cálcio e tiazídico. Propranolol não é primeira linha aqui. Alternativa B eliminada por dois motivos — fármaco errado e monoterapia.

Pergunta 3 — Mono ou combinação? Agora ou depois? Diretriz 2025: preferencialmente, com dois fármacos (mas, existe a possibilidade de monoterapia para estágio 1 e baixo risco cardiovascular a critério médico). Alternativa D eliminada por ser o paradigma de 2020. Alternativa A confirmada como gabarito.

Questão 29

Um homem de 58 anos foi submetido à artroplastia total de quadril há 5 dias, com alta hospitalar há 2 dias em uso de rivaroxabana 10 mg/dia para profilaxia de tromboembolismo venoso (TEV). Procura o pronto-socorro com dispneia súbita iniciada há 3 horas, associada a taquicardia e dor torácica ventilatório-dependente. Nega febre, expectoração ou hemoptise. Ao exame físico: consciente, orientado, pressão arterial (PA) = 110 x 70 mmHg, frequência cardíaca (FC) = 115 bpm, frequência respiratória (FR) = 28 irpm, saturação de oxigênio (SatO₂) = 89% em ar ambiente. Ausculta pulmonar com murmúrio vesicular diminuído em base direita, sem outras alterações. Eletrocardiograma (ECG): taquicardia sinusal. Score de Wells para tromboembolia pulmonar (TEP): 7,5 pontos (cirurgia recente: 1,5; FC > 100 bpm: 1,5; imobilização recente: 1,5; TEP como diagnóstico mais provável: 3,0). Exames laboratoriais: creatinina 0,9 mg/dL (VR: 0,7–1,3 mg/dL), hemoglobina 11,2 g/dL (VR: 13,5–17,5 g/dL). A angiotomografia de tórax está disponível em menos de 1 hora. Qual a conduta indicada para esse paciente?

- A. Realizar angiotomografia de tórax, suspender rivaroxabana e iniciar enoxaparina 1 mg/kg 12/12h.
- B. Realizar angiotomografia de tórax e iniciar rivaroxabana 15 mg 12/12h por 21 dias seguido de 20 mg/dia.
- C. Realizar ecocardiograma à beira-leito e iniciar heparina não fracionada em bomba de infusão contínua.
- D. Dosar D-dímero e, se elevado, solicitar angiotomografia de tórax seguida de rivaroxabana 15 mg 12/12h por 21 dias.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Nosso paciente está em uma situação que merece atenção especial: ele já faz uso de anticoagulação profilática com rivaroxabana 10mg/dia após uma artroplastia de quadril, mas mesmo assim desenvolve um quadro súbito de dispneia, taquicardia e dor torácica pleurítica. Isso nos mostra logo de cara que a **profilaxia não é 100% eficaz** e, mais importante ainda, que estamos diante de uma possível embolia pulmonar que vai exigir tratamento pleno, não apenas profilaxia.

Vamos construir nosso raciocínio a partir do que temos: homem de 58 anos, pós-operatório recente de cirurgia ortopédica de grande porte (há apenas 5 dias), com alta domiciliar há 2 dias. De repente, surgem dispneia súbita há 3 horas, taquicardia (FC 115bpm) e dor torácica que piora com a respiração. No exame físico, vemos sinais de comprometimento respiratório importante: hipoxemia (SatO₂ 89% em ar ambiente), taquipneia (FR 28irpm) e murmúrio vesicular diminuído em base direita. A hemodinâmica, por outro lado, está preservada (PA 110x70mmHg), e o paciente está consciente e orientado.

Diante desse quadro, quais diagnósticos devemos considerar? O contexto grita tromboembolismo pulmonar: cirurgia ortopédica recente é um dos maiores fatores de risco para TEV, o quadro clínico é súbito e a tríade clássica (dispneia + dor pleurítica + taquicardia) está presente. Poderíamos pensar em pneumonia, mas não há febre nem expectoração. Derrame pleural poderia explicar o MV diminuído, mas não justificaria a hipoxemia tão importante nem a instalação súbita. Atelectasia é comum no pós-operatório, mas também não explicaria toda a gravidade do quadro. Tudo converge para TEP.

Agora vem a parte crucial: quando suspeitamos de TEP, precisamos estratificar a probabilidade clínica. A questão já nos dá o escore de Wells calculado: 7,5 pontos. Como chegamos nesse valor? Cirurgia recente

(1,5), FC>100bpm (1,5), imobilização/hospitalização (1,5) e o diagnóstico mais provável ser TEP (3,0). Com Wells >4 pontos, classificamos o paciente como **TEP provável**, o que muda completamente nossa conduta investigativa. Aqui mora uma armadilha importante: com probabilidade alta (Wells >4), **NÃO** solicitamos D-dímero - vamos direto para o exame de imagem, que neste caso é a angiotomografia de tórax.

Sobre a conduta terapêutica, precisamos entender dois pontos fundamentais. Primeiro: nosso paciente está hemodinamicamente estável (PA mantida, sem sinais de choque), então não precisamos de trombolítico nem de medidas invasivas - a anticoagulação plena será suficiente. Segundo: ele já está usando rivaroxabana, mas em dose profilática (10mg/dia). Para tratar TEP, precisamos de dose terapêutica, que tem um esquema específico: 15mg de 12 em 12 horas por 21 dias, seguido de 20mg uma vez ao dia. Esse esquema de "**dose de ataque**" é essencial para atingir rapidamente níveis terapêuticos de anticoagulação.

Um conceito importante que a Vector Store reforça: em casos de alta probabilidade clínica (como o nosso, com Wells 7,5), iniciamos a anticoagulação plena ANTES mesmo de ter o resultado da angiotomografia. Isso pode parecer estranho, mas faz todo sentido: estamos diante de um paciente com risco muito alto de TEP, e o benefício de anticoagular imediatamente supera o risco de aguardar a confirmação diagnóstica.

Por fim, por que não trocar a rivaroxabana por heparina? Não há motivo! O paciente está estável, a função renal é normal (sem necessidade de ajuste), não há cirurgia iminente que exigiria reversão rápida, e a rivaroxabana pode sim ser usada desde a fase aguda do TEP. Trocar de anticoagulante sem uma indicação específica só aumentaria a complexidade do tratamento sem trazer benefício. A conduta mais adequada é: solicitar angiotomografia de tórax E escalar a rivaroxabana para dose terapêutica (15mg 12/12h por 21 dias, depois 20mg/dia). **Gabarito: alternativa B.**

Alternativa A

Aqui temos a angiotomografia correta, mas a conduta terapêutica está equivocada. Por que suspender a rivaroxabana e trocar por enoxaparina? Essa troca só seria justificada em situações específicas: sangramento ativo (precisamos de reversão rápida), cirurgia de urgência programada (meia-vida curta da heparina facilita), instabilidade hemodinâmica grave onde consideraremos trombolítico, ou insuficiência renal importante. Nosso paciente não tem nenhuma dessas condições - ele está estável, com função renal normal, sem sangramento. **Trocar anticoagulante sem indicação** só complica o tratamento desnecessariamente.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta! Ela contempla exatamente o que precisamos fazer: investigação com angiotomografia (porque Wells >4, então vamos direto para imagem) e ajuste da rivaroxabana para dose terapêutica. O esquema está perfeito - 15mg de 12/12h funciona como dose de

ataque por 21 dias, seguido da dose de manutenção de 20mg uma vez ao dia. Como o TEP foi secundário a um fator transitório (cirurgia), manteremos **anticoagulação por 3-6 meses**. Não há motivo para trocar o anticoagulante que o paciente já usa, apenas escalar a dose.

Alternativa C

O ecocardiograma à beira-leito tem seu papel no TEP - ele pode mostrar disfunção de ventrículo direito, o que ajuda na estratificação de risco. Mas não é o exame diagnóstico! Para confirmar TEP, precisamos visualizar o trombo nas artérias pulmonares, e isso só conseguimos com angiotomografia ou cintilografia. Quanto à HNF em bomba de infusão contínua, essa é uma opção reservada principalmente para pacientes instáveis hemodinamicamente (que podem precisar de trombolítico em seguida) ou com contraindicação aos outros anticoagulantes. **Nosso paciente está estável** e já usa um anticoagulante adequado.

Alternativa D

Cuidado com esta alternativa - ela parece quase perfeita e pode confundir muita gente! O esquema da rivaroxabana está correto (15mg 12/12h por 3 semanas). O erro está logo no início: dosar D-dímero. Com Wells de 7,5 pontos (>4), nosso paciente tem TEP PROVÁVEL, e nessa situação vamos direto para o exame de imagem. O D-dímero só tem utilidade quando a probabilidade é baixa (Wells ≤ 4) - se vier negativo, afastamos TEP; se positivo, aí sim pedimos imagem. Em alta probabilidade, o **D-dímero não muda nossa conduta** (quase sempre estará elevado) e só atrasa o diagnóstico. Essa é uma armadilha clássica de prova!

Visão do aprovado

A pegadinha mais perigosa desta questão está na alternativa D, que erra apenas por solicitar D-dímero em um paciente com Wells 7,5. Esse é um padrão recorrente nas provas: testar se o candidato sabe que em probabilidade alta vamos direto para imagem, sem passar pelo D-dímero. O exame só tem utilidade quando o Wells é baixo (≤ 4 pontos), funcionando como filtro para evitar exames desnecessários. Com Wells alto, o **D-dímero quase sempre estará elevado** e não muda nossa decisão, apenas atrasa o diagnóstico e o início do tratamento.

Outro ponto que as bancas adoram explorar é a tentação de trocar o anticoagulante sem necessidade real. Pacientes estáveis, com função renal preservada e sem sangramento ativo podem continuar com o mesmo anticoagulante, apenas ajustando para dose terapêutica. As questões anteriores reforçam que rivaroxabana é perfeitamente aceitável desde a fase aguda do TEP. Trocar para heparina só se justifica em cenários específicos que envolvam instabilidade hemodinâmica, necessidade iminente de procedimento invasivo ou contraindicação aos anticoagulantes orais.

Vale destacar um conceito que pode aparecer em variações futuras: em casos de alta probabilidade clínica como este, iniciamos anticoagu-

lação plena mesmo antes de confirmar o diagnóstico por imagem. Esse princípio traduz a urgência do tratamento quando o risco estimado é elevado, e é exatamente o que a alternativa correta propõe ao combinar **angiortomografia com o ajuste imediato** da dose de rivaroxabana.

Questão 30

Uma mulher de 42 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde (UBS) com queixa de dor e edema articular iniciados há 4 meses. Refere acometimento simétrico das articulações interfalangeanas proximais (IFP), metacarpofalangeanas (MCF) e punhos bilateralmente, associado a rigidez matinal com duração de aproximadamente 90 minutos. Nega febre, perda ponderal ou manifestações cutâneas. Ao exame físico, observa-se edema e dor à palpação nas articulações descritas, sem outras alterações. Exames laboratoriais abaixo. Radiografia de mãos mostra discreto afinamento do espaço articular em MCF, sem erosões. Qual o tratamento indicado para alterar a evolução natural da doença apresentada nessa paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Fator reumatoide	64 UI/mL	VR: < 14 UI/mL
Velocidade de hemossedimentação (VHS)	48 mm/h	VR: < 20 mm/h
Proteína C reativa (PCR)	2,4 mg/dL	VR: < 0,5 mg/dL
Ácido úrico	5,2 mg/dL	VR: 3,4–7,0 mg/dL
Hemograma, função hepática e renal	Dentro dos limites normais	---

- A. Diclofenaco 100 mg/dia via oral como tratamento de base.
- B. Adalimumabe 40 mg subcutâneo a cada 15 dias em monoterapia.
- C. Prednisona 20 mg/dia via oral por período prolongado em monoterapia.
- D. Metotrexato 15 mg/semana via oral associado à suplementação de ácido fólico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma apresentação clássica de artrite reumatoide: mulher de meia-idade com poliartrite simétrica de pequenas articulações (IFPs, MCFs e punhos), rigidez matinal de 90 minutos, fator reumatoide positivo e marcadores inflamatórios elevados. O diagnóstico está bem estabelecido pelo conjunto clínico-laboratorial-radiológico. A rigidez matinal prolongada (muito além dos 30 minutos que já sugerem inflamação) e o padrão de acometimento articular **simétrico e aditivo** são

marcas registradas da AR. O fator reumatoide bastante elevado (64 UI/mL, quando o normal é <14) e as alterações radiográficas iniciais (afilamento do espaço articular) confirmam o diagnóstico e indicam que precisamos agir.



Figura 12. Artrite reumatoide inicial das mãos, com edema na terceira e quarta articulações interfalangeanas proximais. Fonte: ACP - Reumatologia - Artrite Reumatoide. Reproduzido com permissão do Medical Knowledge Self-Assessment Program 18. Rheumatology. Filadélfia: American College of Physicians; 2018.

Agora vem a parte crucial: qual o tratamento adequado? Na AR, precisamos diferenciar dois tipos de medicações. Temos as drogas sintomáticas (AINEs e corticoides), que aliviam dor e inflamação temporariamente, mas não impedem a progressão da doença. E temos os *DMARDs* (Disease-Modifying Antirheumatic Drugs), que são as drogas modificadoras do curso da doença - estas sim capazes de retardar ou mesmo interromper a destruição articular progressiva. O grande erro no manejo da AR é tratar apenas os sintomas e deixar a doença evoluir silenciosamente para deformidades irreversíveis.

A estratégia terapêutica atual preconiza o início precoce de *DMARD* em todo paciente com diagnóstico de AR, idealmente nos primeiros 3 meses (janela de oportunidade). Começamos com **DMARDs sintéticos**

convencionais, sendo o metotrexato a droga de primeira linha padrão-ouro - é a mais estudada, com melhor perfil de eficácia e segurança em longo prazo. A dose típica inicial é 15 mg/semana por via oral, sempre com suplementação de ácido fólico (pois o metotrexato interfere no metabolismo do folato). Os *DMARDs* biológicos (como os anti-TNF) são drogas de segunda linha, reservadas para casos que não respondem adequadamente aos sintéticos ou apresentam doença muito grave desde o início.

Nossa paciente tem AR inicial sem sinais de gravidade extrema (sem erosões ósseas ainda), então seguimos o protocolo padrão: iniciar metotrexato como base do tratamento. Podemos associar temporariamente um AINE ou corticoide em dose baixa para alívio sintomático enquanto o metotrexato (que demora 6-12 semanas para fazer efeito pleno) começa a agir, mas essas drogas sintomáticas não substituem o *DMARD* - elas são apenas adjuvantes temporários.

Alternativa A

O diclofenaco é um *AINE* (anti-inflamatório não hormonal) que pode sim ser usado na AR - mas apenas como terapia sintomática adjuvante, nunca como tratamento de base isolado. Os *AINEs* aliviam dor e inflamação temporariamente, mas **não modificam o curso da doença**, não previnem destruição articular e não melhoram o prognóstico em longo prazo. Usar apenas *AINE* em uma paciente com AR estabelecida é deixá-la evoluir para deformidades articulares progressivas enquanto ela tem apenas alívio sintomático parcial. Esse é um erro grave de conduta que felizmente está cada vez mais raro na prática clínica.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha para quem conhece superficialmente o tratamento da AR. O adalimumabe é sim um *DMARD* eficaz - é um anticorpo monoclonal anti-TNF-alfa, da classe dos biológicos. O problema é que **ele não é primeira linha!** Os *DMARDs* biológicos são reservados para pacientes que falharam ao tratamento com *DMARDs* sintéticos (como metotrexato, leflunomida, sulfassalazina) ou para casos de doença muito grave desde o início. Começar direto com biológico em uma AR inicial não grave representa sobretratamento, expõe a paciente a maior risco de infecções graves e tem custo muito mais elevado sem benefício adicional neste cenário.

Alternativa C

A prednisona em dose moderada (20 mg/dia) por período prolongado não é tratamento de primeira linha adequado para AR. Embora os corticoides tenham algum efeito modificador de doença (ao contrário dos *AINEs*), seu uso prolongado em doses moderadas a altas traz **diversos efeitos colaterais graves**: osteoporose, ganho de peso, diabetes, catarata, hipertensão, entre outros. Os corticoides têm papel na AR como ponte terapêutica (enquanto aguardamos efeito do *DMARD*) ou em bai-

xas doses como adjuvante, mas nunca como monoterapia prolongada. O tratamento de base deve ser sempre com *DMARD* (metotrexato).

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta. O **metotrexato 15 mg/semana via oral** representa o padrão-ouro para início de tratamento em AR. É o *DMARD* sintético mais estudado e eficaz, com décadas de evidência comprovando sua capacidade de retardar a progressão radiográfica e melhorar desfechos em longo prazo. A dose de 15 mg/semana é apropriada para início (podendo ser ajustada até 25 mg/semana conforme resposta). Lembrando sempre: devemos suplementar com ácido fólico (5 mg/semana) e monitorar função hepática e hemograma periodicamente. É contraindicado em gestantes.

Visão do aprovado

O ponto decisivo nesta questão está em reconhecer que, diante de uma AR estabelecida, o tratamento de primeira linha sempre será um *DMARD* sintético convencional, sendo o **metotrexato a escolha padrão**. A principal armadilha que vemos repetidamente nas provas é a tentação de iniciar com biológico (anti-TNF) em casos que parecem "graves" pela apresentação clínica. Aqui, a paciente tem sintomas há 4 meses, marcadores inflamatórios elevados e fator reumatoide bem positivo, mas isso não caracteriza doença gravíssima que justifique pular direto para segunda linha. A ausência de erosões ósseas radiográficas reforça que estamos em momento adequado para iniciar com metotrexato.

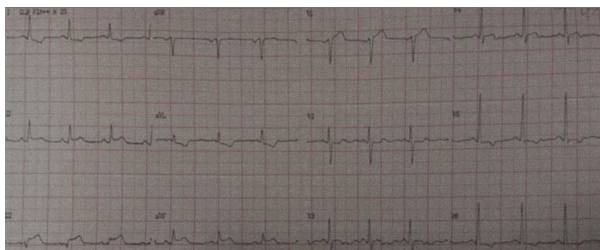
Outro erro frequente é considerar que o *AINE* ou corticoide possam ser usados isoladamente como tratamento de base, confundindo alívio sintomático com modificação de doença. Nas provas de R1, quando a questão traz um caso de AR já diagnosticada e pergunta sobre tratamento inicial, a resposta praticamente sempre será metotrexato, a menos que haja contraindicação explícita (gestação, hepatopatia grave) ou menção clara de falha terapêutica prévia a *DMARDs* sintéticos. A dose de 15 mg/semana mencionada na alternativa correta é um detalhe importante, pois doses mais baixas (7,5 mg) podem aparecer como distratores em questões mais elaboradas.

Vale lembrar que o conceito de "janela de oportunidade" (primeiros 3 meses) é bastante cobrado, embora nossa paciente já esteja com 4 meses de sintomas. Isso não muda a conduta inicial, apenas reforça a urgência em não postergar mais o início do *DMARD*. Questões sobre AR em provas de residência frequentemente testam a **hierarquia terapêutica**: sintéticos convencionais primeiro, biológicos depois, e nunca deixar o paciente apenas com sintomáticos enquanto a doença progride.

Questão 31

Homem de 62 anos, hipertenso, apresenta dor precordial em aperto há 2 horas, irradiada para membro superior direito e região epigástrica.

Nega náuseas ou vômitos. Chegou ao pronto-socorro de hospital secundário consciente, orientado, com pressão arterial de 90 x 60 mmHg, frequência cardíaca de 55 bpm e frequência respiratória de 18 ipm. Ao exame físico, observa-se turgência jugular discreta, ausculta cardíaca com ritmo regular, sem sopros, e ausculta pulmonar normal. O eletrocardiograma de 12 derivações está demonstrado abaixo. Troponina inicial elevada. Qual exame complementar deve ser solicitado e qual a conduta inicial?



- A. Solicitar ecocardiograma transtorácico urgente e iniciar vasodilatador.
- B. Realizar ECG com derivações V3R e V4R e iniciar expansão volêmica cautelosa.
- C. Solicitar ECG de 18 derivações completo e administrar nitroglicerina sublingual.
- D. Colher gasometria arterial e eletrólitos urgentes, iniciar dobutamina e preparar para cateterismo.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

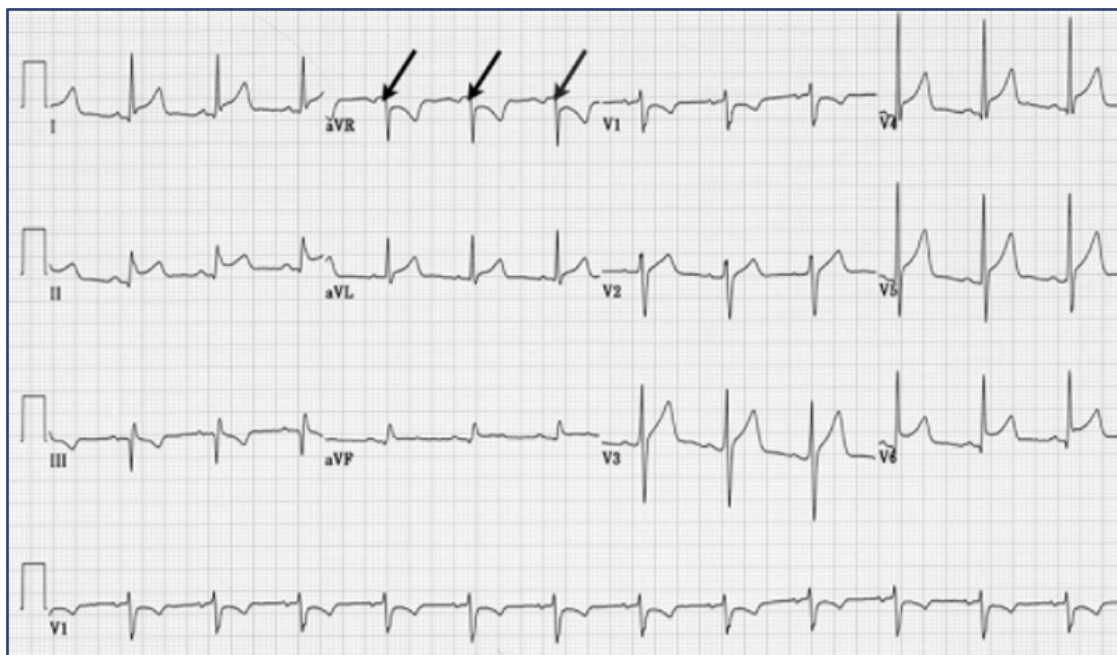
Temos aqui um cenário que deve acender imediatamente um sinal de alerta vermelho na nossa cabeça: paciente com IAM inferior confirmado (ECG típico + troponina elevada), mas que chega hipotenso, bradicárdico e com **turgência jugular sem congestão pulmonar**. Essa combinação específica de achados é a assinatura clínica de uma complicação importante que precisamos reconhecer rapidamente.

Vamos organizar os dados do caso. Nosso paciente apresenta dor precordial típica isquêmica (em aperto, irradiada, com 2 horas de evolução) e o ECG não deixa dúvidas: supradesnivelamento de ST em D2, D3 e aVF, com infradesnivelamento recíproco em aVL. Isso caracteriza IAM de parede inferior, classicamente causado por oclusão da artéria coronária direita. A troponina elevada confirma a necrose miocárdica.

Mas agora vem a parte crucial: por que esse paciente está hipotenso (90x60 mmHg) e bradicárdico (55 bpm)? E mais importante ainda, por

que ele tem turgência jugular mas os pulmões estão completamente limpos à ausculta? Se fosse um choque cardiogênico clássico por disfunção de ventrículo esquerdo, esperaríamos encontrar congestão pulmonar, estertores, sinais de edema. Mas não temos nada disso aqui.

Essa tríade - hipotensão, turgência jugular e ausculta pulmonar normal - nos aponta para um problema do lado DIREITO do coração. E aqui está o pulo do gato: a coronária direita não irriga apenas a parede inferior do ventrículo esquerdo, ela também é responsável pela irrigação do ventrículo direito! Quando há oclusão proximal da coronária direita, podemos ter **infarto de ventrículo direito (VD) associado ao infarto inferior**.



A fisiopatologia aqui é fundamental para entendermos a conduta. O ventrículo direito funciona como uma bomba de baixa pressão que depende criticamente de pré-carga adequada. Quando ele infarta, perde a capacidade contrátil e não consegue bombear sangue eficientemente para o pulmão. O sangue "empaca" antes do VD (daí a turgência jugular por aumento de pressão venosa central), mas não chega a congestionar os pulmões porque o problema está ANTES da circulação pulmonar. O ventrículo esquerdo, por sua vez, fica "sedento" de sangue - não recebe volume adequado vindo do pulmão - e a pressão arterial despenca.

Diante dessa suspeita clínica forte de IAM de VD, precisamos confirmar o diagnóstico. O ECG de 12 derivações padrão não avalia adequadamente o ventrículo direito. Para isso, precisamos das **derivações precordiais direitas V3R e V4R**, que são posicionadas no hemitórax direito de forma espelhada às derivações V3 e V4 esquerdas. Supradesnivelamento de ST nessas derivações confirma o envolvimento do VD.

E quanto à conduta? Aqui mora um perigo gigantesco! O VD infartado depende de pré-carga para manter algum débito. Isso significa que ele precisa de VOLUME, não de vasodilatação. A expansão volêmica cautelosa com soro fisiológico é o tratamento inicial correto. Por outro

lado, vasodilatadores (como nitroglicerina) são **CONTRAINDICADOS** no IAM de VD, pois reduzem o retorno venoso, diminuem ainda mais a pré-carga e podem precipitar colapso hemodinâmico grave. É literalmente uma conduta que pode matar o paciente.

Nosso raciocínio nos leva, portanto, à necessidade de solicitar ECG com derivações V3R e V4R para confirmar o envolvimento de VD e iniciar expansão volêmica cautelosa como conduta inicial. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

O ecocardiograma transtorácico é um exame valioso que pode confirmar a disfunção de VD e avaliar complicações mecânicas, mas não é o exame prioritário no momento agudo quando já temos forte suspeita clínica e podemos confirmar rapidamente com derivações V3R/V4R. Mais grave ainda é a sugestão de **vasodilatador nesse contexto** - seria catastrófico! O paciente já está hipotenso e com sinais de baixo débito por insuficiência de VD. Dar um vasodilatador reduziria ainda mais o retorno venoso e a pré-carga, podendo causar colapso circulatório. Essa alternativa representa exatamente o que **NÃO** devemos fazer.

Alternativa B

Perfeito! Esta é nossa resposta correta. As derivações V3R e V4R são o método diagnóstico rápido e acessível para confirmar o infarto de ventrículo direito que já suspeitamos pela apresentação clínica. E a expansão volêmica cautelosa é exatamente o que o VD infartado precisa - volume para compensar a perda de função contrátil e manter algum débito cardíaco. Começamos tipicamente com bolus de 250-500 mL de soro fisiológico, reavaliando a resposta hemodinâmica. O termo "cautelosa" é importante porque devemos monitorar para não sobrecarregar. Esta alternativa demonstra **compreensão da fisiopatologia e do manejo adequado** do IAM de VD.

Alternativa C

O "ECG de 18 derivações" incluiria derivações posteriores (V7, V8, V9) e direitas, o que seria mais completo, mas não é a nomenclatura usual - falamos em adicionar derivações específicas conforme necessário. O erro mortal aqui é a nitroglicerina sublingual. Embora a nitro seja parte do manejo padrão da maioria dos casos de SCA, ela é absolutamente **contraindicada no IAM de VD**. A vasodilatação causada pelos nitratos diminui o retorno venoso, reduz a pré-carga (que é justamente o que o VD infartado precisa para funcionar) e pode causar hipotensão severa e choque. Muitos alunos caem nessa armadilha por aplicarem automaticamente o protocolo de SCA sem considerar essa contraindicação específica.

Alternativa D

Esta alternativa propõe uma investigação excessiva para o momento inicial (gasometria e eletrólitos, embora úteis, não são prioritários agora) e pula etapas importantes. A dobutamina é um inotrópico que pode ser necessário SE a expansão volêmica não for suficiente para restaurar a hemodinâmica, mas não é a primeira linha - primeiro tentamos corrigir a pré-carga inadequada com volume. O cateterismo é sim o tratamento definitivo (reperusão), mas antes precisamos estabilizar o paciente e confirmar o envolvimento de VD. A **sequência está desorganizada** e não reflete o manejo sistemático adequado.

Visão do aprovado

O grande desafio desta questão está em reconhecer quando o protocolo padrão de SCA precisa ser modificado. Nas provas de R1, o IAM inferior com comprometimento de ventrículo direito costuma aparecer justamente nesse formato: paciente hipotenso, bradicárdico, com turgência jugular mas sem congestão pulmonar. Essa apresentação atípica é o que diferencia esse cenário de um choque cardiogênico por disfunção de VE, e as bancas adoram testar se o candidato consegue fazer essa distinção clínica antes mesmo de partir para exames complementares. A pegadinha mortal aqui é administrar nitrato ou qualquer vasodilatador, conduta que seria padrão na maioria dos casos de SCA, mas que no IAM de VD pode precipitar colapso hemodinâmico.

Um ponto que merece atenção é a diferenciação entre supradesnivelamento territorial (como vemos aqui em D2, D3 e aVF) versus supradesnivelamento difuso. As questões anteriores mostram que as bancas frequentemente cobram o diagnóstico diferencial com pericardite, que apresentaria supra de ST difuso, não respeitando territórios coronarianos, geralmente com infra de PR e contexto clínico bem distinto (dor pleurítica, história de infecção viral recente, melhora com inclinação anterior). No caso atual, temos claramente um padrão territorial inferior com infra recíproco, troponina elevada e dor típica isquêmica, fechando o diagnóstico de IAM e não pericardite.

A sequência diagnóstica proposta na alternativa correta reflete exatamente o raciocínio de quem entende a fisiopatologia: primeiro confirmo o envolvimento de VD com V3R/V4R, depois corrijo o problema hemodinâmico primário, que é a pré-carga inadequada. Dobutamina ou outros inotrópicos só entram se a expansão volêmica falhar, e o cateterismo para reperusão vem após estabilização inicial. Essa **hierarquização de condutas** é frequentemente testada nas provas de acesso direto.

Questão 32

Paciente de 52 anos, sexo feminino, submetida à tireoidectomia total com esvaziamento cervical bilateral há 48 horas devido a carcinoma papilífero de tireoide. No segundo dia pós-operatório, apresenta parestesias perióricas e nas extremidades dos dedos, além de sensação de formigamento. Ao exame físico, apresenta sinal de Chvostek positivo e sinal

de Trousseau positivo. Sinais vitais estáveis, ferida operatória sem sinais flogísticos. Qual é a complicação provável neste caso?

- A. Hipercalcemia por hiperparatireoidismo.
- B. Hipocalcemia por hipoparatireoidismo.
- C. Hipotireoidismo por remoção da glândula tireoide.
- D. Hiperparatireoidismo secundário por ressecção glandular.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Nossa paciente de 52 anos está no segundo dia após uma tireoidectomia total com esvaziamento cervical bilateral, e apresenta um quadro que praticamente grita o diagnóstico: parestesias perióricas, formigamento nas extremidades, sinal de Chvostek positivo e sinal de Trousseau positivo.

Vamos construir o raciocínio clínico aqui. Quando temos um paciente no pós-operatório de cirurgia de tireoide apresentando sintomas neurológicos como parestesias, nossa primeira linha de pensamento deve ir direto para alterações eletrolíticas. E qual alteração eletrolítica esperamos nesse contexto? A **hipocalcemia**. Mas, por que isso acontece?

A anatomia é fundamental para entender essa complicação. As glândulas paratireoides são quatro estruturas pequenas, amareladas, ricas em gordura, localizadas posteriormente à tireoide. Durante uma tireoidectomia, especialmente quando é total e com esvaziamento cervical bilateral (cirurgia mais extensa), existe o risco de remover inadvertidamente essas glândulas junto com a tireoide, ou de desvascularizá-las durante as ligaduras vasculares. Quando isso acontece, perdemos a produção de paratormônio (PTH), que é o principal hormônio regulador do cálcio sérico. Resultado: hipocalcemia.

Agora vem a parte clínica que diferencia quem estudou de quem decorou. Os sinais apresentados pela paciente são patognomônicos de hipocalcemia. As parestesias perióricas (ao redor da boca) e nas extremidades dos dedos são manifestações clássicas. Mas o enunciado nos dá mais: o sinal de Chvostek (contração dos músculos faciais ao percutir o nervo facial) e o sinal de Trousseau (espasmo carpopedal ao insuflar o manguito de pressão arterial) são os dois sinais clínicos mais específicos para hipocalcemia, e aparecem constantemente nas provas de cirurgia e clínica médica.

O timing também é importante: estamos no segundo dia pós-operatório (48 horas). Isso é exatamente quando esperamos ver hipocalcemia sintomática por hipoparatiroidismo. Se fosse hematoma cervical, a complicação mais temível da tireoidectomia, esperaríamos sintomas nas primeiras 24 horas, com sinais de comprometimento de via aérea - o que não temos aqui, já que os sinais vitais estão estáveis e a ferida sem alterações.

Vale ressaltar que muitos pacientes desenvolvem hipocalcemia transitória nos primeiros dias após tireoidectomia, mesmo sem lesão permanente das paratireoides. Por isso, algumas correntes defendem a suplementação profilática de cálcio. Mas quando os sinais aparecem tão claros como neste caso, precisamos reconhecer, confirmar com dosagem de cálcio sérico e PTH, e tratar adequadamente. A resposta correta, portanto, é a **alternativa B: Hipocalcemia por hipoparatiroidismo**.

Alternativa A

Hipercalcemia por hiperparatiroidismo seria o oposto completo do que estamos vendo. Os sinais de Chvostek e Trousseau são específicos de HIPOcalcemia, não hipercalcemia. Na hipercalcemia, veríamos sintomas completamente diferentes: fraqueza muscular, fadiga, alterações de consciência, poliúria, e até encurtamento do intervalo QT no ECG. Além disso, não faz sentido fisiopatológico desenvolver hiperparatiroidismo logo após remover a tireoide - as paratireoides, se lesadas, vão produzir MENOS PTH, não mais.

Alternativa B

Essa é nossa resposta. Temos todos os elementos: o contexto cirúrgico (tireoidectomia total), o timing adequado (48 horas pós-operatório), os sintomas clássicos (parestesias perióricas e em extremidades) e, principalmente, os sinais patognomônicos (Chvostek e Trousseau positivos). O hipoparatiroidismo ocorre por lesão ou remoção inadvertida das glândulas paratireoides durante a cirurgia, levando à queda na produção de PTH e consequente hipocalcemia. **Esse é um conhecimento que todo médico precisa ter na ponta da língua**, porque o reconhecimento e tratamento precoces evitam complicações graves como tetania e convulsões.

Alternativa C

Aqui temos uma pegadinha para quem pensa rápido demais. Sim, a paciente teve a tireoide removida e vai desenvolver hipotireoidismo, precisando de reposição hormonal com levotiroxina. Mas o hipotireoidismo NÃO causa parestesias perióricas, formigamento em extremidades, nem sinais de Chvostek ou Trousseau. Os sintomas do hipotireoidismo são completamente diferentes: ganho de peso, fadiga, bradicardia, pele seca, mixedema. Além disso, o hipotireoidismo levaria semanas a meses para se manifestar clinicamente de forma sintomática - não 48 horas. **Essa alternativa confunde quem não leu o caso com atenção** e apenas pensou "tireoide foi removida = hipotireoidismo".

Alternativa D

Hiperparatireoidismo secundário por ressecção glandular não faz sentido fisiopatológico no contexto agudo. O hiperparatireoidismo secundário ocorre quando as paratireoides aumentam a produção de PTH em resposta a uma hipocalcemia crônica (como na insuficiência renal crônica). Não é algo que acontece 48 horas após uma cirurgia. Além disso, se as paratireoides foram lesadas ou removidas durante a tireoidectomia, elas não conseguiriam produzir PTH aumentado - pelo contrário, a produção estaria diminuída ou ausente. **Essa alternativa pode confundir quem conhece o termo** mas não entende bem a fisiopatologia.

Visão do aprovado

Na prova, questões de complicações pós-tireoidectomia exigem que reconheçamos rapidamente o binômio timing-sintomas. Aqui, as 48 horas associadas a parestesias perióricas e os dois sinais clássicos de hipocalcemia (Chvostek e Trousseau) praticamente entregam o diagnóstico antes mesmo de analisarmos as alternativas. A hipocalcemia é a principal complicação pós tireoidectomia!

Vale lembrar que nem toda hipocalcemia pós-tireoidectomia significa lesão definitiva das paratireoides (*a maioria das hipocalcemias são temporárias!*), mas os sinais clínicos exuberantes sempre demandam reconhecimento e tratamento urgente, independentemente da causa ser transitória ou permanente.

Questão 33

Homem de 28 anos, com diagnóstico estabelecido de retocolite ulcerativa há 3 anos, dá entrada no pronto-socorro com quadro de piora das evacuações diarreicas com sangue (15 vezes ao dia), dor abdominal intensa e febre de 38,8°C há 48 horas. Refere que suspendeu a mesalazina há 1 semana por conta própria. Ao exame físico, apresenta-se descorado, taquicárdico (Frequência Cardíaca: 118 bpm), normotenso, com abdome distendido, timpânico e doloroso difusamente, sem sinais de irritação peritoneal. Exames laboratoriais mostram hemoglobina de 8,2 g/dL, leucócitos 16.800/mm³ com desvio à esquerda, proteína C reativa de 180 mg/L e albumina de 2,1 g/dL. Radiografia simples de abdome evidencia dilatação importante do cólon transversos com diâmetro de 8 cm, sem níveis hidroaéreos. Qual é a conduta adequada neste momento?

- A. Antibioticoterapia de amplo espectro e observação clínica rigorosa.
- B. Corticosteróide endovenoso em dose alta e suporte nutricional parenteral.
- C. Colonoscopia de urgência para avaliação da extensão e gravidade das lesões mucosas.
- D. Colectomia subtotal de urgência após estabilização hemodinâmica e preparo cirúrgico adequado.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

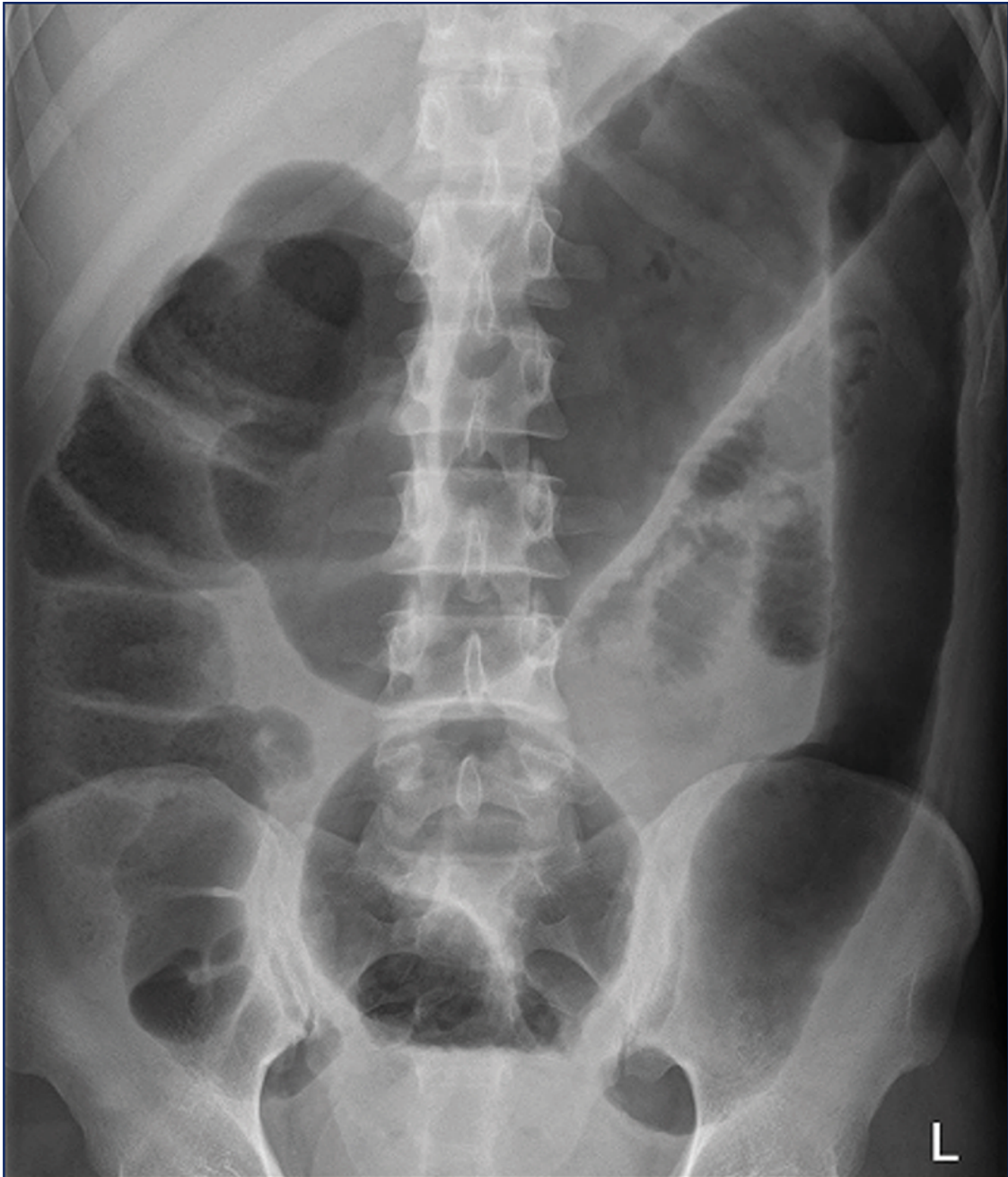
Temos aqui um cenário que ilustra perfeitamente como a interrupção abrupta do tratamento de uma doença inflamatória intestinal pode levar a uma das complicações mais temidas da retocolite ulcerativa: o **megacólon tóxico**. Nosso paciente de 28 anos, que vinha controlado com mesalazina há 3 anos, decidiu suspender a medicação por conta própria há apenas uma semana e agora chega ao pronto-socorro com um quadro gravíssimo.

Vamos analisar sistematicamente os dados que nos levam ao diagnóstico. Primeiro, o quadro clínico é alarmante: 15 evacuações diarreicas com sangue por dia - isso é muito além de uma simples exacerbação leve. A febre de 38,8°C persistente por 48 horas e a dor abdominal intensa já nos alertam para *toxicidade sistêmica*. No exame físico, encontramos um abdome distendido e timpânico - a distensão é um sinal de alerta vermelho na RCU. Importante notar que ainda não há sinais de irritação peritoneal, ou seja, não estamos diante de uma perfuração já estabelecida, mas o risco é iminente.

Os exames laboratoriais confirmam a gravidade da situação: hemoglobina de 8,2 g/dL indica sangramento importante, leucocitose de 16.800/mm³ com desvio à esquerda mostra resposta inflamatória aguda grave, PCR de 180 mg/L é extremamente elevado (valores normais são <5 mg/L), e a albumina de 2,1 g/dL revela desnutrição proteica severa ou perda maciça. Todos esses **marcadores juntos** nos dizem: este paciente está criticamente doente.

O achado radiológico fecha o diagnóstico: **dilatação do cólon transversal com 8 cm de diâmetro**. Este é o dado crucial! O critério radiológico para megacólon tóxico é dilatação colônica maior que 6 cm no cólon transversal (ou maior que 9 cm no ceco). Nosso paciente tem 8 cm - está bem acima do ponto de corte. A ausência de níveis hidroaéreos nos diz

que não é uma obstrução mecânica, mas sim uma dilatação tóxica funcional.



*Megacólon tóxico - Diâmetro do cólon transverso maior que 5,5 cm.
Fonte: https://stringfixer.com/pt/Toxic_megacolon*

Agora precisamos entender um conceito fundamental que diferencia a conduta: existe uma grande diferença entre *colite ulcerativa grave* e *megacólon tóxico*. Na colite grave sem dilatação tóxica, o tratamento de escolha seria corticosteroide endovenoso em alta dose. Porém, quando já temos o megacólon estabelecido - especialmente com dilatação tão importante quanto 8 cm - o cenário muda completamente. O megacólon tóxico representa uma fase na qual a parede intestinal está tão inflamada e adelgada que há **risco iminente de perfuração**. Neste momento, insistir em tratamento clínico não só é ineficaz como pode ser perigoso, pois posterga a única medida definitiva capaz de salvar a vida do paciente.

As indicações de cirurgia de urgência na RCU incluem: hemorragia maciça incontrolável, perfuração intestinal e megacólon tóxico refratário ou grave. Nosso paciente se enquadra claramente nesta última categoria. Com dilatação de 8 cm, múltiplos marcadores de toxicidade sistêmica (febre, taquicardia, leucocitose, PCR elevado), anemia importante e hipoalbuminemia grave, ele apresenta **todos os critérios de gravidade**.

INDICAÇÃO	CIRURGIA
HEMORRAGIA COLORRETAL MACIÇA (INCOMUM, < 5%)	Colectomia subtotal, podendo-se associar proctomia em caso de sangramento persistente pela mucosa retal.
MEGACÓLON TÓXICO E COLITE FULMINANTE AGUDA REFRATÁRIA AO TRATAMENTO CLÍNICO	Colectomia abdominal total com ileostomia terminal + preservação do reto com fechamento a Hartmann ou com fístula mucosa. Pode-se considerar após recuperação do paciente, proctocolectomia restauradora com bolsa ileal ou mesmo proctocolectomia total.

Tabela. Tratamento cirúrgico de urgência na RCU.

A conduta adequada neste momento é a **colectomia subtotal de urgência** após estabilização hemodinâmica. Felizmente, nosso paciente ainda está normotenso, o que permite um preparo cirúrgico adequado - reposição volêmica, correção de distúrbios hidroeletrólíticos, antibioticoterapia e hemotransfusão se necessário. A cirurgia consiste na ressecção de todo o cólon doente, preservação do coto retal (que será fechado) e confecção de uma ileostomia terminal. Posteriormente, após recuperação e controle da doença, pode-se realizar a cirurgia definitiva com confecção de bolsa ileal.

Alternativa A

A **antibioticoterapia isoladamente** seria insuficiente aqui. Embora seja verdade que pacientes com megacólon tóxico devam receber antibióticos de amplo espectro como parte do manejo inicial (há translocação bacteriana e risco de sepse), confiar apenas nisso como tratamento definitivo seria um erro grave. Com uma dilatação de 8 cm e todos os sinais de toxicidade que vemos, a observação clínica apenas postergaria a intervenção necessária e aumentaria o risco de perfuração. O megacólon tóxico não se resolve com tratamento conservador quando já está estabelecido em graus tão importantes.

Alternativa B

Esta é a armadilha mais perigosa da questão! O **corticosteroide endovenoso** em alta dose com suporte nutricional parenteral seria a conduta correta se estivéssemos diante de uma colite ulcerativa grave SEM megacólon tóxico. De fato, em surtos graves de RCU sem dilatação colônica, o protocolo padrão é metilprednisolona EV 1 mg/kg/dia ou hidrocortisona 100 mg de 6/6h, associado a suporte nutricional. Porém, quando já temos o megacólon estabelecido - especialmente com 8 cm

de diâmetro - o uso de corticoides pode até ser deletério, pois aumenta o risco de perfuração ao mascarar sintomas e retardar a cirurgia. Este paciente já passou do ponto em que o tratamento clínico é seguro ou eficaz.

Alternativa C

A **colonoscopia é contraindicada** de forma absoluta no megacólon tóxico! A insuflação de ar durante o exame e a manipulação de uma parede intestinal já extremamente fragilizada e distendida podem causar perfuração iatrogênica. O diagnóstico de megacólon tóxico é *clínico-radiológico* - não precisamos (nem devemos) fazer colonoscopia para avaliar extensão das lesões neste momento agudo. A avaliação endoscópica fica para depois, quando o paciente estiver estável e a inflamação controlada. Em situações de urgência como esta, a radiografia simples de abdome já nos dá todas as informações necessárias para tomar a decisão.

Alternativa D

Esta é a conduta correta e representa o gabarito da questão. A **colectomia subtotal de urgência** após estabilização hemodinâmica é exatamente o que este paciente necessita. Temos um megacólon tóxico grave (dilatação de 8 cm), com sinais sistêmicos importantes de toxicidade, em um paciente que ainda está hemodinamicamente estável (normotenso), o que permite uma janela para preparo adequado. O procedimento consiste na ressecção do cólon doente, fechamento do coto retal e confecção de ileostomia terminal - uma cirurgia conhecida como *operação de Turnbull*. Este é um procedimento de salvamento que remove o segmento doente e elimina o risco de perfuração, permitindo que o paciente sobreviva a esta complicação grave. É importante entender que não estamos fazendo a cirurgia definitiva neste momento - essa virá depois, quando o paciente estiver recuperado.

Visão do aprovado

O divisor de águas neste caso está no **diâmetro do cólon transversso**. O corte de 6 cm é o ponto crítico que separa duas condutas completamente diferentes: abaixo disso, mesmo em colite grave, tentamos corticoide endovenoso; acima, especialmente com 8 cm como temos aqui, a única saída é o centro cirúrgico. Muitos candidatos erram ao focar apenas nos sinais de toxicidade sistêmica (febre, taquicardia, leucocitose, PCR elevado) e esquecem que esses achados sozinhos ainda permitiriam tratamento clínico - é a dilatação radiológica que muda tudo.

A armadilha mais recorrente em provas é justamente a alternativa B, que seria perfeita se não houvesse o megacólon estabelecido. As bancas adoram apresentar um paciente grave com todos os critérios de *colite fulminante* e colocar "corticoide em dose alta" como distrator, contando que o candidato não observe ou não valorize adequadamente o dado radiológico. Lembre-se: diante de qualquer dilatação importante do cólon em paciente com RCU ativa, a colonoscopia vira contraindicada.

ção absoluta - este é outro ponto frequentemente testado. A insuflação de ar em parede intestinal já comprometida e distendida é receita para perfuração iatrogênica.

Nas provas de R1, o tema de **complicações agudas da RCU** costuma aparecer exigindo que reconheçamos os limites do tratamento clínico e as indicações precisas de cirurgia de urgência. Além do megacólon tóxico, fiquem atentos a hemorragia maciça refratária e perfuração como outras indicações absolutas. A suspensão abrupta de medicação, como ocorreu neste caso, é gatilho clássico usado pelas bancas para justificar descompensações graves.

Questão 34

Paciente masculino, 45 anos, etilista crônico, procura o pronto-socorro com dor abdominal intensa de início súbito há 6 horas, em região epigástrica com irradiação para o dorso em faixa. Relata náuseas, vômitos e nega febre. Ao exame físico: paciente em posição antálgica (fletido), desidratado +/4+, Pressão Arterial: 100/60 mmHg, Frequência Cardíaca: 110 bpm, abdome doloroso à palpação em epigástrio, sem sinais de irritação peritoneal. Exames laboratoriais: amilase 980 U/L (Valor de Referência: < 100), lipase 1.200 U/L (Valor de Referência: <60), leucócitos 13.000/mm³ (Valor de Referência: < 11.000/mm³). Qual a conduta inicial adequada para este paciente?

- A. Jejum inicial, hidratação venosa moderada e analgesia com opioides
- B. Sonda nasogástrica, jejum prolongado e anti-inflamatórios
- C. Antibioticoterapia profilática com ciprofloxacino e jejum prolongado
- D. Tomografia computadorizada imediata para confirmação diagnóstica

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um caso que praticamente grita "pancreatite aguda" desde a primeira linha. Homem de 45 anos, etilista crônico, chega ao pronto-socorro com aquela dor epigástrica clássica em faixa irradiando para o dorso, posição antálgica fletida, náuseas e vômitos - é o quadro que não deixa dúvidas para quem já viu pancreatite na prática.

Vamos seguir o raciocínio como faríamos à beira do leito. Primeiro, identificamos o fator de risco principal: **etilismo crônico**, uma das duas causas mais comuns de pancreatite aguda no Brasil (junto com litíase

biliar). A dor tem as características típicas: início súbito, localização epigástrica, irradiação em faixa para o dorso - essa irradiação é praticamente patognomônica do processo pancreático. O paciente assume posição fletida porque isso relaxa o retroperitônio e alivia um pouco a dor intensa.

No exame físico, vemos sinais de gravidade: desidratação importante (+/4+), hipotensão relativa (100/60 mmHg) e taquicardia compensatória (110 bpm). Esse paciente está com depleção volêmica significativa pelos vômitos e pelo sequestro de líquido no terceiro espaço. Ponto importante: não há sinais de irritação peritoneal, o que faz sentido porque o pâncreas é retroperitoneal.

Os exames laboratoriais confirmam nosso diagnóstico de forma inequívoca. A *amilase* está em 980 U/L (quase 10 vezes o valor normal) e a *lipase* em 1.200 U/L (20 vezes o valor normal). Lembramos que para o diagnóstico de pancreatite aguda, precisamos de 2 dos 3 critérios: dor típica, enzimas pancreáticas maiores que 3 vezes o valor de referência, ou imagem compatível. Aqui temos os dois primeiros critérios amplamente satisfeitos.

Com o diagnóstico firmado, precisamos pensar na conduta inicial adequada. O tratamento da pancreatite aguda não complicada baseia-se em três pilares fundamentais: **hidratação vigorosa, analgesia adequada e jejum inicial**. Vamos entender cada um: a hidratação é crítica porque esse paciente está hipovolêmico e a reposição volêmica adequada reduz risco de necrose pancreática; a analgesia com opioides é perfeitamente aceitável (o medo antigo de espasmo do esfíncter de Oddi foi superado); e o jejum inicial visa dar repouso ao pâncreas, embora hoje saibamos que nutrição precoce (quando tolerada) é benéfica.

O que NÃO fazer inicialmente: **antibiótico profilático não está indicado** em pancreatite não complicada (a leucocitose é resposta inflamatória, não infecção); sonda nasogástrica de rotina não demonstrou benefício nos estudos; e tomografia computadorizada, embora útil para estratificação de gravidade, não é necessária para iniciar o tratamento - o diagnóstico já está confirmado clinicamente e laboratorialmente.

Portanto, nosso raciocínio nos leva naturalmente à alternativa que contempla jejum inicial, hidratação venosa e analgesia com opioides - o tripé do manejo inicial da pancreatite aguda. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a conduta correta e contempla os três pilares do tratamento inicial da pancreatite aguda. O **jejum inicial visa dar repouso ao pâncreas** durante a fase aguda (embora hoje saibamos que pode ser transitório). A hidratação venosa é fundamental para corrigir a hipovolemia e prevenir necrose pancreática - embora a alternativa diga "moderada", na prática precisamos ser agressivos na reposição. A analgesia com opioides é perfeitamente adequada, podendo usar *morfina* ou *meperidina*.

Todo o raciocínio que construímos nos leva a essa alternativa como a conduta inicial apropriada.

Alternativa B

Aqui temos duas condutas ultrapassadas. A **sonda nasogástrica era rotineiramente utilizada no passado**, mas estudos demonstraram que seu uso rotineiro não melhora desfechos nem acelera a recuperação - ela só tem indicação se houver vômitos incoercíveis ou íleo paralítico grave. Quanto aos *anti-inflamatórios*, eles não são a primeira escolha para analgesia em pancreatite porque podem comprometer a função renal em um paciente que já está hipovolêmico. O "jejum prolongado" também está equivocado - hoje sabemos que nutrição enteral precoce (quando tolerada) é benéfica.

Alternativa C

Essa alternativa é uma armadilha clássica. A leucocitose de 13.000/mm³ pode fazer o aluno pensar em infecção e querer usar antibiótico, mas na verdade trata-se de **resposta inflamatória sistêmica à pancreatite**. A antibioticoprofilaxia em pancreatite aguda não complicada NÃO está indicada - não reduz mortalidade, não previne necrose infectada e ainda pode selecionar germes resistentes. Antibióticos só entram se houver sinais de infecção secundária (*necrose infectada, colangite associada*). O paciente não tem febre, não tem sinais de infecção - apenas inflamação pancreática aguda.

Alternativa D

Essa alternativa pega quem acha que precisa "confirmar" com imagem antes de tratar. O **diagnóstico de pancreatite aguda já está confirmado** pelos critérios clínicos e laboratoriais - não precisamos de tomografia para iniciar o tratamento. A TC tem seu papel, sim, mas é para estratificação de gravidade (geralmente após 48-72h, quando podemos avaliar necrose pelo critério de Balthazar) ou para investigar complicações. Solicitar TC imediata atrasaria o início do tratamento, que deve ser imediato diante de um paciente hipovolêmico e com dor intensa. Primeiro tratamos, depois estratificamos.

Visão do aprovado

O diagnóstico aqui já está praticamente fechado clinicamente, mas vale reforçar uma pegadinha clássica que aparece nas questões anteriores e pode confundir na hora da prova: **valores muito elevados de amilase e lipase não se correlacionam com gravidade**. Um paciente com amilase de 3.000 não tem pior prognóstico que outro com 300 - ambos precisam estar acima de três vezes o valor de referência para diagnóstico, mas o número absoluto não estratifica risco. A avaliação de gravidade depende de critérios clínicos e escores específicos, não do valor das enzimas.

A principal armadilha desta questão está na alternativa C, onde a leucocitose de 13.000 pode fazer o candidato pensar em infecção e querer iniciar antibiótico. Precisamos lembrar que essa **leucocitose é resposta inflamatória sistêmica, não infecciosa** - o paciente está afebril e sem sinais de complicação. Antibioticoprofilaxia em pancreatite não complicada não tem indicação e é erro frequente em prova. Outro ponto de atenção: embora a alternativa A diga "hidratação moderada", na prática clínica a reposição volêmica deve ser vigorosa neste paciente hipovolêmico, mas entre as opções apresentadas, esta ainda é a conduta inicial correta.

Nas provas, pancreatite costuma aparecer de duas formas distintas: manejo inicial da fase aguda (como nesta questão) ou complicações tardias como *pseudocisto*, que aparecem semanas depois com sintomas compressivos. O padrão é apresentar caso com diagnóstico já evidente e testar se o candidato sabe o que fazer e, principalmente, **o que NÃO fazer** - evitar antibiótico desnecessário, não indicar exames de imagem que atrasam tratamento e não usar condutas ultrapassadas como sonda nasogástrica de rotina.

Questão 35

Homem de 65 anos é levado ao pronto-socorro pela filha com quadro de início súbito há 2 horas caracterizado por perda da força em dimídio direito e dificuldade para falar. A filha relata que encontrou o paciente caído no banheiro pela manhã, mas ele ainda conseguia se comunicar com gestos. Antecedentes: hipertensão arterial sistêmica em uso regular de losartana 50 mg/dia e dislipidemia controlada com sinvastatina. Nega tabagismo, etilismo ou uso de anticoagulantes. Ao exame físico: paciente consciente, orientado no tempo e espaço, apresenta hemiplegia direita completa, afasia mista (compreensão preservada parcialmente, mas com grande dificuldade para nomear objetos e formar frases), desvio de rima labial para a esquerda e reflexos osteotendinosos exaltados à direita. Escala NIHSS: 14 pontos. Sinais vitais: pressão arterial 190 x 108 mmHg, frequência cardíaca 82 bpm regular, frequência respiratória 16 ipm, temperatura axilar 36,4°C, saturação de oxigênio 98% em ar ambiente. Glicemia capilar: 105 mg/dL. Tomografia computadorizada de crânio sem contraste realizada há 20 minutos mostrada abaixo. Qual a conduta para este paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Hemoglobina	13,8 g/dL	VR: 12,0-15,5 g/dL
Plaquetas	285.000/mm ³	VR: 150.000-450.000/mm ³
RNI	1,1	VR: 0,8-1,2
Creatinina	1,0 mg/dL	VR: 0,6-1,2 mg/dL
Glicemia	98 mg/dL	VR: 70-99 mg/dL



- A.** Iniciar alteplase 0,9 mg/kg imediatamente, controlando a pressão arterial durante a infusão.
- B.** Aguardar normalização espontânea da pressão arterial por 2 horas antes de considerar trombólise.
- C.** Reduzir a pressão arterial para valores abaixo de 185 x 110 mmHg e iniciar alteplase 0,9 mg/kg endovenoso.
- D.** Iniciar anticoagulação plena com heparina não fracionada devido ao provável mecanismo cardioembólico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que parece ideal para trombólise: homem de 65 anos com AVE isquêmico agudo há apenas 2 horas, déficit neurológico importante (NIHSS 14), TC sem hemorragia e sem contraindicações laboratoriais. É aquele tipo de caso em que nosso impulso é correr para aplicar o alteplase, afinal, **tempo é cérebro**. Mas existe um detalhe crucial que não podemos atropelar: a pressão arterial está em 190x108 mmHg.

Vamos construir o raciocínio desde o início. O paciente chega com um quadro clássico de síndrome de artéria cerebral média esquerda: hemiplegia direita completa, afasia mista e desvio de rima labial para a esquerda. O início foi súbito, há 2 horas, e a gravidade é significativa (NIHSS 14 pontos). A TC de crânio descarta hemorragia e mostra área hipodensa menor que 1/3 do território da ACM - ou seja, não temos isquemia extensa que contraindicaria a trombólise.

Checamos os critérios de elegibilidade sistematicamente: estamos dentro da janela de 4,5 horas (temos apenas 2 horas), as plaquetas estão normais (285.000), o *INR* está normal (1,1), a função renal está preservada, a glicemia está controlada. Até aqui, nenhuma contraindicação aparece. O paciente parece um candidato perfeito para trombólise.

Mas aqui entra um conceito que confunde muitos estudantes: a diferença entre "hipertensão permissiva" no AVE isquêmico e o limite pressórico para trombólise. No manejo geral do AVE isquêmico, adotamos uma estratégia de **hipertensão permissiva** - permitimos que a PA fique elevada (até 220x120 mmHg) porque essa elevação é adaptativa, ou seja, o organismo está tentando manter a perfusão cerebral na área de penumbra isquêmica. Só reduzimos a PA se ultrapassar esse limite.

Porém, quando vamos fazer trombólise, a história muda completamente. O *alteplase* aumenta o risco de transformação hemorrágica, e pressão arterial elevada potencializa esse risco. Por isso, estabeleceu-se um limite mais rigoroso: para trombolisar, a PA deve estar abaixo de 185x110 mmHg. Nosso paciente está com 190x108 - a sistólica está acima do limite permitido.

A conduta correta, portanto, é **reduzir ativamente a pressão arterial** usando anti-hipertensivos endovenosos (como nitroprussiato de sódio ou labetalol) até atingir valores inferiores a 185x110 mmHg. Só então podemos iniciar o *alteplase* 0,9 mg/kg. Não podemos simplesmente aguardar que a PA normalize sozinha - isso desperdiçaria tempo precioso da janela terapêutica. Mas também não podemos trombolisar com a PA elevada - isso colocaria o paciente em risco elevado de complicação hemorrágica.

Esse equilíbrio entre urgência e segurança é o cerne da questão. A resposta correta nos leva à alternativa B: reduzir a pressão arterial para valores abaixo de 185x110 mmHg e depois iniciar *alteplase* 0,9 mg/kg endovenoso.

Alternativa A

Esta alternativa é perigosa porque propõe iniciar o *alteplase* imediatamente, ignorando que a PA está acima do limite de segurança. É um distrator atraente justamente porque captura nosso senso de urgência - sabemos que no AVE cada minuto conta e queremos agir rápido. Mas **trombolisar com PA 190x108 mmHg** aumenta significativamente o risco de transformação hemorrágica. A frase "controlando a pressão arterial durante a infusão" pode confundir, mas o protocolo exige que a PA esteja controlada ANTES de iniciar o trombolítico, não durante. Alternativa incorreta.

Alternativa B

Aqui temos um erro conceitual grave: aguardar 2 horas pela normalização espontânea da PA. Essa conduta **desperdiçaria tempo valioso** da janela terapêutica - lembrando que temos apenas 4,5 horas do início

dos sintomas para trombolisar, e o paciente já está com 2 horas de evolução. Aguardar mais 2 horas nos deixaria com apenas 30 minutos de margem, o que é inaceitável. A abordagem correta é reduzir ATIVAMENTE a pressão com medicação endovenosa, o que pode ser feito em questão de minutos. Tempo é cérebro, e não podemos ficar passivos diante de algo que conseguimos resolver rapidamente. Alternativa incorreta.

Alternativa C

Esta é a conduta correta e reflete exatamente o protocolo de trombólise no AVE isquêmico. Primeiro reduzimos a PA para valores inferiores a 185x110 mmHg usando medicações endovenosas de ação rápida, e só então iniciamos o *alteplase* na dose de 0,9 mg/kg (sendo 10% em bolus e 90% em infusão de 1 hora). Essa sequência garante **segurança sem desperdiçar tempo**. É importante lembrar que durante e após a trombólise continuamos monitorando a PA a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas, mantendo valores abaixo de 180x105 mmHg. Esta é a alternativa correta.

Alternativa D

Esta alternativa traz dois erros importantes. Primeiro, a anticoagulação plena com *heparina* não é a conduta inicial no AVE isquêmico agudo - na verdade, é contraindicada nas primeiras 24 horas após trombólise pelo risco de sangramento. Segundo, embora o enunciado mencione que o paciente estava em investigação para arritmia cardíaca (sugerindo possível fibrilação atrial), não temos confirmação diagnóstica de mecanismo cardioembólico ainda. Mesmo que fosse confirmado, a anticoagulação seria iniciada apenas após 24 horas da trombólise, e em muitos casos preferimos anticoagulação oral à heparina. A conduta aguda aqui é a **reperusão (trombólise ou trombectomia)**, não anticoagulação. Alternativa incorreta.

Visão do aprovado

A armadilha central desta questão está em diferenciar urgência de precipitação. Muitos candidatos marcam a alternativa que propõe iniciar *alteplase* imediatamente porque dominam o conceito de que tempo é cérebro, mas esquecem que pressão arterial acima de 185x110 mmHg não é uma contraindicação à trombólise — é uma **condição que precisa ser corrigida ativamente** antes de iniciar o trombolítico. Essa distinção aparece com frequência nas provas: a banca testa se você sabe que não deve perder tempo aguardando normalização espontânea, mas também não pode ignorar um critério de segurança bem estabelecido.

Nas provas de R1, contraindicações à trombólise costumam ser cobradas tanto de forma direta quanto embutidas em casos clínicos como este. Os limites temporais são especialmente recorrentes:

- Sangramento gastrointestinal ou geniturinário nos últimos 21 dias contraindica o *alteplase*

- AVE isquêmico ou trauma craniano grave nos últimos 3 meses
- Idade acima de 70 anos, ao contrário do que parece intuitivo, não é contraindicação
- Sinais precoces de isquemia na TC não contraindicam, exceto quando a área hipodensa ultrapassa 1/3 do território vascular

A sequência prática que evita erro é sempre checar sistematicamente: janela terapêutica, TC sem hemorragia, área de isquemia menor que 1/3, exames laboratoriais dentro dos limites e pressão arterial controlável para menos de 185x110. Durante e após a infusão do *alteplase*, o **limite pressórico cai para 180x105 mmHg**, com monitorização a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas — detalhe que também já foi cobrado em provas ao perguntar sobre o manejo pós-trombólise.

Questão 36

Mulher, 28 anos, 22 semanas de gestação, procura o ambulatório de alto risco obstétrico acompanhada do marido. Traz laudo ultrassonográfico confirmando diagnóstico de anencefalia fetal, com documentação fotográfica adequada demonstrando ausência de calota craniana e parênquima cerebral identificável. Após esclarecimentos sobre o prognóstico, o casal manifesta o desejo de interromper a gestação. O médico assistente, por convicções pessoais, informa que não realizará o procedimento. Considerando o Código de Ética Médica, como deve ser avaliada a conduta do médico?

- Conduta inadequada, pois o médico tem o dever de realizar o procedimento solicitado.
- Conduta adequada, pois o médico tem direito à objeção de consciência e não precisa tomar outras providências.
- Conduta adequada, desde que encaminhe a paciente para profissional habilitado que realize o procedimento.
- Conduta adequada, devendo aguardar autorização judicial para qualquer procedimento na gestação.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa questão trata de um tema que gera muita discussão: até onde vai o direito do médico à **objeção de consciência**? Estamos diante de uma gestante com diagnóstico confirmado de anencefalia fetal que, após ser informada sobre o prognóstico, deseja interromper a gestação. O médico, por convicções pessoais, recusa-se a realizar o procedimento.

Precisamos avaliar se essa conduta está de acordo com o Código de Ética Médica.

Primeiro, vamos contextualizar o cenário legal. Desde 2012, com a **ADPF 54** do Supremo Tribunal Federal, a interrupção de gestação em casos de anencefalia fetal não é considerada crime. A anencefalia é uma malformação incompatível com a vida extrauterina - o feto não possui calota craniana nem parênquima cerebral identificável. Portanto, não estamos falando de aborto no sentido penal, mas sim de antecipação terapêutica do parto em uma gestação sem potencial de vida. Essa decisão dispensou a necessidade de autorização judicial prévia para esses casos.

Agora vamos ao ponto central: o médico pode se recusar a realizar o procedimento? Sim, pode. O Código de Ética Médica reconhece o direito à **objeção de consciência** - o médico não é obrigado a executar procedimentos que violem suas convicções pessoais, religiosas ou filosóficas. Isso está fundamentado no respeito à autonomia do profissional e à pluralidade de valores em uma sociedade democrática.

Mas atenção: esse direito não é absoluto e vem acompanhado de responsabilidades. O médico que se recusa por objeção de consciência tem o **dever ético** de garantir a continuidade do cuidado da paciente. Como? Encaminhando-a para outro profissional habilitado que esteja disposto a realizar o procedimento. O que não pode acontecer é o médico simplesmente dizer "não faço" e abandonar a paciente à própria sorte. Isso configuraria abandono de paciente, uma das infrações éticas mais graves.

Existe uma única exceção a essa regra: situações de emergência com risco iminente de morte materna quando não há outro médico disponível. Nesse caso, o profissional é obrigado a realizar o procedimento mesmo contra suas convicções, pois a **vida da paciente** está em risco imediato. Mas claramente não é o caso da nossa questão - temos uma gestante de 22 semanas, em ambulatório de alto risco, sem urgência vital descrita.

Portanto, a conduta adequada é: o médico pode exercer seu direito à objeção de consciência, mas deve encaminhar a paciente para outro profissional que realize o procedimento, garantindo assim o **respeito à autonomia** da paciente e à continuidade do cuidado.

Alternativa A

O Código de Ética Médica reconhece explicitamente o **direito à objeção de consciência**. Não podemos exigir que um médico execute procedimentos que violem profundamente suas convicções pessoais - isso seria desrespeitar a autonomia do profissional. O erro comum aqui é confundir o direito da paciente de ter acesso ao procedimento com a obrigação de que qualquer médico específico tenha que executá-lo. O sistema de saúde deve garantir o acesso, mas não obrigar cada médico individualmente.

Alternativa B

O médico tem direito à objeção de consciência, o problema é não tomar outras providências. A objeção de consciência não é uma carta branca para simplesmente recusar e dar as costas. O médico tem o dever ético de encaminhar a paciente para outro profissional que realize o procedimento.

Alternativa C

Equilibra perfeitamente os dois princípios em jogo: o respeito às convicções pessoais do médico (permitindo a objeção de consciência) e o respeito à autonomia e aos direitos da paciente (garantindo acesso ao procedimento legal por meio do encaminhamento). É exatamente isso que o **Código de Ética Médica** e os materiais do Ministério da Saúde preconizam: "Eu posso me recusar a fazer aquele procedimento... tem que encaminhar caso você não for fazer, encaminhe para quem possa fazer esse procedimento".

Alternativa D

Desde a **ADPF 54** de 2012, não é necessária autorização judicial para interrupção de gestação em casos de anencefalia fetal. Esse foi um marco legal importantíssimo que reconheceu que gestações com anencefalia não constituem aborto no sentido penal, pois o feto é inviável. Exigir autorização judicial seria burocratizar desnecessariamente e impor sofrimento adicional a um casal que já está enfrentando uma situação muito difícil.

Visão do aprovado

Questões de objeção de consciência seguem um padrão muito previsível nas provas: o médico sempre pode se recusar por convicções pessoais, mas nunca pode simplesmente abandonar o paciente. A resposta correta em praticamente todas as variações desse tema será aquela que **equilibra os dois lados** da moeda, garantindo tanto o direito do médico quanto a continuidade do cuidado. Quando vemos alternativas que falam apenas em "pode se recusar" sem mencionar encaminhamento, temos um sinal vermelho imediato de pegadinha.

Nas provas de R1, temas de ética costumam aparecer em cenários que colocam em tensão autonomia do paciente versus convicções ou limitações do médico. Vemos isso em questões sobre adolescentes solicitando contracepção, pacientes buscando orientação sobre interrupção de gestação, ou situações de sigilo médico. O padrão é sempre testar se o candidato entende que **acolher não significa concordar**, e que respeitar convicções pessoais não autoriza omissão de cuidado. A conduta ética é aquela que respeita ambos os lados sem deixar o paciente desamparado.

Questão 37

Homem de 45 anos procura consulta de rotina na UBS para renovação de receitas de anti-hipertensivos. Durante a anamnese, relata fadiga e cansaço progressivos há 2 meses. Ao exame físico, apresenta palidez cutâneo-mucosa e sopro sistólico 2+/6+ em foco mitral. O médico da UBS solicita hemograma que revela hemoglobina de 7,2 g/dL (VR: 14-18 g/dL) com VCM de 65 fL (VR: 80-100 fL). Após investigação inicial com ferritina baixa (VR: 15-150 ng/mL), o paciente é encaminhado ao hematologista do centro de especialidades, que confirma anemia ferropriva e solicita endoscopia digestiva alta. O exame revela úlcera gástrica sangrante, tratada clinicamente. Posteriormente, o paciente é referenciado ao hemocentro para transfusão de concentrado de hemácias devido à anemia severa sintomática, retornando depois para seguimento na UBS. Todo o cuidado foi coordenado entre os serviços, garantindo continuidade assistencial. Qual princípio do Sistema Único de Saúde (SUS) está sendo exemplificado neste atendimento?

- A. Universalidade, pois o paciente teve acesso gratuito aos serviços.
- B. Equidade, considerando as necessidades específicas do paciente.
- C. Descentralização, pela distribuição dos serviços em diferentes unidades.
- D. Integralidade, pela articulação entre diferentes níveis de complexidade.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Olha que legal essa questão! Ela usa um caso clínico detalhado não para testar nosso conhecimento de diagnóstico ou tratamento, mas para exemplificar um dos princípios fundamentais do SUS. O segredo aqui está em acompanhar a trajetória do paciente pelo sistema de saúde, não em decifrar a anemia ferropriva.

Vamos observar o percurso: nosso paciente começa na UBS (atenção primária), onde o médico identifica a anemia através do hemograma. Dali, ele é **encaminhado ao hematologista** no centro de especialidades (atenção secundária), que investiga a causa e solicita a endoscopia. Depois, vai ao hemocentro (atenção terciária) para receber a transfusão de concentrado de hemácias. E finalmente retorna à UBS para seguimento. Percebem o movimento?

A frase-chave do enunciado é esta: "Todo o cuidado foi coordenado entre os serviços, garantindo continuidade assistencial". E a própria al-

ternativa correta destaca "articulação entre diferentes níveis de complexidade assistencial". Isso nos dá a resposta!

Para entender qual princípio está sendo exemplificado, precisamos lembrar os três princípios doutrinários do SUS. A *universalidade* garante que todos os cidadãos brasileiros têm direito ao acesso aos serviços de saúde, sem discriminação. A *equidade* reconhece que pessoas diferentes têm necessidades diferentes e prioriza quem mais precisa. E a *integralidade* - nossa resposta aqui - assegura que o usuário seja atendido de forma completa, com articulação entre os diferentes níveis de atenção (primária, secundária e terciária).

A integralidade tem duas dimensões importantes: uma é o atendimento integral da pessoa (não apenas a doença, mas aspectos biopsicossociais); a outra - que é o foco desta questão - é a articulação entre os diferentes níveis de complexidade do sistema. O paciente precisa transitar entre atenção básica, especialidades e serviços de alta complexidade de forma coordenada, com continuidade do cuidado. É exatamente isso que vemos no caso!

O sistema funcionou como deveria: a UBS coordenou o cuidado, fez os encaminhamentos necessários quando a complexidade exigiu, e manteve o vínculo para seguimento longitudinal. Isso é **integralidade na prática!**

Alternativa A

A universalidade realmente está presente no caso - o paciente teve acesso gratuito aos serviços em todos os níveis de atenção. Mas atenção: não é porque um princípio está presente que ele é o que está sendo EXEMPLIFICADO como foco principal. A questão não destaca "paciente sem plano de saúde conseguiu atendimento" ou "acesso universal garantido". O destaque está na coordenação e articulação entre níveis. A **universalidade é pano de fundo**, não protagonista aqui. Essa é uma pegadinha clássica: confundir "presente no caso" com "princípio exemplificado".

Alternativa B

A equidade diz respeito a tratar desigualmente os desiguais, priorizando quem tem maior necessidade. Por exemplo: dar prioridade a gestantes, idosos, pessoas em situação de vulnerabilidade. O caso até menciona que o paciente tinha anemia severa sintomática (uma necessidade específica), mas o foco do enunciado não está em priorização ou em atender necessidades diferenciadas. Está em mostrar como os serviços se articularam. Equidade seria se a questão destacasse, por exemplo, que pacientes com anemia grave têm **acesso prioritário à transfusão**. Não é o caso aqui.

Alternativa C

Descentralização não significa simplesmente ter "serviços em diferentes unidades" ou "distribuição geográfica". Descentralização é um princípio organizativo do SUS que se refere à autonomia dos entes federados (União, estados e municípios) para gerir a saúde em seus territórios. Tem a ver com municipalização, comando único em cada esfera de governo, repartição de competências. A questão descreve serviços em locais diferentes (UBS, centro de especialidades, hemocentro), mas isso não caracteriza descentralização - caracteriza rede de atenção! Esse é um **erro conceitual comum** que devemos evitar.

Alternativa D

A integralidade, como princípio doutrinário do SUS, garante que o usuário seja atendido de forma completa em todos os níveis de complexidade do sistema. O caso exemplifica perfeitamente isso: o paciente teve seu problema resolvido através da **articulação entre atenção primária, secundária e terciária**, com coordenação do cuidado e continuidade assistencial. A UBS não ficou isolada - ela integrou o cuidado que o paciente recebeu em outros serviços. Isso é o conceito de *referência e contrarreferência*, de coordenação do cuidado, de integralidade em ação. É exatamente o que o enunciado quis ilustrar ao descrever todo esse percurso coordenado do paciente pelo sistema.

Visão do aprovado

Quando vemos um caso clínico extenso em questões de Saúde Coletiva, o primeiro movimento é perceber que o foco não está no diagnóstico da anemia, mas na trajetória do paciente pelo sistema. Esse é um padrão recorrente nas provas de R1: usar cenários aparentemente clínicos para testar princípios do SUS. A armadilha mais comum aqui é identificar vários princípios presentes no caso e marcar qualquer um deles, sem notar qual está sendo efetivamente exemplificado como protagonista. O enunciado sempre dá pistas textuais — neste caso, **"coordenação entre os serviços"** e "continuidade assistencial" entregam a integralidade.

Para diferenciar rapidamente na prova:

- *Universalidade* aparece quando o destaque é acesso gratuito para todos, sem restrições
- *Equidade* surge em contextos de priorização ou atendimento a necessidades diferenciadas de grupos vulneráveis
- *Integralidade* se revela pela articulação entre níveis de complexidade ou pela abordagem biopsicossocial completa

Quando a questão menciona referência, contrarreferência, coordenação do cuidado ou trânsito entre atenção primária, secundária e terciária, temos integralidade em ação.

Um erro conceitual frequente — e que aparece como distrator — é confundir descentralização com simples distribuição de serviços em locais diferentes. Descentralização é princípio organizativo que trata de

autonomia dos entes federados, municipalização e comando único em cada esfera de governo, não de ter UBS, especialidades e hemocentro em endereços distintos. Essa confusão entre **rede de atenção e des-centralização administrativa** cobra muitos candidatos em provas.

Questão 38

Paciente masculino, 58 anos, hipertenso e diabético há 10 anos, comparece à consulta de rotina na UBS. Durante o atendimento, o médico de família orientou sobre dieta hipossódica e atividade física regular, ajustou as medicações anti-hipertensivas para melhor controle pressórico, solicitou exames de colesterol total e frações, glicemia de jejum e pesquisa de sangue oculto nas fezes; e atualizou a carteira vacinal com as vacinas contra influenza e COVID-19. Quais os níveis de prevenção aplicados neste atendimento?

- A. Prevenção primária, secundária e terciária.
- B. Prevenção primária e secundária.
- C. Prevenção terciária e quaternária.
- D. Apenas prevenção secundária, pois o paciente já possui doenças estabelecidas.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olha só que beleza de questão para mostrarmos a riqueza de uma consulta de rotina na atenção primária! Temos aqui um cenário que ilustra perfeitamente como um único atendimento na UBS pode abranger múltiplos níveis de prevenção simultaneamente. Nosso paciente é um homem de 58 anos com duas condições crônicas bem estabelecidas - hipertensão e diabetes há 10 anos - que comparece para acompanhamento de rotina.

O médico de família realizou uma série de intervenções durante essa consulta, e precisamos classificar cada uma delas segundo os níveis de prevenção. Vamos pensar como profissionais da APS e analisar cada ação separadamente.

Primeiro, temos as **vacinas contra influenza e COVID-19**. Aqui não há dúvida: estamos falando de prevenção primária pura! A vacinação previne doenças infecciosas que ainda não ocorreram, criando imunidade ativa. Não importa que o paciente já tenha HAS e DM - para influenza e COVID-19, ele ainda não adoeceu, então estamos prevenindo o apare-

cimento dessas condições. Esse é o conceito clássico de prevenção primária: evitar que a doença surja.

Em seguida, vemos a solicitação de exames de rastreamento: colesterol total e frações, glicemia de jejum e pesquisa de sangue oculto nas fezes. Aqui estamos na **prevenção secundária**. Por quê? Porque estamos buscando ativamente doenças em fase assintomática. A pesquisa de sangue oculto nas fezes, por exemplo, rastreia câncer colorretal em alguém que não tem sintomas. O perfil lipídico pode detectar dislipidemia antes de qualquer manifestação cardiovascular. Mesmo a glicemia, embora o paciente seja diabético, pode estar sendo usada para rastreamento de controle metabólico ou complicações iniciais. A essência da prevenção secundária é a detecção precoce!

Agora, a parte que costuma gerar mais confusão: o ajuste das medicações anti-hipertensivas. Nosso paciente JÁ TEM hipertensão há 10 anos - é uma doença estabelecida, diagnosticada. O objetivo do ajuste medicamentoso aqui é melhorar o controle pressórico para prevenir complicações como AVC, infarto, insuficiência renal e insuficiência cardíaca. Isso é **prevenção terciária**! Estamos manejando uma doença crônica já instalada para evitar suas consequências e complicações. A prevenção terciária trabalha justamente nesse nível: controle de danos e prevenção de sequelas em quem já está doente.

E as orientações sobre dieta hipossódica e atividade física? No contexto deste paciente com HAS e DM estabelecidos, essas orientações funcionam principalmente como prevenção terciária - ajudam no controle das doenças existentes. Claro que também têm componente de prevenção primária para outras condições que ele ainda não desenvolveu, mas aqui o foco é claramente terapêutico.

Portanto, nesta consulta foram aplicados três níveis de prevenção: primária (vacinas), secundária (rastreamento) e terciária (ajuste medicamentoso e orientações).

Alternativa A

Esta alternativa identifica corretamente os três níveis de prevenção aplicados no atendimento. As vacinas são classificadas como **prevenção primária** porque previnem doenças que ainda não ocorreram (influenza e COVID-19). O rastreamento através dos exames solicitados é prevenção secundária - busca ativa de condições em fase assintomática. E o ajuste medicamentoso é prevenção terciária, pois visa melhorar o controle de uma doença crônica já estabelecida (HAS há 10 anos) para prevenir suas complicações. É exatamente o raciocínio que construímos!

Alternativa B

A alternativa menciona corretamente a prevenção secundária e prevenção primária, mas ignora completamente a prevenção terciária. O grande problema: ela não menciona o ajuste das medicações anti-hipertensivas, que é **prevenção terciária** em um paciente com HAS há 10

anos. Além disso, classificar as orientações dietéticas apenas como primárias é reducionista - neste contexto de doenças estabelecidas, elas funcionam principalmente como prevenção terciária.

Alternativa C

Dois erros importantes. Primeiro, ela menciona **prevenção quaternária** sem que haja qualquer ação nesse sentido no caso. A prevenção quaternária é sobre evitar intervenções desnecessárias e iatrogenia - "menos é mais". Aqui, o médico está oferecendo tratamentos e exames apropriados, não evitando sobretratamento. Segundo erro: ignora completamente a vacinação (prevenção primária) e o rastreamento (prevenção secundária), que são ações descritas no caso.

Alternativa D

Pacientes com doenças crônicas continuam recebendo **prevenção primária** (vacinas previnem doenças que eles ainda NÃO têm), prevenção secundária (rastreamento de outras condições) e principalmente prevenção terciária (controle das doenças existentes). Ter uma ou mais doenças não exclui nenhum nível de prevenção - pelo contrário, pacientes crônicos são justamente aqueles que mais se beneficiam de uma abordagem preventiva abrangente!

Visão do aprovado

O ponto central para resolver questões desse tipo é reconhecer que uma única consulta na atenção primária pode abranger simultaneamente vários níveis de prevenção, e que a presença de doenças crônicas não exclui nenhum deles. Esse padrão de cobrança é recorrente: a banca apresenta um cenário rico em intervenções e pede que identifiquemos quais níveis foram aplicados. A chave é analisar cada ação isoladamente e perguntar "essa intervenção previne o surgimento, detecta precocemente ou controla uma doença já instalada?".

A principal armadilha nesse tema aparece justamente na alternativa D: o erro de pensar que pacientes com comorbidades estabelecidas só recebem prevenção secundária ou terciária. Esse raciocínio é equivocado porque **vacinação**, por exemplo, sempre será prevenção primária para as doenças que ela previne, independentemente de o paciente já ter HAS ou DM. Outro distrator comum é a menção à prevenção quaternária sem que haja qualquer ação de evitar sobretratamento ou iatrogenia - como vimos em questões anteriores, esse nível é muito específico e não se aplica a todo ajuste terapêutico.

Nas provas, esse tema costuma aparecer em formatos práticos de consulta de rotina ou rastreamento oportuno, onde aproveitamos o contato do paciente com o serviço para oferecer múltiplas intervenções preventivas. Um macete útil: vacinas quase sempre serão primárias, rastreamentos em assintomáticos são secundários, e manejo de doenças crônicas já diagnosticadas é terciário. Orientações de estilo de vida po-

dem flutuar entre primária e terciária dependendo do contexto - no paciente já doente, funcionam principalmente como terciárias.

Questão 39

Um médico de família numa Unidade Básica de Saúde e observou um aumento preocupante na incidência de câncer de pulmão em sua comunidade nos últimos dois anos. Durante as consultas, ele notou que aproximadamente 70% dos pacientes diagnosticados com esse tipo de câncer trabalham ou trabalharam na fábrica de tintas do bairro, que opera há mais de 15 anos na região. Preocupado com essa observação, o médico decidiu realizar uma investigação para verificar se existe associação entre a exposição ocupacional aos produtos químicos da fábrica e o desenvolvimento de câncer de pulmão na população local. Qual o tipo de estudo epidemiológico adequado para esta investigação?

- A. Estudo transversal.
- B. Ensaio clínico randomizado.
- C. Estudo de coorte prospectivo.
- D. Estudo de caso-controle.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

O médico está diante de uma situação que todo médico de família pode enfrentar: observou um padrão preocupante na sua comunidade e precisa transformar essa observação clínica em investigação científica. Ele já tem algo muito importante em mãos - os **casos de câncer de pulmão já diagnosticados**. Esse detalhe, que pode parecer óbvio, é justamente a chave para escolhermos o tipo de estudo mais adequado.

Vamos pensar como epidemiologistas e nos perguntar: o que temos disponível AGORA, no início da investigação? Temos pacientes com câncer de pulmão (o desfecho já ocorreu) e uma observação inicial de que 70% deles trabalharam na fábrica de tintas. Queremos investigar se essa exposição ocupacional está realmente associada ao câncer. Estamos olhando para trás no tempo, buscando entender se a exposição passada explica a doença presente.

Agora precisamos considerar as características específicas do câncer de pulmão como doença. Primeiro, é uma doença relativamente rara na população geral. Segundo - e isso é crucial - tem um **período de latência muito longo**. Podem passar anos ou décadas entre a exposi-

ção a agentes cancerígenos e o desenvolvimento do tumor. Esse conceito de período de latência é fundamental em saúde ocupacional e vai influenciar diretamente nossa escolha metodológica.

Muitos alunos, ao pensarem em investigar associação causal, logo pensam: "coorte é o padrão-ouro!". E de fato, estudos de coorte têm vantagens importantes - permitem calcular incidência, risco relativo, estabelecem melhor a temporalidade. Mas aqui precisamos ser práticos. Um estudo de coorte prospectivo significaria recrutar trabalhadores da fábrica HOJE (expostos) e pessoas sem exposição (não expostos), e acompanhar esses grupos por quantos anos? Dez? Vinte? Trinta? Lembrem-se: câncer é raro e o período de latência é longo. Precisaríamos de milhares de participantes, acompanhamento de décadas, custos altíssimos. Seria inviável para responder à pergunta do Dr. Carlos em tempo razoável.

O estudo de caso-controle se encaixa perfeitamente nessa situação. O médico já identificou os CASOS (pacientes com câncer de pulmão). Agora ele pode selecionar CONTROLES da mesma comunidade (pessoas sem câncer, pareadas por idade e outras características) e investigar retrospectivamente a história ocupacional de ambos os grupos. Comparando a frequência de exposição à fábrica entre casos e controles, consegue calcular o *odds ratio* e verificar se há associação estatisticamente significativa. É um estudo rápido, de custo relativamente baixo, e especialmente adequado para doenças raras com longo período de latência. Esse é o desenho que responde à pergunta de pesquisa de forma viável e cientificamente robusta.

Portanto, o gabarito é a alternativa D - estudo de caso-controle. A mensagem principal aqui é aquela que encontramos na literatura epidemiológica: a **escolha do estudo "depende dos nossos objetivos e dos recursos que temos disponíveis ao iniciarmos a investigação"**. Não existe um estudo universalmente melhor - existe o estudo mais adequado para cada situação específica.

Alternativa A

O **estudo transversal é aquele que tira uma "fotografia" da população em um único momento** - avalia simultaneamente quem está exposto e quem está doente. O problema aqui é a impossibilidade de estabelecer temporalidade adequada. Precisamos saber se a exposição PRECEDEU a doença (o que é essencial para inferência causal), mas no transversal avaliamos tudo ao mesmo tempo. Além disso, em doenças com evolução (como câncer), o transversal tende a capturar mais casos prevalentes de longa duração do que casos incidentes, gerando vieses. Não é adequado para nossa investigação.

Alternativa B

Ensaio clínico randomizado é um estudo intervencionista - o pesquisador ALOCA os participantes aos grupos (intervenção vs controle) de forma aleatória. Seria totalmente inadequado e antiético para nossa

pergunta de pesquisa. Imaginem: recrutar pessoas saudáveis e randomizar metade para trabalhar na fábrica exposta a produtos químicos cancerígenos? Absolutamente inaceitável do ponto de vista ético. Ensaios clínicos são para testar tratamentos ou intervenções benéficas, não para expor pessoas a fatores de risco. Essa alternativa pode ser rapidamente eliminada.

Alternativa C

Muitos escolhem coorte prospectivo pensando: "é o melhor para estabelecer causalidade". E teoricamente, sim, coorte tem vantagens - parte da exposição, acompanha no tempo, calcula incidência e risco relativo direto. Mas a questão pede o estudo "mais adequado", não o "teoricamente ideal". Vamos pensar na prática: para fazer coorte prospectivo, Dr. Carlos precisaria recrutar trabalhadores da fábrica hoje e acompanhá-los por décadas até desenvolverem câncer (doença rara, período de latência longo). Precisaria de amostra enorme, seguimento prolongadíssimo, custos astronômicos. E enquanto isso, os casos continuam surgindo sem resposta. O coorte seria inviável para responder à pergunta em tempo e custo razoáveis. Adequação não é só sobre qualidade metodológica, mas sobre viabilidade prática.

Alternativa D

○ **estudo de caso-controle parte exatamente do que Dr. Carlos já tem:** os casos de câncer de pulmão diagnosticados. Ele seleciona controles (pessoas da mesma comunidade sem câncer, pareadas por características como idade e sexo) e investiga retrospectivamente a história de exposição ocupacional em ambos os grupos. Compara a proporção de expostos entre casos e controles, calcula o *odds ratio*, e verifica se há associação estatisticamente significativa. É o desenho perfeito para doenças raras (não precisa de amostra gigantesca), permite investigar período de latência longo (olha para exposições passadas), é rápido e relativamente barato. Todas as características da situação do Dr. Carlos apontam para caso-controle como escolha mais adequada.

Visão do aprovado

A grande armadilha mental neste tipo de questão é o **reflexo automático de associar "investigação de causalidade" com "estudo de coorte"**. Muitos candidatos eliminam rapidamente as alternativas absurdas (ensaio clínico por questões éticas, transversal pela temporalidade) mas travam entre caso-controle e coorte, pendendo para coorte por acharem que é metodologicamente superior. O erro está em não considerar viabilidade prática como critério de adequação. Quando a questão apresenta casos já diagnosticados de uma doença rara com longo período de latência, temos três pistas cardinais apontando para caso-controle, e ignorar isso por um apego teórico ao coorte custa pontos preciosos.

Nas provas de R1, esse tema costuma ser cobrado exigindo que o candidato escolha o desenho de estudo mais adequado a cenários es-

pecíficos, não o teoricamente ideal. As bancas frequentemente exploram situações de saúde ocupacional ou ambiental justamente porque permitem testar se o aluno reconhece as limitações práticas de seguimento prospectivo. Um padrão recorrente é apresentar estudos observacionais e pedir que o candidato classifique aplicando filtros sequenciais: primeiro separar observacional de intervencionista, depois individual de agregado, e por fim transversal de longitudinal. Dominar essa lógica de classificação acelera a resolução e reduz erros.

Vale memorizar o **checklist rápido para caso-controle**:

- desfecho já ocorreu
- doença rara ou de baixa incidência
- necessidade de investigar exposições passadas com longo período de latência
- limitação de tempo ou recursos para seguimento prolongado

Quando esses elementos aparecem juntos no enunciado, caso-controle é quase sempre a resposta mais adequada, independentemente de outras considerações metodológicas.

Questão 40

Médico da Equipe Multidisciplinar de Saúde Indígena (EMSI) atende em aldeia Guarani-Kaiowá um homem de 45 anos com tosse produtiva há 3 semanas, febre vespertina, sudorese noturna e emagrecimento de 8 kg no último mês. O exame físico revela palidez cutânea, estertores crepitantes em ápice pulmonar direito e adenomegalia cervical. A baciloscopia de escarro realizada na aldeia é positiva. O pajé da comunidade está presente durante a consulta e informa que já iniciou tratamento com ervas medicinais tradicionais. A família solicita que o paciente permaneça na aldeia para não interromper os rituais de cura. O Pólo-Base mais próximo fica a 80 km e possui recursos para confirmação diagnóstica e início de tratamento. Considerando a Política Nacional de Atenção à Saúde dos Povos Indígenas, qual é a conduta adequada?

- A. Transferir imediatamente para o Pólo-Base, explicando a superioridade da medicina científica.
- B. Solicitar que o pajé suspenda o tratamento tradicional antes de iniciar qualquer intervenção médica.
- C. Encaminhar para Casa de Saúde Indígena (CASAI) para aguardar vaga em hospital de referência da rede SUS.
- D. Iniciar tratamento para tuberculose na aldeia, articulando com práticas tradicionais e monitorando evolução no Pólo-Base.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que vai muito além do diagnóstico clínico e nos desafia a pensar sobre como a medicina deve ser praticada respeitando as especificidades culturais de diferentes populações. O caso apresenta um paciente indígena Guarani-Kaiowá com **tuberculose pulmonar confirmada** por baciloscopia positiva, mas o verdadeiro desafio está em definir a conduta adequada considerando o contexto sociocultural.

Vamos primeiro confirmar o diagnóstico, que é relativamente direto: homem de 45 anos com tosse produtiva há 3 semanas, febre vespertina, sudorese noturna e emagrecimento significativo (8 kg no último mês). Esse é o quadro clássico de TB pulmonar. O exame físico mostra estertores crepitantes em ápice pulmonar direito (local de predileção da TB primária do adulto) e adenomegalia cervical. A baciloscopia de escarro positiva fecha o diagnóstico - temos um caso confirmado de tuberculose que necessita tratamento imediato.

Mas aqui está o ponto crucial da questão: nosso paciente está em sua aldeia, o pajé está presente e já iniciou tratamento com ervas medicinais tradicionais, e a família solicita que ele permaneça na aldeia para não interromper os rituais de cura. O enunciado explicitamente nos pede para considerar a Política Nacional de Atenção à Saúde dos Povos Indígenas (PNASPI). Isso não é um detalhe decorativo - é o cerne da questão.

A PNASPI, instituída em 2002, estabelece diretrizes fundamentais para o cuidado à saúde dos povos indígenas. Uma dessas diretrizes é justamente a **articulação dos sistemas tradicionais indígenas de saúde** com a medicina científica. Mais do que isso: o Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil (MS, 2019) é explícito ao afirmar que "para os que residem em áreas indígenas, o tratamento da TB sensível deve ser realizado preferencialmente pela EMSI na aldeia de residência", considerando importante "sempre que possível, a permanência do indígena em sua aldeia de residência durante o tratamento".

Isso significa que temos todos os elementos para um tratamento bem-sucedido: diagnóstico confirmado, equipe capacitada (EMSI), possibilidade de iniciar tratamento na aldeia, Pólo-Base próximo para monitoramento, e - fundamental - respeito ao contexto cultural do paciente. A tuberculose sensível pode e deve ser tratada em nível de atenção primária, não exigindo internação hospitalar inicial. O tratamento diretamente observado (TDO) pode ser implementado na própria aldeia pela EMSI, garantindo adesão e efetividade.

Portanto, a conduta adequada é iniciar o tratamento para tuberculose na própria aldeia, articulando com as práticas tradicionais já em curso (não há necessidade de suspendê-las nem conflito em mantê-las),

e estabelecendo um esquema de monitoramento com o Pólo-Base. Essa abordagem respeita a autonomia cultural, mantém o paciente em seu ambiente, preserva os rituais de cura importantes para a comunidade e garante tratamento efetivo baseado em evidências científicas. Não se trata de escolher entre medicina tradicional e medicina científica - trata-se de integrá-las.

Alternativa A

Embora a tuberculose seja uma doença grave que requer tratamento adequado, transferir imediatamente o paciente não é necessário do ponto de vista clínico (TB sensível pode ser tratada na atenção primária) e é profundamente inadequado do ponto de vista cultural e ético. O termo "**superioridade da medicina científica**" vai frontalmente contra a diretriz de articulação com os sistemas tradicionais de saúde. Essa postura desrespeita a autonomia do paciente, desconsidera a importância dos rituais de cura para a comunidade e ignora as orientações específicas para saúde indígena. A armadilha aqui é pensar que a gravidade da TB sempre exige transferência imediata - mas isso seria verdade apenas para formas graves, complicadas ou resistentes.

Alternativa B

Vai contra os princípios fundamentais da PNASPI. A política preconiza justamente a **articulação entre os sistemas de saúde**, não a substituição de um pelo outro. Não há necessidade clínica de suspender as práticas tradicionais para iniciar o tratamento antituberculose - ambos podem coexistir. Essa alternativa reflete um erro comum: ver medicina tradicional e científica como mutuamente exclusivas ou incompatíveis. A abordagem correta é integrativa, respeitando as práticas culturais enquanto se oferece o tratamento baseado em evidências. A menos que houvesse uma contraindicação específica ou interação prejudicial conhecida (que não é o caso aqui), não há razão para impor essa condição.

Alternativa C

A **CASAI é um local de apoio logístico** que acolhe indígenas desde sua chegada na sede do município até o retorno à aldeia quando há necessidade de procedimentos ou consultas na rede SUS - não é um local para aguardar vagas ou ficar internado. Além disso, tuberculose pulmonar sensível não requer internação hospitalar inicial; o tratamento é ambulatorial, realizado preferencialmente na atenção primária. Encaminhar para hospital seria indicado apenas em casos de TB grave, complicada, resistente ou com comorbidades importantes que justificassem internação.

Alternativa D

Iniciar o tratamento na própria aldeia respeita o desejo da família e permite que o paciente permaneça em seu ambiente cultural durante os rituais de cura. A articulação com as práticas tradicionais (não sua suspensão ou desqualificação) demonstra respeito à cultura e com-

preensão de que medicina tradicional e científica podem coexistir de forma complementar. O monitoramento da evolução no Pólo-Base garante acompanhamento adequado, supervisão do tratamento e acesso a recursos diagnósticos e terapêuticos quando necessários. A EMSI está capacitada para realizar o tratamento diretamente observado (TDO), fundamental para o sucesso terapêutico em tuberculose. Essa abordagem integra efetividade clínica, respeito cultural e seguimento das políticas públicas de saúde indígena.

Visão do aprovado

O ponto-chave para resolver esta questão rapidamente está em reconhecer que não se trata apenas de diagnosticar tuberculose, mas de aplicar os princípios da PNASPI em um contexto real. Quando o enunciado menciona explicitamente "considerando a Política Nacional de Atenção à Saúde dos Povos Indígenas" e descreve a presença do pajé e os rituais de cura, estamos diante de uma questão sobre **competência cultural**, não apenas sobre manejo clínico. O diagnóstico de TB está confirmado pela baciloscopia, e a partir daí o raciocínio se desloca para onde e como tratar, respeitando as especificidades culturais.

A principal armadilha é assumir que gravidade da doença sempre justifica remoção do paciente de seu contexto. Tuberculose pulmonar sensível é tratada ambulatorialmente na atenção primária, e a EMSI está capacitada para isso. Outra pegadinha frequente é interpretar medicina tradicional e científica como mutuamente excludentes, quando o correto é articulá-las. As alternativas que desqualificam as práticas tradicionais ou exigem sua suspensão violam frontalmente a PNASPI e devem ser descartadas de imediato.

Em provas de MFC e Saúde Coletiva, temos visto crescente cobrança sobre o cuidado a populações específicas—indígenas, quilombolas, população em situação de rua, trabalhadores rurais—sempre testando se o candidato consegue integrar conhecimento técnico com respeito às particularidades socioculturais. O padrão é apresentar um caso clínico claro, mas adicionar elementos que exigem adaptação da conduta padrão ao contexto. Devemos estar atentos para não cair na tentação de aplicar protocolos de forma rígida quando o enunciado sinaliza necessidade de **abordagem culturalmente sensível**.

Questão 41

Durante um mutirão de testagem para HIV em uma UBS que atende 3.400 pessoas, a equipe de saúde decidiu utilizar o teste rápido padronizado pelo SUS, com sensibilidade de 95% e especificidade de 99%. A coordenação da unidade estima que a prevalência do HIV na população atendida seja de 0,4%, baseada em dados epidemiológicos regionais. Após o mutirão, o médico responsável está orientando a equipe sobre a interpretação dos resultados negativos. Considerando o cenário descrito, qual afirmação é adequada?

- A.** Como a especificidade é alta, um teste negativo praticamente garante que o paciente é sadio, independentemente da prevalência.
- B.** Pela baixa prevalência descrita, a probabilidade de um teste negativo corresponder a uma pessoa realmente sem HIV é muito alta, próxima de 100%.
- C.** Em populações de baixa prevalência, mesmo com a alta sensibilidade e a alta especificidade do teste, seu resultado negativo é muito pouco confiável.
- D.** Em populações de baixa prevalência, a confiabilidade dos resultados negativos depende exclusivamente da sensibilidade, e não é influenciada pela prevalência.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Imagine o médico responsável pelo mutirão orientando a equipe: “Se o teste der negativo, posso tranquilizar o paciente de que ele realmente não tem HIV?”. Essa pergunta remete ao Valor Preditivo Negativo (VPN) – a probabilidade de quem testa negativo estar realmente sadio.

Aqui, não precisamos fazer conta na prova, mas entender a lógica:

- Sensibilidade (95%) e especificidade (99%) são características fixas do teste.
- Valores preditivos (VPP e VPN) dependem dessas características e da prevalência da doença na população testada.
- Em baixa prevalência (como 0,4% neste cenário), quase todo mundo é sadio. Logo, quando o teste dá negativo, é muito provável que esse resultado corresponda a alguém realmente sem HIV.

Por isso, em uma população de baixa prevalência, o VPN tende a ser muito alto, frequentemente próximo de 100%. É exatamente a situação desse mutirão: o teste rápido negativo é altamente confiável para tranquilizar o paciente.

Alternativa A

A especificidade está relacionada à capacidade do teste de dar negativo em quem é sadio, mas não determina sozinha o VPN. A probabilidade de um negativo ser realmente de um sadio (VPN) depende também da prevalência. Dizer “independentemente da prevalência” está errado.

Alternativa B

Em cenário de **baixa prevalência + teste com boa sensibilidade e alta especificidade**, o **VPN é muito elevado**. É exatamente a mensagem prática que o médico deve passar à equipe: um teste negativo é, nesse contexto, **altamente confiável**.

Alternativa C

É o oposto do que acontece: em baixa prevalência, o **resultado negativo é muito confiável (VPN alto)**; quem sofre é o **resultado positivo (VPP menor)**, que passa a exigir maior cautela e confirmação.

Alternativa D

Embora a sensibilidade influencie o VPN (pois reduz falsos negativos), a **prevalência também influencia diretamente os valores preditivos**. Em baixa prevalência, o VPN aumenta; não é correto dizer que não há influência da prevalência.

Visão do aprovado

O ponto central dessa questão não é o cálculo, mas **a aplicação clínica dos conceitos**:

- Resultado **negativo** → pensar em **VPN**.
- Em **baixa prevalência**, com bom teste, o **VPN é muito alto** → negativo é muito confiável.
- Valores preditivos **sempre** variam com a prevalência; sensibilidade e especificidade, não.

Em provas no estilo ENAMED, o foco costuma ser exatamente esse: se você sabe **interpretar** o teste no contexto (mutirão, rastreamento, população de baixa ou alta prevalência), sem precisar colocar números no papel.

Questão 42

Criança de 18 meses é trazida pelos pais à UBS com história de febre há 3 dias (38,5°C), seguida pelo aparecimento de exantema maculopapular que iniciou na face e pescoço, estendendo-se para tronco e membros. A mãe relata que a criança apresenta tosse seca, coriza e 'olhos vermelhos' há 2 dias. Ao exame físico: criança irritável, febril (38,2°C), conjuntivite bilateral, exantema maculopapular confluyente em face e tronco. Cartão de vacinas em atraso. Mãe refere que frequenta creche e que outras crianças da turma apresentaram quadro semelhante nas últimas semanas. Qual a conduta adequada?

- A. Notificar imediatamente, solicitar sorologia e RT-PCR, prescrever vitamina A e orientar isolamento.
- B. Solicitar hemograma completo, sorologia e RT-PCR, orientar isolamento e aguardar para confirmação diagnóstica antes da notificação.
- C. Iniciar antibioticoterapia profilática, solicitar sorologia e RT-PCR, prescrever vitamina A apenas se confirmado laboratório e notificar após 48h de observação.
- D. Prescrever antitérmico, prescrever vitamina A, orientar isolamento domiciliar e retorno se piora, sem necessidade de notificação imediata.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que praticamente grita o diagnóstico: criança de 18 meses com febre alta há 3 dias, um exantema que começou na face e está descendo pelo corpo, além de tosse, coriza e conjuntivite bilateral. Para completar o cenário, a vacinação está atrasada e há um surto na creche com outras crianças apresentando o mesmo quadro. Vamos construir o raciocínio clínico passo a passo.

Quando vemos uma criança com exantema e febre, precisamos pensar nas principais doenças exantemáticas da infância. O primeiro passo é observar **como o exantema se comporta em relação à febre**. Aqui, a febre está presente HÁ 3 dias e o exantema apareceu durante o período febril – a criança continua febril (38,2°C) com o exantema já instalado. Isso já nos ajuda a pensar em sarampo e afastar a roséola infantil, onde a febre cessa ANTES do exantema aparecer.

O segundo ponto crucial é a progressão do exantema: iniciou na face e pescoço, estendendo-se para tronco e membros. Essa **progressão craniocaudal** (de cima para baixo) é característica marcante do sarampo. Além disso, o enunciado descreve que o exantema é confluyente em face e tronco – as lesões se juntam formando placas maiores, outro achado típico do sarampo.

Agora vem a cereja do bolo: a *tríade catarral*. Nossa paciente apresenta tosse seca, coriza e conjuntivite bilateral – os famosos "3 Cs" do sarampo (*cough, coryza, conjunctivitis*). A presença dessa tríade junto com febre alta é praticamente diagnóstica. A vector store nos lembra que no sarampo "a criança chega com cara de doente", com "muita se-

creção nasal, uma conjuntivite secretiva" e "criança prostrada" – exatamente o que vemos aqui com a criança irritável e febril.

Para diferenciar de rubéola: a rubéola cursa com febre baixa ou ausente, exantema mais tênue e a linfonodomegalia retroauricular/occipital é mais característica. Nosso caso tem febre alta, conjuntivite importante e exantema confluyente – não bate com rubéola.

O contexto epidemiológico reforça tudo: cartão de vacinas em atraso (criança não protegida contra sarampo) e surto na creche com outras crianças apresentando quadro semelhante. Estamos diante de um **caso clássico de sarampo**.

Agora que confirmamos o diagnóstico, precisamos saber a conduta. O sarampo é doença de notificação compulsória IMEDIATA – isso significa que devemos notificar com base na suspeita clínica, SEM aguardar confirmação laboratorial. Junto com a notificação, devemos coletar material para sorologia (IgM anti-sarampo) e RT-PCR para confirmação diagnóstica. O tratamento inclui medidas de suporte e um ponto fundamental: prescrever vitamina A, que comprovadamente reduz a morbimortalidade do sarampo, especialmente em menores de 2 anos. Por fim, orientar isolamento respiratório para evitar transmissão, já que o sarampo é altamente contagioso.

A conduta completa no sarampo é: **notificação imediata + coleta de material (sorologia e RT-PCR) + vitamina A + orientação de isolamento**. Essa é exatamente a alternativa A.

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta** e contempla toda a conduta adequada frente a um caso suspeito de sarampo. A notificação imediata é obrigatória (doença de notificação compulsória), a coleta de material para sorologia e RT-PCR permite a confirmação diagnóstica, a vitamina A é parte essencial do tratamento (reduz morbimortalidade, especialmente em menores de 2 anos), e o isolamento evita a transmissão dessa doença altamente contagiosa. Todos os elementos da conduta estão presentes e na sequência correta.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha clássica: pensar que precisamos aguardar confirmação laboratorial antes de notificar. O sarampo é doença de **notificação compulsória IMEDIATA** – notificamos com base na suspeita clínica, sem esperar resultados. Além disso, solicitar apenas hemograma não confirma sarampo (o diagnóstico é por sorologia IgM e RT-PCR). Essa alternativa demonstra um erro grave no manejo de doenças de notificação obrigatória: não podemos perder tempo esperando exames quando há obrigação de notificação imediata.

Alternativa C

Múltiplos erros aqui. Primeiro: **antibioticoterapia profilática não está indicada** no sarampo, que é uma doença viral – antibiótico só entra se houver complicação bacteriana documentada, não de forma profilática. Segundo: a vitamina A deve ser prescrita imediatamente, não aguardando confirmação laboratorial, pois faz parte do tratamento de suporte e reduz complicações. Terceiro: notificar após 48h de observação está errado – a notificação é IMEDIATA.

Alternativa D

Embora prescrever antitérmico, vitamina A, e orientar isolamento estejam corretos, faltam elementos fundamentais: a **notificação compulsória imediata** (ausência gravíssima que viola a obrigação legal de notificação), e a coleta de material para confirmação diagnóstica. Além disso, não podemos simplesmente orientar retorno se piora – precisamos monitorar ativamente casos de sarampo pelas potenciais complicações graves (pneumonia, encefalite).

Visão do aprovado

O ponto crucial desta questão não está em fazer o diagnóstico - o enunciado monta um caso didático de sarampo que praticamente se autodiagnostica - mas em demonstrar domínio da **conduta frente a uma doença de notificação compulsória imediata**. As bancas sabem que a maioria dos candidatos reconhecerá o sarampo, então a seleção acontece nos detalhes do manejo: quem entende que não pode aguardar confirmação laboratorial para notificar, que antibiótico profilático não tem lugar em doença viral, e que vitamina A deve ser prescrita imediatamente, não condicionada a resultado de exame.

Dois elementos que não apareceram neste caso mas merecem estar no radar: o *sinal de Koplik* (pequenos pontos esbranquiçados na mucosa jugal que surgem 2-3 dias antes do exantema e desaparecem quando ele aparece, praticamente patognomônico quando presente) e o período de contágio, que vai de 4 dias antes até 4 dias após o início do exantema. Esta última informação costuma ser cobrada em questões sobre bloqueio vacinal, onde contatos suscetíveis menores de 6 meses recebem imunoglobulina e entre 6 meses e 1 ano recebem a vacina tríplice viral, desde que dentro da janela de profilaxia pós-exposição de 72 horas.

Para questões de sarampo, memorize que a conduta completa sempre envolve **quatro pilares simultâneos e imediatos**:

- Notificação compulsória
- Coleta de material para confirmação diagnóstica
- Prescrição de vitamina A
- Orientação de isolamento respiratório

Qualquer alternativa que omita um desses elementos ou que condicione a notificação a confirmação laboratorial está automaticamente errada.

Questão 43

Homem de 68 anos é encaminhado pela UBS para avaliação de movimentos lentos há 6 meses. Refere início gradual de dificuldade para escrever e abotoar roupas, evoluindo para marcha mais lenta e rigidez em ambos os membros. Nega tremores evidentes e quedas. Tem hipertensão, diabetes tipo 2 e há 8 meses iniciou acompanhamento psiquiátrico por depressão com ideação de autolesão, usando sertralina 100mg/dia e risperidona 2mg/dia. Familiar relata que a lentidão piorou após início da medicação psiquiátrica. Ao exame: bradicinesia bilateral simétrica, rigidez em roda dentada de todos os membros, marcha em pequenos passos, ausência de tremor de repouso, reflexos normais, não há alterações oculomotoras ou cerebelares. Avaliação cognitiva preservada. Qual a hipótese diagnóstica nesse caso?

- A. Parkinsonismo relacionado ao diabetes mellitus.
- B. Síndrome parkinsoniana secundária à depressão maior.
- C. Doença de Parkinson idiopática com início simétrico atípico.
- D. Parkinsonismo induzido por risperidona com sobreposição temporal.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Às vezes, o diagnóstico está bem na nossa frente, escondido na história clínica. Neste caso, temos uma informação que praticamente entrega a resposta: **o familiar relata que a lentidão piorou após o início da medicação psiquiátrica**. Quando um parente faz essa observação temporal, precisamos levar muito a sério.

Vamos organizar a cronologia deste caso com atenção: há 8 meses, nosso paciente iniciou tratamento para depressão com ideação suicida usando *sertralina* e *risperidona* 2mg/dia. Dois meses depois (há 6 meses), começaram os movimentos lentos, dificuldade para escrever e abotoar roupas, evoluindo para marcha lenta e rigidez. Essa sobreposição temporal entre o início do antipsicótico e o aparecimento dos sintomas motores não é coincidência.

Ao exame, encontramos uma síndrome parkinsoniana completa: *bradicinesia* bilateral simétrica, rigidez em roda dentada em todos os membros e marcha em pequenos passos. Mas alguns detalhes chamam atenção e nos fazem questionar se isso seria uma doença de Parkinson idiopática. Primeiro ponto: a bradicinesia é bilateral e simétrica desde o início. Segundo ponto: não há tremor de repouso. Vamos explorar por que essas características são importantes.

Na doença de Parkinson idiopática, o início é caracteristicamente assimétrico. O paciente desenvolve tremor ou rigidez em um lado do corpo, que posteriormente se estende para o outro lado, mas mantendo assimetria por anos. **Um início simétrico é um red flag** que nos obriga a pensar em causas secundárias de parkinsonismo. Além disso, embora nem todo paciente com Parkinson tenha tremor, sua presença ocorre em 70-80% dos casos, especialmente no início da doença.

Agora precisamos investigar a risperidona. Este antipsicótico, mesmo sendo considerado "atípico", bloqueia receptores dopaminérgicos D2 no sistema nervoso central. Quando bloqueamos esses receptores na *via nigroestriatal*, criamos um estado de deficiência dopaminérgica funcional - exatamente o que acontece na doença de Parkinson, mas por um mecanismo diferente. O resultado clínico é semelhante: bradicinesia, rigidez e alterações de marcha. **O parkinsonismo medicamentoso tipicamente se desenvolve semanas a meses após o início do antipsicótico**, apresenta-se de forma simétrica e pode ou não incluir tremor.

Poderíamos considerar *parkinsonismo vascular*, já que o paciente tem diabetes e hipertensão. Porém, o parkinsonismo vascular geralmente se manifesta com predomínio em membros inferiores (chamado de "lower body parkinsonism"), com alteração de marcha desproporcional aos outros sintomas, e frequentemente associado a sinais piramidais. Nosso paciente tem acometimento simétrico de todos os membros, sem sinais piramidais ao exame. **E, mais importante, isso não explicaria a relação temporal tão evidente com a medicação.**

Chegamos então ao diagnóstico de *parkinsonismo induzido por risperidona*. A relação temporal é clara, o padrão clínico é compatível (simétrico, sem tremor necessariamente presente), e temos até a observação do familiar confirmando a associação. **Este é um efeito adverso bem conhecido dos antipsicóticos**, e reconhecê-lo é fundamental para orientar o manejo - que provavelmente envolverá discussão com psiquiatria sobre ajuste ou troca da medicação.

Alternativa A

O paciente realmente tem fatores de risco vasculares importantes para desenvolvimento de um parkinsonismo chamado "vascular" - diabetes tipo 2 e hipertensão. Isso torna esta alternativa tentadora. Porém, **o parkinsonismo vascular tem características clínicas específicas que não vemos aqui**. Tipicamente, há predomínio de sintomas em membros inferiores, com marcha de pequenos passos mas sem rigidez importante em membros superiores. Além disso, é comum encontrar sinais piramidais associados (reflexos aumentados, *Babinski* positivo) e pode haver evidência de comprometimento cognitivo vascular. Nosso paciente tem rigidez em roda dentada de todos os membros de forma simétrica, reflexos normais e cognição preservada. E novamente: como explicar que os sintomas começaram exatamente após o início da risperidona? O parkinsonismo vascular não justifica essa cronologia.

Alternativa B

A depressão pode realmente causar *lentificação psicomotora*, e isso confunde alguns estudantes. Pacientes deprimidos podem se mover mais lentamente, ter menos expressão facial e apresentar retardo psicomotor. Porém, **existe uma diferença fundamental entre lentificação psicomotora da depressão e verdadeiro parkinsonismo**. A depressão não causa rigidez em roda dentada objetiva ao exame físico. Este é um sinal neurológico real, que encontramos quando estendemos passivamente o membro do paciente e sentimos aquela resistência característica intercalada com pequenos momentos de liberação. Nosso paciente tem rigidez em roda dentada documentada em todos os membros - isso não é explicado por depressão. Além disso, se fosse a depressão causando os sintomas, eles teriam começado junto com o quadro depressivo, não 2 meses após o início do tratamento.

Alternativa C

Esta alternativa tenta nos fazer aceitar que seria Parkinson idiopático, mas com uma ressalva: "início simétrico atípico". O problema é que essa ressalva é, na verdade, uma grande contradição. **Se o início é simétrico, isso não é apenas "atípico" - é um sinal de alerta importante** contra o diagnóstico de Parkinson idiopático. Na prática, quando encontramos parkinsonismo simétrico desde o início, devemos pensar primeiro em causas secundárias: medicamentos, parkinsonismo vascular, *parkinsonismo-plus* (como atrofia de múltiplos sistemas). Aceitar esta alternativa seria ignorar um *red flag* evidente e, **pior ainda**, ignorar a relação temporal clara com a risperidona que o próprio familiar nos trouxe (não é idiopático).

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta, e ela resume perfeitamente o raciocínio que construímos. **Temos parkinsonismo induzido por risperidona com clara sobreposição temporal** - os sintomas motores começaram 2 meses após o início do antipsicótico. A risperidona, mesmo sendo um antipsicótico "atípico", ainda causa bloqueio significativo de receptores D2, levando a *parkinsonismo medicamentoso* em uma parcela dos pacientes. O quadro clínico é compatível: início simétrico (típico de parkinsonismo secundário), ausência de tremor (comum em medicamentoso), presença de rigidez e bradicinesia. A observação do familiar confirmando a piora após a medicação sela o diagnóstico. Este reconhecimento é crucial porque orienta o manejo: discutir com psiquiatria sobre redução de dose, troca para antipsicótico com menor potencial de efeitos extrapiramidais (como *quetiapina* ou *clozapina*), ou reavaliação da real necessidade do antipsicótico.

Visão do aprovado

A primeira leitura deve buscar a informação que frequentemente entrega a questão: a observação do familiar sobre piora temporal. Em provas de R1, quando o enunciado traz um relato explícito de que os sin-

tomas pioraram ou surgiram após início de medicação, isso raramente é informação irrelevante. Associe isso ao padrão simétrico desde o início e à ausência de tremor, e temos uma combinação que praticamente exclui Parkinson idiopático, direcionando para causa secundária. O raciocínio rápido aqui é: simetria bilateral + antipsicótico recente + relato temporal = *parkinsonismo medicamentoso* até prova em contrário.

A principal armadilha desta questão está na alternativa C, que tenta normalizar o achado atípico usando o próprio termo "atípico". **Aceitar um "início simétrico atípico" seria ignorar que esse achado não é apenas incomum**, mas sim um sinal de alerta ativo contra o diagnóstico de Parkinson idiopático. Provas costumam usar esse artifício: reconhecer o achado discordante mas tentar amenizá-lo com adjetivos. Outro ponto de confusão frequente é diferenciar lentificação psicomotora da depressão de verdadeiro parkinsonismo - a presença de *rigidez em roda dentada* objetiva ao exame resolve essa dúvida, pois a depressão não produz esse sinal neurológico real.

Nas provas, parkinsonismo induzido por antipsicóticos aparece frequentemente no contexto de antipsicóticos atípicos (*risperidona, olanzapina*) em idosos, justamente porque há a falsa sensação de que "atípicos" não causam efeitos extrapiramidais. **Vale lembrar que mesmo doses consideradas baixas podem induzir parkinsonismo em pacientes suscetíveis**, e que o reconhecimento precoce é fundamental porque o manejo envolve reavaliação da necessidade da medicação ou substituição por alternativas com menor risco motor.

Questão 44

Uma auxiliar de enfermagem de uma Unidade Básica de Saúde procura a coordenação para formalizar uma queixa sobre suas atividades laborais. Ela relata: 'Estou sendo obrigada a realizar cadastramento de famílias no sistema de informação e fazer territorialização da área de abrangência. Essas atividades não constam nas minhas funções específicas como auxiliar de enfermagem. Deveria estar focada apenas em procedimentos de enfermagem, como curativos, vacinas e coleta de material para exames. O cadastramento deveria ser responsabilidade exclusiva dos agentes comunitários de saúde, e a territorialização é função gerencial que cabe ao enfermeiro ou médico.' A coordenadora deve analisar esta situação com base na Política Nacional de Atenção Básica (PNAB). Como deve ser o julgamento desta queixa?

- A. A queixa é improcedente, pois a profissional recebe capacitação específica para essas atividades
- B. A queixa é procedente, pois são atribuições específicas dos agentes comunitários de saúde
- C. A queixa é improcedente, pois são atribuições comuns a todos os profissionais da atenção básica
- D. A queixa é procedente, pois representa sobrecarga de trabalho com atividades não previstas para auxiliares de enfermagem

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa situação é super comum nas UBS: profissionais questionando suas atribuições, achando que determinadas atividades "não são da sua área". A auxiliar de enfermagem acredita que deveria ficar restrita aos procedimentos técnicos da enfermagem e que cadastramento e territorialização seriam de outros profissionais. Mas será que ela está certa?

Para julgar essa queixa, precisamos entender um conceito fundamental da PNAB: a diferença entre **atribuições comuns e atribuições específicas**. As atribuições específicas são aquelas exclusivas de cada categoria profissional (por exemplo, prescrever medicamentos é atribuição específica do médico). Já as atribuições comuns são responsabilidades de TODOS os profissionais que atuam na Atenção Básica, independentemente da categoria.

E aqui está o ponto-chave: a PNAB lista 27 atribuições comuns a todos os profissionais da AB. Entre elas, estão expressamente incluídas: "Participar do processo de territorialização e mapeamento da área de atuação da equipe" e "Cadastrar e manter atualizado o cadastramento e outros dados de saúde das famílias e dos indivíduos no sistema de informação da Atenção Básica vigente".

Isso significa que médicos, enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem, dentistas, agentes comunitários - enfim, todos os membros da equipe devem participar dessas atividades. Não são atribuições exclusivas dos ACS, nem funções gerenciais exclusivas do enfermeiro ou médico. São responsabilidades compartilhadas por toda a equipe.

A lógica por trás disso é simples: a Atenção Básica trabalha com uma perspectiva de **equipe multiprofissional**. O conhecimento do território, das famílias e dos indivíduos cadastrados não pode ficar restrito a apenas uma ou duas categorias profissionais. Todos precisam conhecer

o território e contribuir para manter os dados atualizados, pois isso fortalece o vínculo e a responsabilização sanitária da equipe como um todo.

Portanto, a queixa da auxiliar de enfermagem é improcedente. Ela está sim obrigada a realizar cadastramento e territorialização, pois essas são atribuições comuns a todos os profissionais da Atenção Básica, conforme define a PNAB.

Alternativa A

A questão da capacitação não é o ponto central aqui. A PNAB define atribuições, e cabe ao serviço garantir que os profissionais tenham as condições para executá-las, incluindo capacitação quando necessário. Mas a falta de capacitação não tornaria a atribuição inexistente ou facultativa. **Cadastramento e territorialização não são atividades gerenciais complexas** que exigiriam formação específica avançada - são processos do cotidiano da AB que todos os profissionais devem dominar. Esta alternativa desvia do ponto principal: essas atividades são ou não atribuições da auxiliar?

Alternativa B

Essas NÃO são atribuições específicas (exclusivas) dos ACS. Na PNAB, cadastramento e territorialização aparecem nas *atribuições comuns*, ou seja, de todos os profissionais. Os ACS têm atribuições específicas próprias listadas em seção separada, mas cadastramento e territorialização são responsabilidades compartilhadas por toda a equipe. Dizer que são exclusivas dos ACS contradiz diretamente o que está na PNAB.

Alternativa C

Esta é a resposta correta porque reproduz fielmente o que consta na PNAB. **Cadastramento e territorialização estão expressamente listados** entre as 27 atribuições comuns a todos os profissionais da Atenção Básica. Isso significa que médicos, enfermeiros, técnicos, auxiliares, dentistas, ACS - todos devem participar dessas atividades. A queixa é improcedente porque a auxiliar está sendo solicitada a fazer exatamente aquilo que a política nacional determina como responsabilidade de todos os membros da equipe. Não há nada de irregular ou inadequado na solicitação feita a ela.

Alternativa D

Sobrecarga de trabalho pode ser uma questão legítima em muitos contextos, mas não é o caso aqui. **As atividades mencionadas não são "atividades não previstas"** - pelo contrário, estão previstas sim, nas atribuições comuns da PNAB. A profissional pode eventualmente ter sobrecarga por outras razões, mas não por estar fazendo atividades que não lhe cabem. Se todos os profissionais da equipe compartilham essas atribuições, não há como alegar que isso representa sobrecarga indevida. O

problema não é a carga de trabalho, mas a compreensão equivocada da profissional sobre suas atribuições.

Visão do aprovado

O caminho mais rápido para resolver questões sobre atribuições na Atenção Básica é perguntar-se: isso está nas atribuições comuns ou é exclusivo de alguma categoria? **Cadastramento e territorialização aparecem com frequência em provas** justamente porque geram essa confusão. A grande armadilha é associar essas atividades exclusivamente aos agentes comunitários de saúde, já que eles de fato passam muito tempo fazendo isso. Mas a PNAB é clara: são atribuições comuns, compartilhadas por toda a equipe, inclusive técnicos e auxiliares de enfermagem.

Nas provas de residência, esse tema costuma ser cobrado tanto em casos como este, testando se o candidato conhece as atribuições, quanto em questões diretas sobre processo de trabalho na AB. Outro erro frequente é imaginar que atividades relacionadas ao conhecimento do território seriam funções gerenciais restritas a médico ou enfermeiro. A lógica da PNAB vai na direção oposta: quanto mais profissionais conhecerem o território e as famílias, mais forte será o vínculo e a responsabilização sanitária da equipe. Vale reforçar que a ausência de capacitação específica ou a percepção de sobrecarga não invalidam uma atribuição que está formalmente estabelecida na política nacional.

Questão 45

Mulher, 42 anos, costureira há 15 anos, procura a Unidade Básica de Saúde relatando dor intensa na região lateral do punho direito há 3 semanas, com piora progressiva. Refere que a dor se intensifica ao segurar objetos e ao fazer movimentos de pinça com o polegar, irradiando até o antebraço. Trabalha 8 horas diárias fazendo cortes com tesoura e costuras à máquina. Ao exame físico, observa-se dor à palpação do processo estilóide do rádio e teste de desvio ulnar do punho com flexão do polegar reproduz a dor local. Nega trauma prévio. Qual a conduta adequada na atenção básica?

- A.** Prescrever anti-inflamatório não esteroide (AINE) por 7 dias, manter no trabalho e orientar apenas pausas durante a jornada.
- B.** Afastar temporariamente do trabalho, prescrever anti-inflamatório não esteroide (AINE) e encaminhar para reabilitação e avaliação ergonômica do posto de trabalho.
- C.** Prescrever anti-inflamatório por 7 dias e orientar repouso domiciliar por uma semana, sem necessidade de afastamento formal do trabalho nesse primeiro atendimento.
- D.** Solicitar radiografia do punho, prescrever analgésico simples e orientar uso de tala por 15 dias, mantendo a paciente nas mesmas atividades laborais até a reavaliação.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

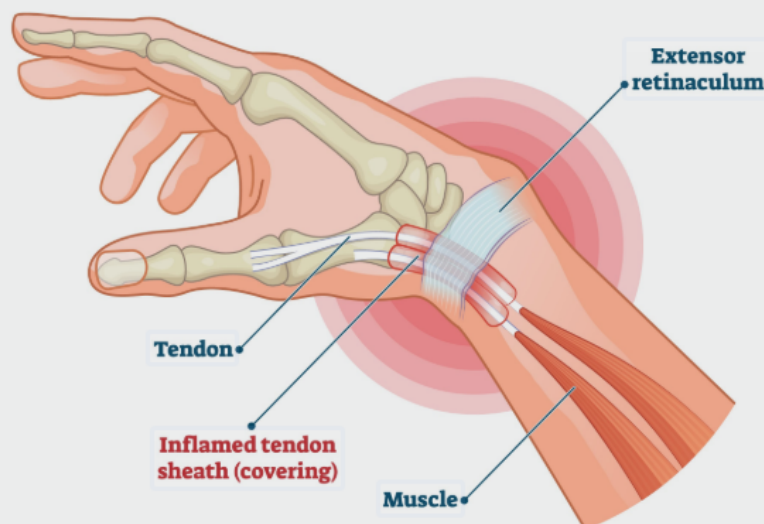
Olha só que caso clássico de saúde do trabalhador temos aqui! Uma costureira de 42 anos, 15 anos de profissão, fazendo movimento de tesoura 8 horas por dia, com dor no processo estilóide do rádio que piora ao fazer pinça com o polegar. Esse perfil já grita **tenossinovite de De Quervain ocupacional** de longe.

Vamos montar o raciocínio diagnóstico. Temos uma paciente com dor localizada na região lateral do punho direito, especificamente no processo estilóide do rádio, que piora com movimentos de pinça e ao segurar objetos. A dor irradia para o antebraço. No exame físico, dor à palpação local e o teste de desvio ulnar do punho com flexão do polegar reproduz a dor - isso é o *sinal de Finkelstein* positivo, patognomônico da tenossinovite de De Quervain.

O que é a tenossinovite de De Quervain? É uma inflamação da bainha comum dos tendões do *abductor longo* e do *extensor curto do polegar*. Esses tendões passam exatamente pelo primeiro compartimento extensor do punho, na região do processo estilóide do rádio. Quando fazemos movimentos repetitivos de pinça, desvio ulnar do carpo ou uso prolongado de tesouras, criamos atrito constante nessa bainha, levando à inflamação e dor.

De QUERVAIN SYNDROME

Inflammation of two tendons and their sheath that control movement of the thumb



O perfil ocupacional aqui é perfeito: costureira que usa tesoura repetidamente faz exatamente o movimento que causa De Quervain - movimento de pinça do polegar associado a desvio ulnar do punho. E por que é mais comum em mulheres acima de 40 anos? Não porque tenham predisposição biológica, mas simplesmente porque a maioria dos profissionais nessas ocupações (costureiras, casas de tecido) são mulheres nessa faixa etária.

Agora vem o ponto crucial dessa questão: não estamos apenas diante de uma tenossinovite de De Quervain, mas de uma **doença ocupacional**. A relação entre o trabalho e a doença está cristalina - 15 anos de profissão, 8 horas diárias de movimento repetitivo, quadro progressivo. Isso muda completamente nossa conduta! Não podemos apenas tratar sintomaticamente e liberar a paciente. Precisamos reconhecer formalmente a doença como relacionada ao trabalho, afastar a paciente da exposição, promover reabilitação E corrigir as condições ergonômicas que causaram o problema, senão ela vai melhorar e recidivar assim que voltar.

A conduta em LER/DORT envolve o afastamento temporário do trabalho para permitir recuperação, reabilitação e avaliação ergonômica para identificar e corrigir os fatores de risco no ambiente de trabalho. Quanto ao tratamento específico da tenossinovite, além do afastamento, podemos usar imobilização, anti-inflamatórios, fisioterapia e, em casos que não melhoram com medidas conservadoras, infiltração com corticoide ou até cirurgia para descompressão do primeiro compartimento extensor.

Alternativa A

Reconhece o tratamento sintomático, mas não afasta do trabalho nem propõe avaliação ergonômica estruturada. Pausas genéricas não são suficientes diante de um quadro de LER/DORT com nexos ocupacionais claros e sintomatologia já intensa e limitante. A exposição ao fator causal se mantém praticamente inalterada.

Alternativa B

“Afastar temporariamente do trabalho, prescrever anti-inflamatório não esteroide (AINE) e encaminhar para reabilitação e avaliação ergonômica do posto de trabalho.”

É a conduta mais completa e adequada para LER/DORT:

- Garante tratamento imediato da inflamação e dor (AINE).
- Afasta temporariamente do trabalho, interrompendo a exposição ao fator desencadeante e permitindo recuperação.
- Encaminha para reabilitação (fisioterapia, orientações específicas) e avaliação ergonômica, que é essencial para identificar e corrigir os fatores de risco no ambiente de trabalho, prevenindo recidiva

Integra abordagem clínica e de saúde do trabalhador, o que se espera na UBS.

Alternativa C

Trata a dor e sugere repouso curto, mas não reconhece o nexo ocupacional de forma estruturada: não há afastamento formal, não há reabilitação programada nem avaliação ergonômica. É uma visão de “dor musculoesquelética comum”, e não de doença relacionada ao trabalho.

Alternativa D

Radiografia não é necessária em um quadro típico de tenossinovite de De Quervain sem história de trauma; o diagnóstico é clínico. Além disso, mantém a paciente na mesma função e não aborda o componente ocupacional nem propõe avaliação ergonômica. Novamente, atua apenas sobre o sintoma, sem enfrentar a causa.

Visão do aprovado

Em questões de saúde do trabalhador, quando o nexo entre trabalho e doença é explícito (movimentos repetitivos, longa exposição, quadro típico), a conduta correta quase sempre inclui três pilares: afastar da exposição, tratar clinicamente e avaliar/corrigir o ambiente de trabalho (ergonomia). Alternativas que trazem apenas remédio, repouso curto ou exame complementar, sem mexer nas condições laborais, são distratores clássicos.

Nesta questão, a inclusão explícita do AINE na alternativa correta (B) reforça a noção de que a UBS deve, ao mesmo tempo, manejar o sintoma agudo e agir sobre o determinante ocupacional do quadro.

Questão 46

Lactente do sexo masculino, 4 meses, em aleitamento materno exclusivo, é levado pela mãe à UBS com quadro de diarreia iniciado há 2 dias. Apresenta cerca de quatro evacuações líquidas por dia, com presença de sangue. Nega muco nas fezes, febre ou vômitos nas últimas 12 horas. Ao exame físico, encontra-se alerta, chorando com lágrimas, com sinal da prega abdominal que desaparece imediatamente, mucosas coradas e úmidas, tempo de enchimento capilar inferior a 2 segundos e frequência cardíaca de 100 bpm. O peso atual é de 6 kg. Segundo a mãe, o lactente mantém boa aceitação do aleitamento. Diante do quadro, a conduta adequada é:

- A. Suspender o aleitamento materno, oferecer SRO 100-200 mL conforme as perdas e prescrever antibiótico via oral
- B. Indicar hidratação venosa com 20 ml/kg de soro fisiológico a 0,9% em 1 hora e prescrever antibiótico parenteral
- C. Incentivar o aleitamento materno, prescrever SRO 50-100 mL conforme as perdas e 10 mg/dia de zinco
- D. Realizar gastróclise e prescrever 20 mg/dia de zinco 1 vez ao dia, durante 10 a 14 dias

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Diante de qualquer criança com diarreia, nosso primeiro passo é sempre **classificar o estado de hidratação**. Essa avaliação define completamente nossa conduta, independentemente de outros achados. Temos aqui um lactente de 4 meses com diarreia há 2 dias, apresentando sangue nas fezes - um achado que naturalmente nos deixa alertas. Mas vamos com calma e seguir o método.

Olhando para o exame físico, nosso paciente está alerta, tem choro com lágrimas presentes, mucosas úmidas, sinal da prega desaparece imediatamente, tempo de enchimento capilar menor que 2 segundos e frequência cardíaca de 100 bpm (normal para a idade). Todos esses sinais apontam para uma criança sem desidratação. Vamos confirmar usando os critérios do Ministério da Saúde: ele não está irritado ou letár-

gico, tem lágrimas, as mucosas estão úmidas, a prega volta imediatamente e o TEC está normal. Fechado - estamos diante de um *Plano A*.

ETAPAS		A (sem desidratação)	B (com desidratação)	C (com desidratação grave)
OBSERVE	Estado geral ¹	Ativo, alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico, letárgico ou inconsciente*
	Olhos ¹	Sem alteração	Fundos	Fundos
	Sede ¹	Sem sede	Sedento, bebe rápido e avidamente	Não é capaz de beber*
	Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
	Boca/língua	Úmida	Seca ou levemente seca	Muito seca
EXPLORE	Sinal da prega abdominal ¹	Desaparece imediatamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
	Pulso	Cheio	Cheio	Fraco ou ausente*
	Perda de peso ²	Sem perda	Até 10%	Acima de 10%
DECIDA		SEM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais: COM DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais sendo ao menos um destacado com asterisco (*): DESIDRATAÇÃO GRAVE
TRATE		PLANO A	PLANO B	PLANO C

¹ Variáveis para avaliação do estado de hidratação do paciente que têm maior relação de sensibilidade e especificidade, segundo a Organização Mundial da Saúde.

² A avaliação da perda de peso é necessária quando o paciente está internado e evolui com diarreia e vômito.

OBSERVAÇÃO: caso haja dúvida quanto à classificação (variáveis de desidratação ou de desidratação grave), deve-se estabelecer o plano de tratamento considerado no pior cenário.

No *Plano A*, nossa conduta é ambulatorial e focada em três pilares. Primeiro, incentivamos o aleitamento materno - que **nunca deve ser suspenso em casos de diarreia**, especialmente nessa faixa etária. Segundo, orientamos a oferta de soro de reidratação oral após as evacuações: para menores de 1 ano, o volume recomendado é de 50 a 100 mL. Terceiro, prescrevemos suplementação de zinco por 10 a 14 dias - em menores de 6 meses, a dose é 10 mg/dia. Acima dessa idade, faremos 20 mg/dia.

E quanto ao sangue nas fezes? Esse achado nos faz pensar em processo inflamatório/infeccioso, mas não é indicação automática de antibiótico. Precisamos avaliar o contexto clínico. O antibiótico estaria indicado se houvesse comprometimento do estado geral associado, como um paciente apresentando sinais de toxemia (prostração, mau estado geral) ou forte suspeita de cólera grave. Nosso paciente não apresenta nenhum desses critérios - está afebril, alerta, bem hidratado e aceitando bem o aleitamento. Portanto, seguimos com o tratamento de suporte do *Plano A*, sem antibioticoterapia.

A resposta correta, portanto, é a **alternativa C**: incentivar o aleitamento materno, prescrever SRO 50-100 mL conforme as perdas e zinco 10 mg/dia.

Alternativa A

Esta alternativa erra em três pontos fundamentais. Primeiro, **suspender o aleitamento materno é contraindicado** - devemos sempre manter e incentivar o aleitamento, que fornece nutrientes, fatores imunológicos e mantém a hidratação. Segundo, a dose de SRO está incorreta: 100-200 mL é a recomendação para crianças maiores de 1 ano; para menores de 1 ano usamos 50-100 mL. Terceiro, prescrever antibiótico não está indicado aqui. O antibiótico via oral seria apropriado se tivesse-

mos disenteria (sangue nas fezes) necessariamente associada a comprometimento do estado geral, ou suspeita forte de cólera grave - manifestações ausentes no nosso caso. Sangue isolado nas fezes, sem comprometimento do estado geral, não justifica antibioticoterapia.

Alternativa B

Aqui temos uma conduta de *Plano C*, indicada apenas para desidratação grave. O *Plano C* exige sinais como letargia ou inconsciência, incapacidade de beber, olhos muito fundos, ausência de lágrimas, prega desaparecendo muito lentamente, pulso muito fino ou ausente e enchimento capilar muito prolongado. O paciente precisa apresentar dois ou mais desses sinais, sendo ao menos um deles os seguintes (dica: **PES**):

***Pulso:** Fraco ou ausente

***Estado geral:** Comatoso, hipotônico, letárgico ou inconsciente

***Sede:** Não é capaz de beber.

Nosso paciente apresenta exatamente o oposto: está alerta, com lágrimas, prega voltando imediatamente e TEC normal. Além disso, **não há indicação de antibiótico parenteral**, pelos mesmos motivos discutidos na alternativa A - ausência de toxemia e comprometimento sistêmico.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta, **alinhada com o Plano A**. Incentivar o aleitamento materno mantém a nutrição e hidratação do lactente. A dose de *SRO* 50-100 mL está correta para menores de 1 ano, sendo oferecida após cada evacuação líquida. O zinco na dose de 10 mg/dia está adequado para menores de 6 meses (nosso paciente tem 4 meses), devendo ser mantido por 10 a 14 dias para reduzir a duração e gravidade da diarreia, além de prevenir novos episódios nos próximos meses.

Alternativa D

A *gastróclise* (administração por sonda nasogástrica) é reservada para situações específicas do *Plano B*, quando a criança apresenta desidratação moderada mas não consegue aceitar a hidratação oral - seja por vômitos persistentes ou recusa. Nosso paciente está mantendo boa aceitação do aleitamento materno, tornando a sonda desnecessária e invasiva. Além disso, **a dose de zinco está incorreta**: 20 mg/dia é para crianças de 6 meses a 5 anos; para menores de 6 meses, a dose correta é 10 mg/dia.

Visão do aprovado

Por que o zinco é recomendado no tratamento da diarreia aguda em crianças?

O zinco faz parte da estrutura de várias enzimas. Tem importante papel na função e no crescimento celular. Atua também no sistema imunológico, podendo reduzir a duração do quadro de diarreia, a probabilidade da diarreia persistir por mais de sete dias e a ocorrência de novos episódios de diarreia aguda nos três meses subsequentes. O racional para seu emprego é a prevalência elevada de deficiência de zinco nos países não desenvolvidos.

Então, não se esqueça que sua reposição ocorre no Plano A, e deve ser prescrito 1 vez ao dia, durante 10 a 14 dias:

- **Até 6 meses de idade: 10 mg/dia.**
- **Maiores de 6 meses a menores de 5 anos de idade: 20 mg/dia**

Questão 47

Mulher de 39 anos, sexualmente ativa, comparece à UBS para resultado de rastreamento do câncer de colo uterino. Realizou teste de DNA-HPV que resultou positivo para tipo oncogênico não especificado. A citologia reflexa, processada na mesma amostra, demonstrou presença de células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASC-US). A paciente nega sintomas ginecológicos, não possui comorbidades e refere último exame preventivo há 3 anos, que foi normal. Ao exame especular, colo uterino de aspecto normal, sem lesões visíveis. Qual a conduta recomendada?

- A. Repetir citologia em 6 meses
- B. Prescrever imiquimod tópico
- C. Encaminhar para colposcopia
- D. Repetir teste de DNA-HPV oncogênico em 12 meses

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma questão que exige conhecimento atualizado sobre o rastreamento do câncer de colo uterino. As novas Diretrizes Brasileiras (2025) estabeleceram o teste de DNA-HPV oncogênico como método primário de rastreamento, substituindo o modelo anterior baseado apenas na citologia. Essa mudança muda completamente nossa abordagem e a forma como estratificamos o risco das pacientes.

Nossa paciente tem 39 anos, está na faixa etária de rastreamento (25 a 64 anos), e realizou o teste de DNA-HPV que veio positivo para um tipo oncogênico não especificado. Ou seja, a paciente tem HPV oncogênico positivo, mas não é dos tipos 16 ou 18. Essa distinção é fundamental porque o protocolo atual trabalha com genotipagem parcial – separa os tipos 16/18 (que têm maior risco) dos demais tipos oncogênicos.

Quando temos um resultado positivo para HPV que não seja 16 ou 18, não vamos direto para colposcopia. Precisamos de um teste de triagem adicional, e é aí que entra a citologia reflexa. Veja que a citologia foi processada na mesma amostra do teste de HPV – isso otimiza o processo e evita que a paciente precise retornar para nova coleta. O resultado dessa citologia reflexa foi ASC-US (células escamosas atípicas de significado indeterminado).

Agora vem o ponto decisivo: quando temos HPV de outros tipos (não 16/18) associado a qualquer alteração citológica (ASC-US ou mais grave), a conduta é encaminhar para colposcopia. Se a citologia reflexa fosse negativa, aí sim repetiríamos o teste de DNA-HPV em 12 meses, pois muitas infecções por HPV são transitórias e regridem espontaneamente. Mas com citologia alterada, não podemos esperar – precisamos investigar.

Alternativa A

Repetir a citologia em 6 meses seria perder tempo valioso na investigação. Já temos duas informações importantes: HPV oncogênico presente e citologia alterada (ASC-US).

Alternativa B

O imiquimod é um imunomodulador tópico usado no tratamento de algumas lesões precursoras do colo uterino. Neste caso, precisamos, antes de mais nada, garantir o diagnóstico da paciente. Temos uma situação de HPV positivo com citologia alterada. Trata-se de fato de uma displasia? A abordagem terapêutica será definida posteriormente.

Alternativa C

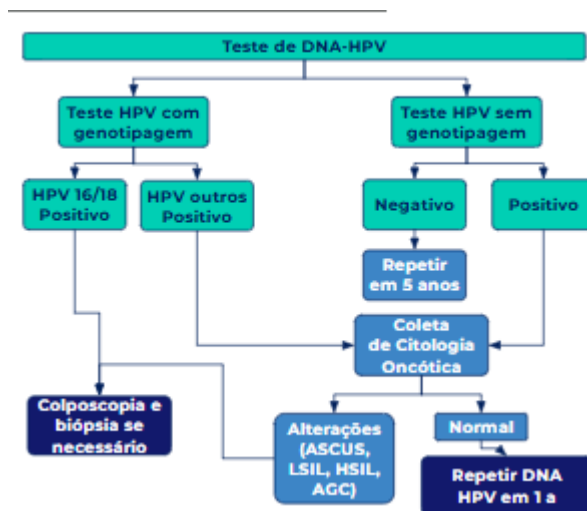
Esta é a conduta correta e representa a aplicação direta do fluxograma do Ministério da Saúde. Temos HPV oncogênico de tipo não especificado (que não é 16/18) associado a ASC-US na citologia reflexa. Essa combinação nos coloca em uma categoria de risco que exige investigação colposcópica imediata. A colposcopia permitirá examinar o colo com magnificação de 10 a 40 vezes, aplicar ácido acético e lugol para identificar áreas anormais, e realizar biópsias dirigidas caso sejam visualizadas lesões suspeitas. É o próximo passo lógico e necessário na cadeia de investigação diagnóstica.

Alternativa D

Repetir o teste de DNA-HPV em 12 meses seria de fato a conduta adequada se a citologia reflexa fosse negativa. Não é o caso aqui!

Visão do aprovado

Veja o fluxograma a seguir para revisar esse protocolo!



Questão 48

Homem de 32 anos, motociclista, vítima de colisão contra veículo automotor, dá entrada no pronto-socorro consciente e orientado. Nega perda de consciência. Queixa-se de dor abdominal moderada em hipocôndrio direito. Exame físico: pressão arterial 120/80 mmHg, frequência cardíaca 88 bpm, frequência respiratória 16 irpm, Glasgow 15, eupneico, mucosas coradas. Abdome: dor à palpação profunda em hipocôndrio direito, sem sinais de irritação peritoneal, RHA presentes. FAST evidencia líquido livre peri-hepático. Hemoglobina (Hb) inicial 13,2 g/dL, hematócrito (Ht) 39%. Tomografia computadorizada de abdome demonstra laceração hepática de grau III nos segmentos VII e VIII, com pequena quantidade de hemoperitônio, sem extravasamento de contraste. Paciente mantém-se estável hemodinamicamente após 6 horas de observação, com controles laboratoriais seriados estáveis (Hb 12,8 g/dL, Ht 38%). Qual a conduta adequada para esse paciente?

- A. Laparotomia exploradora para controle de sangramento e reparo da lesão hepática
- B. Arteriografia hepática com embolização seletiva das artérias segmentares lesadas
- C. Alta hospitalar com orientações de retorno em caso de sintomas e revisão em 48 horas
- D. Internação em UTI com monitorização contínua e exames físicos e laboratoriais seriados

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

O manejo do trauma hepático passou por uma verdadeira revolução nas últimas décadas. Se antigamente a mentalidade era "sangramento intra-abdominal = bisturi", hoje sabemos que a grande maioria das lesões hepáticas pode e deve ser tratada de forma conservadora quando o paciente está estável. E é exatamente isso que nossa questão testa: a capacidade de reconhecer quando **NÃO operar**.

Vamos olhar para o que realmente importa neste caso. Temos um motociclista jovem, vítima de trauma de alta energia. Primeira coisa que nos chama atenção: ele está completamente estável hemodinamicamente. PA 120/80, FC 88, Glasgow 15, sem sinais de peritonite ao exame físico. O FAST mostra líquido peri-hepático - ok, tem sangramento. A TC confirma: laceração hepática grau III com hemoperitônio. E aqui vem o dado mais importante: após 6 horas de observação, ele mantém a estabilidade e a hemoglobina caiu apenas 0,4 g/dL (de 13,2 para 12,8). Isso nos diz que o sangramento parou ou é mínimo.

Agora precisamos lembrar da classificação das lesões hepáticas. O trauma hepático é graduado de I a VI pela *American Association for the Surgery of Trauma* (AAST). Lesões grau I e II são consideradas menores (hematomas e lacerações superficiais). Grau III e IV são moderadas (lacerações de 1-3 cm e 1-10 cm de profundidade, respectivamente). Grau V e VI são as graves e destrutivas. Nosso paciente tem uma lesão grau III - está no espectro baixo-moderado.

A grande questão que define a conduta no trauma hepático é: o paciente está estável ou instável? Se está em choque, com peritonite difusa, com necessidade de múltiplas transfusões - é laparotomia na hora. Mas se está estável como nosso caso, entramos no protocolo de **tratamento não-operatório** (TNO). E por que isso funciona? Porque o fígado

tem uma capacidade notável de hemostasia espontânea, especialmente em lesões de baixo e moderado grau.

Mas atenção: tratamento não-operatório não significa "não fazer nada". Significa monitorização rigorosa! Esses pacientes precisam ficar em ambiente de terapia intensiva, com controles de sinais vitais contínuos, exames físicos seriados (para detectar sinais precoces de peritonite) e controles laboratoriais periódicos (hemoglobina, hematócrito). A qualquer sinal de deterioração - queda progressiva de hemoglobina, instabilidade hemodinâmica, desenvolvimento de peritonite - o paciente vai imediatamente para o centro cirúrgico.

E a arteriografia com embolização? Essa é uma ferramenta valiosa, mas tem indicação específica: quando há sangramento arterial ativo (*blush*) identificado na tomografia. O *blush* é aquele extravasamento ativo de contraste que vemos na TC, indicando que uma artéria está sangrando. Neste caso, não há menção de *blush* - portanto, não há indicação de arteriografia. O pequeno hemoperitônio é provavelmente de sangramento venoso que já cessou.

Portanto, chegamos à conclusão pelo raciocínio: paciente com trauma hepático grau III, estável hemodinamicamente, sem sinais de sangramento ativo, com evolução favorável em 6 horas. Conduta: tratamento não-operatório com internação em UTI e monitorização rigorosa. A resposta correta é a **alternativa D**.

Alternativa A

A laparotomia exploradora seria indicada se o paciente estivesse instável hemodinamicamente, com sinais de peritonite difusa, ou se tivesse falhado no tratamento conservador (instabilização durante a observação, necessidade de múltiplas transfusões). Aqui está a pegadinha clássica: muitos alunos ainda têm aquela **mentalidade antiga** de que "trauma abdominal com sangramento intra-abdominal = cirurgia obrigatória". Não é assim! A presença de hemoperitônio por si só não indica cirurgia se o paciente está estável. O sangue será reabsorvido. Nosso paciente está estável há 6 horas, com labs praticamente inalterados - não há justificativa para uma cirurgia desnecessária que pode inclusive causar mais complicações.

Alternativa B

A arteriografia com embolização é uma excelente opção terapêutica no arsenal do trauma hepático, mas tem indicação precisa: sangramento arterial ativo (*blush*) na tomografia computadorizada. Aqui está uma pegadinha mais sutil: o aluno que estudou sabe que existe essa modalidade menos invasiva que a cirurgia, e pode ficar tentado a indicá-la. Mas repare: a questão não menciona *blush* arterial na TC, apenas "pequena quantidade de hemoperitônio". Além disso, o paciente está com labs estáveis após 6h - não há **sangramento ativo em curso**! A arteriografia seria submeter o paciente a um procedimento invasivo desnecessário.

Alternativa C

Alta hospitalar em 48 horas para um trauma hepático grau III? Essa alternativa beira o absurdo, mas ela testa um conceito importante: **tratamento não-operatório NÃO é sinônimo de "mandar para casa"**. Mesmo que o paciente esteja estável, ele tem uma lesão significativa no fígado que pode ter complicações tardias: sangramento secundário, *bili-oma*, abscesso, *hemobilia*. Esses pacientes precisam de dias de internação hospitalar com monitorização, exames de imagem de controle, e só recebem alta quando há estabilidade completa confirmada. Dar alta precoce seria negligência médica.

Alternativa D

Perfeito! Esta é a conduta correta e traduz exatamente o que significa tratamento não-operatório no trauma hepático: **monitorização intensiva em ambiente controlado**. O paciente vai para a UTI onde terá controle contínuo de sinais vitais, exames físicos seriados (para detectar qualquer sinal de deterioração ou desenvolvimento de peritonite), e controles laboratoriais periódicos (hemoglobina, hematócrito, coagulograma). A equipe cirúrgica fica de prontidão e, ao menor sinal de instabilidade, o paciente vai para o centro cirúrgico. É o equilíbrio perfeito: evitamos uma cirurgia desnecessária em um paciente estável, mas mantemos vigilância máxima para agir rapidamente se necessário.

Visão do aprovado

O raciocínio diagnóstico neste caso se apoia em dois pilares: a **estabilidade hemodinâmica persistente** e a queda mínima de hemoglobina após seis horas de observação. Esses elementos praticamente fecham a indicação de tratamento não-operatório, que é a conduta padrão para lesões hepáticas de grau baixo a moderado em pacientes estáveis. A principal armadilha desta questão está na alternativa A, que testa uma pegadinha clássica que vemos repetidamente nas provas: a mentalidade antiga de que todo trauma com hemoperitônio exige cirurgia. Nas questões anteriores do mesmo tema, essa confusão aparece de forma recorrente, com bancas oferecendo alternativas que mencionam "queda de dois pontos na hemoglobina" como critério cirúrgico absoluto - o que não procede. A queda inicial de hemoglobina é esperada porque o paciente sangrou, e não existe valor de corte rígido que indique cirurgia por si só.

Outro padrão de cobrança importante que identificamos é a confusão entre dor abdominal intensa e peritonite difusa. As provas frequentemente colocam alternativas mencionando "presença e intensidade da dor" para tentar induzir ao erro, quando na verdade apenas a **peritonite difusa** (abdome em tábua, defesa involuntária) contraindica o tratamento conservador. Da mesma forma, o volume de líquido livre no abdome pela tomografia não define conduta cirúrgica - esse sangue será reabsorvido. Vale destacar que o tratamento não-operatório só pode ser instituído quando sabemos exatamente o que está lesionado, daí a necessidade da tomografia prévia. Se houvesse líquido livre sem lesão pa-

renquimatosa identificada, aí sim precisaríamos investigar possível lesão de víscera oca.

O padrão recorrente nas questões de trauma de órgãos sólidos é sempre o mesmo: testar se o candidato vai operar desnecessariamente um paciente estável. As indicações absolutas de laparotomia que aparecem repetidamente são:

- Instabilidade hemodinâmica refratária
- Peritonite difusa
- Evisceração
- Pneumoperitônio

Qualquer uma dessas condições fecha indicação cirúrgica, independentemente do grau da lesão ou do órgão acometido.

Questão 49

Recém-nascido masculino, 3 semanas de vida, é trazido ao pronto-socorro pelos pais por distensão abdominal progressiva e dificuldade para evacuar. Nasceu a termo, sem intercorrências, porém eliminou mecônio apenas 72 horas após o nascimento. Desde então, apresenta evacuações escassas e apenas com estímulos. Encontra-se irritado, com distensão abdominal importante e vômitos biliosos há 12 horas. Ao toque retal, observa-se saída explosiva de fezes líquidas com odor fétido e alívio temporário da distensão. Qual é o provável diagnóstico?

- A. Ânus imperfurado
- B. Volvo de intestino médio
- C. Doença de Hirschsprung
- D. Atresia jejunal

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando fazemos um toque retal num recém-nascido com distensão abdominal e observamos uma **saída explosiva de fezes com alívio temporário da distensão**, estamos diante de um achado praticamente patognomônico. Mas vamos construir esse raciocínio do início, porque o caso nos dá várias pistas importantes que vão convergir para o mesmo diagnóstico.

Nosso paciente é um RN de 3 semanas com uma história que começa no nascimento: ele eliminou *mecônio* apenas com 72 horas de vida. Esse é um dado crucial! Sabemos que a eliminação normal de mecônio deve ocorrer nas primeiras 24 a 48 horas de vida em RN a termo. Quando passa disso, precisamos pensar em algumas possibilidades: doença de Hirschsprung, íleo meconial (associado à fibrose cística), atresia intestinal, ou ânus imperfurado (que seria detectado ao nascimento). Esse atraso já nos dá a primeira grande pista.

O segundo ponto importante é o padrão evacuatório desde o nascimento: evacuações escassas e que ocorrem apenas com estímulos. Isso não é um problema agudo de agora, mas sim algo crônico desde que o bebê nasceu. Estamos claramente diante de algum problema obstrutivo funcional ou anatômico do trato gastrointestinal baixo.

Agora temos a agudização do quadro: distensão abdominal progressiva, vômitos biliosos há 12 horas, bebê irritado. Esses sinais configuram um **abdome agudo obstrutivo**. Os vômitos biliosos nos dizem que a obstrução está abaixo da ampola de Vater. A distensão importante sugere acúmulo de fezes e gases proximalmente ao ponto de obstrução.

E aí vem o achado clínico que praticamente fecha o diagnóstico: ao toque retal, observamos saída explosiva de fezes líquidas com odor fétido e alívio temporário da distensão. Esse achado é característico da doença de Hirschsprung! O que acontece aqui é que existe um segmento distal do intestino aganglionado (sem células ganglionares dos plexos de Auerbach e Meissner), que permanece em espasmo constante, funcionando como uma obstrução funcional. Quando fazemos o toque retal, dilatamos mecanicamente esse segmento espástico e permitimos a saída do conteúdo acumulado proximalmente - daí a eliminação explosiva.

	DH CURTO	DH LONGO
À LAVAGEM INTESTINAL	Saída de fezes explosivas	Pode não ser efetiva
RX	Distensão de alças com distensão de cólon	Distensão difusa de alças de delgado se aeração de cólon
ENEMA OPACO	Seguimento afilado, zona de transição e cólon dilatado proximal	Cólon afilado em sua totalidade

Na doença de Hirschsprung, a ausência de células ganglionares impede o relaxamento adequado da musculatura intestinal naquele segmento. Geralmente a doença se limita à transição anorretal e retossig-

moide (forma curta), mas pode envolver segmentos mais extensos. O resultado é um intestino proximal dilatado e cheio de fezes tentando passar por um segmento distal espástico e estreitado.

Juntando todas as peças do quebra-cabeça: atraso na eliminação de mecônio (>72h) + evacuações escassas apenas com estímulos desde o nascimento + distensão abdominal progressiva + vômitos biliosos + saída explosiva ao toque retal = **doença de Hirschsprung**. O diagnóstico é essencialmente clínico com esses achados, e seria posteriormente confirmado com enema opaco (mostrando zona de transição) e biópsia retal (ausência de células ganglionares).

Alternativa A

O *ânus imperfurado* é uma malformação anorretal que seria identificada logo ao nascimento, no exame físico inicial do RN. É impossível realizar toque retal num bebê com ânus imperfurado justamente porque não há perviedade do ânus. Além disso, esses bebês apresentariam sinais de obstrução intestinal já nos primeiros dias de vida, não um quadro que se arrasta por 3 semanas com eliminação tardia de mecônio. O simples fato de termos conseguido realizar o toque retal já **exclui essa possibilidade**.

Alternativa B

O *volvulo de intestino médio* pode realmente causar vômitos biliosos em RN, e é uma emergência cirúrgica importante. Porém, essa condição tipicamente se apresenta de forma aguda, muitas vezes na primeira semana de vida, com início súbito de vômitos biliosos, dor abdominal intensa, e pode evoluir rapidamente para isquemia intestinal. Não teria relação com o atraso na eliminação de mecônio nem com o padrão de evacuações escassas desde o nascimento. Além disso, não haveria saída explosiva de fezes ao toque retal - esse achado é específico da obstrução funcional do Hirschsprung. O *volvulo* é uma **obstrução mecânica alta** que não se alivia com manipulação retal.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! A *doença de Hirschsprung* explica perfeitamente toda a apresentação clínica: o atraso na eliminação de mecônio (sinal de alerta importante), o padrão evacuatório anormal desde o nascimento (só com estímulos), a distensão progressiva, os vômitos biliosos da agudização, e principalmente o achado patognomônico da saída explosiva ao toque retal com alívio temporário. Esse último achado é tão característico que praticamente fecha o diagnóstico à beira do leito. A *aganglionose* causa um segmento intestinal permanentemente espástico que funciona como uma **obstrução funcional**, acumulando fezes proximalmente.

Alternativa D

A *atresia jejunal* é uma obstrução intestinal alta de origem anatômica (ausência de continuidade da luz intestinal). Esses bebês se apresentam muito precocemente, geralmente nos primeiros dias de vida, com vômitos biliosos persistentes, distensão da porção superior do abdome, e ausência de eliminação de mecônio. O quadro é agudo desde o nascimento, não um problema que se desenvolve ao longo de semanas. Além disso, por ser uma obstrução alta (jejuno), não haveria relação com toque retal nem saída explosiva de fezes - não há conteúdo fecal chegando ao intestino distal. A **apresentação clínica seria completamente diferente** da que temos aqui.

Visão do aprovado

Na prática de prova, três elementos juntos praticamente fecham Hirschsprung e permitem resolver em segundos: atraso na eliminação de mecônio além de 48 horas, constipação crônica desde o período neonatal e a saída explosiva ao toque retal. Quando vemos esse último achado no enunciado, podemos marcar a alternativa com segurança. A principal armadilha que derruba candidatos é confundir com *volvulo de intestino médio* pela presença de vômitos biliosos, mas o *volvulo* tem **apresentação aguda e catastrófica** desde os primeiros dias de vida, sem relação com padrão evacuatório crônico nem resposta ao toque retal.

Outro ponto de atenção é o limite temporal: mecônio deve sair em até 24 a 48 horas no RN a termo. Quando ultrapassa 48 horas, o sinal de alerta já está aceso. Às vezes a banca coloca "eliminou mecônio com 72 horas" justamente para testar se sabemos que isso já configura atraso significativo.

Nas provas, Hirschsprung aparece tanto no formato de caso clínico para diagnóstico quanto em questões sobre investigação complementar. Podemos ser cobrados sobre a *biópsia retal de sucção* como padrão-ouro diagnóstico, o aspecto do enema opaco mostrando zona de transição com reto estreitado em cone, ou a manometria anorretal evidenciando ausência de relaxamento do esfíncter interno. Dominar esses **métodos complementares completa o raciocínio** para qualquer formato de pergunta sobre o tema.

Questão 50

Mulher de 44 anos comparece à Unidade Básica de Saúde para receber resultado de mamografia de rastreamento. O laudo radiológico descreve agrupamento de microcalcificações homogêneas localizadas no quadrante superior externo da mama direita, sem outras alterações associadas, classificado como BI-RADS 3. A paciente está assintomática, nega antecedentes pessoais ou familiares de câncer de mama e não faz uso de terapia hormonal. Ao exame físico das mamas, não há alterações palpáveis. Qual a conduta adequada?

- A. Biópsia guiada por estereotaxia
- B. Repetir mamografia da mama direita em 6 meses
- C. Repetir mamografia da mama direita em 12 meses
- D. Solicitar ultrassonografia mamária complementar

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Essa questão aborda um cenário muito comum na prática clínica: o manejo de achados mamográficos classificados como BI-RADS 3.

Temos uma paciente de 44 anos, assintomática, sem fatores de risco para câncer de mama, que realizou mamografia de rastreamento. O laudo descreve microcalcificações homogêneas no quadrante superior externo da mama direita, classificadas como BI-RADS 3, provavelmente benignas.

O raciocínio clínico aqui é fundamental: o BI-RADS 3 representa lesões provavelmente benignas, com risco de malignidade menor que 2%. As microcalcificações homogêneas são uma característica que reforça a benignidade, diferentemente das microcalcificações pleomórficas que são suspeitas. O exame físico normal corrobora com essa impressão benigna. Nesse contexto, a conduta adequada é o seguimento com controle mamográfico em intervalo mais curto, permitindo detectar possíveis mudanças nas características da lesão.

		Risco de Malignidade
BIRADS 0	Inconclusivo	Indeterminado
BIRADS 1	Normal	0
BIRADS 2	Achados Benignos	0
BIRADS 3	Achados provavelmente benignos	< ou igual 2%
BIRADS 4	Achados suspeitos de malignidade	3 a 94%
BIRADS 5	Achados altamente suspeitos de malignidade	> ou igual 95%
BIRADS 6	Achado com malignidade confirmada	100%

Alternativa A

A biópsia está indicada para lesões BI-RADS 4 e 5, que apresentam suspeita de malignidade. Para BI-RADS 3, com risco de malignidade menor que 2%, a biópsia não é a conduta inicial recomendada. Realizar biópsia neste caso seria um sobretratamento, expondo a paciente a riscos desnecessários e gerando ansiedade.

Alternativa B

Esta é a conduta padrão para lesões BI-RADS 3. O seguimento em 6 meses permite detectar precocemente qualquer mudança nas características da lesão que possa sugerir malignidade na mama direita. Como a mama esquerda não apresentou anormalidades, não precisamos repetir o exame nela neste prazo de 6 meses.

Alternativa C

O intervalo de 12 meses é muito longo para o primeiro controle de uma lesão BI-RADS 3. O protocolo estabelecido é de 6 meses para o primeiro controle.

Alternativa D

A ultrassonografia não é o exame de escolha para avaliar calcificações, pois tem baixa sensibilidade para detectar essas alterações. .

Visão do aprovado

A Classificação BI-RADS é essencial para avaliação de lesões mamárias e precisa ser conhecida! Vamos revisar essa classificação a partir da tabela a seguir!

	Conduta
BIRADS 0	Complementar o exame, podendo ser com ultrassom nos casos de nódulos ou cistos ou, ainda, com magnificação e compressão localizada mamográfica, como nos casos das microcalcificações
BIRADS 1	Seguir no rastreamento
BIRADS 2	Seguir no rastreamento
BIRADS 3	Seguimento precoce com novo exame em 6 meses
BIRADS 4	Biópsia com agulha grossa ou guiada a vácuo
BIRADS 5	Biópsia com agulha grossa ou guiada a vácuo
BIRADS 6	Seguir o tratamento para a neoplasia

Questão 51

Gestante de 32 anos, G2P1, com 28 semanas de gestação, comparece ao pronto atendimento obstétrico relatando cefaleia e escotomas há algumas horas. Nega história pessoal ou familiar de hipertensão. Nas consultas de pré-natal a pressão arterial sempre esteve normal. Ao exame: PA = 150 x 95 mmHg, edema discreto em membros inferiores, ausculta cardiopulmonar normal, altura uterina compatível com idade gestacional. Exames laboratoriais na tabela a seguir. Qual o diagnóstico?

Exame	Resultado	Valor de referência
Proteinúria qualitativa	Negativa	Negativa
Creatinina	0,8 mg/dL	0,6 – 1,1 mg/dL
TGO (AST)	35 U/L	até 35 U/L
TGP (ALT)	40 U/L	até 35 U/L
Plaquetas	160.000/mm ³	150.000 – 450.000/mm ³
Hemoglobina	11,2 g/dL	12 – 16 g/dL (mulheres)

- A.** Pré-eclâmpsia
- B.** Hipertensão gestacional
- C.** Iminência de eclâmpsia
- D.** Hipertensão arterial crônica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa questão apresenta um caso clássico de distúrbio hipertensivo na gestação que exige conhecimento atualizado dos critérios diagnósticos. Temos uma gestante de 32 anos, G2P1, com 28 semanas, que desenvolveu cefaleia e escotomas associados à hipertensão (PA 150x95 mmHg). O ponto crucial aqui é reconhecer que, mesmo com proteinúria negativa, a presença de sintomas neurológicos específicos (cefaleia e escotomas) caracteriza sinais de iminência de eclâmpsia.

Segundo os critérios atuais, a pré-eclâmpsia pode ser diagnosticada na ausência de proteinúria quando há sinais de disfunção orgânica, e os sintomas neurológicos são considerados sinais de gravidade que indicam iminência de eclâmpsia. O raciocínio clínico deve priorizar a sintomatologia neurológica sobre os valores laboratoriais normais.

DIAGNÓSTICO DE PRÉ-ECLAMPSIA POR DISFUNÇÃO DE ÓRGÃOS-ALVO

Hipertensão	PAS \geq 140 ou PAD \geq 90 mmHg, aferidas em duas ocasiões, com intervalo de 4 horas, após 20 semanas de gestação.
--------------------	---

+

Comprometimento Hematológico	Contagem de plaquetas \leq 150.000/mm ³ , coagulação intravascular disseminada, hemólise.
Comprometimento Hepático	Aumento de transaminases TGO ou TGP \geq 40 UI/L, com ou sem epigastralgia ou dor no quadrante superior direito.
Comprometimento Renal	Elevação de creatinina sérica \geq 1,0 mg/dL.
Comprometimento Neurológico	Eclampsia, rebaixamento de nível de consciência (sineclampsia), cegueira, acidente vascular cerebral, clônus, cefaleia intensa ou escotomas visuais.
Edema Pulmonar	Dispnéia, sibilos e estertores crepitantes e sub-crepitantes, palidez, sudorese fria, cianose de extremidades, ansiedade, confusão mental, secreção pulmonar rosada...
Comprometimento Placentário	Disfunção placentária (descolamento prematuro, desequilíbrio angiogênico, restrição de crescimento fetal, alteração do Doppler da artéria umbilical ou óbito fetal).

Alternativa A

Embora a paciente tenha hipertensão após 20 semanas e sinais de disfunção orgânica (sintomas neurológicos e plaquetopenia), a presença específica de cefaleia e escotomas caracteriza um quadro ainda mais grave.

Alternativa B

A hipertensão gestacional é definida como elevação da PA após 20 semanas sem proteinúria ou sinais de disfunção orgânica. Nossa paciente apresenta sintomas neurológicos claros (cefaleia e escotomas), que são sinais de comprometimento do sistema nervoso central, excluindo esse diagnóstico.

Alternativa C

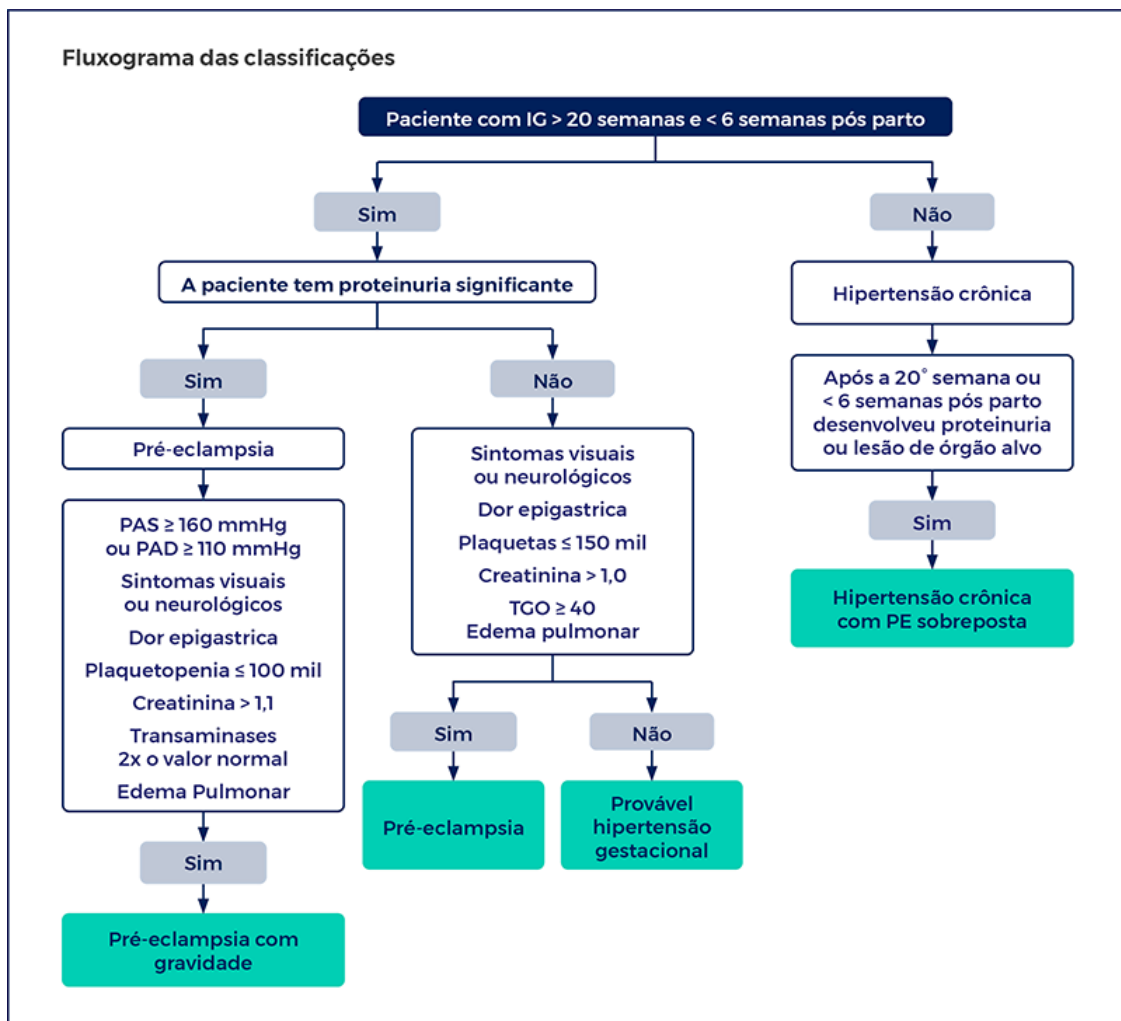
Exatamente! A paciente apresenta achados clássicos de iminência de eclâmpsia: hipertensão + cefaleia + escotomas. Mesmo com proteinúria negativa, a presença desses sintomas neurológicos específicos caracte-

riza sinais de gravidade que indicam risco iminente de evolução para eclâmpsia (crise convulsiva).

Alternativa D

A hipertensão crônica é diagnosticada quando a elevação pressórica ocorre antes das 20 semanas ou quando há história prévia conhecida de hipertensão. O enunciado menciona que nas consultas de pré-natal a PA sempre esteve normal, descartando esse diagnóstico.

Visão do aprovado



Questão 52

Um homem de 34 anos com epilepsia focal iniciou carbamazepina 400 mg/dia há 4 semanas. Comparece ao pronto-socorro com quadro de febre (38,5°C), mal-estar intenso e erupção cutânea iniciada no tronco com disseminação para membros superiores e face há 3 dias. Ao exame físico: edema facial discreto, exantema morbiliforme disseminado, adenomegalia cervical bilateral, hepatomegalia palpável a 3 cm do rebordo costal direito e ausência de erosões ou úlceras em mucosas. Exames laboratoriais: leucócitos 12.500/mm³ (VR: 4.000–11.000/mm³) com 18% de eosinófilos (VR: 1–5%), alanina aminotransferase (ALT) 180 U/L (VR: até 41

U/L), aspartato aminotransferase (AST) 165 U/L (VR: até 40 U/L), função renal preservada. Qual o diagnóstico e a conduta indicados para esse paciente?

- A.** Mononucleose infecciosa; manter carbamazepina e solicitar sorologias para vírus Epstein-Barr.
- B.** Exantema medicamentoso simples; suspender carbamazepina e prescrever anti-histamínicos orais.
- C.** Síndrome de Stevens-Johnson; suspender carbamazepina e iniciar corticoterapia sistêmica em dose imunossupressora.
- D.** Síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms); suspender carbamazepina imediatamente e iniciar prednisolona 1 mg/kg/dia.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente que nos traz um dos quadros mais clássicos de **farmacodermia grave** que podemos encontrar nas provas de residência. A combinação de uso recente de carbamazepina (4 semanas atrás) com febre alta, erupção cutânea disseminada e sinais de acometimento sistêmico deve acender um alerta vermelho na nossa mente: estamos diante de uma reação de hipersensibilidade potencialmente grave.

Vamos construir nosso raciocínio clínico a partir das pistas que o caso nos oferece. Primeiro, temos um paciente jovem que iniciou um anticonvulsivante com anel aromático - a carbamazepina. Esse detalhe é crucial porque anticonvulsivantes aromáticos (carbamazepina, fenitoína, lamotrigina) estão entre as drogas de maior risco para reações de hipersensibilidade graves. Segundo ponto: o tempo desde o início da medicação é de 4 semanas, e isso cai exatamente na janela clássica de 2 a 8 semanas que caracteriza as reações de hipersensibilidade tardia.

Agora, observemos o quadro clínico completo. Não temos apenas uma erupção cutânea isolada. Temos um exantema morbiliforme (semelhante ao sarampo) disseminado, que começou no tronco e se espalhou para membros e face - um padrão de distribuição bastante característico. Mas o que realmente diferencia esse caso de um simples exantema medicamentoso são os sinais de acometimento sistêmico: febre alta (38,5°C), edema facial, adenomegalia cervical bilateral e hepatomegalia palpável. Esse conjunto de achados nos diz que múltiplos órgãos estão sendo afetados.



Paciente com DRESS, apresentando eritema e edema facial.
Fonte: Drug-reaction eosinophilia and systemic symptoms and drug-induced hypersensitivity syndrome. *Australas J Dermatol.* 2014 Feb;55(1):15-23. doi: 10.1111/ajd.12085. Epub 2013 Jul 19.

Os exames laboratoriais confirmam nosso raciocínio e praticamente fecham o diagnóstico. Vejamos: leucocitose com 18% de eosinófilos - isso é aproximadamente 2.250 eosinófilos/ mm^3 , um valor muito elevado (o normal é menos de 5%). A eosinofilia marcante é um dos achados mais característicos e específicos da síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms). Além disso, temos transaminases elevadas (ALT 180 U/L, AST 165 U/L), confirmando lesão hepática, que ocorre em até 90% dos casos de DRESS.

Nesse momento, precisamos fazer alguns diagnósticos diferenciais importantes. A síndrome de Stevens-Johnson também é causada por anticonvulsivantes aromáticos, mas tem apresentação clínica completamente diferente: lesões em alvo, bolhas, descamação extensa e acometimento de mucosas. Nosso paciente tem exantema morbiliforme, sem lesões bolhosas ou mucosas acometidas. A mononucleose infecciosa poderia mimetizar alguns achados (febre, adenomegalia, hepatomegalia), mas cursaria com linfocitose atípica, não com eosinofilia marcante. Um exantema medicamentoso simples causaria apenas lesões cutâneas, sem febre alta ou acometimento de órgãos internos.

REGISCAR	NÃO	SIM	NÃO SABE
Febre $\geq 38.5^{\circ}\text{C}$	-1	0	1
Linfonodomegalias (≥ 2 cadeias, > 1 cm)	0	1	0
Linfócitos atípicos	0	1	0
Eosinofilia:	0		0
700-1.499 ou 10%-19.9%		1	
≥ 1.500 ou $\geq 20\%$		2	
Rash cutâneo:	0		0
Extensão $>50\%$	0	1	0
Pelo menos 2: edema, infiltrado, eritematoso	-1	1	0
Biópsia sugestiva de DRESS	-1	0	0
Acometimento órgãos:	0		0
1		1	
≥ 2		2	
Resolução em > 15 dias	-1	0	1
≥ 3 biópsias negativas para outras causas	0	1	0

Score RegiSCAR para diagnóstico de DRESS

O diagnóstico de DRESS se baseia em critérios clínicos e laboratoriais, e podemos usar o escore RegiSCAR para objetivar nossa suspeita. Nosso paciente pontua em praticamente todos os critérios: erupção cutânea, febre $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$, adenomegalia, envolvimento de órgão interno (fígado), alterações hematológicas (eosinofilia), tempo de reação compatível. Isso nos dá uma pontuação que torna o diagnóstico de DRESS muito provável.

A conduta em casos de DRESS é uma emergência médica. Primeiro e mais importante: suspensão imediata da droga causadora. A carbamazepina deve ser interrompida imediatamente e nunca mais reintroduzida neste paciente. Segundo: corticoterapia sistêmica, que é o tratamento de primeira linha para DRESS. A dose habitual é prednisolona 1 mg/kg/dia, que deve ser mantida por várias semanas com redução gradual. Casos graves podem necessitar de hospitalização para monitoramento de complicações como hepatite fulminante, miocardite ou pneumonite intersticial.

Portanto, chegamos à conclusão de que nosso paciente apresenta síndrome DRESS e a conduta adequada é suspender a carbamazepina imediatamente e iniciar prednisolona 1 mg/kg/dia, tornando a alternativa D a resposta correta.

Alternativa A

Esta alternativa é uma armadilha tentadora porque a mononucleose infecciosa realmente pode apresentar febre, adenomegalia e hepatomegalia - achados presentes em nosso paciente. Porém, existem dois grandes problemas aqui. Primeiro: a mononucleose cursa tipicamente com linfocitose atípica, não com eosinofilia de 18%. Esse achado laboratorial é muito mais específico de DRESS. Segundo e mais perigoso: a alternativa sugere manter a carbamazepina enquanto investiga infecções virais. Isso seria potencialmente catastrófico, pois estaríamos mantendo a droga causadora de uma **reação de hipersensibilidade grave**, permitindo progressão para lesão hepática fulminante, miocardite ou outras complicações fatais.

Alternativa B

Esta alternativa reconhece corretamente que temos uma reação medicamentosa e indica a suspensão da carbamazepina, o que está certo. No entanto, comete um erro grave ao classificar o quadro como um simples **exantema medicamentoso**. Um exantema medicamentoso benigno não cursa com febre alta de $38,5^{\circ}\text{C}$, não causa adenomegalia bilateral, não leva a hepatomegalia com transaminases elevadas e não produz eosinofilia de 18%. Tratar esse caso apenas com anti-histamínicos seria subestimar perigosamente a gravidade do quadro e deixar de instituir a corticoterapia sistêmica que o paciente necessita urgentemente.

Alternativa C

Esta alternativa também reconhece uma farmacodermia grave causada por carbamazepina e propõe conduta semelhante (suspensão da medicação e corticoterapia), mas erra no diagnóstico. A síndrome de Stevens-Johnson tem apresentação clínica completamente diferente do que vemos neste caso. Na SSJ, esperaríamos lesões em alvo, bolhas, descamação epidérmica extensa com sinal de Nikolsky positivo e, principalmente, acometimento de mucosas (oral, ocular, genital). Nosso paciente tem exantema morbiliforme disseminado com edema facial e eosinofilia marcante - um quadro típico de DRESS, não de SSJ. Embora ambas sejam farmacodermias graves, diferenciá-las corretamente é fundamental para o **prognóstico e seguimento adequados**.

Alternativa D

Esta é a alternativa correta. O diagnóstico de DRESS está perfeitamente estabelecido pelos critérios clínicos e laboratoriais que discutimos: uso de droga de alto risco na janela temporal adequada (4 semanas), erupção cutânea disseminada, febre alta, adenomegalia, hepatomegalia, eosinofilia marcante e transaminases elevadas. A conduta proposta - suspensão imediata da carbamazepina e início de prednisolona 1 mg/kg/dia - é exatamente o que preconizamos para casos de DRESS. A suspensão da droga é mandatória e a **corticoterapia sistêmica** é o tratamento de primeira linha para controlar a resposta inflamatória sistêmica e prevenir complicações graves.

Visão do aprovado

A principal armadilha neste tipo de questão é confundir DRESS com mononucleose infecciosa, já que ambas cursam com febre, adenomegalia cervical e hepatomegalia. No entanto, a **eosinofilia marcante** (acima de 10-15%) é o grande diferenciador laboratorial, pois a mononucleose tipicamente causa linfocitose atípica, não eosinofilia. Outro ponto crucial que devemos fixar: o diagnóstico de farmacodermia grave não é puramente clínico. Sempre precisamos solicitar hemograma completo e marcadores de lesão hepática para confirmar DRESS e afastar diagnósticos diferenciais, conforme vemos nas questões de residência que cobram esse tema.

Nas provas, DRESS costuma aparecer associada a anticonvulsivantes aromáticos (carbamazepina, fenitoína, lamotrigina), mas também devemos lembrar de outros culpados frequentes como alopurinol, antibióticos beta-lactâmicos e anti-inflamatórios. A janela temporal de 2 a 8 semanas após início da droga é um detalhe que sempre aparece no enunciado como pista diagnóstica. Outro padrão recorrente é a diferenciação numérica entre SSJ (acometimento menor que 10% da superfície corporal) e NET (maior que 30%), que pode ser cobrada diretamente ou como distrator nas alternativas.

A conduta de "manter a medicação" enquanto investiga outras causas é sempre uma alternativa errada e especialmente perigosa em far-

macodermias. A droga causadora deve ser suspensa imediatamente diante da suspeita clínica, pois DRESS pode progredir rapidamente para hepatite fulminante, miocardite ou outras complicações fatais. Além disso, a **reintrodução da droga** está absolutamente contraindicada, mesmo após resolução do quadro, pois pode desencadear reação ainda mais grave.

Questão 53

Primigesta de 24 anos, com 8 semanas de gestação pela DUM, comparece à Unidade Básica de Saúde para primeira consulta de pré-natal. Refere ciclos menstruais regulares, nega comorbidades prévias e não faz uso de medicações. Exame físico sem alterações, altura uterina não palpável, ausculta fetal não audível (compatível com idade gestacional). Não apresenta queixas ou sintomas. Qual conjunto de exames deve ser solicitado nesta primeira consulta de pré-natal de rotina?

- A. Hemograma, teste oral de tolerância à glicose e sorologias HIV e hepatite B
- B. Hemograma, glicemia de jejum, tipagem sanguínea, urocultura e teste rápido de HIV e sífilis
- C. Hemograma, glicemia de jejum, tipagem sanguínea, sorologias HIV, hepatite B e sífilis e ultrassom transvaginal
- D. Hemograma, glicemia de jejum, tipagem sanguínea, urocultura, sorologias HIV, sífilis, hepatite B, HTLV e toxoplasmose

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A primeira consulta de pré-natal é um momento estratégico que não podemos desperdiçar. Temos aqui uma gestante de 24 anos, primeira gestação, com 8 semanas, sem comorbidades conhecidas - o cenário perfeito para aplicarmos o protocolo de rastreamento do primeiro trimestre. E por que esse rastreamento é tão importante? Porque é nessa janela inicial que identificamos condições que podem comprometer tanto a mãe quanto o feto ao longo de toda a gestação.

Quando pensamos nos exames do primeiro trimestre, precisamos ter em mente três grandes objetivos: rastrear condições hematológicas (principalmente anemia), rastrear alterações metabólicas (diabetes ges-

tacional), rastrear bacteriúria assintomática e rastrear infecções de transmissão vertical. Vamos destrinchar cada grupo.

Alternativa A

O grande erro aqui é incluir o TOTG com 8 semanas. O teste oral de tolerância à glicose só é realizado entre 24-28 semanas de gestação, e apenas quando a glicemia de jejum do primeiro trimestre estiver normal. Com 8 semanas, devemos solicitar glicemia de jejum, não TOTG. Além disso, faltam alguns exames essenciais como tipagem sanguínea, outras sorologias e urocultura.

Alternativa B

Essa alternativa traz exames importantes, mas deixa de fora outros como hepatite B, toxoplasmose e HTLV, que atualmente fazem parte de protocolos ampliados no Brasil. Assim, embora tradicionalmente aceitável, torna-se incompleta frente às recomendações mais atualizadas.

Alternativa C

Inclui exames laboratoriais relevantes (hemograma, glicemia, tipagem e sorologias como HIV, hepatite B e sífilis), mas apresenta dois problemas: não solicita urocultura, que é exame de rastreio essencial, e inclui ultrassonografia transvaginal como rotina obrigatória, o que não é correto pelo Ministério da Saúde.

Alternativa D

Apresenta o conjunto mais completo e alinhado com práticas atuais: hemograma, glicemia de jejum, tipagem sanguínea, urocultura, e sorologias para HIV, sífilis, hepatite B, toxoplasmose e HTLV. Esse conjunto contempla tanto os exames clássicos quanto a ampliação recente do rastreio infeccioso no pré-natal.

Visão do aprovado



Pra vida

EXAMES COMPLEMENTARES QUE DEVEM SER SOLICITADOS NA PRIMEIRA CONSULTA PARA O PRÉ-NATAL DE BAIXO RISCO:

- Hemograma completo;
- Tipagem sanguínea;
- Pesquisa de anticorpos irregulares (PAI);
- Glicemia de Jejum;
- Sorologias: HIV, sífilis, toxoplasmose, hepatite B, hepatite C, HTLV e rubéola*;
- Urina tipo 1;
- Urocultura;
- Colpocitologia oncótica;
- Protoparasitológico de fezes (se houver indicação clínica)

* Para o Ministério da Saúde esses já são exames para a testagem de pré-natal ampliada

Questão 54

Uma mulher de 26 anos procura consulta de seguimento no ambulatório de gastroenterologia. Há 8 meses apresentou quadro de diarreia sanguinolenta com 8 a 10 evacuações/dia, tenesmo, urgência evacuatória e dor abdominal em cólicas. A colonoscopia realizada na ocasião evidenciou mucosa eritematosa, friável e ulcerada de forma contínua, estendendo-se do reto até o cólon descendente, com perda do padrão vascular. O exame histopatológico mostrou infiltrado inflamatório crônico na mucosa e submucosa, com abscessos de cripta e depleção de células caliciformes. Não foram observadas lesões perianais ou manifestações extraintestinais. Foi tratada com mesalazina 3g/dia e prednisona 40mg/dia, obtendo remissão clínica após 10 semanas. A prednisona foi gradualmente retirada. Atualmente assintomática, com 2 evacuações diárias normais, sem sangue ou muco. Nega tabagismo. Nesse momento, qual a conduta para manutenção da remissão?

- A. Infliximab 5mg/kg endovenoso a cada 8 semanas.
- B. Prednisona 10mg/dia por via oral em dose de manutenção.
- C. Mesalazina oral 1,2g/dia associada a mesalazina retal 1g à noite.
- D. Azatioprina 2mg/kg/dia por via oral para prevenção de recidivas.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum na prática: uma paciente jovem com retocolite ulcerativa que respondeu bem ao tratamento inicial e agora está em remissão clínica completa. O desafio agora não é mais controlar a inflamação aguda, mas sim **manter essa remissão** pelo maior tempo possível, prevenindo recidivas. Essa mudança de fase — da indução para a manutenção — é um momento crítico onde erros conceituais são frequentes em provas.

Vamos organizar o caso: mulher de 26 anos que há 8 meses apresentou um quadro clássico de *RCU* moderada — diarreia sanguinolenta intensa (8-10 evacuações/dia), tenesmo, urgência evacuatória e dor abdominal. A colonoscopia selou o diagnóstico mostrando aquele padrão característico: acometimento contínuo do reto até o cólon descendente, mucosa eritematosa e friável, perda do padrão vascular. A histopatologia confirmou com os achados típicos: abscessos de cripta, infiltrado inflamatório crônico e depleção de células caliciformes. Não havia lesões perianais (que pensaríamos mais em Crohn) nem manifestações extraintestinais.

O tratamento de indução foi bem escolhido: *mesalazina* 3g/dia (a base do tratamento de *RCU*) associada a prednisona 40mg/dia (o corticoide para induzir remissão em casos moderados). E funcionou muito bem! Em 10 semanas ela estava em remissão clínica, a prednisona foi retirada gradualmente como deve ser, e agora ela está completamente assintomática, com hábito intestinal normal. Perfeito até aqui.

Agora vem a pergunta crucial: o que fazemos para manter essa paciente bem? Primeiro, precisamos entender um conceito fundamental que diferencia a *RCU* da doença de Crohn: na retocolite, a *mesalazina* (aminossalicilato 5-ASA) tem papel comprovado tanto na indução quanto na manutenção da remissão. É nossa droga de escolha para manter pacientes estáveis. A dose de manutenção geralmente fica entre 1,2 a 2,4g/dia, menor que a dose de indução.

Outro ponto importante é a extensão da doença na nossa paciente. Temos uma colite esquerda ou distal — do reto até o cólon descendente. Para esse padrão de acometimento, estudos mostram que a **terapia combinada** oral + retal com mesalazina é superior à monoterapia oral. A via retal atinge diretamente o reto e sigmoide, onde a inflamação costuma ser mais intensa, potencializando o efeito terapêutico.

Agora pensemos no que NÃO fazer: jamais usar corticoide para manutenção! Os corticoides são excelentes para indução de remissão, mas não previnem recidivas e trazem efeitos colaterais importantes em uso prolongado (osteoporose, diabetes, hipertensão, cushingoide). Esse é um erro conceitual grave que aparece com frequência em provas.

E quando pensaríamos em escalonar o tratamento para imunossuppressores ou biológicos? A *azatioprina* tem indicação na RCU para pacientes corticodependentes (que necessitam de mais de 20mg de prednisona por mais de 3 meses para manter remissão) ou corticorrefratários. Os biológicos (como *infliximab*) são reservados para casos moderados a graves refratários ao tratamento convencional. Nossa paciente não se encaixa em nenhuma dessas situações — ela respondeu perfeitamente ao tratamento de primeira linha e não é corticodependente.

Portanto, o raciocínio nos leva naturalmente à resposta: manutenção com *mesalazina* em dose adequada (1,2g/dia oral), associada à mesalazina retal (1g à noite) para otimizar o controle da doença distal. É a conduta baseada em evidências, segura e eficaz para essa paciente. **A alternativa correta é a C.**

Alternativa A

O *infliximab* é um anticorpo monoclonal anti-TNF-alfa, uma terapia biológica eficaz na RCU moderada a grave. Mas aqui está o ponto: ele é indicado para casos **refratários** ao tratamento convencional ou como terapia de resgate em casos graves. Nossa paciente teve excelente resposta à mesalazina e prednisona, alcançou remissão completa e não apresenta nenhum sinal de refratariedade. Usar um biológico nessa situação seria um escalonamento desnecessário, expondo a paciente a maior risco de efeitos adversos (infecções, reações infusionais) e custos elevados sem benefício adicional. O princípio aqui é: se o tratamento convencional funciona bem, não há razão para escalonar.

Alternativa B

Aqui está a pegadinha clássica que derruba muitos candidatos! A prednisona foi fundamental para induzir a remissão na fase aguda, mas **corticoides não têm papel na manutenção** da RCU. Não existe "dose de manutenção" de corticoide na doença inflamatória intestinal. O uso prolongado traz apenas efeitos colaterais (osteoporose, ganho de peso, diabetes, hipertensão, imunossupressão) sem prevenir recidivas. Se um paciente necessita de corticoide continuamente para se manter em remissão, ele é considerado *corticodependente*, e nesse caso a conduta correta é introduzir um imunossupressor (*azatioprina*) ou biológico para

conseguir retirar o corticoide, não manter o corticoide indefinidamente. Marcar essa alternativa demonstra confusão entre indução e manutenção — um erro conceitual grave.

Alternativa C

Essa é a conduta correta e baseada em evidências! A *mesalazina* oral em dose de manutenção (1,2g/dia, que pode variar de 1,2 a 2,4g/dia conforme a resposta) mantém a remissão na RCU. A adição da mesalazina retal (1g à noite) é especialmente vantajosa nesta paciente porque ela tem doença distal — do reto ao cólon descendente. A via retal permite que a medicação atue diretamente na área acometida, potencializando o efeito terapêutico. Estudos mostram que a **terapia combinada** (oral + retal) é superior à monoterapia oral para doença distal, com maiores taxas de manutenção de remissão. É uma estratégia segura, eficaz e apropriada para uma paciente que respondeu bem ao tratamento inicial, sem necessidade de escalonamento terapêutico.

Alternativa D

A *azatioprina* é um imunossupressor tiopurínico que tem sim papel na RCU, mas suas indicações são específicas. Usamos azatioprina para pacientes **corticod dependentes** (que necessitam de mais de 20mg de prednisona por mais de 3 meses para manter remissão) ou **corticorrefratários** (que não respondem ao corticoide). O objetivo nesses casos é permitir a retirada do corticoide, que não pode ser mantido indefinidamente. Nossa paciente não é corticod dependente — ela conseguiu retirar completamente a prednisona e manteve a remissão. Introduzir azatioprina seria um escalonamento desnecessário, expondo-a aos riscos desse imunossupressor (mielotoxicidade, hepatotoxicidade, infecções) sem indicação clara. A dose mencionada (2mg/kg/dia) está correta, mas a indicação não se aplica a este caso.

Visão do aprovado

O ponto de maior rendimento nesta questão é reconhecer que pacientes com boa resposta ao tratamento inicial não necessitam de escalonamento terapêutico. A tendência do candidato sob pressão de prova é pensar que "mais é melhor" e escolher imunossupressores ou biológicos para garantir a remissão, quando na verdade a melhor estratégia é manter a *mesalazina* que já funcionou, otimizada pela via retal para alcançar diretamente o segmento distal acometido.

A armadilha do corticoide de manutenção é recorrente em provas de R1 e costuma derrubar muitos candidatos. Esse erro revela confusão entre as fases de tratamento e desconhecimento de que **corticod dependência é uma falha terapêutica** que exige mudança de estratégia, nunca perpetuação do corticoide. Vale memorizar que se o paciente precisa de corticoide continuamente, ele precisa de imunossupressor ou biológico para sair do corticoide, não para ficar nele.

Nas provas, a retocolite ulcerativa é explorada tanto em questões de tratamento quanto de complicações e manifestações extraintestinais. A associação com *colangite esclerosante primária* aparece com frequência, e é comum cobrarem pacientes com RCU que desenvolvem elevação isolada de fosfatase alcalina. Embora não seja o foco desta questão específica, pacientes em seguimento de RCU devem ter monitoramento hepático periódico, especialmente homens jovens com doença extensa.

Questão 55

Uma mulher de 28 anos procura consulta na Unidade Básica de Saúde (UBS) com queixa de dor de cabeça recorrente há 6 meses. Refere episódios de cefaleia unilateral pulsátil no lado direito, acompanhada de náuseas, vômitos e fotofobia. Os episódios duram entre 4 e 12 horas, pioram significativamente com atividade física e ocorrem 3 vezes por mês, com impacto funcional importante nas atividades laborais. Nega febre, rigidez nucal ou déficits neurológicos focais. Ao exame físico no período intercrítico: sem alterações, pressão arterial de 120 x 80 mmHg e exame neurológico normal. Qual o diagnóstico e a conduta indicados para essa paciente?

- A. Sinusite crônica; antibioticoterapia e descongestionantes nasais.
- B. Cefaleia do tipo tensional; paracetamol para crises e relaxamento muscular.
- C. Cefaleia em salvas; oxigênio inalatório para as crises e verapamil para profilaxia.
- D. Enxaqueca sem aura; ibuprofeno para o tratamento das crises e amitriptilina para profilaxia

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que poderia estar impresso nas páginas de qualquer manual de neurologia: mulher jovem, cefaleia unilateral pulsátil, náuseas, vômitos, fotofobia, crises que duram horas e pioram com atividade física. Se existe um quadro clássico de **enxaqueca**, é esse que estamos vendo.

Vamos construir nosso raciocínio desde o início. Diante de qualquer cefaleia recorrente, nossa primeira tarefa é separar cefaleias primárias (onde a dor é a própria doença) de cefaleias secundárias (onde a dor é sintoma de outra condição). Para isso, buscamos sinais de alarme: início

súbito e muito intenso, febre, rigidez nucal, déficits neurológicos, alterações no exame físico. Nossa paciente não apresenta nada disso - exame neurológico normal, sem febre, sem rigidez nucal, pressão arterial normal. Isso nos permite pensar com tranquilidade em uma cefaleia primária.

Agora vamos às características da dor. Ela é unilateral e pulsátil - já temos duas pistas importantes. Dor que pulsa, que late como se o coração batesse na cabeça, é muito sugestiva de enxaqueca. Mas o quadro fica ainda mais claro quando olhamos os sintomas associados: náuseas, vômitos E fotofobia, todos presentes simultaneamente. Aqui está um ponto crucial: na enxaqueca, vemos náuseas ou vômitos JUNTO com fotofobia e fonofobia. Isso é diferente de outras cefaleias primárias.

Outro detalhe que não podemos deixar passar: a dor piora significativamente com atividade física. Esse é um achado muito característico da enxaqueca e nos ajuda a diferenciá-la da cefaleia tensional, onde a dor geralmente não piora ou pode até melhorar com atividade leve. A duração das crises (4 a 12 horas) também se encaixa perfeitamente nos critérios diagnósticos de enxaqueca, que estabelecem duração de 4 a 72 horas.

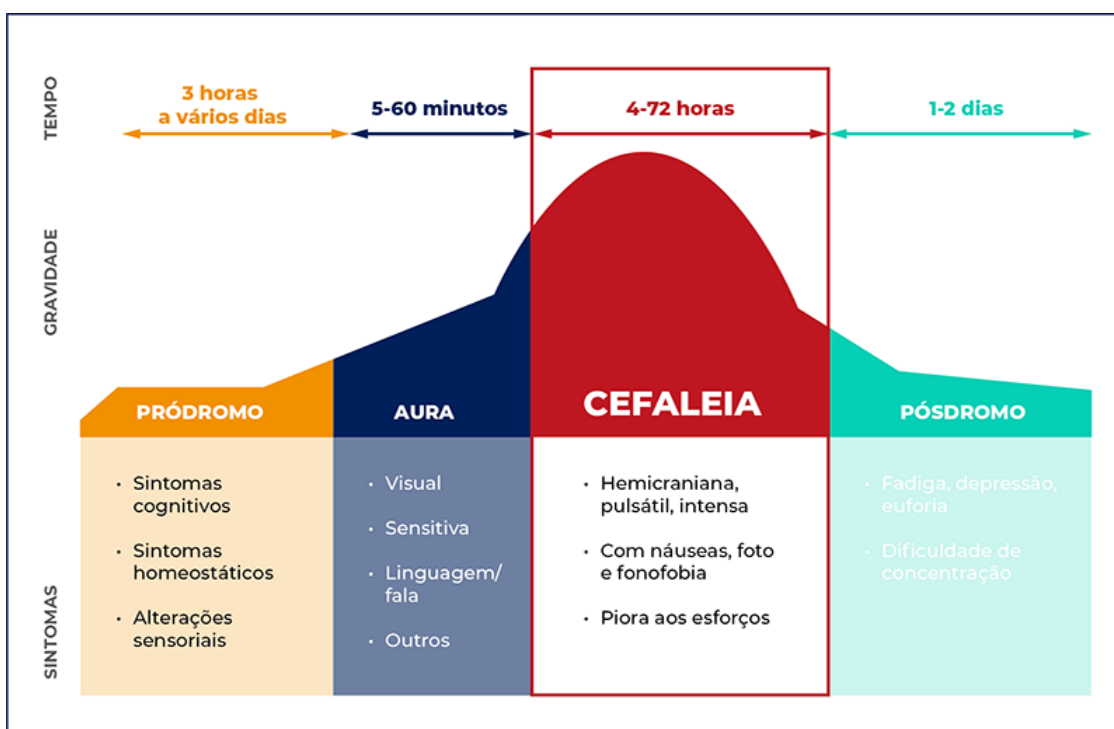


Figura 11. Resumo das fases de uma crise de enxaqueca típica. Fonte: adaptado de <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/5005-migraine-headaches>.

Vamos pensar nos diferenciais principais. A cefaleia tensional é a mais comum entre as cefaleias primárias e poderia ser considerada, mas as características simplesmente não batem: ela seria bilateral (não unilateral), em aperto ou pressão (não pulsátil), não pioraria com atividade física e geralmente não vem acompanhada de náuseas e vômitos. Pode haver fotofobia OU fonofobia, mas não as duas juntas com náuseas. A cefaleia em salvas também poderia entrar no diferencial por ser

unilateral, mas ela tem características muito distintas: crises muito mais curtas (15 a 180 minutos), múltiplas por dia, com sintomas autonômicos marcantes como lacrimejamento, hiperemia conjuntival e edema palpebral - nada disso está presente aqui.

Agora que confirmamos o diagnóstico de enxaqueca, precisamos pensar no tratamento. Nossa abordagem tem dois componentes: o tratamento abortivo (para as crises) e o tratamento profilático (para prevenir novas crises). Para abortar as crises, usamos AINEs (como ibuprofeno ou naproxeno), analgésicos simples ou triptanos. No caso da profilaxia, precisamos avaliar a indicação: ela está indicada quando temos 4 ou mais crises por mês, quando as crises são muito incapacitantes (interferem significativamente nas atividades), ou quando há refratariedade ao tratamento abortivo. Nossa paciente tem 2-3 crises por mês, mas elas estão interferindo em suas atividades laborais - isso caracteriza impacto funcional significativo e justifica a profilaxia. A **amitriptilina é primeira linha** para profilaxia de enxaqueca, junto com betabloqueadores e topiramato.

Portanto, o diagnóstico é enxaqueca e a conduta mais adequada é ibuprofeno para tratamento das crises e amitriptilina para profilaxia. A resposta correta é a alternativa D.

Alternativa A

A **sinusite crônica pode ser eliminada rapidamente**. Quando pensamos em sinusite, esperamos encontrar dor em região facial (seios da face), sintomas respiratórios como congestão nasal, rinorreia ou descarga pós-nasal, e a dor tipicamente não teria esse padrão episódico tão bem definido de crises que duram algumas horas e depois melhoram completamente. Nossa paciente não apresenta nenhum sintoma de acometimento dos seios paranasais, e suas características de dor são muito diferentes do que veríamos em uma sinusite.

Alternativa B

Aqui temos um distrator que pode confundir, especialmente porque a cefaleia tensional é a cefaleia primária mais comum na população geral. Mas precisamos olhar com atenção para as características. A cefaleia tensional é tipicamente bilateral ou holocraniana (não unilateral), tem caráter de aperto ou pressão (não pulsátil), intensidade leve a moderada, e o ponto-chave: ela **NÃO** piora com atividade física rotineira. Além disso, a tensional geralmente não vem acompanhada de náuseas e vômitos - quando há fotofobia OU fonofobia, elas aparecem isoladas, não juntas com sintomas gastrointestinais. **O fato de a dor piorar significativamente com atividade física** praticamente exclui cefaleia tensional e aponta fortemente para enxaqueca.

Alternativa C

A cefaleia em salvas pode confundir por também ser unilateral e muito intensa, mas as características são bem diferentes quando sabe-

mos o que procurar. As crises de cefaleia em salvas são muito mais curtas (15 a 180 minutos, não 4 a 12 horas), ocorrem múltiplas vezes ao dia (não 2-3 vezes ao mês), e vêm acompanhadas de sintomas autonômicos proeminentes: lacrimejamento ipsilateral, hiperemia conjuntival, edema palpebral, congestão nasal, sudorese facial. Nossa paciente não apresenta nenhum desses sintomas autonômicos. Além disso, a cefaleia em salvas é muito mais comum em homens. **O tratamento também seria diferente:** oxigênio inalatório para abortar as crises e verapamil (não amitriptilina) para profilaxia.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta, como já construímos ao longo do raciocínio. O diagnóstico de enxaqueca está sustentado por todas as características clássicas presentes no caso: cefaleia unilateral pulsátil, náuseas, vômitos, fotofobia, piora com esforço, duração de 4-12 horas. O tratamento proposto está adequado: ibuprofeno (um AINE) para tratamento abortivo das crises e amitriptilina para profilaxia, justificada pelo impacto funcional que as crises estão causando nas atividades laborais da paciente. **A amitriptilina é considerada primeira linha** para profilaxia de enxaqueca, junto com propranolol e topiramato.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a grande armadilha dessa questão está na alternativa da cefaleia tensional, que muitos candidatos marcam por ser a cefaleia primária mais prevalente. **O diferencial prático que resolve a dúvida em segundos** é a piora com atividade física: quando o enunciado traz esse detalhe, podemos praticamente excluir tensional e marcar enxaqueca com segurança. Outro ponto que entrega é a presença simultânea de náuseas E fotofobia, enquanto na tensional teríamos no máximo fotofobia OU fonofobia, sem os sintomas gastrointestinais associados.

A diferenciação com cefaleia em salvas também aparece com frequência nas provas, especialmente pelo padrão unilateral que ambas compartilham. O que separa rapidamente é a frequência e duração das crises: salvas cursa com múltiplos episódios por dia (até 8 crises, como vimos em questões anteriores), cada um durando 15 a 180 minutos, enquanto na enxaqueca temos poucas crises mensais com duração de horas. Além disso, os sintomas autonômicos marcantes da salvas (lacrimejamento, edema palpebral, hiperemia conjuntival) estão ausentes na enxaqueca. **As bancas adoram colocar esses dois diagnósticos** como distratores um do outro.

Vale lembrar que a enxaqueca sem aura corresponde a 75% dos casos, e a presença de história familiar é frequente, aparecendo em cerca de 35% dos pacientes. Para indicar profilaxia, não precisamos necessariamente de 4 crises mensais se há impacto funcional significativo, como interferência no trabalho. **Esse critério mais flexível costuma ser testado** nas questões que trazem pacientes com menor frequência de crises mas com repercussão importante na qualidade de vida.

Questão 56

Mulher de 35 anos comparece à consulta ginecológica na unidade básica de saúde para orientação contraceptiva. Relata estar satisfeita com seu padrão menstrual atual e não deseja alterações nos ciclos. Nos antecedentes pessoais, refere hipertensão arterial sistêmica em tratamento com anlodipino, com pressão arterial controlada. Ultrassonografia pélvica recente evidencia mioma intramural FIGO tipo 4. Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, com útero de tamanho normal ao toque vaginal. Qual o método contraceptivo recomendado para esta paciente?

- A. Dispositivo intrauterino de cobre
- B. Implante subdérmico de etonogestrel
- C. Acetato de medroxiprogesterona trimestral
- D. Anticoncepcional oral combinado de baixa dosagem

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A escolha do método contraceptivo ideal não se resume apenas a avaliar contraindicações médicas - precisamos também ouvir e respeitar as preferências da nossa paciente. Neste caso, temos uma informação absolutamente crucial logo no início: ela está **satisfeita com seu padrão menstrual atual e não deseja alterações nos ciclos**. Esse desejo explícito será determinante na nossa escolha. Vamos organizar nosso raciocínio em duas etapas: primeiro avaliar quais métodos são seguros para ela (critérios de elegibilidade médica), depois identificar qual deles respeita sua preferência de manter o padrão menstrual.

Do ponto de vista das contraindicações médicas, temos dois pontos a considerar. Primeiro, a paciente tem hipertensão arterial sistêmica. Mesmo estando controlada com anlodipino, a presença de HAS representa categoria 3 para métodos contraceptivos hormonais combinados (aqueles que contêm estrogênio). Isso significa que os riscos geralmente superam os benefícios, especialmente o risco cardiovascular aumentado. Portanto, anticoncepcionais orais combinados, mesmo de baixa dosagem, não são a melhor escolha aqui.

Segundo ponto: ela tem um mioma intramural FIGO tipo 4. Aqui precisamos conhecer a classificação FIGO dos miomas para não cairmos em uma armadilha comum. Os miomas são classificados de 0 a 8 conforme sua localização. O tipo 4 é um mioma **completamente intramural**, ou seja, está totalmente dentro da parede muscular do útero, sem qualquer contato com a cavidade endometrial. Isso é importante porque a contraindicação ao DIU só existe quando o mioma distorce a anatomia da cavidade uterina (tipos 0, 1, 2 e alguns tipo 3). Um mioma tipo 4, por estar isolado na parede muscular, não impede a colocação de DIU. O exame físico confirmando útero de tamanho normal reforça que esse mioma não está causando aumento volumétrico importante.

Agora vem a parte crucial: avaliar o impacto de cada método no padrão menstrual. Os métodos contraceptivos apenas de progestágeno (implante de etonogestrel e medroxiprogesterona) são seguros em hipertensas e não têm contraindicação pelo mioma. Porém, ambos têm alta taxa de alterações menstruais. O implante causa sangramento irregular ou amenorreia em mais de 80% das usuárias. A medroxiprogesterona é ainda mais marcante nesse aspecto: causa amenorreia em 50-70% das mulheres após um ano de uso. Para uma paciente que explicitamente não quer alterar seus ciclos, esses métodos não atendem às suas expectativas.

O DIU de cobre, por outro lado, é um método não-hormonal que mantém os ciclos ovulatórios naturais da paciente. Ela continuará menstruando regularmente, com seu padrão habitual (pode haver discreto aumento no volume e duração, mas a regularidade e ciclicidade se mantêm). Além disso, não tem contraindicação pela HAS e não está contraindicado pelo mioma tipo 4. É o único método que atende simultaneamente aos critérios de segurança médica e às preferências da paciente quanto ao padrão menstrual.

Alternativa A

O DIU de cobre é a resposta correta porque é o único método que satisfaz simultaneamente os critérios de segurança médica e as preferências da paciente. Por ser não-hormonal, não tem qualquer contraindicação em hipertensas (categoria 1). O mioma tipo 4, por ser completamente intramural sem distorção da cavidade uterina, não impede sua inserção - a contraindicação só existe quando há deformidade da cavidade.

Alternativa B

Do ponto de vista da elegibilidade médica, ele está perfeitamente adequado: é um método apenas de progestágeno, portanto categoria 1 para hipertensas (não aumenta risco cardiovascular), e não tem contraindicação pela presença do mioma. O problema está no efeito colateral mais comum deste método: alterações do padrão menstrual. Mais de

80% das usuárias apresentam sangramento irregular, spotting ou amenorreia. Para uma paciente que deixou claro que não deseja alterações nos seus ciclos, este método não atende às suas expectativas e preferências.

Alternativa C

O injetável trimestral também é seguro do ponto de vista médico para HAS e sem contraindicação pelo mioma. Porém, este é talvez o método contraceptivo com maior taxa de amenorreia. Após um ano de uso, 50-70% das mulheres param de menstruar completamente. Embora isso possa ser desejável para algumas pacientes, nossa paciente explicitamente não quer alterações nos ciclos.

Alternativa D

O anticoncepcional oral combinado de baixa dosagem contém estrogênio e progestágeno. Mesmo em baixas doses, o componente estrogênico representa risco aumentado em pacientes hipertensas. Trata-se de categoria 3 da OMS em pacientes com hipertensão controlada.

Visão do aprovado

VANTAGENS E DESVANTAGENS DO DIU DE COBRE	
VANTAGENS	DESVANTAGENS
Alta eficácia	Possível aumento do sangramento menstrual e dismenorreia Maior risco de infecção no primeiro mês de inserção
Baixo custo	
Longa duração	
Sem interações medicamentosas	
Pode ser usados em pacientes com contraindicação aos hormônios	

Questão 57

Paciente masculino, 24 anos, vítima de colisão automobilística, foi trazido pelo SAMU (Serviço de Atendimento Móvel de Urgência) ao pronto-socorro. Durante o transporte, não houve perda de consciência documentada. Na avaliação inicial, está hemodinamicamente estável (pressão arterial 120/80 mmHg, frequência cardíaca 95 bpm). Ao exame neurológico: abre os olhos ao comando verbal, responde com palavras inadequadas e desconexas quando questionado sobre nome e local, e apresenta flexão anormal dos membros superiores ao estímulo doloroso. Pupilas isocóricas e fotorreagentes. Não há sinais de fratura de crânio ou hematomas evidentes. Exame cardiopulmonar e abdominal sem alterações. Qual a classificação do traumatismo cranioencefálico (TCE) e a

conduta inicial adequada?

- A. TCE grave; intubação orotraqueal e neurocirurgia urgente
- B. TCE leve-moderado; tomografia apenas se piora clínica nas próximas 6 horas
- C. TCE moderado; tomografia de crânio e internação para observação
- D. TCE leve; observação domiciliar com retorno se piora

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um jovem de 24 anos vítima de colisão automobilística que chega ao pronto-socorro hemodinamicamente estável, mas com alterações neurológicas evidentes. O primeiro passo essencial diante de qualquer paciente com trauma cranioencefálico é fazer uma **avaliação neurológica sistematizada usando a Escala de Coma de Glasgow**. É essa pontuação que vai definir a gravidade do TCE e, conseqüentemente, toda a conduta.

Vamos calcular o Glasgow do nosso paciente seguindo os três componentes da escala. Na abertura ocular, ele abre os olhos ao comando verbal, o que corresponde a 3 pontos. Na resposta verbal, ele responde com palavras inadequadas e desconexas quando questionado sobre nome e local, o que vale 3 pontos. Agora vem o componente que costuma gerar mais dúvida: a resposta motora.

O enunciado nos diz que ele apresenta "flexão anormal dos membros superiores ao estímulo doloroso. Flexão anormal (também chamada de postura de decorticação) corresponde a 3 pontos na escala motora.

Somando tudo, temos: abertura ocular 3 + resposta verbal 3 + resposta motora 3 = Glasgow 9. Com esse resultado em mãos, precisamos classificar o TCE. A classificação é direta: Glasgow 13-15 é TCE leve, Glasgow 9-12 é TCE moderado, e Glasgow 3-8 é TCE grave. Nosso paciente com Glasgow 9 se enquadra no **TCE moderado**.

Agora que sabemos a classificação, qual é a conduta adequada? Aqui vai um ponto fundamental que cai muito em prova: TODOS os pacientes com TCE moderado necessitam de tomografia de crânio e internação hospitalar para observação. Não é uma conduta condicional - não esperamos piora clínica para pedir a TC. Isso porque aproximadamente 10% a 20% desses pacientes podem evoluir com **deterioração neuroló-**

gica e entrar em coma, então precisamos de avaliação de imagem imediata e monitorização contínua nas primeiras 12 a 24 horas.

Quanto à intubação orotraqueal, ela não é obrigatória de rotina no TCE moderado. A IOT está indicada principalmente para pacientes com Glasgow ≤ 8 (TCE grave) ou quando há comprometimento da via aérea ou ventilação inadequada. Nosso paciente está hemodinamicamente estável, sem sinais de insuficiência respiratória, então não há indicação de **via aérea definitiva** neste momento inicial.

Seguindo esse raciocínio, chegamos à conclusão de que temos um TCE moderado (Glasgow 9) e a conduta apropriada é tomografia de crânio imediata e internação para observação neurológica frequente. Isso nos leva diretamente à **alternativa C**.

Alternativa A

Esta alternativa classifica como TCE grave e propõe intubação orotraqueal com neurocirurgia urgente. O erro aqui pode acontecer de duas formas: se calcularmos o Glasgow incorretamente (principalmente errando a resposta motora) ou se acharmos que qualquer resposta motora anormal já justifica IOT. **TCE grave é definido por Glasgow 3-8**, e nosso paciente tem Glasgow 9. Além disso, a IOT não é obrigatória para todo paciente com movimento anormal - ela está indicada quando o Glasgow é ≤ 8 ou há comprometimento de vias aéreas. A neurocirurgia urgente também não está indicada sem nem ao menos termos feito a TC para avaliar se há lesão cirúrgica.

Alternativa B

Aqui temos um erro conceitual importante. A alternativa sugere que podemos aguardar até 6 horas e só fazer TC se houver piora clínica. Isso seria uma conduta perigosa! Pacientes com TCE moderado têm **risco significativo de deterioração** (10-20%), e esperar piora para pedir imagem pode resultar em intervenção tardia. Além disso, a classificação "TCE leve-moderado" não existe - ou é leve (13-15), moderado (9-12) ou grave (3-8). Alguns alunos podem cair nessa pegadinha se supervalorizarem o fato de "não houve perda de consciência documentada" e acharem que isso significa TCE leve. O que importa é o Glasgow atual, não a história prévia.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta! Classifica corretamente o TCE como moderado (Glasgow 9 está na faixa 9-12) e estabelece a conduta apropriada: tomografia de crânio imediata e internação para observação. Essa é exatamente a **conduta obrigatória para todos os pacientes com TCE moderado**, independentemente de outros fatores. A observação hospitalar permite reavaliação neurológica frequente, fundamental porque esses pacientes podem piorar nas primeiras horas. Além disso, se a TC inicial mostrar alterações ou se houver deterioração clínica, está indicada uma TC de controle em 24 horas.

Alternativa D

Esta alternativa comete um erro ao classificar como TCE leve e propor observação domiciliar. **TCE leve tem Glasgow 13-15**, e nosso paciente tem Glasgow 9. Observação domiciliar com orientação de retorno se piora pode ser considerada em alguns casos MUITO SELECIONADOS de TCE leve sem critérios de risco, mas nunca em um paciente com Glasgow 9 e resposta motora anormal. Este paciente precisa de monitorização hospitalar contínua. Se você errou o cálculo do Glasgow ou não valorizou adequadamente a flexão anormal, pode ter caído nessa armadilha.

Visão do aprovado

O ponto crítico que define toda a conduta aqui é calcular corretamente a resposta motora, e as provas adoram explorar exatamente isso. Outra armadilha recorrente é supervalorizar dados que não mudam a classificação. A ausência de perda de consciência documentada, a estabilidade hemodinâmica ou a ausência de fraturas evidentes podem induzir o candidato a subestimar a gravidade e optar por condutas mais conservadoras. O **Glasgow atual é soberano**, independentemente da história pré-hospitalar. Além disso, a alternativa que cria a categoria "TCE leve-moderado" é uma pegadinha conceitual clássica: a classificação é categórica em três faixas, sem meio-termo.

As provas também costumam cobrar a evolução do TCE moderado em cenários de piora secundária, testando se você sabe que esses pacientes precisam de reavaliações frequentes justamente pelo risco de deterioração nas primeiras horas. Por isso a internação não é opcional, e a tomografia não pode ser postergada até surgir piora clínica. Saber identificar sinais de alarme na evolução, como desenvolvimento de *anisocoria* ou queda adicional no Glasgow, fecha o **raciocínio de manejo** desses casos.

Questão 58

Um homem de 26 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde (UBS) referindo lesão genital há 15 dias. Nega dor, prurido ou secreção uretral. Refere relação sexual desprotegida há aproximadamente 3 semanas. Ao exame físico: úlcera única de bordas regulares, endurecidas e fundo limpo na glande, medindo cerca de 1 cm, indolor à palpação. Presença de linfadenopatia inguinal bilateral, não supurativa, móvel e indolor. Ausência de exantema, condiloma plano ou outras lesões cutâneas e mucosas. Nega febre ou sintomas sistêmicos. Exames laboratoriais: Venereal Disease Research Laboratory (VDRL) reagente 1:8 e teste rápido treponêmico positivo. Qual o diagnóstico e a conduta indicados para esse paciente?

- A. Sífilis secundária; penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular semanal por 3 semanas.
- B. Sífilis primária; penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular semanal por 2 semanas.
- C. Sífilis primária; penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular em dose única.
- D. Cancroide; azitromicina 1g via oral em dose única.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Se existe uma lesão que precisamos reconhecer de olhos fechados na prova, é o **cancro duro da sífilis primária**. E nosso caso traz a descrição clássica, completa, quase didática dessa apresentação. Vamos construir o raciocínio desde o início.

Temos um homem jovem, sexualmente ativo, com relação desprotegida há 3 semanas, que agora apresenta uma lesão genital há 15 dias. Já de cara, esse tempo é compatível com o *período de incubação da sífilis*, que varia de 10 a 90 dias, com média de 21 dias. Mas o que realmente fecha o diagnóstico são as características da úlcera: única, bordas regulares e endurecidas, fundo limpo, e completamente indolor. Essa combinação é praticamente patognomônica do cancro duro.

Agora vamos pensar nos diagnósticos diferenciais de úlcera genital. Se fosse herpes genital, esperaríamos múltiplas vesículas que evoluem para úlceras rasas e dolorosas, não uma lesão única com bordas endurecidas. Se fosse cancroide, a úlcera seria dolorosa, com bordas irregulares e fundo sujo, purulento, frequentemente acompanhada de bubão inguinal supurativo. Nosso paciente tem exatamente o oposto: lesão indolor, bordas regulares e endurecidas, fundo limpo.

A *adenopatia inguinal bilateral*, não supurativa, móvel e indolor reforça ainda mais o diagnóstico de sífilis primária. E observe um detalhe importante do enunciado: ausência de exantema ou outras lesões cutâneas. Isso afasta sífilis secundária, que cursaria com o clássico exantema maculopapular, especialmente palmo-plantar, além de poder apresentar condiloma plano. Nosso paciente está claramente no estágio primário, com o cancro duro ainda presente.

Os exames laboratoriais confirmam: *VDRL reagente 1:8* (teste não treponêmico) e teste rápido treponêmico positivo. Para fechar diagnóstico de sífilis, precisamos de ambos os testes positivos, o que temos

aqui. O título do VDRL inclusive está elevado, compatível com infecção ativa recente.

Agora vem a parte crucial para acertar a questão: definir o tratamento correto. E aqui entra uma classificação fundamental da sífilis que precisamos dominar. A sífilis é dividida temporalmente em **recente (menos de 1 ano de evolução) e tardia (mais de 1 ano)**. A sífilis recente inclui a primária, a secundária e a latente recente. A sífilis tardia inclui a latente tardia e a terciária. E por que isso importa? Porque o esquema terapêutico muda completamente.

ESTADIAMENTO	ESQUEMA TERAPÊUTICO	ALTERNATIVA ¹ (EXCETO PARA GESTANTES)	SEGUIMENTO (TESTE NÃO TREPONÊMICO)
Sífilis recente: sífilis primária, secundária e latente recente com até um ano de evolução)	Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo)	Doxiciclina 100mg, 12/12h, VO, por 15 dias	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Sífilis tardia: sífilis latente tardia com mais de um ano de evolução) ou latente com duração ignorada e sífilis terciária	Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, 1x/semana (1,2 milhão UI em cada glúteo) por semanas ² . Dose total: 7 milhões UI, IM	Doxiciclina 100mg, 12/12h, VO, por 30 dias	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Neurossífilis	Benzilpenicilina potássica/cristalina 18-24 milhões UI, 1x/dia, EV, administrada em doses de 3-4 milhões UI, a cada 4 horas ou por infusão contínua, por 14 dias	Ceftriaxona 2g IV, 1x/dia, por 10 - 14 dias	Exame de LCR de 6/6 meses até normalização

¹ A benzilpenicilina benzatina é a única opção segura e eficaz para o tratamento adequado das gestantes.
² A regra é que o intervalo entre as doses seja de 7 dias para completar o tratamento. No entanto, caso esse intervalo ultrapasse 14 dias, o esquema deve ser reiniciado (WHO, 2016).

Tratamento da sífilis a depender do estágio clínico. Fonte: DCCI / SVS / MS.

Para sífilis recente (primária, secundária, latente recente), o tratamento é *penicilina G benzatina 2.400.000 UI intramuscular em dose única* (1.200.000 UI em cada nádega). Para sífilis tardia (latente tardia, terciária), usamos 2.400.000 UI semanalmente por 3 semanas, totalizando 7.200.000 UI. Nosso paciente tem sífilis primária, portanto recente, então o tratamento correto é dose única.

O gabarito, portanto, é a alternativa que traz **sífilis primária com penicilina G benzatina 2.400.000 UI em dose única**, que é a alternativa C.

Alternativa A

Aqui temos um distrator atraente. O diagnóstico de sífilis primária está correto, mas o esquema terapêutico está errado. Não existe tratamento de sífilis primária com 2 semanas de penicilina benzatina. A confusão pode vir de misturar com outros esquemas, mas lembre-se: **sífilis primária é recente, portanto dose única**. Esse tipo de alternativa pega quem acerta o diagnóstico mas não domina os esquemas terapêuticos.

Alternativa B

Perfeita! Diagnóstico correto (*sífilis primária*) e tratamento correto (*penicilina G benzatina 2.400.000 UI em dose única*). Como construímos no raciocínio, a presença do cancro duro, ausência de manifestações secundárias e testes positivos fecham sífilis primária. E como primária é sífilis recente, **o tratamento é dose única**. Esta é nossa resposta.

Alternativa C

Aqui temos um duplo erro, e essa alternativa merece atenção especial. Primeiro erro: o diagnóstico não é sífilis secundária. A secundária aparece semanas após o cancro e se manifesta com *exantema maculopapular* (clássico em palmas e plantas), condiloma plano, lesões mucosas. Nosso paciente não tem exantema nem outras lesões cutâneas, e ainda tem o cancro presente - é primária. Segundo erro, e aqui vem uma pegadinha importante: vale ressaltar que mesmo SE fosse secundária, o tratamento correto seria dose única (2.400.000 UI), pois sífilis secundária também é sífilis recente. **As 3 doses semanais são reservadas para sífilis tardia** (mais de 1 ano de evolução), que inclui latente tardia e terciária. Então essa alternativa erra tanto no diagnóstico quanto no tratamento, e traz uma combinação que na verdade nunca estaria correta juntos.

Alternativa D

O diagnóstico de cancroide está completamente equivocado. O cancroide (causado por *Haemophilus ducreyi*) apresenta úlcera dolorosa, com bordas irregulares e fundo sujo, purulento, frequentemente múltiplas lesões. A adenopatia no cancroide tende a ser supurativa (bubão). Nosso paciente tem exatamente o oposto: lesão única, indolor, bordas endurecidas e regulares, fundo limpo, adenopatia não supurativa. É importante diferenciar: **cancro duro (sífilis) é indolor; cancroide é doloroso**. Essa diferença clínica é fundamental para não confundir as duas entidades.

Visão do aprovado

O timing desta questão é sua melhor pista: relação há 3 semanas, lesão há 15 dias, e ausência total de exantema ou outras manifestações cutâneas. Muitos candidatos fixam apenas na lesão genital, mas o enunciado deliberadamente menciona que não há exantema justamente para nos forçar a afastar sífilis secundária de forma ativa. Nas provas, esse padrão se repete: a banca descreve o *cancro duro clássico* mas testa se você sabe diferenciar os estágios e, principalmente, se domina os esquemas terapêuticos correspondentes.

A principal armadilha que vemos nas questões anteriores sobre sífilis é combinar diagnóstico correto com tratamento errado. Bancas adoram colocar sífilis primária com esquema de múltiplas doses ou, pior ainda, sífilis secundária com três doses semanais, criando uma combinação que nunca existiria na prática clínica, já que secundária também é sífilis recente e recebe dose única. **O padrão de cobrança mais frequente testa justamente a regra temporal:** menos de um ano é igual a dose única, mais de um ano ou duração ignorada é igual a três doses semanais. Fixar essa divisão resolve a maioria das questões sobre tratamento.

Vale destacar que o *VDRL 1:64* confirma infecção ativa mas não muda a conduta neste contexto. O que realmente define o tratamento é classificar corretamente o estágio temporal da doença, e a presença do cancro ainda ativo sem manifestações secundárias fecha o diagnóstico de primária. Outro detalhe prático: quando o enunciado nega febre e sintomas sistêmicos, está reforçando o caráter localizado da doença, típico da fase primária.

Questão 59

Paciente masculino, 32 anos, vítima de acidente automobilístico de alta energia, é trazido ao pronto-socorro pelo SAMU (Serviço de Atendimento Móvel de Urgência). Na cena do acidente, apresentava Glasgow 14, estava consciente e orientado. Ao exame inicial na emergência, observa-se ferida perfuro-cortante em região medial do braço direito com sangramento arterial ativo em grande volume, formando poça de sangue ao redor da maca. Paciente está pálido, ansioso, com frequência cardíaca de 125 bpm e pressão arterial de 95/60 mmHg. Refere dor intensa no local da lesão. Não há evidência de trauma craniano, torácico ou abdominal. Qual deve ser a primeira medida a ser adotada na abordagem inicial deste paciente?

- A. Imobilização da coluna cervical com colar rígido e prancha longa.
- B. Estabelecimento de dois acessos venosos de grosso calibre para reposição volêmica.
- C. Intubação orotraqueal para proteção das vias aéreas e suporte ventilatório.
- D. Compressão direta do ferimento para controle imediato do sangramento.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A poça de sangue ao redor da maca já nos conta toda a história deste caso. Estamos diante de uma situação que representa a **a primeira preocupação na sequência sagrada do ATLS**: uma hemorragia exsanguinante externa visível. Aqui, precisamos pensar no xABCDE.

Vamos analisar o cenário com calma. Temos um paciente jovem, vítima de trauma de alta energia, com uma ferida perfuro-cortante em braço direito apresentando sangramento arterial ativo em grande volume. O quadro clínico mostra sinais claros de choque hemorrágico: frequência cardíaca de 125 bpm, pressão arterial de 95/60 mmHg, palidez e ansiedade. Calculando rapidamente, o *shock index* dele é aproximadamente 1,3 (125/95), o que já indica necessidade provável de hemoderivados. Mas o ponto crucial aqui não é classificar o choque - é reconhecer que temos sangue jorrando ativamente na nossa frente.

O protocolo mais atual do ATLS nos ensina a seguir religiosamente a sequência xABCDE: X de exsanguinantes (compressão desses ferimentos), (*Airway* (via aérea com proteção cervical), *Breathing* (ventilação), *Circulation* (circulação), *Disability* (avaliação neurológica) e *Exposure* (exposição com controle de hipotermia). Essa sequência existe porque prioriza as ameaças à vida na ordem do que mata mais rápido.

Uma hemorragia arterial ativa de grande volume pode levar o paciente à morte em 3 a 5 minutos. Mesmo que a via aérea esteja comprometida, mesmo que haja risco de lesão cervical, se o paciente estiver sangrando dessa forma, ele não viverá tempo suficiente para que as outras medidas façam diferença.

E aqui está o ponto fundamental: esse sangramento é externo e visível, portanto **CONTROLÁVEL de forma imediata e simples** através de compressão direta.

Portanto, nossa primeira medida deve ser a compressão direta do ferimento. É simples, é imediato, é efetivo. Só depois de estancar o sangramento é que seguiremos com o restante do protocolo ATLS: proteção cervical, avaliação de vias aéreas, obtenção de acessos venosos calibrosos e reposição volêmica.

Alternativa A

A imobilização cervical com colar rígido e prancha longa é, sim, uma medida fundamental no atendimento ao politraumatizado, especialmente em acidentes de alta energia. O ATLS nos ensina que todo paciente vítima de trauma com mecanismo significativo deve ter a coluna cervical protegida durante toda a avaliação inicial. Então por que essa alternativa está incorreta como PRIMEIRA medida?

Aqui entra o conceito crucial de priorização no trauma. Mesmo sendo extremamente importante, a imobilização cervical não interrompe a perda sanguínea ativa. Em uma hemorragia exsanguinante como a descrita neste caso, **o paciente pode morrer em 3 a 5 minutos** se não controlarmos o sangramento. Não adianta protegemos perfeitamente a coluna cervical se o paciente exsanguinar enquanto colocamos o colar. A proteção cervical virá logo em seguida, assim que controlarmos a hemorragia - ela não deixa de ser feita, apenas não é a prioridade ABSOLUTA neste cenário específico.

Alternativa B

Estabelecer dois acessos venosos de grosso calibre é absolutamente essencial no manejo do choque hemorrágico, e esse paciente claramente precisará disso. Com *shock index* de 1,3 e sinais evidentes de hipovolemia, vamos precisar de acessos calibrosos (idealmente dois jelscos 14 ou 16) para reposição volêmica agressiva e eventual transfusão de hemoderivados.

Mas aqui está o erro de raciocínio: não adianta repor volume se o sangue continua saindo. É como tentar encher um balde furado - **primeiro tampamos o buraco, depois enchemos o balde**. A obtenção de acessos venosos vem imediatamente APÓS o controle da hemorragia, não antes. Na sequência correta, assim que comprimirmos o ferimento (ou aplicarmos torniquete se a compressão falhar), AGILIZAMOS a punção de dois acessos calibrosos para iniciar a reposição volêmica.

Alternativa C

Esta alternativa podemos eliminar rapidamente observando os dados do caso. O paciente está consciente (Glasgow 14), orientado, e consegue referir dor intensa - ou seja, está falando. Isso nos indica que a via aérea está pérvia e que **não há indicação de intubação neste momento inicial**. As indicações clássicas para via aérea definitiva no trauma incluem Glasgow ≤ 8 , incapacidade de manter oxigenação adequada, risco

iminente de perda de via aérea, ou necessidade de hiperventilação em TCE grave. Nada disso se aplica aqui. A intubação pode até ser necessária posteriormente se o paciente evoluir com piora do nível de consciência devido ao choque, mas definitivamente não é a primeira medida.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta, e ela representa exatamente o conceito que discutimos: hemorragia exsanguinante externa controlável é tratada ANTES de tudo. A compressão direta do ferimento é a primeira medida porque é simples, imediata e efetiva. Colocamos nossa mão (ou a de alguém da equipe) com uma compressa ou gaze diretamente sobre o ferimento e aplicamos pressão firme e contínua. Na maioria dos casos, isso **controla o sangramento em poucos minutos**.

Mas é importante conhecermos a sequência completa do manejo. Após iniciarmos a compressão direta, mantemos a pressão por pelo menos 5-10 minutos. Se o sangramento não cessar ou se for anatomicamente impossível fazer compressão efetiva (como em amputações ou ferimentos em locais de difícil acesso), o próximo passo é considerar a aplicação de um **torniquete** - especialmente em hemorragias de extremidades. O torniquete deve ser posicionado proximal ao ferimento, na porção mais proximal possível do membro, e apertado até cessar completamente o sangramento.

Uma vez controlada a hemorragia externa, procedemos rapidamente com as próximas etapas.

Visão do aprovado

Temos aqui um padrão de cobrança muito característico das provas de R1: a banca monta um cenário dramático e visualmente impactante (poça de sangue ao redor da maca, amputação com sangramento ativo) justamente para testar se reconhecemos a prioridade do atendimento do novo xABCDE sagrado do ATLS.

A principal armadilha está em ver "trauma de alta energia" e saltar automaticamente para colar cervical, ou notar que o paciente está consciente e falando (portanto com via aérea pérvia) mas ainda assim considerar intubação por estar em um protocolo de trauma. Outro erro frequente é calcular mentalmente o *shock index* de 1,3 e partir direto para acesso venoso calibroso, esquecendo que repor volume enquanto o sangue continua jorrando é inútil. O enunciado nos entrega várias pistas de que as outras prioridades estão temporariamente estáveis: Glasgow 14, paciente orientado referindo dor (logo, falando e com via aérea pérvia), sem trauma craniano, torácico ou abdominal evidente. A única ameaça imediata é aquela que podemos ver e controlar em segundos.

Vale lembrar que ferramentas como *shock index* e *ABC score* são úteis para avaliar gravidade e indicar transfusão maciça, mas não alteram a conduta inicial quando temos hemorragia externa controlável. Primeiro estancamos com compressão direta (ou torniquete se falhar),

depois seguimos com o restante da reanimação. Esse conceito de **sangramento externo, visível e controlável sendo tratado antes de qualquer outra medida** aparece repetidamente nas provas e merece atenção especial.

Questão 60

Primigesta de 24 anos, com 11 semanas de gestação, procura atendimento na Unidade Básica de Saúde por lesão genital há 5 dias. Refere início da vida sexual há 3 anos, com múltiplos parceiros. Ao exame: úlcera única de 1,5 cm em grande lábio direito, com bordas regulares, endurecida, fundo limpo e indolor. Linfonodos inguinais bilaterais, móveis e indolores. VDRL reagente (1:32) e FTA-Abs reagente. História de alergia grave à penicilina, com edema de glote e internação em UTI na infância. Qual a conduta terapêutica indicada?

- A. Azitromicina 2g via oral em dose única
- B. Doxiciclina 100mg via oral de 12/12h por 14 dias
- C. Ceftriaxona 1g intramuscular diariamente por 10 dias
- D. Penicilina benzatina 2.400.000 UI após dessensibilização

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um daqueles cenários clínicos que parecem nos colocar contra a parede: uma gestante de 24 anos, com 11 semanas de gestação, apresentando quadro clássico de sífilis primária que precisa ser tratado urgentemente, mas com história de alergia grave à penicilina manifestada por edema de glote que a levou à UTI. Vamos construir o raciocínio com calma.

Primeiro, vamos confirmar o diagnóstico. Nossa paciente apresenta uma **úlcera genital única, de bordas regulares, endurecida, fundo limpo e indolor** - essa é a descrição perfeita do cancro duro, lesão patognomônica da sífilis primária. A adenopatia inguinal bilateral, móvel e indolor completa o quadro clínico típico. As sorologias confirmam: VDRL reagente 1:32 (teste não treponêmico) e FTA-Abs reagente (teste treponêmico específico). Diagnóstico fechado: sífilis primária.

Agora vem a parte crítica do raciocínio. Estamos diante de uma gestante de 11 semanas - ainda no primeiro trimestre, momento em que o tratamento adequado pode prevenir completamente a infecção fetal. Sabemos que a sífilis não tratada na gestação pode levar a complicações graves: abortamento, prematuridade, natimortalidade e sífilis congênita. O tratamento é urgente e não pode ser postergado.

Qual antibiótico usar? Aqui está o ponto fundamental que muitos candidatos erram: em gestantes com sífilis, a penicilina benzatina não é apenas a primeira escolha - ela é a **ÚNICA opção comprovadamente eficaz para tratar o feto intraútero**. Não existe até o momento nenhuma evidência de que outra medicação consiga atravessar adequadamente a barreira placentária e erradicar o *Treponema pallidum* do compartimento fetal. Qualquer outro tratamento realizado durante a gestação é considerado tratamento não adequado da mãe, e o recém-nascido será notificado e investigado como caso de sífilis congênita.

Mas nossa paciente teve edema de glote com penicilina na infância, necessitando internação em UTI. Isso caracteriza uma alergia verdadeira e grave - não estamos falando de sintomas inespecíficos como náusea, cefaleia ou rash leve, que isoladamente não confirmam alergia. **Edema de glote é manifestação de anafilaxia** com comprometimento respiratório, uma das manifestações que indicam com elevada probabilidade alergia verdadeira.

Então como resolver esse dilema? A resposta é: dessensibilização. Em gestantes com sífilis e história de alergia à penicilina, a recomendação é clara e categórica: dessensibilização em ambiente hospitalar seguida de tratamento com penicilina benzatina.

Alternativa A

A azitromicina 2g dose única é uma alternativa terapêutica para sífilis em pacientes não gestantes alérgicos à penicilina, e por isso essa opção funciona como um distrator muito atraente. O problema é que, em gestantes, a azitromicina **NÃO** está recomendada. Já foram descritos casos de crianças com infecção congênita nascidas de mães que foram tratadas com azitromicina durante a gestação, demonstrando que essa medicação não consegue tratar adequadamente o feto. Essa seria uma opção aceitável se a paciente não estivesse grávida, mas no contexto da gestação, não podemos usá-la.

Alternativa B

A doxiciclina é uma alternativa para tratamento de sífilis em adultos não gestantes alérgicos à penicilina, mas está formalmente contraindicada

durante a gestação. As tetraciclinas atravessam a barreira placentária e podem causar alterações no desenvolvimento ósseo e dentário fetal, além de hepatotoxicidade materna.

Alternativa C

A ceftriaxona é um distrator interessante. Ela apresenta alto poder treponemicida e boa passagem transplacentária, sendo considerada uma droga promissora para o futuro. O problema é que ainda foi estudada em poucas gestantes e **não apresenta dados conclusivos sobre eficácia** no tratamento da sífilis congênita. Por enquanto, permanece como opção experimental, não sendo recomendação padrão.

Alternativa D

A penicilina benzatina após dessensibilização resolve nosso dilema clínico. Mesmo diante de uma alergia grave documentada (edema de glote é manifestação séria de anafilaxia), a dessensibilização é mandatória em gestantes, pois **a penicilina é a única droga que trata adequadamente o feto intraútero**. O procedimento deve ser realizado em ambiente hospitalar, com recursos para manejo de possíveis reações. Após a dessensibilização bem-sucedida, administra-se a penicilina benzatina conforme o protocolo padrão. Para sífilis primária (recente), a dose seria 2.400.000 UI em dose única.

Visão do aprovado

O grande *insight* desta questão está em reconhecer que a alergia grave à penicilina, por mais impressionante que seja a história do edema de glote, não abre caminho para alternativas terapêuticas em gestantes com sífilis. A **dessensibilização não é uma opção entre outras condutas possíveis**, mas sim a única conduta aceitável!

Questão 61

Um homem de 35 anos com doença de Graves diagnosticada há 8 semanas, em uso regular de metimazol 30 mg/dia, procura o pronto-socorro com queixa de febre, odinofagia intensa e mal-estar há 3 dias. Nega outros sintomas ou uso de medicamentos adicionais. Ao exame físico: regular estado geral, hiperemia de orofaringe sem exsudato, tireomegalia difusa moderada, sem adenomegalia palpável, ausência de exantema. Sinais vitais: frequência cardíaca (FC) 95 bpm, pressão arterial (PA) 130 x 80 mmHg, temperatura axilar (Tax) 38,7°C. Hemograma abaixo. Paciente refere adesão rigorosa à medicação e nega uso de outros medicamentos. Qual a conduta indicada para esse paciente?

Exame	Resultado	Valor de referência
Hemoglobina	13,2 g/dL	VR: 13,5-17,5 g/dL
Leucócitos	1800/mm ³	VR: 4000-11000/mm ³
Neutrófilos	280/mm ³	VR: 1800-7700/mm ³
Linfócitos	1520/mm ³	VR: 1000-4800/mm ³
Plaquetas	280000/mm ³	VR: 150-400 x 10 ³ /mm ³

- A. Manter metimazol, prescrever analgésicos e anti-inflamatórios para controle dos sintomas.
- B. Suspender metimazol imediatamente, internar e iniciar antibioticoterapia de amplo espectro.
- C. Substituir metimazol por propiltiouracil e prescrever antibiótico oral em regime ambulatorial.
- D. Iniciar antibioticoterapia empírica em regime ambulatorial mantendo o esquema antitireoidiano atual.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que todo médico que prescreve antitireoidianos precisa ter na ponta da língua: paciente usando metimazol que chega com **febre e odinofagia**. Essa combinação não pode ser tratada como uma simples infecção de vias aéreas até que provemos o contrário. O hemograma veio e confirmou nosso receio: neutrófilos de 280/mm³. Estamos diante de uma agranulocitose medicamentosa, uma emergência médica.

Vamos construir o raciocínio desde o início. Nosso paciente tem Doença de Graves diagnosticada há 8 semanas e está em uso de metimazol 30mg/dia. Ele desenvolveu febre alta (38,7°C), odinofagia intensa e mal-estar há 3 dias. Ao exame físico, vemos hiperemia de orofaringe sem exsudato - até aqui, poderíamos estar pensando em uma faringite viral comum, certo? Mas o diferencial vem quando olhamos o hemograma.

A contagem de leucócitos está em 1.800/mm³ (bem abaixo do normal de 4.000-11.000), e mais importante: os neutrófilos estão em apenas 280/mm³. Isso define *agranulocitose*, que caracterizamos quando temos menos de 500 neutrófilos/mm³. Os neutrófilos são nossa primeira linha de defesa contra infecções bacterianas e fúngicas - sem eles, qualquer foco infeccioso pode evoluir rapidamente para sepse.

Por que devemos pensar em agranulocitose induzida por metimazol? A apresentação clínica é clássica: a tríade é febre + odinofagia (ou sintomas de infecção de vias aéreas/orofaringe) + uso de antitireoidiano.

A agranulocitose é um efeito adverso raro (ocorre em 0,2-0,5% dos pacientes), mas quando acontece, é grave e potencialmente fatal. Geralmente surge nas primeiras 12 semanas de tratamento, e nosso paciente está exatamente nessa janela (8 semanas de uso).

O mecanismo é *imunomediado*: o fármaco pode desencadear destruição de neutrófilos por mecanismos que incluem formação de anticorpos e toxicidade direta. O resultado é uma queda abrupta dos neutrófilos, deixando o paciente extremamente vulnerável a infecções. A orofaringe é um dos primeiros locais a manifestar infecção porque está colonizada por bactérias normalmente - sem neutrófilos para controlar, essas bactérias causam inflamação intensa.

A conduta diante de agranulocitose por antitireoidiano tem três pilares fundamentais e inegociáveis:

- **Suspender IMEDIATAMENTE o metimazol** - e aqui vai um ponto crucial: não podemos substituir por propiltiouracil (PTU), porque ele também pode causar agranulocitose e há risco de reação cruzada
- Internar o paciente para monitorização e isolamento protetor
- Iniciar antibioticoterapia de amplo espectro empiricamente, mesmo sem foco infeccioso definido, porque o risco de evolução para sepse é altíssimo em pacientes neutropênicos graves

Portanto, seguindo esse raciocínio, a conduta correta é suspender o metimazol imediatamente, internar o paciente e iniciar antibioticoterapia de amplo espectro. A alternativa que contempla essa abordagem é a letra B, nosso gabarito.

Alternativa A

Manter o metimazol nesse cenário seria um erro grave e potencialmente fatal. A droga é a causa da agranulocitose - mantê-la significa perpetuar a destruição de neutrófilos enquanto o paciente está exposto a risco crescente de sepse. Alguns estudantes podem cair nessa armadilha se não reconhecerem a gravidade do hemograma ou se interpretarem o quadro como apenas uma faringite viral que vai melhorar com sintomáticos. Prescrever apenas analgésicos e anti-inflamatórios subestima completamente a situação: estamos diante de uma **emergência hematológica**, não de um quadro benigno autolimitado.

Alternativa B

Esta é a conduta correta e completa. Suspender o metimazol imediatamente remove a causa da agranulocitose. A internação é necessária porque pacientes com neutrófilos abaixo de $500/\text{mm}^3$ precisam de monitorização rigorosa, isolamento protetor e acesso rápido a suporte caso evoluam com sepse. A antibioticoterapia de amplo espectro é iniciada empiricamente porque, em um paciente neutropênico grave, não podemos esperar a infecção se manifestar plenamente - quando isso acontece, pode ser tarde demais. Essa abordagem segue as recomendações

para manejo de **neutropenia febril**, que é exatamente o que temos aqui.

Alternativa C

Essa alternativa é uma armadilha comum. Muitos estudantes pensam: "se o metimazol causou agranulocitose, vou trocar pelo propiltiouracil (PTU)". Mas aqui está o erro: o PTU também pode causar agranulocitose, e há risco de reação cruzada entre os antitireoidianos. Quando diagnosticamos agranulocitose por antitireoidiano, devemos suspender TODOS os fármacos dessa classe - não trocar por outro. Além disso, prescrever antibiótico oral para manejo domiciliar é inadequado: um paciente com 280 neutrófilos precisa de internação e **antibioticoterapia intravenosa**. O tratamento ambulatorial subestima a gravidade do quadro.

Alternativa D

Esta alternativa reconhece parcialmente o problema ao indicar antibioticoterapia, mas comete dois erros fundamentais. Primeiro, mantém o metimazol - a droga causadora da agranulocitose - o que perpetuaria a destruição de neutrófilos. Segundo, propõe tratamento ambulatorial quando temos um paciente neutropênico grave que precisa de internação. Pacientes com neutrófilos abaixo de $500/\text{mm}^3$ e febre são classificados como **neutropenia febril de alto risco** e necessitam manejo hospitalar com antibioticoterapia intravenosa. O manejo ambulatorial só seria considerado em neutropenias leves sem febre, o que não é nosso caso.

Visão do aprovado

O primeiro ponto que resolve essa questão rapidamente é reconhecer que febre e odinofagia em qualquer paciente usando metimazol nunca pode ser tratada como infecção banal sem antes afastar agranulocitose. O hemograma com neutrófilos abaixo de $500/\text{mm}^3$ define o quadro e, a partir daí, temos três ações simultâneas e inegociáveis: suspender o antitireoidiano, internar e antibioticoterapia IV de amplo espectro. A principal armadilha que derruba candidatos é pensar "vou trocar por propiltiouracil", mas essa **substituição está contraindicada** pelo risco de reação cruzada entre as tionamidas.

Outro erro comum é subestimar a gravidade e propor manejo ambulatorial. Neutrófilos abaixo de $500/\text{mm}^3$ com febre configuram *neutropenia febril de alto risco*, que exige internação mesmo sem foco infeccioso evidente. A banca testa justamente se você reconhece isso como emergência ou se vai tratar como faringite viral comum. Na prova, sempre que virmos sintomas infecciosos nas primeiras 12 semanas de uso de antitireoidiano, devemos pensar primeiro em agranulocitose.

Vale lembrar que a janela de risco clássica é até três meses de tratamento, período em que qualquer quadro febril ou de infecção de vias aéreas superiores impõe hemograma urgente. Se o diagnóstico se confirmar, o tratamento definitivo do hipertireoidismo precisará ser feito

por outras vias (*radioiodo* ou cirurgia), pois os antitireoidianos ficam definitivamente contraindicados.

Questão 62

Paciente de 76 anos procura atendimento com queixa de "saída de uma bola pela vagina" há 3 anos, com piora progressiva. Refere desconforto constante, dificuldade para deambular e episódios de sangramento vaginal discreto. Viúva há 15 anos, nega atividade sexual. Antecedentes: hipertensão arterial sistêmica controlada com anlodipino, diabetes mellitus tipo 2 compensado com metformina, e fibrilação atrial em anticoagulação com varfarina. G6P6 (todos partos vaginais). Tentou uso de pessário há 2 anos em outro serviço, mas apresentou intolerância e ulcerações vaginais. Ao exame físico: paciente em regular estado geral, obesidade grau I (IMC 31 kg/m²). Exame ginecológico: prolapso uterino completo (grau IV pelo POP-Q), com colo uterino visível no introito vaginal mesmo em repouso, apresentando áreas de ulceração e sangramento discreto. Não há perda urinária aos esforços durante o exame. Considerando o perfil da paciente e as opções terapêuticas disponíveis, qual a conduta cirúrgica mais adequada?

- A. Colposacrofixação laparoscópica
- B. Inserção de pessário vaginal tipo fenestrado
- C. Histerectomia vaginal com promontório fixação
- D. Colpocleise tipo Le Fort com obliteração vaginal

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Trata-se de paciente idosa, com 76 anos, atendida em ambulatório de ginecologia por sintomas típicos de prolapso genital avançado, incluindo sensação de massa vaginal exteriorizada, dificuldade de higiene íntima e limitação funcional para deambulação. Ao exame físico, apresenta prolapso uterino completo (POP-Q estágio IV).

Um dado fundamental do caso é a ausência de atividade sexual e a falta de desejo de manter função sexual vaginal, aspecto que influencia diretamente a escolha terapêutica. Além disso, a paciente possui hipertensão arterial sistêmica e diabetes mellitus tipo 2 controlados, condições frequentes nessa faixa etária e que favorecem a escolha de procedimentos com menor morbidade cirúrgica.

Alternativa A

A colposacrofixação é uma cirurgia reconstrutiva indicada para correção de prolapso apicais, geralmente em mulheres que desejam preservar a anatomia vaginal e manter atividade sexual. Apesar de apresentar bons resultados anatômicos, envolve procedimento mais complexo e maior tempo cirúrgico, não sendo a melhor escolha para esta paciente idosa sem desejo de atividade sexual vaginal.

Alternativa B

Embora o pessário vaginal seja uma opção conservadora no tratamento do prolapso genital, o modelo fenestrado não costuma ser a melhor escolha para casos de prolapso uterino completo (POP-Q estágio IV), devido à menor capacidade de sustentação em prolapso muito avançado. Nesses casos, os pessários mais utilizados são os de suporte mais rígido, como o tipo donut ou Gellhorn. Além disso, a paciente apresenta condições clínicas controladas e perfil adequado para tratamento cirúrgico definitivo.

Alternativa C

Trata-se de abordagem reconstrutiva para correção do prolapso genital, indicada principalmente em pacientes com desejo de preservação da função sexual. Embora seja uma alternativa possível para prolapso uterino, envolve cirurgia mais extensa e maior morbidade quando comparada às técnicas obliterativas, não sendo a melhor opção para esta paciente.

Alternativa D

A colpocleise é um procedimento obliterativo indicado para mulheres idosas com prolapso genital avançado que não desejam manter atividade sexual vaginal. A técnica de Le Fort promove fechamento parcial da vagina, oferecendo elevadas taxas de sucesso, menor tempo operatório, menor perda sanguínea e recuperação mais simples. Por isso, representa a conduta mais adequada para a paciente descrita.

Visão do aprovado

Essa questão é importante porque aborda um tema muito prevalente na prática ginecológica do envelhecimento feminino: o Prolapso de órgãos pélvicos em mulheres idosas. O caso exige do candidato não apenas reconhecer um prolapso genital avançado, mas principalmente individualizar a conduta conforme idade, funcionalidade, comorbidades e desejo sexual da paciente

Questão 63

Paciente masculino, 35 anos, administrador de empresas, procura consulta na Unidade Básica de Saúde relatando dor lombar com irradiação

para membro inferior direito há 3 semanas. Refere que a dor iniciou após carregar uma caixa pesada no trabalho. A dor é de intensidade moderada (6/10), piora com tosse e flexão da coluna, e melhora parcialmente com repouso. Nega perda de força nos membros inferiores, alterações urinárias ou intestinais. Exame físico: paciente deambula normalmente, teste de Lasègue positivo à direita, força muscular grau 5 em ambos os membros inferiores, reflexos patelar e aquileu preservados bilateralmente. Ressonância magnética da coluna lombar evidencia hérnia discal L4-L5 à direita, sem compressão significativa do saco dural. Qual a principal conduta para o tratamento dos sintomas deste paciente?

- A. Encaminhamento imediato para avaliação com a equipe de neurocirurgia.
- B. Recomendação de repouso absoluto por duas semanas associado a analgesia potente.
- C. Orientar manutenção das atividades conforme tolerância e fortalecimento da musculatura paravertebral.
- D. Realizar infiltração epidural com corticosteroides como abordagem inicial do quadro.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, temos aqui uma situação que pode gerar confusão em muitos: um paciente com hérnia discal confirmada na ressonância magnética e, ainda assim, a conduta **não** será cirúrgica!! Vamos entender por quê, seguindo o raciocínio clínico adequado...

O primeiro passo ao avaliar qualquer paciente com lombalgia é identificar a presença ou ausência de **sinais de alarme**. Nosso paciente nos dá informações preciosas: ele deambula normalmente, tem força muscular grau 5 bilateralmente, reflexos preservados e nega alterações urinárias ou intestinais. Ou seja, não há déficit motor, não há síndrome da cauda equina, não há sinais neurológicos graves. Isso é fundamental e já nos orienta para tratamento conservador.

Vamos organizar o quadro: homem jovem, trauma ocupacional há 3 semanas, dor de intensidade moderada com padrão radicular (irradia para membro inferior, piora com tosse e flexão). O teste de Lasègue positivo confirma irritação radicular. A ressonância mostra hérnia L4-L5, mas um detalhe importante: sem compressão significativa do saco dural. Temos então uma hérnia discal com radiculopatia, mas sem comprometimento neurológico grave.

Aqui entra um conceito essencial que todo médico precisa conhecer: a **história natural da hérnia discal** é benigna na maioria dos casos. Cerca de 90% dos pacientes melhoram com tratamento conservador. A cirurgia fica reservada para situações específicas: déficit motor progressivo ou grave, síndrome da cauda equina, dor hiperálgica refratária ou falha do tratamento conservador após 3 meses. Nosso paciente não se enquadra em nenhum desses critérios - ele tem apenas 3 semanas de evolução!

E qual é o melhor tratamento conservador? Aqui temos outra atualização importante: o repouso absoluto prolongado está contraindicado. Estudos mostram que repouso excessivo piora o prognóstico, leva à descondicionamento muscular e cronificação da dor. A conduta atual preconiza manutenção das atividades conforme a tolerância do paciente e, principalmente, **fortalecimento da musculatura paravertebral** e do core. Esses exercícios estabilizam a coluna e reduzem a sobrecarga nos discos intervertebrais.

Portanto, nosso raciocínio nos leva à alternativa C: orientar manutenção de atividades conforme tolerância e fortalecimento da musculatura paravertebral. É a conduta conservadora adequada para um paciente sem sinais de alarme, com tempo de evolução curto e sem indicação cirúrgica.

Alternativa A

○ **encaminhamento neurocirúrgico imediato** seria apropriado se tivéssemos sinais de alarme: déficit motor grave e progressivo, síndrome da cauda equina (perda de controle esfinteriano, anestesia em sela) ou dor hiperálgica refratária. A armadilha aqui é se assustar com o resultado da ressonância. Muitos estudantes veem "hérnia discal" no laudo e já pensam em cirurgia, mas a presença de hérnia na imagem isoladamente não é indicação cirúrgica. Nosso paciente tem força preservada, sem alterações esfinterianas, com apenas 3 semanas de sintomas - não há nenhuma urgência neurocirúrgica aqui.

Alternativa B

○ **repouso absoluto prolongado** está contraindicado no manejo da lombalgia e da hérnia discal! A literatura atual é clara: repouso excessivo leva ao descondicionamento muscular, enfraquecimento da musculatura paravertebral (que é essencial para estabilizar a coluna), piora do prognóstico e maior chance de cronificação da dor. Além disso, "analgésicos potentes" sem especificação e sem associação com reabilitação ativa não é o tratamento ideal. Queremos que o paciente mantenha atividades dentro da tolerância e inicie fortalecimento muscular.

Alternativa C

Orientar o paciente a **manter suas atividades conforme a tolerância** evita o descondicionamento e a cronificação da dor. O fortalecimento da musculatura paravertebral e do core é fundamental no tratamento

e na prevenção de recorrências. Esses exercícios aumentam a estabilidade da coluna, reduzem a sobrecarga discal e melhoram o prognóstico a longo prazo. Podemos associar analgesia e fisioterapia conforme necessário, mas o pilar do tratamento conservador é exatamente este: atividade + fortalecimento muscular.

Alternativa D

A **infiltração epidural com corticoides** tem seu papel no tratamento da hérnia discal, mas não como primeira opção. Ela pode ser considerada em casos selecionados, geralmente após melhora do período crítico doloroso ou em pacientes que não respondem adequadamente às medidas iniciais. A infiltração pode auxiliar na reabilitação ao proporcionar alívio mais precoce da dor, mas não substitui o fortalecimento muscular ativo. Para nosso paciente, com dor moderada e sem sinais de alarme, iniciamos com o tratamento conservador padrão (atividade + fortalecimento + analgesia se necessário).

Visão do aprovado

A grande pegadinha desta questão está em não se deixar impressionar pelo laudo de imagem. Muitos candidatos veem "hérnia discal confirmada na ressonância" e automaticamente pensam em neurocirurgia ou procedimentos invasivos, mas a **decisão terapêutica se baseia na clínica**, não no exame de imagem isolado. O que define conduta conservadora versus cirúrgica são os sinais de alarme neurológicos, e este paciente não apresenta nenhum: deambula bem, força grau 5, reflexos normais, sem alterações esfíncterianas. Além disso, são apenas 3 semanas de evolução, quando sabemos que a maioria dos casos melhora espontaneamente e que a falha do conservador só é caracterizada após 3 meses.

Outro ponto que frequentemente derruba candidatos é o conceito ultrapassado do repouso absoluto. Essa conduta está completamente abandonada porque sabemos que **imobilização prolongada descondiciona** a musculatura estabilizadora da coluna e piora o prognóstico. O tratamento atual vai na direção oposta: manter o paciente ativo dentro da tolerância dele e trabalhar fortalecimento muscular como pilar terapêutico. Analgesia entra como coadjuvante para permitir a reabilitação, não como única medida.

A infiltração epidural também costuma aparecer como distrator. Ela tem papel em casos selecionados, geralmente quando o paciente não responde ao conservador inicial ou precisa de alívio mais rápido para aderir à fisioterapia, mas nunca como primeira linha em um quadro de dor moderada sem complicações. O raciocínio prático é: **ausência de sinais de alarme** mais tempo curto de evolução sempre direcionam para conservador ativo, e a ressonância serve apenas para confirmar a topografia e afastar compressões graves que mudariam a urgência do caso.

Questão 64

Homem de 28 anos chega ao pronto-socorro trazido por familiares com quadro de 2 dias de evolução caracterizado por náuseas, vômitos, tremor grosseiro das mãos, dificuldade para caminhar e fala arrastada. Há 3 anos em acompanhamento psiquiátrico por transtorno bipolar tipo I, fazendo uso regular de carbonato de lítio 900 mg/dia. Há 1 semana iniciou hidroclorotiazida 25 mg/dia para hipertensão arterial recém-diagnosticada. Ao exame físico: consciente, sonolento, desorientado no tempo, tremor grosseiro bilateral de extremidades, ataxia da marcha, disartria, reflexos osteotendinosos hiperativos. Sinais vitais estáveis. Exames laboratoriais: ureia 78 mg/dL, creatinina 1,8 mg/dL. Qual o diagnóstico e a conduta para esse paciente?

- A. Intoxicação por lítio; manter medicação com redução da dose para 450 mg/dia.
- B. Intoxicação por lítio; suspender lítio, hidratação venosa e monitorização da litemia.
- C. Síndrome serotoninérgica; realizar apenas medidas de suporte com observação clínica.
- D. Síndrome serotoninérgica; administrar benzodiazepínicos para controle agitação e tremor.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente uma das interações medicamentosas mais perigosas e frequentemente cobradas em provas: **lítio combinado com diuréticos tiazídicos**. Nosso paciente estava estável há 3 anos com sua dose habitual de lítio para transtorno bipolar, mas desenvolveu um quadro neurológico agudo poucos dias após iniciar hidroclorotiazida. Esse timing não é coincidência.

Vamos organizar os dados do caso. Temos um homem jovem que apresenta náuseas, vômitos (sintomas gastrointestinais), tremor grosseiro bilateral, ataxia, disartria, sonolência e desorientação temporal (sintomas neurológicos) com início há 2 dias. Ao exame, chama atenção a hiperreflexia. Os exames laboratoriais mostram ureia 78 mg/dL e creatinina 1,8 mg/dL, caracterizando insuficiência renal aguda. O quadro clínico completo - sintomas GI + neurológicos + IR aguda - em um paciente usando lítio forma uma *tríade clássica*.

A fisiopatologia dessa interação é crucial para entendermos o que aconteceu. O lítio já possui uma *janela terapêutica* muito estreita, ou

seja, a dose terapêutica está muito próxima da dose tóxica. Os diuréticos tiazídicos reduzem a excreção renal de lítio porque causam depleção de sódio - quando há menos sódio disponível, os túbulos renais aumentam a reabsorção de sódio e, junto com ele, reabsorvem mais lítio (eles competem pelos mesmos transportadores). Resultado: a **litemia sobe progressivamente** mesmo com a dose habitual do medicamento, levando à intoxicação crônica-agudizada.

As manifestações clínicas da intoxicação por lítio seguem um padrão progressivo. Na fase inicial ou aguda, predominam sintomas gastrointestinais inespecíficos como náuseas, vômitos e dor abdominal. Conforme a toxicidade aumenta, surgem os sintomas neurológicos que vemos neste caso: tremor grosseiro (diferente do tremor fino do uso terapêutico), ataxia, disartria, alteração do nível de consciência, desorientação e hiperreflexia. Em casos mais graves, podem ocorrer convulsões e coma. A **insuficiência renal** tanto pode ser causa (reduz excreção de lítio) quanto consequência (lítio é nefrotóxico) da intoxicação, criando um ciclo vicioso.

Poderia ser *síndrome serotoninérgica*? Essa é uma pegadinha importante. A síndrome serotoninérgica também cursa com alteração do nível de consciência, tremor, hiperreflexia e até mioclonia. Porém, ela exige o uso de medicações serotoninérgicas (ISRSs, inibidores da MAO, tramadol, etc.). Nosso paciente usa apenas lítio e hidroclorotiazida - nenhum deles é serotoninérgico. O **lítio isoladamente** não causa síndrome serotoninérgica, embora possa potencializá-la quando associado a outros fármacos.

Quanto à conduta, a primeira medida é **suspender o lítio imediatamente**. Não se deve manter a medicação mesmo em dose reduzida durante a intoxicação aguda. A hidratação venosa vigorosa é fundamental, objetivando uma diurese de 2 a 3 ml/kg/h para acelerar a eliminação renal do lítio. Devemos monitorizar a *litemia seriada* para avaliar a resposta ao tratamento. É importante também avaliar a natremia (risco de diabetes insipidus nefrogênico) e considerar hemodiálise em casos graves - litemia acima de 4 mEq/L com insuficiência renal, litemia acima de 5 mEq/L, ou presença de sintomas neurológicos graves como convulsões e instabilidade hemodinâmica, independente do valor da litemia.

O gabarito desta questão é a alternativa B: **intoxicação por lítio; suspender lítio, hidratação venosa e monitorização da litemia**.

Alternativa A

O diagnóstico está correto - realmente é *intoxicação por lítio*. O erro está na conduta proposta. Manter a medicação, mesmo reduzindo a dose para 450 mg/dia, é inadequado na intoxicação aguda. Nosso paciente apresenta sintomas neurológicos importantes e insuficiência renal, indicando toxicidade significativa. Neste contexto, precisamos **suspender completamente o lítio** e focar em acelerar sua eliminação através de hidratação venosa vigorosa. Após resolução do quadro e normaliza-

ção da litemia, podemos discutir a reintrodução do lítio (evitando a combinação com tiazídico) ou a troca por outro estabilizador de humor.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. O diagnóstico de *intoxicação por lítio* foi estabelecido corretamente com base no quadro clínico (sintomas GI + neurológicos + IR aguda) e no contexto de uso de lítio com introdução recente de tiazídico. A conduta proposta é adequada: suspensão imediata do lítio, hidratação venosa vigorosa para aumentar a excreção renal, e monitorização da litemia seriada. Vale lembrar que o **carvão ativado não é útil** neste caso, pois o lítio não é adsorvido por ele. A hidratação é realmente o pilar do tratamento, visando diurese de 2-3 ml/kg/h.

Alternativa C

O diagnóstico de *síndrome serotoninérgica* está incorreto. Embora essa síndrome possa cursar com tremor, hiperreflexia e alteração do nível de consciência (sintomas que poderiam gerar confusão), ela requer uso de medicações serotoninérgicas. Nosso paciente usa apenas lítio e hidroclorotiazida - nenhum deles aumenta isoladamente a atividade serotoninérgica central. Além disso, a síndrome serotoninérgica tipicamente cursa com hipertermia, sudorese profusa, midríase e mioclonia, achados que não estão presentes neste caso. O **contexto de introdução recente** do tiazídico aponta claramente para intoxicação por lítio.

Alternativa D

Assim como a alternativa C, o erro fundamental está no diagnóstico - não se trata de *síndrome serotoninérgica*. Os benzodiazepínicos realmente são úteis no tratamento da síndrome serotoninérgica para controle da agitação psicomotora e hiperatividade autonômica, mas esse não é nosso cenário. Nosso paciente tem intoxicação por lítio precipitada pela interação com tiazídico. O **tratamento adequado exige** suspensão do lítio e hidratação venosa vigorosa, não benzodiazepínicos. É fundamental não confundir as duas síndromes para não errar a conduta terapêutica.

Visão do aprovado

O reconhecimento rápido desta questão vem do timing: lítio estável por anos + introdução recente de tiazídico + quadro neurológico agudo = **intoxicação por lítio** até prova em contrário. A tríade GI-neurológico-renal praticamente fecha o diagnóstico. Um ponto que ajuda a diferenciar clinicamente é que o tremor aqui é grosseiro e bilateral, bem diferente do tremor fino de extremidades que pode ocorrer com doses terapêuticas de lítio. Quando vemos tremor grosseiro, ataxia e alteração de consciência juntos em quem usa lítio, estamos diante de *toxicidade significativa*.

A armadilha clássica desta questão está em duas frentes. Primeira: considerar manter o lítio apenas reduzindo a dose. Na intoxicação agu-

da com sintomas neurológicos e disfunção renal, não há espaço para meio-termo - suspendemos completamente e focamos em eliminar o que já está acumulado. Segunda armadilha: confundir com *síndrome serotoninérgica* pela sobreposição de sinais (tremor, hiperreflexia, alteração mental). O diferencial é direto: sem medicação serotoninérgica na prescrição, não há síndrome serotoninérgica. Além disso, a **ausência de hipertermia**, sudorese profusa e mioclonia afasta ainda mais essa hipótese.

Na prática de prova, quando a *litemia* vier maior que 4 mEq/L associada a insuficiência renal ou maior que 5 mEq/L isoladamente, ou ainda quando houver sintomas neurológicos graves como convulsão independente do valor, devemos pensar em hemodiálise. Mas o **tratamento inicial** sempre será o mesmo: suspender, hidratar vigorosamente e monitorizar.

Questão 65

Menino de 8 anos é levado à Unidade Básica de Saúde com queixa de fimose. Mãe relata múltiplas balanopostites de repetição no último ano, sendo necessário uso de antibioticoterapia oral em três episódios diferentes. Nega infecções do trato urinário. Ao exame físico, observa-se prepúcio não retrátil com anel cicatricial fibrótico e hiperemia discreta local. Qual a conduta adequada?

- A. Orientar higiene rigorosa com soro fisiológico e aguardar resolução espontânea.
- B. Prescrever antibioticoterapia profilática e agendar reavaliação em 6 meses.
- C. Prescrever betametasona tópica por 8 semanas e orientar exercícios de retração prepucial.
- D. Encaminhar para cirurgia pediátrica com indicação de postectomia.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que nos traz sinais bem claros de que já passamos do ponto de tratamento conservador. Vejam: um menino de 8 anos com múltiplas balanopostites de repetição no último ano – não foram episódios leves, foram três infecções que necessitaram antibioticoterapia oral. E o exame físico nos mostra algo fundamental: um **anel cicatricial fibrótico**. Esses dois achados juntos já nos contam uma história importante sobre a evolução da fimose desse paciente.

Vamos organizar nosso raciocínio pensando primeiro no tipo de fimose. Até aproximadamente 2 anos de idade, esperamos que o prepúcio não seja completamente retrátil – isso é fisiológico, faz parte do desenvolvimento normal. Mas nosso paciente tem 8 anos. Nessa idade, a presença de prepúcio não retrátil já não é mais considerada fisiológica. Mais importante ainda: temos um anel cicatricial fibrótico ao exame. Esse achado caracteriza uma *fimose patológica secundária*, geralmente resultado de processos inflamatórios ou infecciosos de repetição, ou de tentativas forçadas de retração prepucial.

Agora precisamos avaliar se há indicação de tratamento e qual seria o melhor. O tratamento conservador com corticoides tópicos (como a *betametasona*) tem seu papel na fimose – ele pode ajudar a desfazer aderências e aumentar a elasticidade do prepúcio em casos selecionados. Mas aqui temos dois problemas: primeiro, a presença de um anel fibrótico cicatricial indica que há um bloqueio mecânico estrutural, não apenas falta de elasticidade – tecido cicatricial fibrótico não responde bem a corticoide. Segundo, e mais importante, temos **balanopostites de repetição** que já necessitaram antibioticoterapia sistêmica em três ocasiões diferentes.

As balanopostites de repetição são, por si só, uma indicação formal de postectomia. Por quê? Porque elas indicam que a fimose está causando complicações infecciosas recorrentes, criando um ciclo: a fimose dificulta a higiene adequada → favorece infecções → as infecções causam inflamação e mais fibrose → piora a fimose → mais infecções. Esse ciclo precisa ser interrompido definitivamente, e o tratamento conservador não consegue fazer isso quando já temos esse padrão estabelecido.

Portanto, seguindo o raciocínio clínico: paciente com 8 anos (idade em que fimose não é mais fisiológica) + fimose patológica com anel fibrótico (baixa resposta a tratamento conservador) + balanopostites de repetição (complicação que indica tratamento definitivo) = indicação de *postectomia*. A conduta mais adequada é o encaminhamento para cirurgia pediátrica para realização de postectomia. O gabarito é a **alternativa D**.

Alternativa A

Orientar apenas higiene rigorosa e aguardar resolução espontânea seria adequado em um lactente ou criança pequena com *fimose fisiológica*, sem complicações. Mas nosso paciente tem 8 anos e já apresentou três episódios de balanopostite necessitando antibiótico oral – não estamos diante de uma fimose que vai resolver espontaneamente. A presença do anel cicatricial fibrótico reforça que estamos além do ponto de observação expectante. **Conduta observadora** quando há complicações infecciosas de repetição expõe o paciente a novos episódios e mais cicatrizações, perpetuando o problema.

Alternativa B

Antibioticoterapia profilática pode parecer lógica à primeira vista – afinal, o paciente teve múltiplas infecções. Mas essa conduta não resolve o problema de base. A fimose com anel fibrótico continuará dificultando a higiene adequada e favorecendo novas infecções. **Profilaxia antibiótica** não está indicada em balanopostites de repetição; o que precisamos é tratar a causa estrutural do problema. Além disso, o uso prolongado de antibióticos traz riscos de resistência bacteriana e efeitos adversos desnecessários quando há opção de tratamento definitivo disponível.

Alternativa C

Essa é a alternativa que mais pode confundir! O tratamento com *betametasona tópica* e exercícios de retração prepucial tem seu lugar no manejo da fimose – funciona bem em casos de fimose sem anel fibrótico cicatricial e sem complicações significativas. O problema aqui é que nosso paciente já apresenta dois fatores que tornam essa abordagem inadequada: o anel cicatricial fibrótico (que tem resposta pobre a corticoide porque o tecido já está estruturalmente alterado) e as balanopostites de repetição. Quando já temos infecções recorrentes necessitando antibiótico sistêmico, o **tratamento conservador** já falhou em prevenir complicações. Tentar corticoide nessa situação apenas adia o tratamento definitivo e expõe o paciente a novos episódios infecciosos.

Alternativa D

Aqui está nossa resposta correta. O encaminhamento para cirurgia pediátrica com indicação de *postectomia* é a conduta mais adequada porque temos uma indicação formal: balanopostites de repetição. Mesmo que não tivéssemos as infecções repetidas, a presença de fimose patológica com anel fibrótico em criança de 8 anos já seria indicação após falha de tratamento conservador. Mas neste caso, nem precisamos tentar o conservador – as complicações infecciosas recorrentes já justificam o **tratamento cirúrgico definitivo**. A postectomia vai resolver definitivamente a fimose, permitir higiene adequada e interromper o ciclo de infecções de repetição.

Visão do aprovado

Neste caso, dois achados praticamente fecham a indicação cirúrgica antes mesmo de considerar qualquer tratamento conservador: as três balanopostites que exigiram antibiótico oral e o anel cicatricial fibrótico ao exame. Quando vemos infecções recorrentes necessitando tratamento sistêmico, já temos uma **indicação formal de postectomia**, independentemente de qualquer outra característica. O anel fibrótico apenas confirma que estamos diante de uma fimose patológica secundária, com barreira mecânica estrutural que não será revertida com corticoide tópico.

A grande armadilha desta questão está na alternativa C, que propõe *betametasona tópica* e exercícios de retração. Esse tratamento é amplamente divulgado como primeira linha para fimose, o que torna a opção muito sedutora. O erro está em não perceber que o enunciado já

nos entregou dois critérios que contraindicam a abordagem conservadora: o tecido cicatricial (que não tem elasticidade para responder ao corticoide) e as complicações infecciosas de repetição (que indicam que o problema já evoluiu além do ponto de manejo clínico). **Tentar tratamento conservador** aqui apenas adia o inevitável e expõe o paciente a novos episódios de balanopostite.

Nas provas de R1, fimose costuma ser cobrada justamente nessa encruzilhada: quando ainda podemos tentar corticoide e quando devemos indicar cirurgia diretamente. A idade isolada não define (8 anos ainda permite tentativa conservadora em casos sem complicação), mas a presença de infecções de repetição ou *parafimose* prévia muda completamente a conduta. Outro padrão recorrente é testar se o candidato reconhece que balanopostites recorrentes representam falha do tratamento conservador, mesmo que este nunca tenha sido formalmente tentado.

Questão 66

Homem, 58 anos, procura o pronto-socorro com dor em hipocôndrio direito há 3 dias, de intensidade moderada, associada a náuseas. Refere que a pele e os olhos estão "amarelados" há 48 horas, com piora progressiva. Nega febre ou calafrios. Ao exame físico: icterícia 2+/4+, acolia fecal e colúria. Abdome doloroso à palpação em hipocôndrio direito, sem sinais de irritação peritoneal. Sinais vitais estáveis, afebril. Exames laboratoriais: bilirrubina total elevada em 5,2 mg/dL (direta: 4,1 mg/dL), AST 89 U/L, ALT 95 U/L, FA 320 U/L (Valor de Referência < 147 U/L), GGT 280 U/L (Valor de Referência < 55 U/L), leucócitos 7.800/mm³ (Valor de Referência 4.000 - 11.000/mm³). Ultrassonografia abdominal: vesícula biliar com paredes finas, múltiplos cálculos no interior, ducto colédoco dilatado (10 mm). Qual é o diagnóstico?

- A. Colecistite aguda
- B. Colangite aguda
- C. Coledocolitíase
- D. Síndrome de Mirizzi

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando olhamos para esse caso, temos um quadro clássico de **obstrução biliar**: paciente com dor em hipocôndrio direito, icterícia progressiva, acolia fecal e colúria. A tríade colestática está completa, e isso

já nos direciona para um problema na via biliar. Mas aqui está o ponto crucial que vai definir o diagnóstico correto: precisamos identificar se essa obstrução está ou não acompanhada de infecção.

Vamos construir o raciocínio a partir das pistas do caso. Nosso paciente tem 58 anos, uma idade compatível com litíase biliar, e apresenta dor em HCD há 3 dias com icterícia progressiva há 48 horas. Já de cara, pensamos em algum problema obstrutivo da via biliar. Os exames laboratoriais confirmam isso: bilirrubina total de 5,2 com predomínio da fração direta (4,1 mg/dL), e aqui vem um dado muito valioso – fosfatase alcalina em 320 U/L e GGT em 280 U/L. Essa **elevação importante das enzimas canaliculares** é uma pista de ouro para coledocolitíase.

A ultrassonografia fecha o diagnóstico anatômico: vesícula com múltiplos cálculos, paredes finas, e colédoco dilatado medindo 10 mm (lembrando que o normal é até 6-7 mm). Temos então a confirmação de que há obstrução do ducto colédoco. Mas aqui precisamos fazer uma **diferenciação fundamental** que muitos candidatos erram na prova.

Diante de um quadro de obstrução biliar, temos dois diagnósticos principais a considerar: *coledocolitíase* (cálculo no colédoco sem infecção) e *colangite aguda* (infecção da via biliar obstruída). A diferença entre eles está na presença ou ausência de sinais de infecção. E é aqui que o caso nos dá **informações decisivas** que muita gente não valoriza adequadamente.

Olhem com atenção: o paciente "nega febre ou calafrios", ao exame está "afebril" e os sinais vitais estão "estáveis". Mais ainda: o leucograma mostra 7.800/mm³ – completamente normal, sem leucocitose. **Não temos nenhum sinal de infecção!** A colangite aguda requer a tríade de Charcot (febre + icterícia + dor), e aqui falta justamente a febre. Nosso paciente tem uma obstrução biliar, mas ela ainda não evoluiu para infecção.

E quanto à colecistite aguda? Também podemos excluir com base nos achados de imagem. A vesícula apresenta paredes finas ao ultrassom. Se fosse colecistite, esperaríamos espessamento parietal (geralmente > 3-4 mm), líquido pericolecístico e sinal de Murphy ultrassonográfico. Além disso, a icterícia na colecistite aguda é rara e, quando presente, costuma ser leve – aqui temos **icterícia importante** com bilirrubina de 5,2 mg/dL, muito mais compatível com obstrução do colédoco.

Chegamos então ao diagnóstico de *coledocolitíase*: um cálculo que migrou da vesícula para o ducto colédoco, causando obstrução mecânica da via biliar, mas ainda sem infecção associada. O quadro é de **icterícia obstrutiva pura**, com padrão colestático nos exames (elevação de BD, FA e GGT), sem os sinais sistêmicos de infecção que caracterizariam a colangite.

Alternativa A

A colecistite aguda costuma se apresentar com dor em hipocôndrio direito associada a sinais inflamatórios sistêmicos, como febre, leucocitose e, muitas vezes, sinal de Murphy positivo. Embora possa haver discreta alteração de enzimas hepáticas, o quadro típico não cursa com icterícia obstrutiva importante, acolia fecal e colúria.

Alternativa B

Essa é a armadilha mais perigosa da questão. Muitos candidatos veem obstrução biliar + icterícia + dor em HCD e já marcam colangite. Mas falta o componente essencial: a **infecção**. A colangite aguda é definida pela tríade de Charcot – febre, icterícia e dor abdominal. Nosso paciente está afebril, nega febre ou calafrios, e apresenta leucograma normal ($7.800/\text{mm}^3$). Não há nenhum sinal de resposta inflamatória sistêmica. A coledocolitíase pode evoluir para colangite se a obstrução persistir e houver colonização bacteriana, mas neste momento o quadro é de **obstrução pura, sem infecção**.

Alternativa C

Essa é a resposta correta. Todo o raciocínio que construímos nos leva até aqui: temos um cálculo obstruindo o ducto colédoco (documentado pela dilatação de 10 mm no USG), causando icterícia obstrutiva com padrão coleostático típico (elevação de BD, FA e GGT), mas **sem sinais de infecção associada**. A *coledocolitíase* é justamente isso – obstrução do colédoco por cálculo, sem o componente infeccioso que definiria colangite. O paciente precisa de tratamento (geralmente CPRE com papilotomia e extração do cálculo), mas não está em um quadro séptico que exigiria antibioticoterapia e drenagem de urgência como na colangite.

Alternativa D

A *síndrome de Mirizzi* também causa icterícia obstrutiva, mas por um mecanismo diferente. Nela, um cálculo fica impactado no infundíbulo ou colo da vesícula e comprime externamente o ducto hepático comum, causando obstrução. É um diagnóstico diferencial válido de icterícia obstrutiva, mas os achados de imagem aqui apontam mais para **coledocolitíase clássica**. Na Mirizzi, esperaríamos ver o cálculo impactado no colo vesicular e compressão do ducto hepático comum, não necessariamente dilatação do colédoco como vemos aqui. A apresentação é mais típica de um cálculo que migrou para dentro do colédoco.

Visão do aprovado

A grande pegadinha desta questão, e que derruba muitos candidatos, está em ver icterícia progressiva com obstrução biliar documentada e marcar colangite de imediato, sem checar os sinais vitais e o leucograma. O diagnóstico aqui se fecha pela ausência do componente infeccioso: paciente afebril, sem leucocitose, estável hemodinamicamente. Temos obstrução pura, não infecção da via biliar. Sempre que o enunciado trouxer padrão coleostático com colédoco dilatado, devemos buscar ati-

vamente por febre e alteração do leucograma antes de aventar colangite.

Nas questões de via biliar, as bancas costumam trazer cenários com nuances importantes nos detalhes. Vemos casos que simulam colangite mas falta a tríade de Charcot completa, ou então trazem achados de imagem que direcionam para um diagnóstico específico. Aqui, a vesícula de paredes finas afasta colecistite, e a **dilatação do colédoco em 10 mm**, bem acima do limite de 6 a 7 mm, documenta a obstrução mecânica. Outro padrão recorrente é a cobrança de critérios de Tokyo para diagnóstico e estratificação de gravidade da colangite, então vale revisar que o diagnóstico exige não apenas clínica sugestiva, mas também alteração laboratorial e, idealmente, confirmação por imagem de alguma anormalidade na via biliar.

Por fim, vale lembrar que coledocolitíase não tratada pode evoluir para colangite se houver colonização bacteriana da bile estagnada, e que a investigação com *colangiografia* está indicada justamente em cenários como este: icterícia, enzimas canaliculares elevadas e dilatação do colédoco ao ultrassom. O manejo definitivo geralmente envolve **CPRE com papilotomia e extração do cálculo**, procedimento que tem suas próprias complicações potenciais, como pancreatite pós-CPRE.

Questão 67

Mulher de 38 anos comparece à Unidade Básica de Saúde com queixa de sangramento menstrual irregular há 5 meses. Refere que anteriormente apresentava ciclos regulares de 28 dias, mas atualmente menstrua a cada 15-20 dias, com fluxo intenso e duração de 8-10 dias. Tem histórico de laqueadura tubária realizada há 10 anos. Nega uso de medicações hormonais ou dispositivos intrauterinos. Relata fadiga e irritabilidade. Ao exame físico, apresenta palidez cutaneomucosa +/4, abdome indolor, útero de volume normal, anexos não palpáveis e colo uterino sem lesões. Qual conjunto de exames deve ser solicitado na investigação inicial deste sangramento uterino anormal?

- A. Dosagem de LH, estradiol, progesterona e testosterona livre
- B. Histeroscopia diagnóstica e dosagem de hormônio anti-mülleriano
- C. Ultrassom transvaginal e laboratoriais como hemograma, TSH, prolactina e FSH
- D. Ressonância magnética pélvica e biópsia de endométrio ambulatorial por Pipelle

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum na prática ginecológica: uma mulher de 38 anos que sempre teve ciclos regulares e agora, de repente, começa a apresentar sangramentos mais frequentes, intensos e prolongados. Esse é o cenário clássico do sangramento uterino anormal (SUA), e precisamos construir uma investigação inicial que seja racional, custo-efetiva e que nos dê as informações necessárias sem partir direto para exames invasivos ou complexos.

Vamos olhar com calma para os detalhes que a questão nos dá. Nossa paciente tem 46 anos - uma idade em que muitas mulheres começam a entrar na transição menopausal. Ela relata que seus ciclos, antes regulares de 28 dias, agora acontecem a cada 15-20 dias (caracterizando polimenorreia), com sangramento durando 8-10 dias e fluxo intenso. Além disso, ela apresenta fadiga e irritabilidade, e ao exame físico vemos uma palidez cutaneomucosa discreta - sinais que nos fazem pensar em anemia secundária ao sangramento excessivo.

O exame físico ginecológico é tranquilizador em certo sentido: útero de volume normal, anexos não palpáveis, colo sem lesões. Isso diminui a probabilidade de causas estruturais volumosas como miomas grandes ou massas anexiais, mas não as descarta completamente - afinal, pólipos pequenos, miomas submucosos ou adenomiose podem estar presentes mesmo com útero de volume normal.

Então qual é nosso raciocínio para a investigação inicial? Precisamos pensar em três pilares fundamentais: primeiro, avaliar se há alguma causa estrutural (pólipos, miomas, adenomiose, lesões endometriais); segundo, investigar possíveis causas não-estruturais como disfunções hormonais (tireoide, prolactina, disfunção ovulatória); e terceiro, avaliar a repercussão desse sangramento no organismo da paciente (anemia).

Para avaliar a estrutura uterina, o ultrassom transvaginal é nosso exame de primeira linha - ele é não invasivo, amplamente disponível e nos permite visualizar o endométrio (espessura, pólipos), o miométrio (miomas, adenomiose) e os ovários. Para avaliar a repercussão, o hemograma é essencial para confirmar e quantificar a anemia que suspeitamos clinicamente. E para investigar causas endócrinas, precisamos dosar TSH (disfunção tireoidiana é causa frequente de SUA), prolactina (hiperprolactinemia pode causar irregularidade menstrual) e, considerando a idade da paciente, FSH (que nos ajuda a confirmar se ela está em transição menopausal, período em que os ciclos anovulatórios são comuns).

Notem que a banca nos informa que a paciente é laqueada. Isso não é atoa, OK? Essa informação é importante para descartamos (em teoria) a possibilidade de gestação.

Alternativa A

Embora alguns hormônios sejam importantes, não inclui exames básicos fundamentais como hemograma (essencial diante da palidez) e ultrassom (para avaliar causas estruturais). A dosagem de testosterona livre não é rotineira na investigação inicial de SUA.

Alternativa B

A histeroscopia diagnóstica é um exame invasivo que não está indicado como investigação inicial do SUA. Reservamos a histeroscopia para casos em que o ultrassom mostrou alguma alteração endometrial que precisa ser melhor caracterizada ou para quando há falha do tratamento clínico. Já o hormônio anti-mülleriano (HAM) é usado principalmente para avaliar reserva ovariana em contextos de infertilidade ou antes de procedimentos como fertilização in vitro - não tem papel na investigação do sangramento uterino anormal.

Alternativa C

O ultrassom transvaginal é o exame de imagem de primeira linha para investigar causas estruturais de SUA (pólipos, adenomiose, leiomiomas, malignidade). O hemograma é fundamental diante da palidez e sintomas de fadiga para confirmar anemia. O TSH investiga disfunção tireoidiana (causa importante de irregularidade menstrual), a prolactina exclui hiperprolactinemia, e o FSH ajuda a avaliar o status hormonal, especialmente importante nesta faixa etária onde pode haver início da transição menopausal.

Alternativa D

Esta opção é muito invasiva para investigação inicial. A ressonância magnética é um exame de segunda linha, reservado para casos onde o ultrassom não foi esclarecedor. A biópsia endometrial também não é indicada como primeira linha, dependerá, antes de mais nada, da avaliação ultrassonográfica.

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está em "pular etapas" e partir direto para exames invasivos ou de segunda linha. O exame físico normal, com útero de volume preservado e sem massas palpáveis, não exclui causas estruturais, mas justamente reforça que devemos começar pela abordagem básica e não invasiva.



Pulo do gato

O PALM COEIN É UMA FORMA DE SINTETIZAR E FACILITAR A CLASSIFICAÇÃO DAS CAUSAS DE SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL. LEMBRE-SE DELE NAS PROVAS!

SANGRAMENTO UTERINO ANORMAL	
CAUSAS ESTRUTURAIS	CAUSAS NÃO ESTRUTURAIS
Pólipo	Coagulopatia
Adeniose	Ciclos anovulatórios
Leiomioma	Endométrio
Malignidade	Iatrogenia
	Não classificado

Questão 68

Uma mulher de 34 anos é trazida ao pronto-socorro pela família por mudança comportamental progressiva há 4 dias. Inicialmente apresentou irritabilidade, insônia e ideias de perseguição, acreditando que vizinhos estavam envenenando sua comida. Nas últimas 24 horas, desenvolveu episódios de agitação psicomotora, alucinações visuais e auditivas, e confusão. Não possui antecedentes psiquiátricos. Ao exame físico, apresenta-se desorientada no tempo e espaço, com discreto déficit de atenção e episódios de desorientação espacial. Temperatura de 37,8°C, pressão arterial de 130/85 mmHg, frequência cardíaca de 95 bpm. Reflexos profundos simétricos e presentes. Ausência de exantemas ou lesões cutâneas. Exames laboratoriais básicos normais. Qual a conduta mais adequada?

- A. Solicitar punção lombar com pesquisa de autoanticorpos neuronais e iniciar corticoterapia empírica.
- B. Iniciar antipsicótico e solicitar avaliação psiquiátrica, pois o quadro é compatível com primeiro episódio psicótico.
- C. Solicitar ressonância magnética e análise do líquido, incluindo PCR para HSV, e iniciar aciclovir intravenoso imediatamente.
- D. Solicitar ressonância magnética e eletroencefalograma, aguardando os resultados antes de iniciar tratamento específico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

A primeira coisa que salta aos olhos neste caso é o conjunto de sintomas psiquiátricos: ideias persecutórias, alucinações visuais e auditivas, agitação psicomotora. Um aluno menos atento poderia rapidamente rotular como "primeiro surto psicótico" e partir para a alternativa B. Mas essa seria uma decisão potencialmente fatal, porque **existem red flags cruciais escondidos no enunciado** que nos alertam para uma causa orgânica grave.

Vamos construir o raciocínio clínico desde o início. Temos uma *mulher de 34 anos, sem antecedentes psiquiátricos*, que em apenas *4 dias desenvolve quadro progressivo* de alteração comportamental. Esse perfil já nos chama atenção: em transtornos psicóticos primários, especialmente em mulheres, o início tende a ocorrer mais cedo (adolescência/início da vida adulta). Mas o verdadeiro discriminador não é a idade - está nos detalhes do exame físico.

O primeiro grande alerta vermelho é a *desorientação temporo-espaçial associada à confusão mental*. Esse é o ponto-chave que separa psicose primária de causa orgânica: pacientes com esquizofrenia, transtorno bipolar em mania ou surto psicótico breve podem ter delírios, alucinações e pensamento desorganizado, mas **mantêm a orientação básica!** Eles sabem em que dia estão, onde estão, quem são. Quando vemos sintomas psiquiátricos MAIS rebaixamento do sensorio e desorientação, devemos imediatamente suspeitar de processo orgânico acometendo o sistema nervoso central.

O segundo red flag é a *febre de 37,8°C*. Pode parecer discreta, mas febre não faz parte de transtornos psiquiátricos primários. Quando associamos febre + sintomas neuropsiquiátricos agudos + alteração do sensorio, o diagnóstico sindrômico está feito: **encefalite**.

Encefalite é a inflamação do parênquima cerebral, diferente de meningite (que acomete as meninges). Clinicamente, a encefalite se manifesta com a tríade: *febre, alteração do estado mental/comportamento e alteração do nível de consciência*. Podem ocorrer crises epilépticas, sinais neurológicos focais e, como vemos aqui, sintomas psiquiátricos proeminentes dependendo da área cerebral acometida.

Mas qual tipo de encefalite? A resposta está na forma de apresentação. O *herpes simplex vírus tipo 1 (HSV-1)* é a causa mais comum de encefalite viral esporádica em adultos no mundo. Mais importante ainda: o HSV-1 tem um tropismo especial - ele "prefere" infectar os lobos temporais mesiais, o lobo frontal e a ínsula, que são justamente estruturas do sistema límbico, responsáveis por comportamento, emoções e memória. Isso explica por que **a encefalite herpética frequentemente se manifesta com alterações comportamentais tão marcantes** que podem preceder os sintomas neurológicos mais óbvios. É comum a família descrever o paciente como "não sendo mais ele mesmo", com mudanças de personalidade abruptas.

Agora vem a parte crítica da conduta. *Encefalite herpética é uma emergência neurológica* com altíssima morbidade e mortalidade. Sem tratamento, a mortalidade pode chegar a 70%. MESMO com tratamento adequado e precoce, cerca de dois terços dos pacientes evoluem com sequelas neurológicas significativas. Cada hora de atraso no início do tratamento aumenta o risco de sequelas permanentes ou óbito. Por isso, o princípio fundamental aqui é: **NÃO podemos esperar confirmação diagnóstica para iniciar o tratamento.**

A conduta adequada envolve dois pilares SIMULTÂNEOS: investigação completa E tratamento empírico imediato. A investigação inclui: *punção lombar* (que tipicamente mostra pleocitose linfomononuclear, proteínas elevadas, glicose normal, e o PCR para HSV é o padrão-ouro com sensibilidade de 98% e especificidade de 94%), *ressonância magnética* (pode demonstrar hipersinal em T2/FLAIR nos lobos temporais, especialmente mesiais), e *PCR do líquido para herpes vírus*. Enquanto aguardamos esses resultados - que podem demorar horas ou dias - devemos iniciar **aciclovir endovenoso imediatamente.**

E quanto à encefalite autoimune? De fato, ela entra no diagnóstico diferencial, especialmente a encefalite anti-receptor NMDA, que também pode se apresentar com sintomas psiquiátricos proeminentes em mulheres jovens. Porém, a encefalite autoimune geralmente tem evolução mais arrastada (semanas a meses), e febre não é característica nas fases iniciais. Mais importante: **HSV é mais comum, mais agudo e mais urgente!** A dosagem de anticorpos pode e deve ser solicitada, mas demora dias para ficar pronta - tempo que não temos. A investigação para causas autoimunes não pode atrasar ou substituir o início imediato do aciclovir.

Portanto, diante desse quadro de sintomas psiquiátricos + confusão/desorientação + febre em paciente sem antecedentes, a **alternativa C é**

a conduta correta: solicitar RM e líquido com PCR para HSV, E iniciar aciclovir imediatamente, sem aguardar resultados.

Alternativa A

Esta alternativa pode confundir o aluno que conhece sobre *encefalite autoimune*, uma causa cada vez mais reconhecida de quadros neuropsiquiátricos, especialmente em mulheres jovens. A encefalite anti-receptor NMDA, por exemplo, realmente se manifesta com sintomas psiquiátricos proeminentes e está no diagnóstico diferencial. No entanto, há dois problemas cruciais aqui. Primeiro, a *evolução deste caso é muito rápida (4 dias)* - encefalites autoimunes tipicamente evoluem em semanas, não dias. Segundo e mais importante, a **dosagem de autoanticorpos neuronais demora dias ou até semanas** para ficar pronta, e não podemos esperar esse tempo em uma emergência neurológica. O HSV é mais comum, mais agudo e requer tratamento urgente. Podemos até solicitar autoanticorpos como parte da investigação ampla, mas isso não substitui o tratamento empírico para encefalite herpética. Além disso, iniciar corticoterapia empírica sem cobrir HSV primeiro seria um erro grave, pois corticoides poderiam piorar uma infecção viral não tratada.

Alternativa B

Esta é a *armadilha psiquiátrica clássica* da questão e, provavelmente, a alternativa que mais alunos marcam erroneamente. Os sintomas psiquiátricos são realmente floridos - irritabilidade, ideias persecutórias, alucinações visuais e auditivas, agitação psicomotora. Um estudante apressado poderia pensar: "sintomas psiquiátricos + sem antecedentes = primeiro surto psicótico, vou iniciar antipsicótico e chamar psiquiatria". O erro fatal aqui é **não valorizar os sinais que diferenciam causa orgânica de transtorno psiquiátrico primário**. A confusão mental, a desorientação temporo-espacial e a febre NÃO fazem parte de transtornos psiquiátricos primários! Pacientes com psicose, mesmo nos quadros mais graves, mantêm a orientação básica. Além disso, iniciar neuroléptico sem investigar causa orgânica pode mascarar sintomas importantes, atrasar o diagnóstico correto e permitir a progressão de uma condição potencialmente fatal. A regra de ouro é: *sempre que sintomas psiquiátricos vierem associados a alteração do sensório, desorientação ou febre, causa orgânica deve ser a primeira hipótese!*

Alternativa C

Esta é a *alternativa correta!* Ela contempla exatamente o que precisamos fazer diante de uma suspeita de encefalite herpética: **investigação completa simultaneamente ao tratamento empírico**. A ressonância magnética pode demonstrar o acometimento temporal característico da encefalite herpética (hipersinal em T2/FLAIR nos lobos temporais mesiais). A punção lombar permite a análise do líquido - que tipicamente mostra pleocitose linfomononuclear, proteínas elevadas e glicose normal - e, crucialmente, a coleta de material para o PCR, que é o padrão-ouro para diagnóstico de encefalite herpética (sensibilidade de 98%, especificidade de 94%). E o mais importante: *aciclovir endovenoso é inici-*

ado imediatamente, sem esperar os resultados dos exames. Isso demonstra compreensão de que encefalite herpética é uma emergência neurológica onde o tempo é fator prognóstico crítico - quanto antes iniciarmos o tratamento, maiores as chances de evitar sequelas graves ou óbito. É a conduta de quem entende que não podemos perder tempo diante de uma emergência que pode ser fatal!

Alternativa D

Esta é uma *armadilha sutil* que pode pegar o estudante que está parcialmente correto no raciocínio. A alternativa sugere solicitar exames complementares adequados (RM e EEG são realmente úteis na avaliação de encefalite), mas comete um **erro crítico e potencialmente fatal**: "aguardar os resultados antes de iniciar tratamento específico". Na encefalite herpética, cada hora de atraso no início do aciclovir aumenta significativamente a mortalidade e a chance de sequelas neurológicas graves. Mesmo com tratamento adequado e precoce, dois terços dos pacientes evoluem com sequelas - imagine o prognóstico se esperarmos horas ou dias pelos resultados dos exames! A RM pode demorar horas para ser realizada (dependendo da disponibilidade do serviço), e o EEG precisa ser agendado e interpretado. Enquanto isso, o vírus continua destruindo tecido cerebral. O princípio fundamental em emergências neurológicas infecciosas é: *diante de suspeita clínica, iniciamos tratamento empírico imediatamente*. Investigamos simultaneamente, mas não deixamos o paciente sem tratamento enquanto aguardamos confirmação. Essa alternativa testa se o aluno entende que tempo é fator prognóstico crítico.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, encefalite herpética costuma aparecer em dois formatos principais: ou como questão de conduta (iniciar aciclovir imediatamente versus aguardar exames), ou como questão de interpretação de líquido. Uma questão anterior praticamente idêntica trouxe mulher de 34 anos com febre, confusão e lesão temporal, mas pedindo qual líquido seria compatível - naquele caso, o padrão era celularidade baixa a moderada (30 células), predomínio linfomononuclear, proteínas levemente elevadas e presença de hemácias, que pode ocorrer pela necrose hemorrágica característica da doença. Isso mostra que **as bancas adoram testar tanto o reconhecimento clínico quanto a interpretação laboratorial** do mesmo diagnóstico.

A pegadinha mais recorrente é justamente a alternativa B desta questão: sintomas psiquiátricos floridos fazem o candidato apressado pensar em primeiro surto psicótico e partir direto para antipsicótico. O discriminador-chave que separa as duas situações - e que aparece consistentemente nas questões - é a presença de desorientação temporo-espacial e rebaixamento do sensório, achados que não ocorrem em transtornos psiquiátricos primários. Outro ponto de atenção: **rigidez de nuca pode estar ausente**, especialmente nas fases iniciais, então a ausência desse sinal não afasta o diagnóstico.

A armadilha da alternativa D testa um conceito crítico de urgência versus eletivo: solicitar exames corretos mas aguardar resultados antes de iniciar tratamento específico. Essa é uma pegadinha clássica em emergências neurológicas infecciosas - o candidato precisa demonstrar que entende quando o tempo é fator prognóstico e que investigação completa não significa atrasar tratamento empírico. Vale memorizar: **lesão temporal em neuroimagem praticamente fecha o diagnóstico** de encefalite herpética no contexto clínico adequado.

Questão 69

Homem de 22 anos, estudante universitário, procura o pronto-socorro com dor abdominal de início há 8 horas. Refere que a dor iniciou na região periumbilical, migrou posteriormente para fossa ilíaca direita e tem caráter contínuo. Associa náuseas, um episódio de vômito e hiporexia. Nega febre, diarreia ou sintomas urinários. Antecedentes pessoais sem particularidades. Ao exame físico: regular estado geral, corado, hidratado, afebril. Pressão Arterial: 120/80 mmHg, Frequência Cardíaca: 88 bpm. Abdome plano, ruídos hidroaéreos normais, dor à palpação em fossa ilíaca direita, sinal de Blumberg positivo em ponto de McBurney, sinal de Rovsing positivo. Ausência de massas palpáveis ou visceromegalias. Exames laboratoriais: leucócitos $12.500/\text{mm}^3$ (Valor de Referência $< 11.000/\text{mm}^3$) com 8% de bastões, PCR 24 mg/L (Valor de Referência $< 5\text{mg/L}$). Ultrassonografia de abdome evidencia apêndice com parede espessada medindo 8 mm, sem coleção livre ou organizada na cavidade abdominal. Qual deve ser a conduta adequada para este paciente?

- A. Antibioticoterapia endovenosa por 5 dias seguida de apendicectomia de intervalo após 6-8 semanas
- B. Apendicectomia videolaparoscópica em caráter de urgência nas próximas 24 horas
- C. Tomografia computadorizada de abdome para melhor caracterização antes da conduta definitiva
- D. Observação clínica hospitalar com reavaliação a cada 6 horas e analgesia sintomática

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que parece ter saído direto do capítulo de apendicite aguda de qualquer livro de cirurgia. Nosso paciente é um homem jovem, previamente hígido, que chega ao pronto-socorro com uma história absolutamente **clássica de apendicite**: dor que começou

na região periumbilical há 8 horas e depois migrou para a fossa ilíaca direita. Esse padrão de migração da dor é tão característico que praticamente fecha o diagnóstico antes mesmo de examinarmos o paciente.

Vamos construir nosso raciocínio analisando os elementos-chave deste caso. Primeiro, os sintomas associados: náuseas, vômito e hiporexia (diminuição do apetite). Essa tríade acompanha a dor em praticamente todos os casos de apendicite. Ao exame físico, encontramos os achados que confirmam nossa suspeita: dor à palpação em fossa ilíaca direita com sinal de Blumberg positivo no ponto de McBurney e sinal de Rovsing positivo. Esses sinais indicam irritação peritoneal localizada - o apêndice inflamado está irritando o peritônio adjacente. O Blumberg avalia a dor à descompressão brusca, enquanto o Rovsing verifica se a palpação da fossa ilíaca esquerda provoca dor reflexa na direita (pela mobilização de gás no cólon, que desloca o ceco e o apêndice inflamado).

Os exames complementares corroboram o quadro: leucocitose de $12.500/\text{mm}^3$ com 8% de bastões (desvio à esquerda indicando resposta inflamatória aguda) e PCR elevada em 24 mg/L. A ultrassonografia fecha o diagnóstico mostrando apêndice com parede espessada medindo 8 mm - lembrando que consideramos apendicite quando o diâmetro ultrassonográfico ultrapassa 6 mm. Mas tem um detalhe crucial aqui: **não há coleção livre ou organizada na cavidade abdominal.**

Esse último ponto é fundamental para definirmos nossa conduta. Temos uma apendicite aguda não complicada - ou seja, sem abscesso ou flegmão associado. O tratamento padrão-ouro para apendicite aguda permanece sendo a cirurgia, e a técnica preferencial é a videolaparoscopia sempre que disponível e quando há equipe treinada. O timing da cirurgia é "urgência" - isso significa que devemos operar nas próximas 24 horas, mas não se trata de uma emergência imediata como seria uma perfuração com peritonite difusa.

Agora precisamos entender quando NÃO operamos de imediato. A apendicectomia de intervalo (cirurgia eletiva após 6-8 semanas) é reservada para situações específicas: pacientes que apresentaram abscesso apendicular grande (≥ 3 ou 4 cm - referências variam) ou flegmão e foram tratados inicialmente de forma conservadora com antibióticos (com ou sem drenagem percutânea). Nesses casos, após o tratamento clínico bem-sucedido, podemos optar por operar eletivamente semanas depois - e mesmo assim, essa conduta não é consenso em todos os serviços, sendo que centros com grande experiência em videolaparoscopia preferem operar mesmo na vigência de abscesso. Nosso paciente não se enquadra nesse cenário - ele tem apendicite sem complicações e deve ir direto para a sala cirúrgica.

Alternativa A

Essa alternativa propõe antibioticoterapia por 5 dias seguida de apendicectomia de intervalo após 6-8 semanas. Aqui está a principal pegadinha da questão. A apendicectomia de intervalo é uma conduta

válida, mas para um contexto completamente diferente. Ela se aplica quando o paciente chega com um **abscesso apendicular já formado** (geralmente ≥ 3 ou 4 cm) ou flegmão, e optamos inicialmente por tratamento conservador com antibióticos e eventualmente drenagem percutânea. Após resolução do quadro agudo, podemos programar a cirurgia eletivamente semanas depois. Nosso paciente não tem abscesso - ele tem apendicite aguda sem complicações, confirmada pela ultrassonografia que mostra "sem coleção livre ou organizada". Optar por essa conduta aqui seria um erro grave, pois estaríamos deixando um apêndice inflamado evoluir potencialmente para perfuração e peritonite enquanto aguardamos semanas para operar.

Alternativa B

Esta é a conduta correta. Apendicectomia videolaparoscópica em caráter de urgência (próximas 24 horas) é exatamente o que devemos fazer diante de uma apendicite aguda não complicada. A videolaparoscopia é a técnica preferencial sempre que disponível e quando há equipe capacitada - oferece menor dor pós-operatória, recuperação mais rápida, melhor resultado estético e permite melhor visualização da cavidade em casos duvidosos. O timing de "urgência nas próximas 24 horas" é apropriado: não é uma emergência que exige centro cirúrgico imediato (como seria uma peritonite difusa), mas também não pode esperar dias ou semanas, pois o risco de complicações como perfuração aumenta com o passar do tempo. Todo nosso raciocínio clínico - **diagnóstico confirmado de apendicite sem complicações** - nos leva diretamente para esta alternativa.

Alternativa C

Solicitar uma tomografia computadorizada de abdome neste momento seria um atraso desnecessário. Já temos o diagnóstico confirmado pela combinação de quadro clínico clássico + exame físico típico + ultrassonografia mostrando apêndice espessado. A TC seria útil em situações de dúvida diagnóstica (quando a clínica não é clara ou a USG é inconclusiva) ou para melhor caracterização de complicações (extensão de abscessos, por exemplo). Mas aqui não estamos em dúvida - temos certeza do diagnóstico e sabemos que não há complicações. Pedir TC seria apenas **postergar o tratamento definitivo sem ganho real de informação**, além de expor o paciente a radiação e contraste desnecessariamente.

Alternativa D

Observação clínica com reavaliação a cada 6 horas seria uma conduta perigosa diante de um diagnóstico confirmado de apendicite aguda. Podemos considerar observação em situações de **dúvida diagnóstica** - por exemplo, quando a apresentação clínica é atípica e os exames são inconclusivos. Nessas situações, reavaliações seriadas podem ajudar a definir se o quadro evolui para apendicite ou se resolve espontaneamente. Mas quando já temos o diagnóstico fechado, como no nosso caso, observar é permitir que a doença progrida, aumentando o risco de

perfuração, formação de abscesso e peritonite. A analgesia sintomática até poderia aliviar temporariamente o desconforto do paciente, mas não trataria a causa do problema.

Visão do aprovado

A grande pegadinha desta questão reside em oferecer a apendicectomia de intervalo como distrator, esperando que o candidato confunda apendicite simples com apendicite complicada. As bancas testam sistematicamente se sabemos que a presença e o tamanho de coleções abdominais determinam a conduta: quando não há abscesso ou quando ele mede menos de 3 cm, seguimos direto para cirurgia. A mudança de estratégia para tratamento conservador inicial só entra em cena diante de **abscessos grandes ($\geq 3/4$ cm) ou flegmão extenso**, e mesmo assim essa conduta não é universal, sendo que serviços com experiência em videolaparoscopia preferem operar de imediato.

Outro padrão recorrente é testar diagnósticos diferenciais em pacientes jovens, especialmente mulheres em idade fértil, onde causas ginecológicas entram no rol de possibilidades. Em homens jovens como este caso, a apresentação clássica com migração da dor e sinais localizados torna o diagnóstico mais direto, mas vale lembrar que diante de qualquer dúvida diagnóstica genuína (apresentação atípica, exames inconclusivos), a observação seriada é uma opção válida, diferentemente de quando já temos certeza, situação em que **observar seria negligência**.

Questão 70

Homem de 35 anos, submetido a bypass gástrico em Y de Roux há 4 meses, procura o pronto-socorro relatando episódios recorrentes há 2 semanas. Refere que 15 a 20 minutos após as refeições apresenta náuseas, diaforese profusa, taquicardia e sensação de desmaio. Os sintomas são mais intensos quando ingere doces, refrigerantes ou frutas muito doces, durando cerca de 30 minutos e melhorando espontaneamente. Nega vômitos ou dor abdominal importante. Perdeu 25 kg desde a cirurgia. Exame físico: Pressão Arterial 110x70 mmHg, Frequência Cardíaca 90 bpm, afebril, abdome plano, cicatriz cirúrgica sem alterações, ruídos hidroaéreos normais, sem massas ou visceromegalias. Durante a consulta, relata ter ingerido um suco de laranja há 20 minutos e apresenta sudorese e tremores. Qual é o diagnóstico?

- A. Estenose da anastomose gastrojejunal
- B. Síndrome de dumping precoce
- C. Síndrome de dumping tardio
- D. Obstrução de alça aferente

Comentário da questão

Introdução

Quando temos um paciente com sintomas recorrentes após cirurgia bariátrica, a primeira pergunta que devemos fazer é: **"QUANDO os sintomas começam em relação à refeição?"** Esse timing é a chave mestra para destrinchar as complicações pós-bariátricas, e essa questão nos entrega essa informação de bandeja - repare que o enunciado menciona "15 a 20 minutos após as refeições" logo no início e depois confirma novamente durante a consulta com o suco de laranja.

Vamos construir o raciocínio do zero. Nosso paciente fez um *bypass* gástrico há 4 meses - tempo suficiente para a recuperação cirúrgica inicial, mas ainda na janela onde complicações funcionais são comuns. Ele vem com queixas de 2 semanas de episódios bem característicos: náuseas, sudorese profusa, taquicardia e sensação de desmaio que começam poucos minutos após comer. Importante notar o que NÃO está presente: vômitos importantes, dor abdominal significativa ou sinais de obstrução. O exame físico está completamente normal, sem alterações na cicatriz ou sinais de complicação cirúrgica.

Agora vem a parte mais reveladora: os sintomas são piores com doces, refrigerantes e frutas muito doces. Durante a própria consulta, após tomar um suco de laranja, o paciente reproduz os sintomas em 20 minutos. Isso nos dá três pistas diagnósticas fundamentais: (1) timing precoce de 15-20 minutos, (2) relação com alimentos hiperosmolares/carboidratos simples, e (3) natureza autolimitada com melhora espontânea em 30 minutos.

Diante desse quadro, precisamos pensar em algumas possibilidades. A primeira hipótese que surge é a *síndrome de dumping* - mas *dumping* tem duas formas (precoce e tardio) com timings e mecanismos completamente diferentes. O *dumping* precoce acontece quando alimento hiperosmolar chega rapidamente ao intestino delgado, "puxando" água do espaço intravascular para o lúmen intestinal por gradiente osmótico. Isso causa distensão intestinal e sintomas GI (náuseas, dor em cólica), além de hipovolemia relativa que gera os sintomas vasomotores (taquicardia, sudorese, hipotensão, sensação de desmaio). Tudo isso acontece em 15-30 minutos após a refeição.

Já o *dumping* tardio tem mecanismo diferente: a chegada rápida de glicose ao intestino estimula liberação excessiva de insulina, causando hipoglicemia reativa 1-3 horas depois da refeição. Os sintomas são de hipoglicemia (tremores, sudorese, confusão). O timing do nosso caso (15-20 minutos) elimina completamente essa possibilidade - estamos longe da janela de 1-3 horas.

Poderíamos também pensar em complicações mecânicas como *estenose da anastomose gastrojejunal* - mas aí esperaríamos vômitos, disfagia progressiva, intolerância alimentar que não melhora espontaneamente. Nosso paciente não vomita e os sintomas são autolimitados. A *obstrução de alça aferente*, por sua vez, nem se aplica ao *bypass em Y de Roux* - é uma complicação exclusiva da reconstrução à Billroth II.

Juntando todas as peças, chegamos naturalmente ao diagnóstico: **síndrome de dumping precoce**. O timing de 15-20 minutos, os sintomas vasomotores e GI, a relação clara com alimentos hiperosmolares, a melhora espontânea e a reprodução dos sintomas durante a consulta - tudo aponta para esse diagnóstico. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

A *estenose da anastomose gastrojejunal* é uma complicação real do *bypass* gástrico (ocorre em 6-20% dos casos), mas o quadro clínico seria bem diferente. Esperaríamos sintomas obstrutivos: vômitos recorrentes, disfagia progressiva (inicialmente para sólidos, depois até líquidos), intolerância alimentar que piora com o tempo. O paciente não conseguiria se alimentar adequadamente e teria dificuldade persistente, não episódios autolimitados de 30 minutos que melhoram sozinhos. Além disso, não faz sentido a relação específica com alimentos doces - uma estenose causaria problemas com qualquer alimento, especialmente sólidos. **A ausência de vômitos e a natureza intermitente dos sintomas eliminam essa alternativa.**

Alternativa B

Exatamente! A *síndrome de dumping precoce* explica perfeitamente todo o quadro. O mecanismo fisiopatológico é a chegada súbita de alimento hiperosmolar ao intestino delgado (pela ausência do reservatório gástrico normal e esvaziamento gástrico acelerado), causando deslocamento de água para o lúmen intestinal. Isso gera distensão (náuseas) e hipovolemia relativa (taquicardia, sudorese, hipotensão, sensação de desmaio). O timing de 15-30 minutos é característico, os alimentos desencadeantes são os carboidratos simples (doces, refrigerantes, frutas doces), e os sintomas melhoram espontaneamente quando o equilíbrio osmótico se restabelece. **O tratamento é basicamente dietético: evitar carboidratos simples, aumentar fibras e proteínas, fazer refeições menores e mais frequentes, separar líquidos de sólidos.** Esta é nossa resposta.

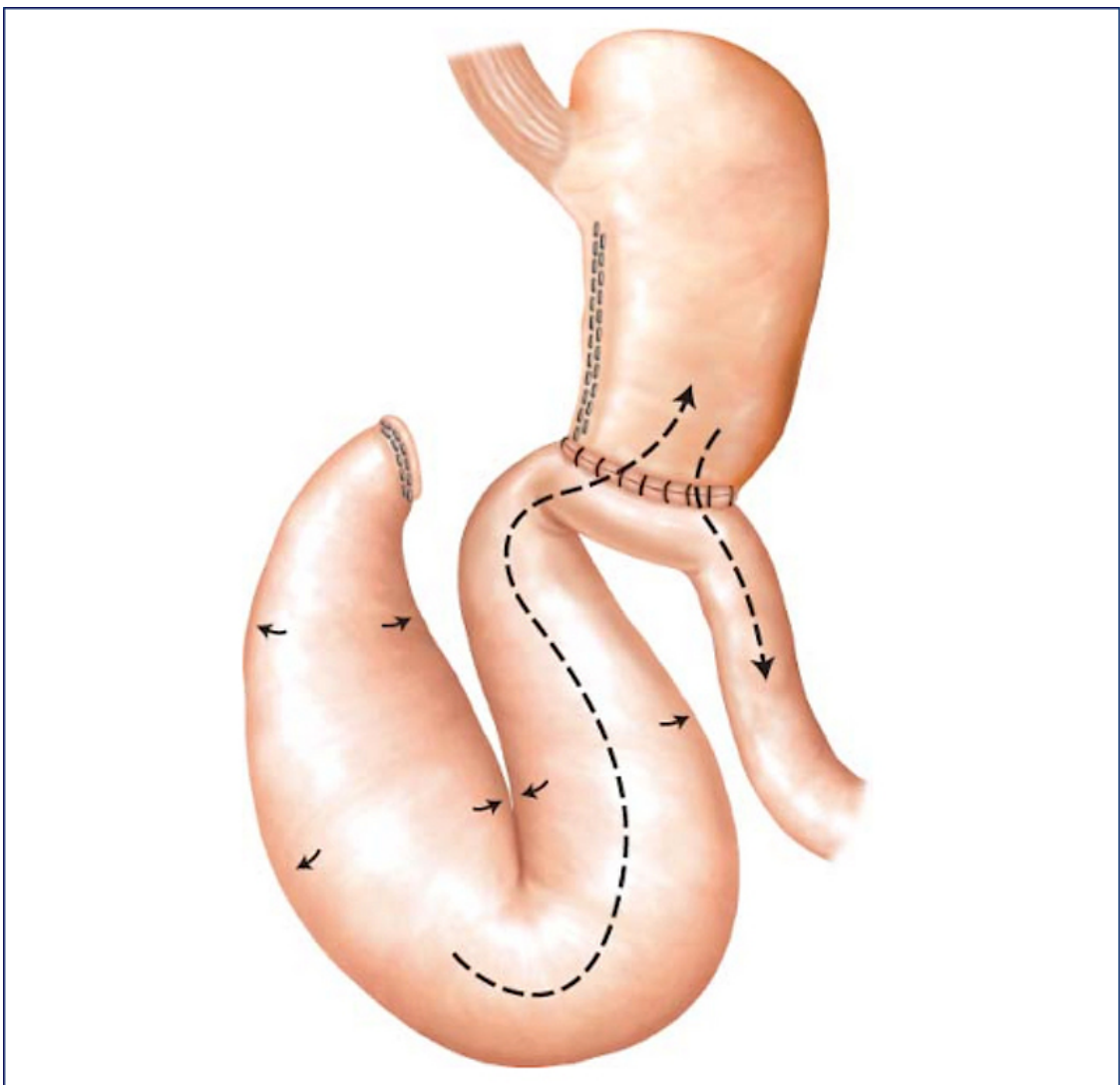
Alternativa C

Aqui está a armadilha mais perigosa da questão! O *dumping* tardio também pode causar sudorese e tremores, o que pode confundir à primeira vista. Porém, o mecanismo é completamente diferente: hiperinsulinismo reativo levando a hipoglicemia 1-3 horas após a refeição. Os sintomas seriam mais neuroglicopênicos (tremores, confusão mental, fraqueza, sudorese fria). **O timing do nosso caso (15-20 minutos) está totalmente fora da janela do dumping tardio.** Quando você ver "15-20

minutos" e "1-3 horas" como opções em uma questão de *dumping*, o timing sozinho já resolve - não deixe os sintomas similares te enganarem se o relógio não bate.

Alternativa D

A *síndrome da alça aferente* é uma complicação que simplesmente não ocorre no *bypass* gástrico em Y de Roux - ela é exclusiva da reconstrução à Billroth II. No Billroth II, a alça que traz bile e secreção pancreática pode sofrer obstrução, levando a acúmulo dessas secreções, dor e distensão abdominal pós-prandial, seguidos de vômito bilioso que alivia os sintomas. Nosso paciente foi submetido a Y de Roux, onde a anatomia é completamente diferente. Além disso, o quadro clínico não bate: não há vômitos biliosos, dor importante ou distensão. **Esta alternativa serve para testar se você conhece as complicações específicas de cada tipo de cirurgia.**



Desenho ilustrativo da síndrome de alça aferente da reconstrução à Billroth II. Fonte: <https://abdominalkey.com/surgical-management-of-the-afferent-limb-syndrome/>

Visão do aprovado

O ponto que mais separa *dumping* de estenose na prova não é apenas o timing, mas a natureza dos episódios. *Dumping* produz sintomas intermitentes e autolimitados que resolvem espontaneamente em 30 minutos, enquanto estenose gera intolerância alimentar progressiva com vômitos recorrentes que pioram ao longo de semanas. **Quando vemos um paciente que consegue se alimentar normalmente entre os episódios e já perdeu 25 kg de forma adequada pós-cirurgia, estamos longe de uma obstrução mecânica.** A *estenose da gastroenteroanastomose* costuma aparecer como distrator clássico nesse tipo de questão, e a banca conta com candidatos que não prestam atenção à ausência de vômitos e à natureza episódica do quadro.

A armadilha mais perigosa aqui é o *dumping* tardio, porque tremores e sudorese aparecem em ambos. Nas provas de R1, é comum a banca colocar as duas formas de *dumping* como alternativas justamente para testar se você decora que sintomas adrenérgicos sozinhos não definem o diagnóstico - o relógio é quem manda. **Outro padrão recorrente é descrever um paciente com sintomas vasomotores proeminentes e tentar distrair com complicações mecânicas que causariam sintomas obstrutivos,** testando se você reconhece que náusea isolada sem vômitos significativos não é obstrução.

Vale destacar que a observação direta do episódio durante a consulta, após ingestão conhecida de carboidrato simples, praticamente fecha o diagnóstico à beira do leito. **Esse tipo de "prova real" dentro do próprio enunciado é um padrão que aparece em questões bem construídas,** reforçando que o examinador quer ter certeza de que você não está chutando - ele entrega o diagnóstico de bandeja para quem sabe interpretar.

Questão 71

Menino de 4 meses comparece à UBS para consulta de puericultura e atualização do calendário vacinal. A mãe relata que aos 2 meses, aproximadamente 6 horas após receber a primeira dose da vacina pentavalente, a criança apresentou episódio de hipotonia generalizada, com diminuição importante do nível de consciência e palidez, permanecendo hiporresponsiva por cerca de 2 horas. Foi levada ao pronto-socorro, onde se recuperou completamente sem sequelas. Não houve febre associada ao episódio. Atualmente, a criança encontra-se em bom estado geral, com desenvolvimento neuropsicomotor adequado para a idade. Diante desse histórico, qual a conduta adequada para a continuidade do esquema vacinal?

- A. Utilizar apenas DT (dupla infantil) nas próximas aplicações
- B. Substituir por DTPa (tríplice acelular) para as próximas doses
- C. Contraindicar a administração de vacina de vírus vivo atenuado
- D. Prosseguir normalmente com a vacina pentavalente aos 4 meses

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que nos remete a um dos eventos adversos vacinais mais conhecidos! Estamos diante de um lactente de 4 meses que, aos 2 meses, apresentou um quadro bem específico cerca de 6h após receber a vacina pentavalente: **hipotonia generalizada, diminuição do nível de consciência e palidez**, ficando hiporresponsivo por aproximadamente 2 horas. Depois disso, recuperou-se completamente, sem deixar sequelas.

Esse quadro clínico tem nome e sobrenome: **episódio hipotônico-hiporresponsivo (EHH)**. É um evento adverso que acontece nas primeiras 48 horas após vacinas contendo o componente pertussis de células inteiras (como a pentavalente ou a DTP). O que caracteriza o EHH é exatamente isso - um episódio autolimitado de hipotonia, hiporresponsividade e alteração da cor da pele (palidez ou cianose), que se resolve espontaneamente em algumas horas.

Mas atenção: precisamos diferenciar o EHH de uma *encefalopatia pós-vacinal*. A encefalopatia é muito mais grave - temos manifestações neurológicas persistentes, alteração prolongada do nível de consciência, crises convulsivas recorrentes, déficits focais. É um quadro que demora para melhorar (quando melhora) e pode deixar sequelas. No nosso caso, a criança ficou hiporresponsiva por apenas 2 horas e se recuperou completamente - trata-se de um episódio, não de uma encefalopatia. Essa diferenciação é fundamental porque define a conduta. Quando temos um EHH, o componente pertussis de células inteiras está contraindicado - não podemos mais usar a pentavalente ou DTP convencional. Mas isso não significa que vamos abandonar a proteção contra coqueluche! Temos a **DTPa (tríplice acelular)**, que usa o componente pertussis acelular, muito menos reatogênico e mais seguro para essas crianças. Já na encefalopatia, aí sim contraindica-se qualquer forma de pertussis, e a criança recebe apenas DT (difteria e tétano)

Não confunda maiúsculo com minúsculo:



Precisa saber

DTPa é a vacina tríplice **acelular do tipo INFANTIL**, enquanto a **dTpa** é a tríplice acelular do tipo **ADULTO**.

Portanto, a conduta adequada para nosso paciente é clara: substituir por DTPa nas próximas doses do esquema vacinal. Assim, mantemos a proteção completa contra difteria, tétano e coqueluche, mas com um perfil de segurança muito melhor para essa criança que já apresentou um evento adverso grave relacionado ao pertussis de células inteiras.

Alternativa A

Usar apenas DT seria abrir mão da proteção contra coqueluche sem necessidade. Essa conduta está reservada para casos de *encefalopatia pós-vacinal*, que é um evento muito mais grave, com manifestações neurológicas persistentes e que podem deixar sequelas. No nosso caso, tivemos um episódio autolimitado que se resolveu em 2 horas - não justifica contraindicar totalmente o componente pertussis quando temos uma **alternativa segura (DTPa) disponível**. Essa alternativa confunde quem não diferencia bem EHH de encefalopatia.

Alternativa B

Substituir por DTPa é exatamente o que preconiza o Programa Nacional de Imunizações após um episódio hipotônico-hiporresponsivo. A **vacina acelular tem o mesmo perfil de proteção**, mas com um componente pertussis muito menos reatogênico. Assim, conseguimos manter a criança protegida contra coqueluche (uma doença potencialmente grave em lactentes) sem expô-la novamente ao risco de um novo evento adverso grave.

Alternativa C

Essa alternativa é uma pegadinha que tenta confundir quem mistura conceitos. A **pentavalente é uma vacina inativada**, não contém vírus vivo atenuado. O evento adverso que ocorreu (EHH) está relacionado ao componente pertussis de células inteiras, não tem nada a ver com vacinas de vírus vivo, não sendo contraindicadas. Vamos lembrar:

Tipos vacinais

	Vivas atenuadas	Inativadas
Vacinas	BCG, VOP, Rotavírus, Febre amarela, SCR, Varicela Dengue (QDENGA)	Hepatite B, DTP, HiB, VIP, Pneumo10, Meningo C, Influenza, Hepatite A, HPV
Imunidade	Celular + Humoral	Humoral
Duração	Longa	Curta (reforços)
Extensão para comunicantes	Possível	Não
Risco para imunodeprimidos	Sim	Não

Alternativa D

Essa seria uma conduta perigosa e incorreta. Prosseguir normalmente com a pentavalente seria ignorar completamente o evento adverso grave que ocorreu aos 2 meses. O EHH é uma reação séria que indica contraindicação para o componente pertussis de células inteiras - **aplicar novamente aumentaria significativamente o risco** de um novo episódio, potencialmente até mais grave. Marcar essa alternativa seria não reconhecer a importância de notificar e ajustar a vacinação após eventos adversos.

Visão do aprovado

Após eventos adversos graves em dose anterior da DTP (como episódio hipotônico-hiporresponsivo nas primeiras 48h, convulsões nas primeiras 72h, reação anafilática nas primeiras 2h e encefalopatia aguda nos primeiros sete dias após a vacinação), os imunizantes a serem utilizados como substituição são os seguintes:

- **DTPa** - para pacientes que apresentaram episódio hipotônico hiporresponsivo ou convulsão pós-vacinal;
- **DT** - para pacientes que apresentaram encefalopatia pós-vacinal.

Questão 72

Recém-nascida do sexo feminino, parto vaginal a termo com 39 semanas e 2 dias, peso de 3.100g e Apgar 8/9. A mãe, de 24 anos, foi diagnos-

ticada com sífilis na 36ª semana de gestação (VDRL 1:16) e tratada com penicilina benzatina em três doses separadas por 7 dias. No momento do parto, apresentava VDRL de 1:4. O parceiro sexual não foi localizado para tratamento. A recém-nascida encontra-se assintomática, sem alterações ao exame físico, e apresenta VDRL de 1:4. Qual é a conduta adequada para este recém-nascido?

- A.** Administrar Penicilina Benzatina IM dose única, sem exames adicionais, e indicar seguimento ambulatorial rigoroso com teste não treponêmico seriado
- B.** Realizar hemograma, radiografia de ossos longos e coleta de líquido; tratar com Penicilina Benzatina IM enquanto se aguardam os exames
- C.** Não instituir tratamento medicamentoso e encaminhar para acompanhamento clínico e laboratorial na puericultura
- D.** Tratar com benzilpenicilina cristalina EV ou benzilpenicilina procaína IM por 10 dias

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, essa é uma questão que, à primeira vista, parece tranquila: temos uma recém-nascida a termo, peso adequado, Apgar bom, completamente assintomática ao exame físico. Mãe fez tratamento para sífilis na gestação, recebeu as três doses de penicilina benzatina... mas o tratamento foi de fato adequado?

Aqui, se não lermos com atenção todos os dados da questão, poderemos cair na pegadinha de acreditar que tudo foi feito da forma correta. Mas atenção: a mãe do caso iniciou seu tratamento com 36 semanas gestacionais, mas o bebê nasceu com 39 semanas e 2 dias (**apenas 3 semanas e 2 dias após o início do tratamento**). Isso nos indica um **início tardio do tratamento**, que precisaria ser de > 30 dias antes do parto, classificando esse tratamento como **inadequado**.

Mas vamos revisar tudo com calma, porque este é um dos clássicos pontos de confusão nas provas sobre sífilis congênita. Sempre que você se deparar com uma questão desse tema, vale a pena seguir um raciocínio organizado, passo a passo:

Passo 1: Mãe realizou tratamento adequado?

Para fins clínicos e assistenciais, alguns fatores são considerados para o tratamento adequado da gestante com sífilis, como:

> **Administração de benzilpenicilina benzatina;** (*Sim, nossa paciente recebeu*)

> **Início do tratamento até 30 dias antes do parto;** (*Não, foram apenas 3 semanas e 2 dias antes*)

> **Tratamento finalizado antes do parto;** (*Sim, foi finalizado*)

> **Esquema terapêutico de acordo com o estágio clínico da infecção;** (*Sim, a paciente recebeu três doses de penicilina benzatina para sífilis latente indeterminada*)

> **Respeito ao intervalo recomendado entre as doses (entre 7-9 dias).** (*Sim, nossa paciente recebeu*)

Certo, já vimos que um dos critérios acima não foi respeitado, o que já classifica essa gestante como **não adequadamente tratada**. Mas vamos continuar nosso fluxograma, para fixar bem:

Além disso, houve adequada resposta terapêutica da mãe após o tratamento?

Para fins clínicos e assistenciais, alguns fatores são considerados para avaliar a resposta terapêutica após o tratamento da sífilis na gestante, como:

> **Tratamento adequado da gestante com sífilis;**

> **Avaliação quanto ao risco de reinfecção;**

> **Resposta imunológica adequada:**

› Documentação de queda da titulação do teste não treponêmico em pelo menos duas diluições em até três meses, ou de quatro diluições em até seis meses após a conclusão do tratamento (ex.: antes, 1:16; depois, menor ou igual a 1:4); (**Sim: começou com 1:16 e no momento do parto estava 1:4. Isso representa uma queda de duas diluições (1:16 → 1:8 → 1:4)**)

› Documentação de queda da titulação em pelo menos duas diluições em até seis meses para sífilis recente ou até 12 meses para sífilis tardia.

Obs.: após o tratamento adequado, muitas vezes é observada estabilidade de títulos em teste não treponêmico quando o título inicial for menor ou igual a 1:4. O tempo de monitoramento durante a gestação pode ser insuficiente para observar diminuição da titulação do teste não treponêmico.

Atenção: O tratamento das parcerias sexuais não entra nos critérios epidemiológicos de definição de casos de sífilis congênita pelo PCDT 2022 (vigente em 2026). Ou seja, ter um parceiro não tratado não é mais critério para dizer que o tratamento foi inadequado. Entretanto, consideramos que esse tratamento é super importante, considerando a possibilidade de reinfecção - acompanhamos de perto esses casos e avaliamos caso a caso o risco de a gestante se reinfecar.

Então, recapitulando: nossa gestante recebeu tratamento INADEQUADO. E agora?

Diante de um bebê filho de mãe inadequadamente tratada, automaticamente faremos o diagnóstico de sífilis congênita. O que precisamos fazer agora, além da notificação, é **decidir qual será seu tratamento** - e para isso, precisamos complementar a investigação com os exames apropriados (**VDRL pareado, hemograma completo, radiografia de ossos longos, coleta de líquido**).

Caso absolutamente todos os exames complementares venham normais (inclusive com VDRL não reagente do bebê), e estando o RN assintomático e sem alterações ao exame físico, poderemos fazer o tratamento com Penicilina Benzatina IM dose única. E, enquanto aguardamos os resultados dos exames feitos (hemograma, Rx de ossos longos, líquido), devemos já instituir o tratamento com a Benzetacil IM na criança - uma recomendação para garantir maior segurança à criança.

Caso pelo menos um desses exames venha alterado, mas com líquido normal, poderemos complementar o tratamento com Penicilina Procaína IM ou Penicilina Cristalina EV por 10 dias. Por fim, caso o líquido venha alterado, temos o diagnóstico de neurosífilis congênita, sendo obrigatório o tratamento com Penicilina Cristalina EV por 10 dias.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Antes de definir o tratamento completo, precisamos da investigação complementar com exame físico, hemograma, radiografia de ossos longos e líquido. Nesse caso, só de observarmos o VDRL reagente do bebê, já sabemos que a Penicilina Benzatina não será nossa única opção terapêutica, sem que se complemente com Penicilina Cristalina ou Penicilina Procaína (afinal, todos os exames complementares precisariam vir normais para que se faça apenas a Penicilina Benzatina, inclusive com VDRL não reagente).

Alternativa B

Esse é exatamente o pacote que oferecemos quando a mãe foi inadequadamente tratada, independentemente do status clínico do RN. Como vimos, o início do tratamento foi tardio (< 30 dias antes do parto), sendo suficiente para classificar o tratamento como inadequado, mesmo com a queda adequada de titulação do VDRL materno. Assim, fica

estabelecido o diagnóstico de sífilis congênita e nos resta decidir qual tratamento será seguido. Para isso, precisamos dos exames complementares, que foram corretamente listados na alternativa: hemograma completo, radiografia de ossos longos e coleta de líquido. Enquanto se aguardam os resultados dos exames, pode ser realizado tratamento com Penicilina Benzatina IM, como recomendação de segurança à criança. Caso haja alteração do líquido, complementaremos o tratamento com Penicilina Cristalina por 10 dias. Em caso de líquido normal, podemos tratar com Penicilina Cristalina ou Procaína, ambas por 10 dias.

Alternativa C

Essa é a conduta para caso tivéssemos um bebê filho de mãe adequadamente tratada - mas vimos que não é nosso caso, devido ao início tardio do tratamento (< 30 dias antes do parto). Quando classificamos a mãe como adequadamente tratada, e o VDRL do RN não é pelo menos duas diluições MAIOR que o materno e o exame físico está normal, não temos indicação de tratamento imediato nem de investigação invasiva. O que fazemos é um acompanhamento clínico e laboratorial criterioso na puericultura até observarmos a negatificação progressiva desses anticorpos que foram passados passivamente pela mãe - mas já vimos que esse não é o caso aqui.

Alternativa D

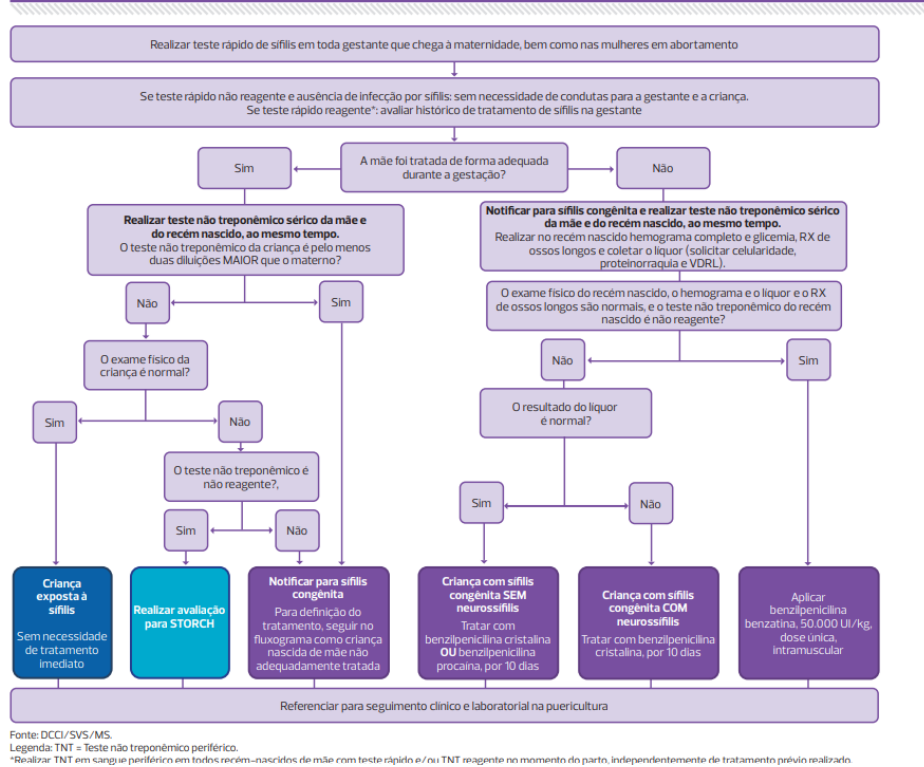
Essa conduta seria realizada quando estamos diante de RN com sífilis congênita SEM neurosífilis, mas não temos acesso aos exames complementares ainda para dizer que houve alteração do líquido. Assim, primeiro realizamos os exames, para depois decidir pelo tratamento, como discutido.

Visão do aprovado

O raciocínio nessa questão se resolve em um único passo: classificar corretamente se o tratamento materno foi adequado ou inadequado, porque é essa definição que determina toda o fluxograma de decisão no recém-nascido. Cuidado também com o dado do parceiro não tratado - ele sozinho não é mais critério para classificar adequação do tratamento materno, desde o PCDT 2022, então não pode ser usado como justificativa isolada para mudar a conduta. No entanto, vimos que o início tardio do tratamento é o que determinou o tratamento inadequado e a necessidade de investigação adicional com exames para definir o tratamento.

Vamos relembrar esse fluxograma?

Figura 10 – Fluxograma para avaliação e manejo na maternidade das crianças nascidas de mães com diagnóstico de sífilis na gestação atual ou no momento do parto



Manejo da criança exposta a sífilis e da criança com sífilis congênita

Questão 73

Menina de 8 anos é levada ao pronto-socorro com história de edema facial e urina escurecida há 3 dias. Há 10 dias, apresentou faringoamigdalite tratada com sintomáticos, com melhora do quadro. Exame físico: PA 140/90 mmHg, edema periorbital ++/4+, sem outras alterações. Exames: ureia 78 mg/dL (VR: 15-45), creatinina 1,2 mg/dL (VR: 0,5-1,0), urina I com hematúria macroscópica 3+/4+, proteinúria 1+/4+, cilindros granulosos. Após exames iniciais, foi complementada a investigação com dosagem de complemento, sendo evidenciado C3 reduzido, porém C4 normal. ASLO elevado. Qual a hipótese diagnóstica?

- A. Glomerulonefrite rapidamente progressiva
- B. Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- C. Doença de lesão mínima
- D. Nefropatia por IgA

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui a evolução temporal praticamente entrega o diagnóstico: faringoamigdalite há 10 dias, e agora a menina volta com edema facial e urina escurecida. Esse intervalo de tempo é a primeira pista para pensarmos em **glomerulonefrite pós-estreptocócica**.

Nossa paciente apresenta a tríade clássica da síndrome nefrítica: edema (periorbital), hematúria macroscópica (urina escurecida) e hipertensão (PA 140/90 mmHg é elevada para uma criança de 8 anos). Isso já nos diz que estamos diante de uma doença glomerular com padrão inflamatório agudo.

Agora precisamos diferenciar síndrome nefrítica de nefrótica, porque isso muda completamente nossos diagnósticos diferenciais. Na síndrome nefrítica, a proteinúria é leve a moderada (aqui temos 1+/4+), há hematúria intensa, hipertensão e edema moderado. Já na síndrome nefrótica, teríamos proteinúria maciça (acima de 40-50 mg/kg/dia), hipoalbuminemia importante, edema acentuado, mas tipicamente sem hipertensão ou hematúria macroscópica. Nosso caso é claramente nefrítico.

Com síndrome nefrítica em criança, os principais diagnósticos diferenciais são: glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE), nefropatia por IgA, e eventualmente uma glomerulonefrite rapidamente progressiva. Como escolher entre elas? Aqui entram os detalhes temporais e laboratoriais.

A GNPE tem um período de latência característico: 7 a 21 dias após faringite estreptocócica, ou 1 a 6 semanas após infecção cutânea. Nossa paciente está exatamente nessa janela (10 dias pós-faringite). Já a nefropatia por IgA cursa com hematúria sinfaringítica, ou seja, ocorre 1 a 2 dias após a infecção de vias aéreas, não 10 dias depois. Esse timing já favorece muito a GNPE.

Os exames complementares confirmam nossa hipótese de forma quase patognomônica. O padrão do complemento com **C3 reduzido e C4 normal** indica ativação da via alternativa do complemento, que é exatamente o que acontece na GNPE. Se fosse lúpus, por exemplo, teríamos C3 e C4 baixos (via clássica). Se fosse nefropatia por IgA, o complemento estaria normal. E o ASLO elevado fecha o diagnóstico ao confirmar infecção estreptocócica recente.

Portanto, chegamos naturalmente à glomerulonefrite pós-estreptocócica: o quadro clínico é de síndrome nefrítica, o intervalo temporal é perfeito, o padrão do complemento é característico, e há marcador de infecção estreptocócica.

Alternativa A

A *glomerulonefrite rapidamente progressiva* seria um quadro muito mais agressivo do que o apresentado. Estamos falando de deterioração rápida da função renal em dias a poucas semanas, com oligúria importante e frequentemente necessidade de diálise. O quadro aqui é de

uma síndrome nefrítica aguda relativamente estável, com elevação discreta da creatinina (1,2 mg/dL), sem menção a oligúria grave. Além disso, a GNRP não tem essa **associação temporal com faringite** nem esse padrão específico do complemento.

Alternativa B

Temos todos os elementos necessários para o diagnóstico de GNPE: período de latência adequado (10 dias pós-faringite), apresentação clínica de síndrome nefrítica com a tríade completa (edema + hematúria + hipertensão), padrão laboratorial com C3 baixo e C4 normal (via alternativa), e ASLO elevado confirmando a infecção estreptocócica. O conjunto desses achados praticamente fecha o diagnóstico, sendo considerado um **diagnóstico clínico-laboratorial** dispensando biópsia na maioria dos casos típicos.

Alternativa C

A doença de lesão mínima é a principal causa de síndrome nefrítica em crianças, não de síndrome nefrítica. Ela cursaria com proteinúria maciça (geralmente 3+ ou 4+), hipoalbuminemia importante, edema acentuado, mas sem hipertensão e sem hematúria macroscópica. Aqui temos o oposto: hematúria intensa, proteinúria leve, e hipertensão. Além disso, na doença de lesão mínima o complemento é normal. Essa alternativa confundiria quem não diferencia bem as **síndromes glomerulares**.

Alternativa D

A nefropatia por IgA é o distrator mais atraente desta questão. De fato, ela também pode cursar com hematúria macroscópica após infecções de vias aéreas superiores. Porém, há dois pontos cruciais que a eliminam: primeiro, na nefropatia por IgA a hematúria ocorre de forma praticamente simultânea à IVAS (1 a 2 dias depois), chamada de hematúria sinfaringítica, e não 10 dias depois. Segundo, a nefropatia por IgA não cursa com hipocomplementemia - o C3 e C4 estariam normais. Esses dois pontos diferenciam claramente as **duas condições**.

Visão do aprovado

Atenção ao intervalo temporal entre a infecção e os sintomas renais, e o padrão do complemento. Quando vemos uma criança que volta 10 dias depois de uma faringite com edema e hematúria, já devemos pensar em GNPE, não em nefropatia por IgA. Essa última cursaria com hematúria sinfaringítica, ou seja, praticamente junto com a infecção de vias aéreas, 1 a 2 dias depois no máximo. Vale gravar: **GNPE tem latência de 7 a 21 dias**, IgA é simultânea.

Vamos relembrar os pontos principais que caracterizam a síndrome nefrítica:

	Síndrome nefrítica
Instalação	Abrupta Exemplo: GNPE
Característica	Hipertensão + Edema (Retenção hidrossalina) + Hematúria <ul style="list-style-type: none"> • Hematúria macro e micro • Dismorfismo eritrocitário • Cilindros hemáticos e granulosos
Complicações	<ul style="list-style-type: none"> • LRA e diálise • Congestão e HAS <ul style="list-style-type: none"> ◦ (EAP, ICC, AVC, PRES)
TTO	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta hipossódica • Restrição hídrica (400 mL/m²/dia) • Restrição proteica/potássio de forma individualizada • Repouso • Erradicação da infecção estreptocócica (penicilina/amoxicilina) • Diuréticos - Se sintomas congestivos ou HAS • Anti-hipertensivos - Nos casos de HAS moderada ou grave
Dica	<ul style="list-style-type: none"> • ASLO → "Oral" (1-2sem) • Anti-DNAse B "Bereba" (6sem) Consumo de C3 e CH50

Questão 74

Lactente de 15 meses, sexo masculino, é trazido à UBS pelos pais com queixa de irritabilidade e palidez há 3 semanas. A criança teve aleitamento materno exclusivo até os 4 meses, quando foi introduzido leite de vaca integral. Atualmente apresenta baixa aceitação de carnes e preferência por leite e pão. Ao exame físico: peso no percentil 10, palidez cutâneo-mucosa ++/4+, ausculta cardíaca com sopro sistólico 2+/6+ em foco mitral, restante do exame sem alterações. Diante da suspeita de anemia por deficiência de ferro, quais achados laboratoriais são esperados no hemograma?

- A. Anemia macrocítica e normocrômica com RDW diminuído
- B. Anemia microcítica e hipocrômica com RDW aumentado
- C. Anemia normocítica e hiperocrômica com RDW normal
- D. Anemia microcítica e normocrômica com RDW normal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando temos um lactente de 15 meses com palidez e irritabilidade, a primeira coisa que devemos fazer é avaliar com atenção a história alimentar. E olha só o que encontramos neste caso: aleitamento materno exclusivo interrompido aos 4 meses (quando o recomendado é até

os 6 meses), introdução precoce de leite de vaca integral, baixa aceitação de carnes e preferência por leite e pão. Estamos diante de um verdadeiro "manual" de fatores de risco para **anemia ferropriva!**

No exame físico, vemos palidez cutâneo-mucosa acentuada e um sopro sistólico em foco mitral. Esse **sopro é funcional**, secundário à anemia - quando a hemoglobina cai, o coração precisa aumentar o débito cardíaco para compensar, gerando um fluxo turbulento que produz o sopro. A irritabilidade relatada também é típica: a deficiência de ferro afeta o sistema nervoso central, causando alterações comportamentais mesmo antes da anemia se instalar completamente.

Agora, vamos ao hemograma esperado na anemia ferropriva. A deficiência de ferro compromete a síntese de hemoglobina, resultando em hemácias menores (microcitose - VCM baixo) e mais pálidas (hipocromia - HCM baixo). Mas existe um achado fundamental que não podemos esquecer: o **RDW aumentado**. O RDW mede a variação no tamanho das hemácias (anisocitose). Na ferropriva, esse índice está elevado porque temos hemácias de diferentes tamanhos circulando simultaneamente - algumas produzidas quando ainda havia ferro disponível (maiores) e outras produzidas já na vigência da deficiência (menores). E por que isso é tão importante? Porque **o principal diagnóstico diferencial da anemia ferropriva é a talassemia menor**, que também causa anemia microcítica e hipocrômica. Mas na talassemia, o defeito é genético e produz hemácias uniformemente pequenas desde o início, mantendo o RDW normal. Além disso, a talassemia não tem relação com história alimentar e geralmente é assintomática ou oligossintomática. Neste caso, com história alimentar de risco clássica, sintomas evidentes e RDW aumentado esperado, estamos claramente diante de uma **anemia ferropriva**.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Anemia macrocítica nos faz pensar em deficiências de **vitamina B12 ou ácido fólico**, que prejudicam a síntese de DNA e levam à produção de hemácias grandes e imaturas. Esse não é o perfil da anemia ferropriva, que produz hemácias pequenas. Além disso, RDW diminuído não é um achado esperado em nenhuma anemia comum - geralmente o RDW está normal ou aumentado.

Alternativa B

Esta é exatamente a descrição do hemograma clássico da anemia ferropriva: **microcítica** (VCM baixo pela falta de ferro para produzir hemácias de tamanho normal), **hipocrômica** (HCM baixo pela deficiência de hemoglobina) e **RDW aumentado** (anisocitose pela produção heterogênea de hemácias em diferentes estágios da deficiência). Todo o ra-

ciocínio construído a partir da história alimentar de risco e da faixa etária nos trouxe até aqui.

Não se esqueça que a deficiência de ferro é um processo progressivo que pode ser didaticamente dividido em três estágios evolutivos: a depleção dos estoques, o comprometimento do ferro circulante e o desenvolvimento da anemia ferropriva.

Quadro 8. Avaliação laboratorial dos diferentes estágios da deficiência de ferro

	Depleção dos estoques	Deficiência de ferro	Anemia ferropriva
Morfologia da hemácia (VCM, HCM, RDW)	Normal	Normal	↓ VCM* (microcitose) ↓ HCM* (hipocromia) ↑ RDW
Ferritina	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Ferro sérico	Normal	Diminuído	Diminuído
TIBC	Normal	Aumentada	Aumentada
Índice de saturação da transferrina**	Normal	Diminuída	Diminuída

Legenda: HCM, hemoglobina corpuscular média; RDW, red cell distribution width (medida da anisocitose);

TIBC, capacidade total de ligação do ferro; VCM, volume corpuscular médio.

*Variam com a idade. **Cálculo do índice de saturação da transferrina = (Ferro/TIBC) x 100

Fonte: elaboração própria, baseada nas referências 4 e 20.

Alternativa C

Aqui temos dois problemas. Primeiro, o termo "hipercrômica" não existe como entidade patológica válida - as hemácias não conseguem ter excesso de hemoglobina além do normal, pois há um limite físico para a quantidade de hemoglobina que cabe dentro delas. Segundo, anemia normocítica com RDW normal sugere outros diagnósticos como **anemia de doença crônica inicial** (onde a inflamação prejudica o metabolismo do ferro sem ainda causar microcitose) ou algumas anemias hemolíticas compensadas (onde há destruição e produção equilibradas de hemácias normais). Esses cenários claramente não se aplicam ao nosso caso clínico, que tem história alimentar de risco e ausência de sinais de inflamação ou hemólise.

Alternativa D

Cuidado! Anemia microcítica e normocrômica com RDW normal é o padrão da **talassemia menor**. De fato, talassemia e ferropriva são as duas principais causas de anemia microcítica, e muitos alunos confundem. Mas repare: na talassemia, as hemácias são uniformemente pequenas (RDW normal) porque o defeito genético é constante; além disso, não há relação com história alimentar. No nosso caso, toda a história aponta para ferropriva - leite de vaca precoce, baixa ingestão de carnes, faixa etária típica. E na ferropriva, esperamos RDW aumentado, não normal. Se você marcou esta alternativa, revisou o conceito errado: talassemia tem RDW normal; ferropriva tem RDW aumentado!

Visão do aprovado

Pessoal, é importante lembrar: lactentes saudáveis, com crescimento adequado e alimentação apropriada à idade, não necessitam de investigação laboratorial rotineira para ferropenia ou anemia ferropriva. Já crianças nascidas prematuramente e/ou com baixo peso ao nascer, aquelas em que houve falha na suplementação profilática de ferro medicamentoso, alimentação deficiente de fonte de ferro com boa biodisponibilidade ou crescimento inadequado (deficiente ou excessivo) representam grupos de maior risco para deficiência de ferro e anemia ferropriva. Nesses casos, pode-se realizar **hemograma, ferritina sérica e PCR entre nove e 12 meses de vida, ou no momento em que o profissional de saúde considerar pertinente, diante dos fatores de risco e da história clínica.**

A dose recomendada para o tratamento da anemia ferropriva é de **3 a 6 mg/kg/dia** de ferro elementar, podendo ser ofertada em dose única diária ou fracionada. O tratamento deve ser mantido por três a seis meses, ou até a normalização da hemoglobina e a reposição adequada dos estoques de ferro. O monitoramento da resposta ao tratamento é fundamental:

O TRATAMENTO FUNCIONOU?	
TRATAMENTO CORRETO:	Ferro elementar 3-6 mg/kg/dia
	Duração total de 5 a 6 meses
RETICULÓCITOS:	Aumento em 3-5 dias
	Pico de 7-10 dias
HEMOGLOBINA:	Aumento de 1g/dL a cada 30-45 dias
FERRITINA:	Primeiro a depletar, último a se recuperar
NA FALHA TERAPÊUTICA:	Investigar causas como baixa adesão ao tratamento, dose inadequada, persistência do fato causal, diagnóstico incorreto ou presença de inflamação

Questão 75

Menina, 7 anos, em uso irregular de corticoide inalatório, é trazida ao pronto-socorro pelos pais com quadro de dispneia e tosse seca há 4 horas, após ter contato com gatos de uma amiga da escola. Criança encontra-se agitada, com fala entrecortada, senta inclinada para a frente, referindo "falta de ar". Nega pródromos gripais. Exame físico: estado geral regular, FR = 38 irpm, FC = 120 bpm, SpO2 = 90% em ar ambiente, síbilos expiratórios difusos, retração intercostal e supraclavicular. Qual a conduta inicial para esta paciente?

- A. Corticoide inalatório + LABA em dose moderada e inserir oxigenoterapia
- B. Nebulização com fenoterol e brometo de ipratrópio + corticoide oral
- C. SABA + brometo de ipratrópio + corticoide via oral + oxigenoterapia
- D. Oxigenoterapia e sulfato de magnésio endovenoso

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Olha só que caso clássico de crise asmática grave! Temos aqui uma menina de 7 anos que já conhecemos bem - ela é asmática, usa corticoide inalatório de forma irregular - e agora nos procura com um quadro dramático após ter brincado com os gatos da amiguinha. O que chama atenção logo de cara? Os múltiplos sinais de que estamos diante de uma **exacerbação grave de asma**.

O gatilho é claro: contato com gatos em uma criança sabidamente asmática. Não há febre, não há pródromos gripais - isso afasta quadros infecciosos. Agora, precisamos reconhecer a gravidade. E aqui a banca nos entrega vários critérios que gritam "crise grave!":

Classificação e tratamento

> 6 anos

1º passo: classificar a crise	
Leve/moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Falar frases, prefere posição sentada • FR aumentada • FC 100 - 120 bpm • SpO2 90 - 95% • PFE > 50% do previsto
Grave	<ul style="list-style-type: none"> • Fala entrecortada, agitado • FR > 30 ipm • FC > 120 bpm • SpO2 < 90% • Uso de musculatura acessória • PFE ≤ 50%
Condição ameaçadora à vida	<ul style="list-style-type: none"> • Sonolento • Confuso • Pulmão Silencioso

A criança está agitada e com fala entrecortada - isso significa que ela não consegue completar frases inteiras, um sinal clássico de com-

prometimento respiratório importante. Ela se senta inclinada para frente, tentando facilitar o trabalho respiratório. Os sinais vitais confirmam: frequência respiratória de 38 irpm (muito elevada para uma criança de 7 anos), saturação de apenas 90% em ar ambiente, e o exame físico mostra sibilos difusos com **retrações** intercostal e supraclavicular.

Com esse cenário definido - exacerbação grave de asma - precisamos agir rápido e de forma completa. O tratamento inicial de uma crise asmática grave se baseia em quatro pilares fundamentais que precisam ser implementados simultaneamente:

- Broncodilatação imediata com *SABA*
- Potencialização com *brometo de ipratrópio*, um anticolinérgico adjuvante
- Ataque à inflamação com *corticoide sistêmico* (oral ou endovenoso)
- Suporte ventilatório com *oxigenoterapia*

Alternativa A

Esta alternativa confunde **tratamento de crise com tratamento de manutenção**. *Corticoide inalatório* + *LABA* (broncodilatador de longa duração) em dose moderada é exatamente o que usamos para o controle crônico da asma, no dia a dia, para prevenir crises. Mas numa exacerbação aguda? Precisamos de broncodilatação imediata, que vem do *SABA* (curta duração), não do *LABA*. Além disso, falta o *brometo de ipratrópio* e o *corticoide sistêmico*. Essa alternativa seria adequada para ajustar o tratamento de manutenção após a alta, mas não resolve a crise atual.

Alternativa B

Cuidado com a pegadinha! Esta alternativa traz *fenoterol* (que é um *SABA*) + *brometo de ipratrópio* + *corticoide oral*. O GINA 2025 retirou formalmente o fenoterol da lista de broncodilatadores recomendados para alívio de sintomas em pacientes com asma, classificando-o como opção não segura devido ao risco aumentado de eventos adversos cardiovasculares. Além disso, falta justamente a **oxigenoterapia**. E olha, numa prova corrida, sob pressão, é muito fácil marcar essa alternativa e seguir em frente achando que está tudo certo. Mas não está! Nossa paciente tem SpO₂ de 90% - ela **PRECISA** de suplementação de oxigênio enquanto aguardamos a resposta aos broncodilatadores.

Alternativa C

Aqui está nosso gabarito! *SABA* (broncodilatação imediata) + *brometo de ipratrópio* (potencialização do efeito broncodilatador) + *corticoide via oral* (ataque à inflamação) + *oxigenoterapia* (correção da hipo-

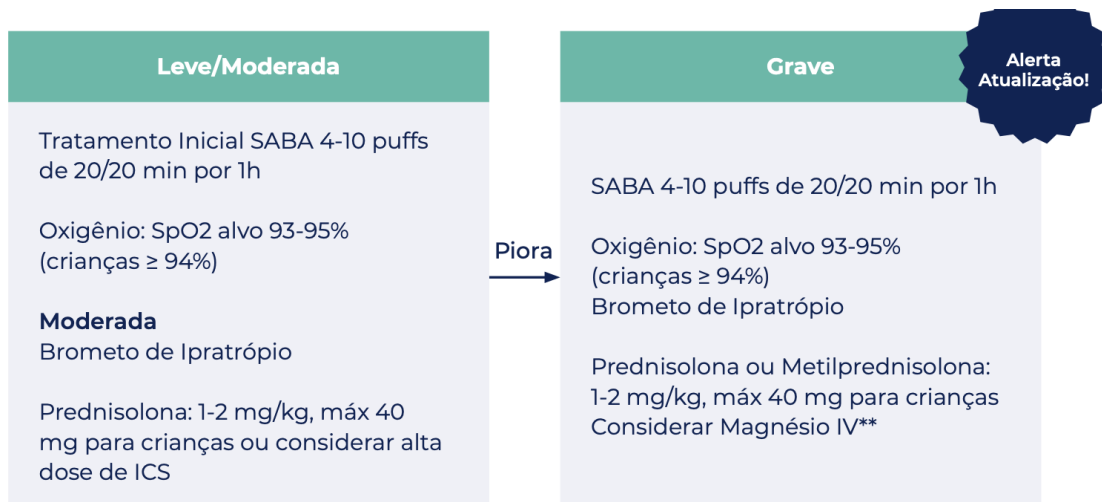
xemia). São os **quatro pilares do tratamento inicial** da exacerbação asmática grave, todos presentes. Não falta nada, não sobra nada. É exatamente assim que devemos abordar essa criança na sala de emergência: tratamento completo e simultâneo, atacando o problema em todas as frentes possíveis.

Alternativa D

Aqui a banca está testando se você conhece a **hierarquia do tratamento**. *Sulfato de magnésio* endovenoso tem sim seu papel na crise asmática grave - ele é um broncodilatador adjuvante que pode ser muito útil. Mas quando usamos? Em casos refratários ao tratamento inicial ou naquelas situações extremamente graves. Não pulamos direto para o magnésio sem antes tentar o tratamento padrão com *SABA + brometo + corticoide*! Seria como pular etapas de um protocolo.

Visão do aprovado

Fique atento no tratamento da exacerbação da asma em crianças > 6 anos, isso pode te salvar em várias questões:



Questão 76

Menina de 4 anos é trazida pelos pais à UBS com queixa de dor na perna após queda em casa há 2 dias. Ao exame físico, observa-se edema e dor à mobilização em terço médio da tíbia direita, além de equimoses em diferentes estágios de evolução em face, abdome e membros superiores. Radiografia evidencia fratura de tíbia direita não desviada e sinais de fratura de úmero esquerdo já consolidada. Os pais relatam que a criança "caí muito e se machuca facilmente". Durante a consulta, a criança demonstra comportamento retraído, evita contato visual e apresenta

sobressalto ao toque médico. Desenvolvimento neuropsicomotor adequado para a idade. Qual a hipótese diagnóstica?

- A. Raquitismo
- B. Maus-tratos físicos
- C. Osteogênese imperfeita
- D. Fibrodisplasia ossificante progressiva

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que nos coloca em alerta desde o primeiro momento. Ao exame físico da criança, observamos **equimoses em diferentes estágios de evolução** distribuídas em face, abdome e membros superiores. Diferentes estágios significa cores diferentes - algumas mais arroxeadas, outras esverdeadas, outras amareladas - indicando que essas lesões aconteceram em momentos distintos, não em um único episódio de trauma. Isso já nos chama atenção.

Mas existe uma pista importante para o diagnóstico que não vem do raio-X, nem das equimoses: o comportamento da criança. Ela está retraída, evita contato visual e apresenta sobressalto ao toque médico. Esse é um padrão comportamental típico de crianças que vivenciam violência - elas ficam hipervigilantes, assustadas, com medo do contato físico. Quando uma criança de 4 anos tem medo do toque do médico a ponto de apresentar sobressalto, precisamos nos perguntar: o que ela está vivenciando em casa? Diante da suspeita de maus tratos nessa criança, precisamos realizar a investigação com exames, notificação compulsória a diversos órgãos (mesmo que apenas diante de suspeita, sem confirmação), abordagem multidisciplinar e, claro, garantir a segurança imediata da criança antes de qualquer liberação hospitalar.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

O raquitismo pode causar fragilidade óssea e predispor a fraturas, mas o quadro clínico seria bem diferente. Esperaríamos encontrar alterações radiológicas características como alargamento e irregularidade das metáfises, deformidades ósseas (principalmente em membros inferiores), possíveis sinais de hipocalcemia. Além disso, **raquitismo não explica de forma alguma as equimoses múltiplas** em diferentes estágios de evolução, muito menos o comportamento retraído e assustado da

criança. O DNPM normal também vai contra quadros mais graves de raquitismo.

Alternativa B

Temos aqui um caso clássico de maus-tratos físicos com múltiplas *red flags*: equimoses em diferentes estágios, fraturas, comportamento retraído, evitando contato visual e apresentando sobressalto ao toque. Esse padrão comportamental é extremamente sugestivo de criança que vivencia violência doméstica. O conjunto desses achados nos leva inequivocamente ao diagnóstico de **maus tratos**, e essa criança precisa de proteção imediata e notificação aos órgãos competentes.

Características específicas de lesões por trauma intencional

Local	Observações	Características fortemente indicativas de violência
Pele	Local mais acometido e é o primeiro a mostrar sinais.	<ul style="list-style-type: none"> Lesões com formato definido, indicando que instrumento foi usado; Lesões em diferentes estágios de evolução (equimoses, hematomas); Lesões circulares em punhos, tornozelos ou pescoço, indicando contenção física ou esganadura; Lesões em face, atenção às lesões bioculares e com perda dentária, que só seriam aceitáveis em traumas de grande impacto; Queimaduras em formato discóide, por cigarros ou charutos; Queimaduras com formato de objetos ou por líquido quente jogado; Queimaduras por submersão em luvas, meias ou em períneo são patognomônicas de violência!
Osteomuscular	Fraturas estão presentes em mais de 1/3 das vítimas de violência física.	<ul style="list-style-type: none"> Dissonância do grau de lesão com o desenvolvimento motor da criança; Lesões bilaterais, múltiplas ou em diferentes estágios de consolidação; Em arcos costais em menores de 2 anos, ou arcos costais posteriores; Lesões metafisárias por arrancamento (em alça de balde) Lesões diafisárias em espiral; Lesões a porção distal da clavícula e da escápula; Fraturas em vértebras, mandíbula ou esterno sem história de trauma acidental de alto impacto.
Em tronco	Devido a socos, pontapés, espancamento.	<ul style="list-style-type: none"> Lesões de pele, contusões, fraturas de arcos costais; Lacerações pulmonares e cardíacas; Pneumotórax ou hemotórax.
Em abdome	Segunda causa de morte por violência entre crianças maiores e adolescentes.	<ul style="list-style-type: none"> Laceração de vísceras maciças (fígado, baço); Lesões renais ou intestinais.

Alternativa C

A *osteogênese imperfeita* é um grande confundidor aqui, e com razão - ela de fato causa múltiplas fraturas em crianças que "se machucam facilmente". Porém, na OI, **esperamos encontrar achados clínicos específicos** que não estão presentes nesse caso. A esclera azulada é um achado clássico, assim como alterações dentárias (dentinogênese imperfeita). Além disso, o comportamento retraído, o evitar contato visual e principalmente o sobressalto ao toque médico não fazem sentido em uma criança com OI - por que ela teria medo do exame físico? E aquelas equimoses em face, abdome e membros superiores em diferentes estágios de evolução? Também não são típicas dessa condição genética.

Alternativa D

A FOP, também conhecida como Miosite Ossificante Progressiva, é uma doença rara de causa genética, com incidência de uma em cada dois milhões de pessoas. Atualmente, estima-se que cerca de 4 mil pessoas no mundo convivem com o problema. A FOP é uma doença incurável e que leva à formação óssea fora do esqueleto (ossos extra-esqueléticos ou heterotópicos) afetando tendões e ligamentos, entre outras partes do corpo, o que limita os movimentos das pessoas.

O processo de ossificação geralmente é perceptível na primeira infância (0 a 5 anos), afetando os movimentos de pescoço, ombros e membros. Os pacientes podem ter dificuldade para respirar, abrir a boca e até para se alimentar. Pessoas com FOP nascem com o dedo maior do pé (hálux) malformado bilateralmente, sendo que aproximadamente 50% também têm polegares malformados. Esse é um sinal importante para a doença e especialmente útil no exame do recém-nascido. Outros sinais congênitos incluem má formação da parte superior da coluna vertebral (vértebras cervicais) e um colo do fêmur anormalmente curto e grosso. Não são achados encontrados na nossa paciente, então também descartamos essa hipótese.

Visão do aprovado

Tão importante quanto saber reconhecer sinais de alarme para violência à criança e ao adolescente, é saber atuar diante de uma suspeita. A SBP separa três situações e as condutas apropriadas para cada uma:

1. Situações de flagrante: acionar a polícia (ligar 190) e registrar boletim de ocorrência.

2. Situações agudas:

- Internamento hospitalar;
- Tratamento;
- Promover a avaliação intrafamiliar;
- Convocar a presença do Conselho Tutelar para definição das condutas de proteção;
- Fazer boletim de ocorrência com o diagnóstico da violência ou de suspeita, em delegacia (pode ser on-line) para avaliação pericial imediata pelo Instituto Médico Legal;

- Notificação obrigatória com relatório detalhado do diagnóstico ou da suspeita;
- Encaminhar Notificação para Conselho Tutelar e Ministério Público ou Varas de Proteção à Infância e à Adolescência;
- Acompanhar o caso até sua resolução e cura.

3. Situações crônicas, ou sem sinais atuais de trauma:

- Anamnese dirigida e avaliação clínica e radiológica da criança ou adolescente;
- Avaliação da situação intrafamiliar e do risco de repetição da violência;
- Promover o tratamento e acompanhamento interdisciplinar da vítima e responsáveis;
- Notificação obrigatória com relatório detalhado do diagnóstico ou da suspeita;
- Encaminhar Notificação para Conselho Tutelar e maior gravidade ao Ministério Público ou Varas de Proteção à Infância e à Adolescência;
- Tratar a vítima e acompanhar o caso até sua resolução e cura.

Frente à suspeita de Trauma Intencional – Violência Física – contra uma criança ou um adolescente, o médico deve

- Buscar o diagnóstico – em situações agudas, definir por internamento hospitalar para maior avaliação interdisciplinar e intersetorial e, garantir a vida;

- Tratar e encaminhar para acompanhamento interdisciplinar;
- Promover a proteção da vítima;
- Fazer a denúncia com todos os dados de diagnóstico, mesmo que da simples suspeita, e
- Acompanhar o caso até sua resolução e cura.

Lesões leves e sem risco de revitimização	<ul style="list-style-type: none"> • Orientação inicial sobre as consequências da violência e retorno para moradia com os responsáveis legais • Notificação ao Conselho Tutelar e ao SINAN (notificação compulsória)
Lesões graves ou com risco de revitimização	<ul style="list-style-type: none"> • Internação hospitalar sob proteção da instituição • Notificação ao Conselho Tutelar e/ou ao Ministério Público e ao SINAN (notificação compulsória) • Notificação à Vara da Infância e da Juventude <p>Importante - a alta hospitalar depende da decisão jurídica!</p>
Violência gravíssima e risco de morte	<ul style="list-style-type: none"> • Internação com afastamento do agressor • Notificação ao CT, MP, SINAN e VIJ

Questão 77

Recém-nascido a termo, sexo masculino, nascido de parto normal domiciliar. Com 18 horas de vida, é trazido pelos pais ao pronto-socorro pediátrico devido ao aparecimento de coloração amarelada na pele desde as primeiras 12 horas de vida. O RN apresenta-se ativo, com boa sucção, sem sinais de desconforto respiratório. A mãe é do grupo sanguíneo O positivo e o pai é A positivo. Ao exame físico, observa-se icterícia cutânea até região abdominal, sem hepatoesplenomegalia palpável. Peso de nascimento: 3.200g, peso atual: 3.050g. Considerando a suspeita diagnóstica, qual a conduta imediata?

- A. Iniciar fototerapia profilática e manter observação clínica
- B. Indicar exsanguineotransfusão (EST) e coleta de BT a cada 3 horas
- C. Suspender temporariamente amamentação e ofertar fórmula láctea
- D. Solicitar hemograma, tipagem ABO/Rh do RN, Coombs direto e bilirrubinas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um RN a termo, nascido de parto normal sem intercorrências em casa, agora com 18 horas de vida. A icterícia apareceu desde as primeiras 12 horas - ou seja, bem antes do limite de 24 horas que separa *icterícia fisiológica* de *patológica*. Sendo tão precoce, essa não é uma icterícia benigna. Apesar do RN estar ativo e mamando bem, isso não muda o fato de que precisamos descobrir a causa dessa icterícia precoce e como ela está evoluindo.

Agora vem o segundo dado que nos direciona: a mãe é do grupo sanguíneo O positivo e o pai é A positivo. Isso levanta a possibilidade de **incompatibilidade ABO**: mães com sangue tipo O possuem naturalmente anticorpos anti-A e anti-B circulantes (ao contrário da incompatibilidade Rh, que precisa de sensibilização prévia). Se o pai é A positivo, o bebê pode ter herdado o antígeno A, e os anticorpos maternos anti-A podem atravessar a placenta, atacar as hemácias do bebê e causar hemólise precocemente.

Mas, diante de uma icterícia iniciada antes de 24 horas de vida, nossa conduta NÃO pode ser iniciar tratamento às cegas. Precisamos primeiro confirmar a suspeita diagnóstica e, principalmente, verificar a gravidade da *hiperbilirrubinemia*. Como vamos decidir se precisamos de fototerapia sem saber o nível de bilirrubina? Como vamos monitorar adequadamente sem conhecer a tipagem sanguínea do RN e se há he-

mólise em curso? A resposta é simples: não podemos. **A sequência correta é sempre investigação com dosagem de bilirrubina → decisão terapêutica baseada em níveis e fatores de risco.**

Os exames que precisamos solicitar são:

- Tipagem ABO e Rh do recém-nascido (para confirmar se há incompatibilidade)
- Coombs direto (para detectar anticorpos aderidos às hemácias do bebê)
- Hemograma (para avaliar anemia e sinais de hemólise)
- Dosagem de bilirrubinas total e frações (para quantificar a gravidade e decidir tratamento)

Vale lembrar que na incompatibilidade ABO, o Coombs direto pode ser negativo em até 80% dos casos - sua negatividade não exclui o diagnóstico. **Só após termos esses resultados em mãos é que poderemos decidir se o bebê precisa de fototerapia, qual a intensidade necessária, e estabelecer um plano de monitoramento adequado.**

Alternativa A

Pessoal, **não existe "fototerapia profilática" em neonatologia.** A fototerapia é uma intervenção terapêutica que deve ser indicada com base em níveis séricos de bilirrubina avaliados com curvas específicas, considerando fatores de risco do RN. Como vamos iniciar fototerapia sem nem saber o valor da bilirrubina? Seria como tratar uma infecção sem identificar o agente ou fazer antibioticoprofilaxia sem indicação. Além disso, a fototerapia não é isenta de efeitos adversos e pode atrasar o diagnóstico de causas graves de icterícia se usada indiscriminadamente. A observação clínica isolada também não basta neste momento - precisamos de dados laboratoriais objetivos para guiar nossa conduta.

Alternativa B

Esta alternativa propõe a conduta mais agressiva possível - *exsanguineotransfusão* - sem sequer termos dosado a bilirrubina do bebê. **A EST é reservada para situações extremas, quando os níveis de bilirrubina estão em faixas de alto risco para encefalopatia bilirrubínica (Kernicterus) ou quando há falha da fototerapia intensiva.** Indicar EST sem investigação prévia seria um erro gravíssimo, expondo o RN aos riscos do procedimento (infecção, distúrbios eletrolíticos, trombose, enterocolite necrosante) sem nem saber se há real necessidade. Não sabemos se a bilirrubina está em 10, 15 ou 20 mg/dL - como indicar a troca de sangue?

Alternativa C

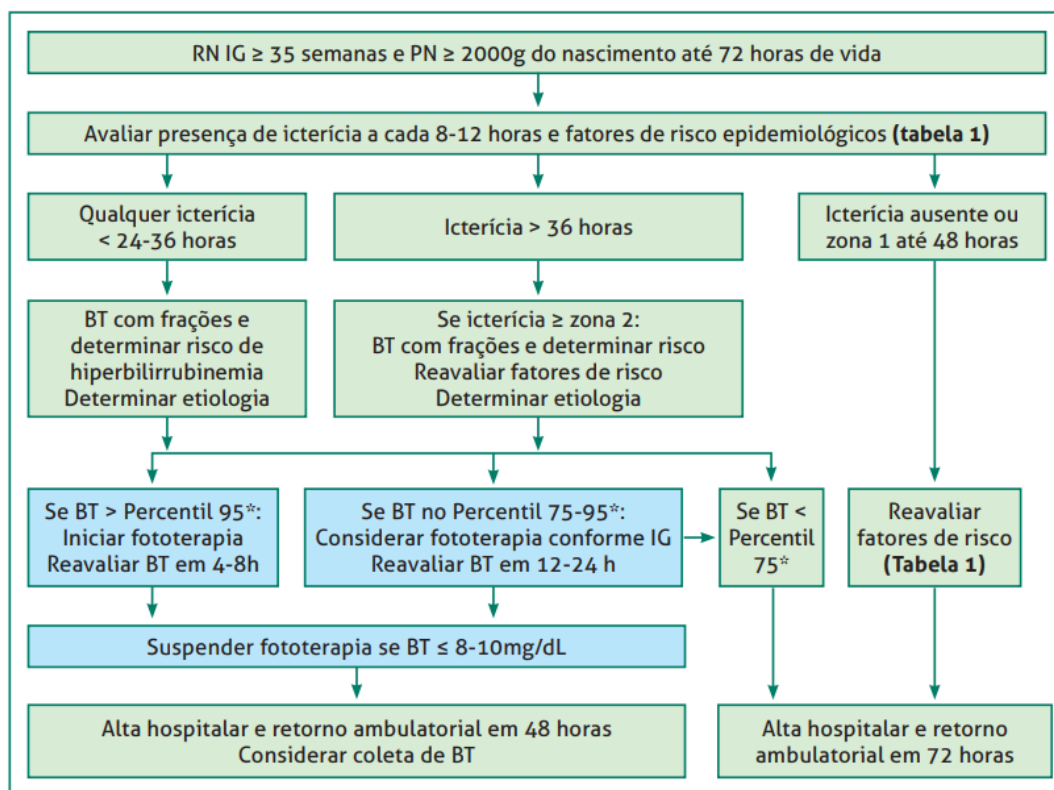
Esta opção confunde conceitos diferentes de icterícia relacionada ao aleitamento materno. Existem dois tipos: a *icterícia por baixa ingestão* (ou "breastfeeding jaundice"), que ocorre nos primeiros dias por amamentação inadequada e desidratação, e a *icterícia do leite materno*

("breast milk jaundice"), que aparece após a primeira semana de vida. **Nenhuma das duas se manifesta com 12 horas de vida!** A icterícia do nosso paciente é precoce demais para ser relacionada ao aleitamento. Além disso, suspender a amamentação neste momento seria contra-producente: o bebê tem boa sucção e perdeu apenas 4,7% do peso (dentro do aceitável até 10%)

Alternativa D

Esta é a conduta correta e reflete o raciocínio clínico adequado diante de uma icterícia neonatal precoce. **Antes de qualquer intervenção terapêutica, precisamos: confirmar a incompatibilidade sanguínea (tipagem ABO/Rh do RN), avaliar se há processo hemolítico em curso (Coombs direto e hemograma), e quantificar a gravidade da hiperbilirrubinemia (dosagem de bilirrubinas).** Só com esses dados em mãos poderemos tomar decisões informadas: o bebê precisa de fototerapia? Qual a intensidade necessária? Há anemia significativa? Há risco de progressão rápida dos níveis de bilirrubina? A investigação laboratorial é o primeiro passo obrigatório, não uma opção. Após os resultados, utilizaremos curvas específicas (como as da Academia Americana de Pediatria) para decidir a conduta, considerando a idade do RN em horas, os níveis de bilirrubina e os fatores de risco presentes.

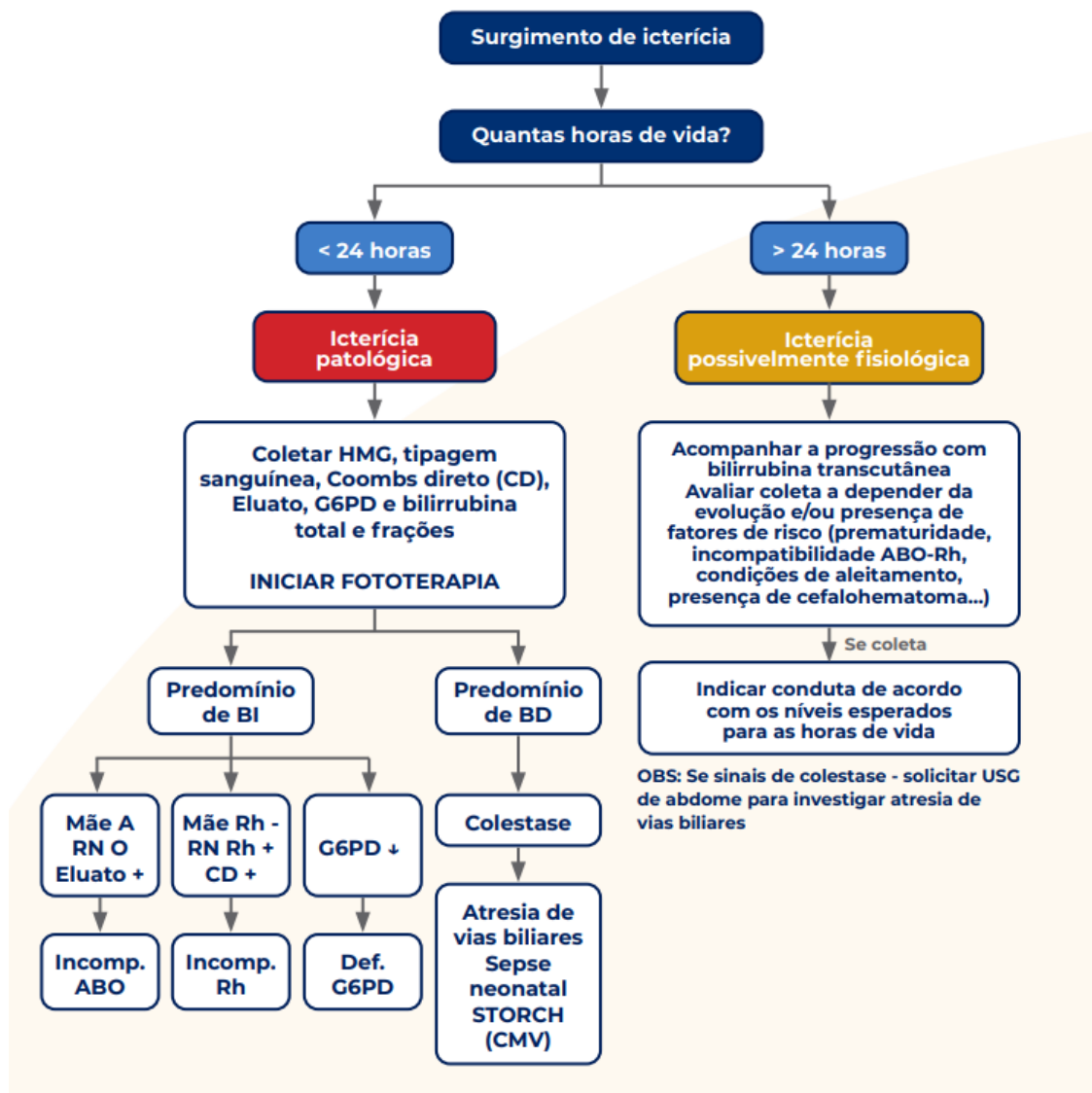
Figura 3. Manejo da hiperbilirrubinemia indireta em RN com 35 ou mais semanas de gestação na primeira semana de vida.



*Nomograma de Bhutani et al. Pediatrics 1999;103:6-14.³³
Fonte: Brasil, Ministério da Saúde, 2011.^{14,15}

Visão do aprovado

Pessoal, a icterícia neonatal pode ser desafiadora, mas sempre partiremos dos antecedentes do bebê e dos sinais de alarme para definirmos nossas condutas. São alarmantes os bebês com icterícia iniciada < 24h de vida (icterícia precoce), com nível acima da zona II de Kramer, com sintomas neurológicos (como sucção débil, irritabilidade e/ou letargia), colúria e/ou acolia. Aqui, a conduta é de cara a coleta de exames: bilirrubina total e frações, hemograma, coombs direto, reticulócitos e tipagem sanguínea do bebê. A fototerapia é iniciada na maioria dos casos, e indicaremos a exsanguineotransfusão imediata apenas na icterícia com níveis muito elevados de bilirrubina total (> 5 mg/dL acima da linha de corte na curva de indicação pela AAP), ou quando o bebê apresentar sintomatologia de encefalopatia bilirrubínica.



Questão 78

Menina de 18 meses é levada ao pronto-socorro pelos pais após episódio convulsivo ocorrido há cerca de 30 minutos. Segundo relato, a criança apresentava febre de 38,8°C há algumas horas, quando iniciou um episódio de movimentos tônico-clônicos generalizados, com duração aproximada de 3 minutos, sem recorrência. Após a crise, evoluiu com breve período pós-ictal caracterizado por sonolência, seguido de retorno completo ao estado habitual de consciência, estando atualmente alerta, ativa e afebril. Ao exame físico, apresenta sinais de infecção de vias aéreas superiores, sem rigidez de nuca ou outros sinais meníngeos. Exame neurológico atual sem alterações. Não há história prévia de convulsões. Qual a conduta indicada?

- A. Realizar tomografia de crânio e colher liquor para descartar possíveis complicações
- B. Tranquilizar os pais, orientar sobre crise febril simples e dar alta hospitalar
- C. Prescrever fenobarbital profilático e orientar controle rigoroso da febre
- D. Solicitar eletroencefalograma e encaminhar para neuropediatria

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma criança pequena que convulsionou pela primeira vez, é natural que os pais fiquem extremamente preocupados e queiram fazer todos os exames possíveis. Mas nosso papel aqui é muito claro: **saber diferenciar um quadro benigno** de uma situação que realmente precisa de investigação. Vamos olhar com calma para os dados que foram apresentados.

Temos uma criança de 18 meses que começou com febre de 38,8°C há algumas horas, no contexto de uma IVAS, e então ocorreu um episódio convulsivo. Vamos caracterizar essa crise! Foi tônico-clônica generalizada (não focal), durou aproximadamente 3 minutos (bem menos que 15 minutos), seguida de sonolência breve (pós-ictal curto). E o exame atual? A criança está alerta, interativa, com exame neurológico completamente normal. Primeira convulsão da vida.

Vamos agora analisar as alternativas:

Alternativa A

Essa alternativa representa um dos erros mais comuns: achar que toda convulsão precisa de investigação ampla do sistema nervoso central. A *tomografia de crânio* seria indicada se suspeitássemos de lesão estrutural, sangramento ou processo expansivo. A *punção lombar* estaria indicada se houvesse sinais meníngeos, alteração do nível de consciência persistente ou qualquer outro dado sugestivo de infecção do SNC. Mas olha só: nossa criança está alerta, interativa, com exame neurológico normal. Não há nenhum sinal de alarme que justifique procedimentos invasivos. Em crise febril simples, esses exames são **desnecessários e não recomendados**. Seria expor a criança a radiação e a um procedimento invasivo sem benefício algum.

Alternativa B

Depois de caracterizar adequadamente a crise como *febril simples*, identificar o foco infeccioso (IVAS) e realizar um exame físico completo que não mostrou alterações, nossa conduta é exatamente essa: tranquilizar a família. Os pais estão assustados - é a primeira vez que veem o filho convulsionar. Precisamos explicar que a crise febril simples é um quadro benigno, relativamente comum nessa faixa etária, que não deixa sequelas e não requer medicação preventiva. Orientamos sobre os sinais de alarme que devem motivar retorno (febre persistente, alteração do comportamento, sinais meníngeos). A **tranquilização e orientação** são tão importantes quanto qualquer outra conduta médica nesse contexto.

Alternativa C

Esse é um erro clássico motivado pela ansiedade dos pais - e às vezes do próprio médico. Os pais estão preocupados com novas crises e questionam sobre medicação preventiva. Mas aqui está o ponto: *fenobarbital* é um anticonvulsivante com efeitos colaterais importantes (sonolência, alteração cognitiva, distúrbios comportamentais). Usar essa medicação para prevenir a recorrência de um evento benigno e autolimitado não faz sentido - os riscos superam os benefícios. A **profilaxia com anticonvulsivantes não está indicada** em crise febril simples. Reservamos anticonvulsivantes para epilepsia propriamente dita, que não é o caso aqui. Quanto ao controle rigoroso da febre, até tem seu valor para conforto da criança, mas não previne recorrência de crises febris.

Alternativa D

Outra conduta excessiva que não se justifica no contexto de *crise febril simples*. O *eletroencefalograma* estaria indicado se suspeitássemos de epilepsia - por exemplo, em uma primeira crise afebril ou em crises febris complexas com características preocupantes. Mas em crise febril simples, o EEG é normal ou mostra apenas alterações inespecíficas transitórias, não mudando a conduta nem o prognóstico. Da mesma forma, encaminhar para neuropediatra não está indicado. Crise febril simples é um diagnóstico clínico, manejado adequadamente na atenção primária ou no pronto-socorro. O **encaminhamento ao especialista** fica reservado para crises febris complexas, crises recorrentes com características

atípicas ou quando há dúvida diagnóstica. Aqui não temos nenhuma dessas situações.

Visão do aprovado

Não dá para ir para a prova sem saber diferenciar a crise convulsiva febril simples da complexa! Então, vamos revisar:

DIFERENCIAÇÃO DE CRISES FEBRIS SIMPLES E COMPLEXAS	
CRISE FEBRIL SIMPLES	CRISE FEBRIL COMPLEXA
TODAS as características abaixo estão presentes	Apresenta pelo menos uma das características abaixo
Crises generalizadas Duração de até 15 minutos* Não recorre em 24 horas Pós-ictal curto (máximo de 5 a 10 minutos)	Crises focais Duração maior que 15 minutos Pode recorrer em 24 horas Déficits focais ao exame neurológico Alteração de nível de consciência prolongada
*Alguns autores mais recentemente consideram a duração de 10 minutos	

E quando colher líquido? Geralmente, reservamos a punção liquórica para quando encontramos sinais meníngeos, quando há rebaixamento do nível de consciência ou quando há convulsões tardias no curso da doença febril. Também indicaremos a coleta do LCR para crianças < 12 meses não vacinadas para *S. pneumoniae* e *H. influenzae* tipo B (porque os sinais meníngeos são pouco sensíveis nessa faixa etária, sendo possível encontrar casos de meningoencefalite mesmo sem alteração no exame físico neurológico). Se a criança estiver em uso de ATB (ex.: criança tratando OMA), é importante também considerar a punção liquórica, por risco de mascaramento dos sinais de meningite nesses casos.

Questão 79

Adolescente de 14 anos, sexo masculino, é trazido pela mãe à UBS com queixa de baixo rendimento escolar há 18 meses. Mãe relata que, desde os 9 anos, o filho apresenta dificuldade para manter atenção nas aulas, esquece material escolar, não consegue organizar tarefas e evita atividades que exigem esforço mental. Há 2 anos, intensificaram-se comportamentos de inquietação, fala excessiva, interrupção de conversas e dificuldade para esperar sua vez. Professores confirmam os sintomas em sala de aula. Refere episódios de bullying no ano passado, que cessaram após mudança de escola. Nega uso de substâncias. Desenvolvimento neuropsicomotor prévio adequado. Exame físico sem alterações. Qual o diagnóstico?

- A. Episódio depressivo
- B. Transtorno do espectro autista
- C. Transtorno específico da aprendizagem
- D. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, temos aqui um adolescente de 14 anos com baixo rendimento escolar, mas quando a mãe começa a relatar a história, descobrimos que os problemas começaram bem antes: desde os 9 anos ele já apresentava dificuldade para manter atenção, esquecia material escolar, não conseguia organizar tarefas e evitava atividades que exigem esforço mental. Esses são sintomas clássicos do domínio da **desatenção**.

Mas a história não para por aí. Há 2 anos (ou seja, quando o adolescente tinha 12 anos), os sintomas de hiperatividade e impulsividade se intensificaram: inquietação motora, fala excessiva, interrupção de conversas alheias e dificuldade para esperar sua vez. Note que estamos diante de dois conjuntos de sintomas bem característicos: desatenção (desde os 9 anos) e hiperatividade-impulsividade (intensificados há 2 anos). Isso já nos aponta fortemente para o diagnóstico.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

O episódio depressivo é uma armadilha da questão. A história de bullying no ano passado pode nos fazer pensar em consequências emocionais, e sabemos que a depressão pode cursar com dificuldade de concentração e queda no rendimento escolar. Porém, o que elimina essa alternativa é justamente a **cronologia**: os sintomas de desatenção existem desde os 9 anos, muito antes do bullying. Além disso, faltam os sintomas cardinais da depressão - não há menção a humor deprimido, anedonia, alterações de sono, apetite ou energia. Os sintomas descritos são todos compatíveis com TDAH, não com um transtorno de humor.

Alternativa B

O transtorno do espectro autista poderia ser cogitado se houvesse déficits persistentes na comunicação/interação social e padrões restritos ou repetitivos de comportamento, interesses ou atividades. Porém, o enunciado nos informa que o **desenvolvimento neuropsicomotor pré-**

vio foi adequado, o que praticamente afasta esse diagnóstico. Além disso, os sintomas descritos (desatenção, hiperatividade, impulsividade) não são os critérios centrais do TEA. A interrupção de conversas, no contexto apresentado, está mais relacionada à impulsividade do TDAH do que a déficits de comunicação social do autismo.

Transtorno do espectro do autismo (TEA)

<div style="display: flex; justify-content: space-around; align-items: center;"> <div style="background-color: #1a3d54; color: white; padding: 5px; text-align: center;">Déficits na comunicação e interação pessoal</div> <div style="font-size: 2em; color: #4CAF50;">+</div> <div style="background-color: #1a3d54; color: white; padding: 5px; text-align: center;">Padrões restritos e repetitivos (comportamento, interesses, atividades)</div> </div>	
Epidemiologia	<ul style="list-style-type: none"> · 1:36 → talvez mais (CDC-EUA sugere 1:31) → aumento de incidência e prevalência · Meninos > meninas
Etiologia	<ul style="list-style-type: none"> · Desconhecida → provável interação entre genética e ambiente
Fatores de risco (FR)	<ul style="list-style-type: none"> · Controversos · FR + sólidos: idade paterna e materna avançadas, prematuridade, história familiar de TEA, doenças neurológicas estruturais (TEA secundário) <div style="background-color: #4CAF50; color: white; padding: 5px; text-align: center; float: right;">Vacina NÃO é FR!</div>
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> · Clínico (sem necessidade de imagem ou eletroencefalograma de rotina) · Ideal: excluir deficiência auditiva · Sempre preconizar diagnóstico precoce <div style="background-color: #4CAF50; color: white; padding: 5px; text-align: center; float: right;">Triagem com M-CHAT: todas as crianças entre 18-24 meses</div>
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> · Terapia multiprofissional de reabilitação precoce · Antipsicóticos se necessário → preferência pelos atípicos (risperidona) · Tratar comorbidades

Alternativa C

Como a queixa principal é baixo rendimento escolar, alguns alunos podem ser tentados a marcar transtorno específico da aprendizagem. De fato, esse diagnóstico explicaria as dificuldades acadêmicas, mas não daria conta de todos os sintomas apresentados. Os transtornos específicos da aprendizagem envolvem dificuldades em habilidades acadêmicas específicas (leitura, escrita, matemática), mas não explicam **comportamentos de inquietação motora**, fala excessiva ou interrupção de conversas. O baixo rendimento escolar, neste caso, é uma consequência do TDAH - o paciente não consegue prestar atenção nas aulas e por isso tem dificuldade para aprender.

Alternativa D

O caso preenche todos os critérios para **TDAH de apresentação combinada**: sintomas de desatenção (dificuldade para manter atenção,

esquece material, não organiza tarefas, evita esforço mental) associados a sintomas de hiperatividade-impulsividade (inquietação, fala excessiva, interrompe conversas, dificuldade para esperar). O início dos sintomas antes dos 12 anos (desde os 9 anos), a presença em múltiplos ambientes (casa e escola, confirmado pelos professores) e o prejuízo funcional (baixo rendimento escolar) completam o quadro diagnóstico. O TDAH é o transtorno comportamental mais comum na infância, e o baixo desempenho escolar é frequentemente a manifestação que leva à busca de atendimento médico.

Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH)

<div style="display: flex; justify-content: center; align-items: center; gap: 10px;"> <div style="background-color: #1a3d4d; color: white; padding: 5px 10px; border-radius: 5px;">Desatenção</div> + <div style="background-color: #1a3d4d; color: white; padding: 5px 10px; border-radius: 5px;">Hiperatividade / impulsividade</div> </div>	
Epidemiologia	<ul style="list-style-type: none"> • Transtorno comportamental + comum + 5-7%
Etiologia	<ul style="list-style-type: none"> • Desconhecida + provável redução de dopamina (forte componente genético)
Fatores de risco (FR)	<ul style="list-style-type: none"> • Controversos • FR + sólido: ao menos um dos pais com o transtorno
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Clínico + aplicar o SNAP-IV (≥ 6 pontos em um critério fecha diagnóstico) • Forma predominantemente desatenta x hiperativa x mista
Tratamento	<ul style="list-style-type: none"> • Pré-escolares + treinamento parental • Escolares, adolescentes e adultos: medicamentoso (preferencialmente com terapia associada) • Medicamentoso <ul style="list-style-type: none"> • 1ª escolha: psicoestimulantes (metilfenidato, lisdexanfetamina) • 2ª escolha: não estimulantes (atomoxetina, outros)

Visão do aprovado

À primeira vista, este caso pode confundir pela queixa de baixo rendimento escolar e pela história de bullying, mas o diagnóstico se fecha rapidamente quando identificamos os dois pilares: sintomas de desatenção presentes desde os 9 anos e sintomas de hiperatividade-impulsividade intensificados há 2 anos. O ponto principal é que temos início antes dos 12 anos, presença em múltiplos ambientes (confirmado pelos professores) e prejuízo funcional claro. Esses três elementos, somados aos sintomas dos dois domínios, praticamente entregam o **TDAH de apresentação combinada**. Vamos relembrar os critérios pelo DSM-V:

Esmiuçando os critérios do DSM-V

Desatenção	<ul style="list-style-type: none">· Erra coisas por "bobeira"· Dificuldade em se manter concentrado· Parece "não ouvir"· Dificuldade de se organizar· Evita atividades que exijam esforço intelectual· Perde muitos objetos
Hiperatividade / impulsividade	<ul style="list-style-type: none">· Se mexe o tempo todo, não consegue ficar sentado· Interrompe os outros· Não consegue esperar pela vez· Fala excessiva· Intrusivo· Corre o tempo todo, escala objetos· Em adolescentes e adultos: comportamento sexual de risco, transtorno de uso de substâncias, risco de acidentes de trânsito...
Obrigatório	<ul style="list-style-type: none">· Excluir diagnósticos diferenciais / comorbidades: TEA, ansiedade, transtorno opositivo desafiador...· Sintomas presentes desde antes dos 12 anos - mas evitar dar o diagnóstico antes dos 4 anos· Disfunção deve estar presente em mais de um ambiente

Questão 80

Menina de 11 anos é trazida pelos pais para consulta de puericultura na UBS. Os pais relatam preocupação com o desenvolvimento da filha, pois ela é a única da turma que ainda não apresentou crescimento das mamas. Ao exame físico, a adolescente apresenta estatura de 1,42m (percentil 50 para idade), peso de 35kg (percentil 25 para idade), sem outras alterações sistêmicas. Na avaliação do desenvolvimento puberal, observa-se ausência de brotos mamários, com apenas elevação das papilas, e ausência completa de pelos pubianos. A paciente nega menarca. Antecedentes familiares: menarca da mãe aos 13 anos e menarca da avó materna aos 14 anos. Qual a classificação correta do estágio de desenvolvimento puberal segundo Tanner e a conduta mais adequada?

- A.** Tanner M1P2 - solicitar cariótipo e RM de crânio e/ou sela turca para investigação
- B.** Tanner M2P1 - realizar a dosagem de LH, FSH, testosterona total e/ou estradiol
- C.** Tanner M2P2 - indicar teste de estímulo com GnRH para fins diagnósticos
- D.** Tanner M1P1 - tranquilizar a família sobre normalidade para idade

Nível de dificuldade: Fácil

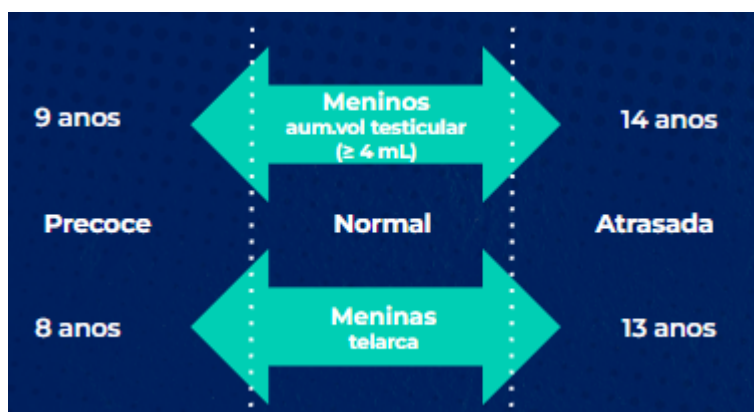
Gabarito: D

Comentário da questão

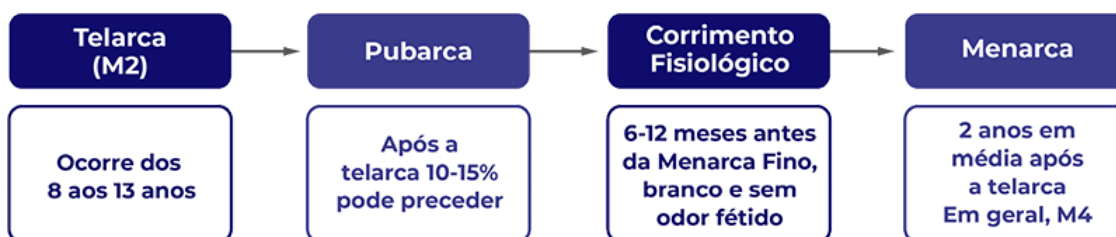
Introdução

Temos aqui um cenário de avaliação puberal no adolescente, em que a preocupação dos pais é bem compreensível - afinal, sempre vemos essas comparações com o desenvolvimento e crescimento de outros colegas. Mas aqui precisamos separar a ansiedade da família (baseada em comparação social) da **avaliação clínica objetiva**. Será que essa menina realmente tem um problema ou está apenas seguindo seu próprio ritmo de desenvolvimento?

Nossa paciente tem 11 anos e não apresenta sinais de puberdade. Sabemos que a puberdade feminina normal se inicia entre 8 e 13 anos, tendo como primeiro sinal a *telarca* (aparecimento do broto mamário). Portanto, aos 11 anos, ainda estamos dentro da janela esperada. **Ela não está atrasada - ela simplesmente ainda não começou, e isso é perfeitamente normal.**



Agora, precisamos classificar corretamente o desenvolvimento puberal segundo *Tanner*. O enunciado nos diz que há "ausência de brotos mamários, com apenas elevação das papilas". Atenção: "apenas elevação das papilas" não é desenvolvimento puberal - é o aspecto infantil normal! O broto mamário (que caracteriza o estágio M2) se apresenta com **elevação da mama E da aréola**, formando um pequeno montículo. Como nossa paciente não tem isso, ela está em M1 (pré-púbere). Quanto aos pelos pubianos, temos "ausência completa", caracterizando P1. Logo, nossa classificação é **Tanner M1P1**.



Agora, vamos buscar sinais de alarme que justificariam uma investigação. O crescimento está adequado (percentil 50 para estatura e 25 para peso), não há alterações sistêmicas ao exame físico, e temos um dado muito importante: **história familiar de menarca tardia** (mãe aos 13 anos, avó materna aos 14 anos). Isso sugere um padrão constitucional familiar de maturação mais tardia, que é uma variante do normal. Não encontramos nenhum sinal de alarme.

Qual deve ser nossa conduta então? A resposta é: tranquilizar a família. Investigamos atraso puberal nas seguintes situações: ausência de *telarca* aos 13 anos completos OU ausência de menarca aos 15 anos (ou 2-3 anos após a *telarca*). Como nossa paciente tem apenas 11 anos e está dentro do padrão esperado, especialmente considerando o histórico familiar, não há absolutamente nenhuma indicação de investigação hormonal ou de imagem neste momento. O que ela precisa é de **acompanhamento e tranquilização** de que está tudo bem em ter seu próprio ritmo de desenvolvimento.

Alternativa A

Seria M1P1, não M1P2 (nossa paciente não tem pelos pubianos), mas o erro mais grave está na conduta proposta. Solicitar cariótipo e RM de crânio/sela turca seria completamente desproporcional e injustificado para uma menina de 11 anos sem sinais de alarme. Essas investigações são reservadas para casos de atraso puberal confirmado (ausência de *telarca* aos 13 anos) ou quando há outros sinais clínicos que sugiram patologia específica. Aqui, submeter a paciente a exames invasivos e caros seria **iatrogenia**.

Alternativa B

Opa, não se trata de *Tanner* M2P1, mas sim M1P1. Lembrem-se de que M2 exige a presença de botão mamário (elevação da mama e aréola formando um pequeno montículo), o que nossa paciente não tem. Além disso, a conduta proposta - dosar LH, FSH e estradiol - seria totalmente inadequada. Estamos diante de uma menina de 11 anos, ainda dentro da faixa etária normal para início da puberdade, com crescimento adequado e história familiar de maturação tardia. **Não há indicação de investigação hormonal** neste momento.

Alternativa C

A classificação está novamente incorreta: *Tanner* M2P2 significaria presença de botão mamário e pelos pubianos esparsos, o que claramente não é o caso (nossa paciente não tem nenhum dos dois). Além disso, não há necessidade do teste de estímulo com GnRH - nossa paciente apresenta um desenvolvimento puberal normal.

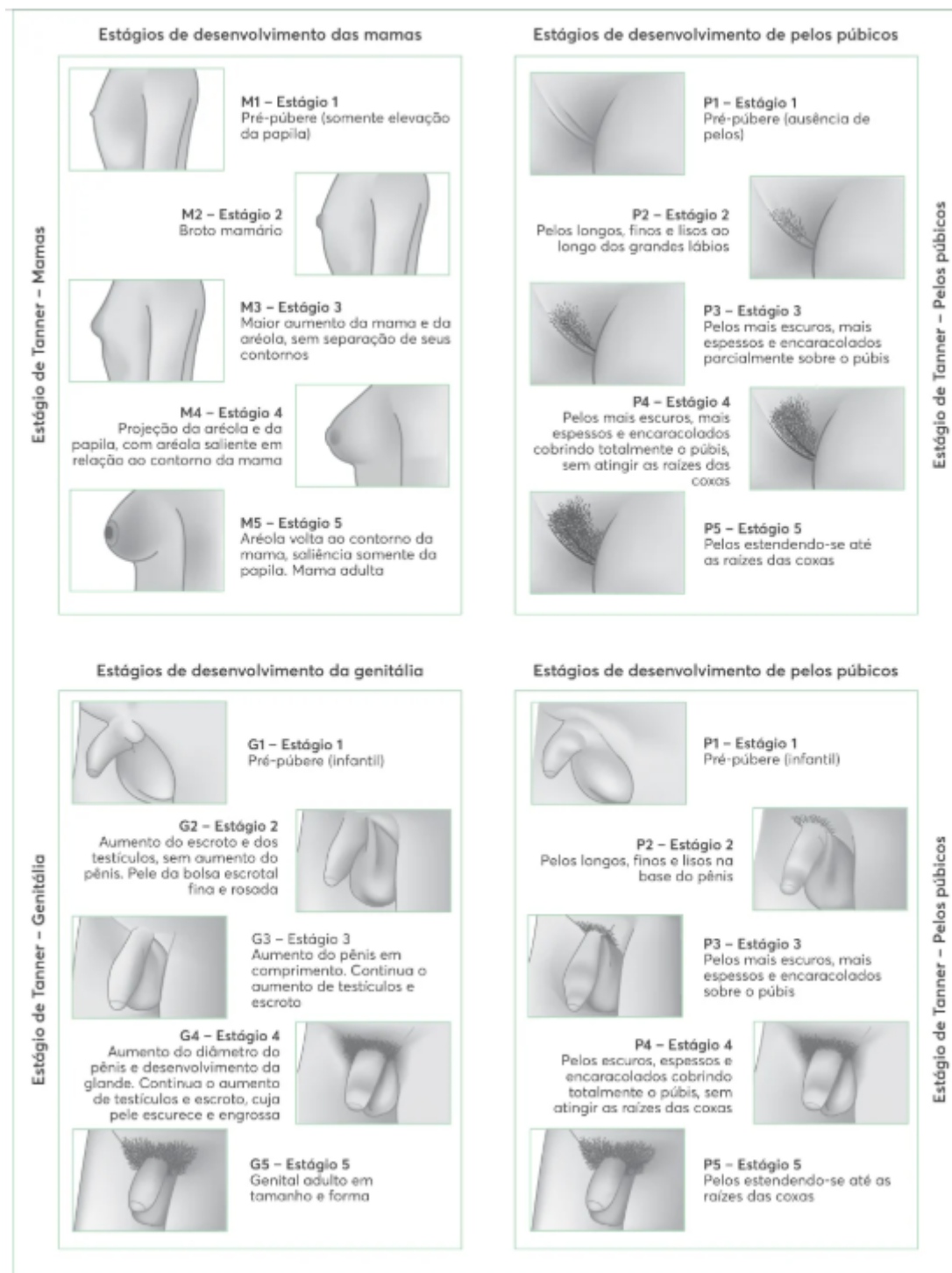
Alternativa D

A classificação é, de fato, *Tanner* M1P1: M1 porque não há broto mamário (apenas elevação das papilas é o aspecto infantil normal), e P1

porque não há pelos pubianos. A conduta de **tranquilizar a família sobre a normalidade para a idade** é exatamente o que devemos fazer. A paciente está com 11 anos (dentro da faixa normal de 8-13 anos), tem crescimento adequado, não apresenta alterações sistêmicas e tem histórico familiar de maturação tardia. Simplesmente acompanhamos e orientamos que cada pessoa tem seu próprio ritmo de desenvolvimento.

Visão do aprovado

Não se esqueça: A puberdade é fisiológica nas meninas quando iniciada entre 8 e 13 anos e nos meninos entre 9 e 14 anos de idade. No entanto, estudos epidemiológicos recentes sugeriram que a idade do aparecimento dos caracteres sexuais secundários está diminuindo principalmente em meninas, mas também em meninos. O primeiro sinal de puberdade observado na menina é a telarca e no menino é o aumento do volume testicular ($\geq 4\text{mL}$). Posteriormente, ocorre a pubarca, o aparecimento dos pelos axilares, acne e odor axilar. Em média, o processo se completa em 3 a 4 anos e sua evolução pode ser acompanhada pelos critérios de Tanner (imagem abaixo). O estirão puberal nas meninas ocorre entre os estágios de Tanner II e III e nos meninos entre os estágios IV e V.



Questão 81

Menina de 8 meses de vida, peso 8Kg, internada em unidade de urgência e emergência por pneumonia grave, evolui com prostração e dificuldade respiratória. Ao exame, encontra-se arresponsiva, sem respiração espontânea e sem pulso central palpável. O monitor cardíaco mostra complexos QRS regulares, com frequência de 80 bpm. Qual a conduta adequada para o caso?

- A. Iniciar desfibrilação imediata com 2 J/kg, seguida da compressão do esterno usando a técnica dos 2 dedos
- B. Iniciar cardioversão imediata com 0,5 J/kg, seguida da compressão do esterno usando a técnica dos 2 dedos
- C. Realizar compressão do esterno usando a técnica dos 2 polegares-mãos circundando o tórax ou dos 2 dedos e administração de adrenalina
- D. Realizar compressão do esterno usando a técnica dos 2 polegares-mãos circundando o tórax ou com a base de uma das mãos e administração de adrenalina

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação de emergência máxima: uma lactente de 8 meses com pneumonia grave que evoluiu para **parada cardi-
orrespiratória (PCR)**. A questão traz um cenário que ilustra perfeitamente a principal causa de PCR em pediatria - a causa respiratória. A pneumonia levou à hipóxia progressiva, que culminou na parada. Mas o grande desafio aqui não é reconhecer a PCR, e sim entender qual ritmo estamos enfrentando e, principalmente, não cair na armadilha de aplicar um choque quando isso não está indicado.

Temos uma criança arresponsiva, sem respiração espontânea e sem pulso central palpável. Esses três critérios juntos definem PCR de forma inequívoca. Não importa o que o monitor está mostrando - se não há pulso, estamos em parada. E aqui mora uma armadilha: o monitor mostra complexos QRS regulares com frequência de 80 bpm. Isso pode fazer alguém pensar "opa, tem ritmo organizado, tem frequência até razoável". Mas atenção: **a clínica SEMPRE prevalece sobre o monitor**. Sem pulso palpável = PCR confirmada.

Agora precisamos identificar qual tipo de ritmo de PCR estamos enfrentando. Quando vemos atividade elétrica organizada no monitor (QRS regular) mas o paciente não tem pulso, temos um diagnóstico: **atividade elétrica sem pulso (AESP)**. Na PCR, dividimos os ritmos em dois grupos: ritmos chocáveis (Fibrilação Ventricular e Taquicardia Ventricular sem pulso) e ritmos não chocáveis (AESP e Assistolia). A AESP está no segundo grupo - é um ritmo NÃO CHOCÁVEL.

Por que isso importa tanto? Porque nossa conduta vai ser completamente diferente. Em ritmos não chocáveis, aplicar desfibrilação ou cardioversão não só é inútil, como atrasa o que realmente salva: *RCP* de

alta qualidade e adrenalina. A AESP nos diz que o coração tem alguma atividade elétrica, mas não está gerando débito cardíaco efetivo. Precisamos de compressões torácicas para gerar fluxo sanguíneo artificialmente e adrenalina para tentar reverter a situação e melhorar a perfusão coronariana.

Alternativa A

A desfibrilação com 2 J/kg seria a conduta correta se estivéssemos diante de um ritmo chocável, como Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem pulso. Mas não é o nosso caso. **AESP é ritmo não chocável** - aplicar desfibrilação aqui é perda de tempo e não vai reverter a parada.

Alternativa B

Aqui temos outra confusão: *cardioversão versus desfibrilação*. Cardioversão elétrica sincronizada é indicada para ritmos organizados em pacientes COM PULSO que estão hemodinamicamente instáveis - o exemplo clássico é a taquicardia supraventricular instável. Nossa paciente está em PCR, sem pulso palpável. **Cardioversão exige que haja pulso presente** para sincronizar o choque com o complexo QRS e evitar deflagrar uma arritmia maligna. Em PCR, nunca fazemos cardioversão. A técnica dos 2 dedos está desatualizada também (desde a versão do PALS 2025)!

Alternativa C

Pessoal, realizar as compressões torácicas e administrar adrenalina são as condutas essenciais diante de uma PCR em ritmo não-chocável. Mas atenção à técnica que a alternativa defende para essas compressões: técnica dos 2 polegares-mãos circundando o tórax (correta) ou **dos 2 dedos (desatualizada!)**.

Desde o PALS 2025, para bebês, os socorristas devem comprimir o esterno com a **base de uma das mãos** ou usando a técnica dos **2 polegares-mãos circundando o tórax**. Se o socorrista não conseguir envolver fisicamente o tórax, recomenda-se comprimi-lo com a base de uma das mãos. Veja nas imagens a seguir, respectivamente, a técnica de uma mão e a técnica dos 2 polegares-mãos circundando o tórax:



E por qual motivo o PALS deixou de recomendar a técnica dos 2 dedos em 2025? Revisões sistemáticas e meta-análises de estudos de simulação sugerem que a técnica de 2 polegares mãos circundando o tórax é superior à técnica de 2 dedos para administrar compressões em bebês, principalmente para alcançar a profundidade adequada. Então, lembre-se:



A tradicional técnica de 2 dedos para RCP em bebês não é mais recomendada

Alternativa D

Corretíssima! A alternativa traz os elementos essenciais da conduta em AESP: *compressão torácica* e *adrenalina*. Além de estar atualizada quanto a técnica correta da massagem cardíaca em bebês (menores 1 ano), como vimos acima.

Visão do aprovado

Pessoal, com as mudanças do PALS 2025, precisamos recordar quais são as recomendações para RCP em bebês < 1 ano de idade e nas crianças maiores, especialmente se estivermos em apenas um socorrista ou pelo menos dois:

	Técnica	Compressão e ventilação
1 Socorrista	<ul style="list-style-type: none"> Bebês: 1 mão ou técnica dos 2 polegares-mãos circundando o tórax. 	30 compressões para 2 ventilações
2 Socorristas	<ul style="list-style-type: none"> Criança: 1 mão ou 2 mãos de forma convencional (como em adultos) 	15 compressões para 2 ventilações
Via aérea avançada	1 ventilação a cada 2-3 segundos 100 a 120 compressões por minuto	

Questão 82

Menina de 3 anos é trazida ao pronto-socorro pediátrico com febre alta (39°C) há 6 dias, irritabilidade e recusa alimentar. Ao exame físico, apresenta conjuntivite bilateral não purulenta, língua em framboesa, lábios fissurados e ressecados, exantema maculopapular difuso no tronco, edema nas mãos e pés, e linfonodo cervical anterior direito palpável de 2 cm. Ausência de tosse, coriza ou sintomas respiratórios. Hemograma mostra leucocitose com neutrofilia e plaquetose. Qual a conduta medicamentosa?

- A. Vitamina A
- B. Penicilina benzatina
- C. Imunoglobulina humana
- D. Transfusão de concentrado de hemácias

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma criança pequena com febre prolongada acompanhada de múltiplos achados sistêmicos envolvendo olhos, boca, pele, extremidades e linfonodos, nosso radar deve acender para **vasculites sistêmicas** - e aqui temos um caso clássico que precisa ser reconhecido rapidamente.

O quadro aponta claramente para **Doença de Kawasaki**. Para confirmar, precisamos verificar os critérios diagnósticos de acordo com a SBP:

Critério mandatório: febre persistente por pelo menos 5 dias e mais 4 critérios.

Alteração de lábios e cavidade oral: eritema, fissuras labiais, hiperemia difusa de orofaringe, "língua em framboesa ou morango".

Hiperemia conjuntival: bilateral, bulbar, não purulenta.

Alteração de extremidades: edema de dorso de mãos e pés, eritema palmar ou plantar na fase aguda, descamação periungueal ou da área perineal na fase subaguda.

Exantema polimorfo.

Linfadenopatia cervical $\geq 1,5$ cm, geralmente unilateral.

E qual seria o tratamento medicamentoso nesse caso? Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

A *vitamina A* é recomendada no tratamento do sarampo, principalmente em crianças com deficiência dessa vitamina, para reduzir a morbimortalidade. O sarampo poderia explicar febre, exantema e conjuntivite em uma criança, mas vale lembrar que cursa com fotofobia, além de estar acompanhada da tríade catarral clássica: tosse, coriza e conjuntivite (os "3 Cs"). O enunciado deixa claro que não há tosse, coriza ou sintomas respiratórios, afastando esse diagnóstico. As *manchas de Koplik* (pequenos pontos brancos na mucosa jugal) também poderiam estar presentes no sarampo, mas não a língua em framboesa.

Alternativa B

A *penicilina benzatina* seria o tratamento de escolha para escarlatina, uma infecção estreptocócica. De fato, a presença de língua framboesa pode aparecer tanto na Kawasaki quanto na escarlatina, o que poderia gerar confusão. Porém, na escarlatina esperaríamos encontrar faringite exsudativa ou amigdalite purulenta, palidez perioral (sinal de Filatov), e o exantema típico em lixa com acentuação nas dobras (linhas de Pastia). A conjuntivite bilateral e o edema de extremidades não fazem parte do quadro da escarlatina. Além disso, a febre da escarlatina raramente persiste por 6 dias sem tratamento - o quadro costuma ser mais agudo.

Alternativa C

Correta! Exatamente o tratamento indicado para o Kawasaki. A imunoglobulina humana endovenosa (IVIG) é feita em dose única de 2g/kg em infusão que dura 8 a 12 horas. Ela é mais eficaz quando administrada nos primeiros 7 a 10 dias de doença, mas ainda administramos após 10 dias em pacientes que mantêm febre persistente, sinais contínuos de inflamação sistêmica (como provas inflamatórias persistentemente elevadas) e com aneurisma coronariano. Aliás, a imunoglobulina é empregada para reduzir o risco de se desenvolver aneurismas coronarianos, especialmente quando associado ao Ácido Acetilsalicílico.

Alternativa D

Transfusão de *concentrado de hemácias* seria indicada em casos de anemia sintomática ou com níveis críticos de hemoglobina. Nosso paciente não tem nenhuma evidência de anemia — pelo contrário, o hemograma mostra plaquetose (aumento de plaquetas), leucocitose e neutrofilia, achados típicos da fase aguda da Doença de Kawasaki.

Visão do aprovado

Pessoal, conhecer bem tratamento da doença de Kawasaki é importante para as provas e para a vida, então vamos detalhar bem. Além do tratamento principal com a imunoglobulina intravenosa, o ácido acetilsalicílico (AAS) em doses moderadas (30-50 mg/kg/dia) ou altas (50-80 mg/kg/dia) deve ser associado. O AAS deve ser reduzido para a dose antiagregante 3-5 mg/kg/dia após defervescência por 48 horas, durante 6-8 semanas ou indefinidamente, se houver anormalidades coronarianas.

O tratamento adjuvante, em associação à IVIG, com metilprednisolona 2 mg/kg/dia intravenosa até a resolução da febre, seguido pela prednisolona por via oral com desmame em 2-3 semanas, deve ser considerado nos casos de alto risco de aneurismas coronarianos: menores

de 6 meses, maiores de 8 anos, hipoalbuminemia, trombocitopenia, leucocitose, elevação de transaminases, hiponatremia, síndrome do choque do Kawasaki e sexo masculino.

E não podemos esquecer dos critérios diagnósticos:

• E o macete?

FEBRAO

F	Febre por pelo menos 5 dias (obrigatório)
E	Eritema nas extremidades (inchaço, vermelhidão ou descamação)
B	Boca e lábios alterados (língua em framboesa, rachaduras nos lábios)
R	Rash (exantema ou erupção cutânea)
A	Adenomegalia (linfonodo cervical aumentado, >1,5 cm unilateral)
O	Olho: Hiperemia conjuntival não purulenta bilateral

Obs: A AHA em 2024 atualizou o critério obrigatório para febre por ≥ 4 dias (mas as demais referências não se pronunciaram, então fique atento)!

A. LABORATORY TESTING

- CBC with manual differential, ESR, CRP, basic metabolic panel, ALT, GGT, TBili; bagged or clean-catch UA + microscopy

B. CARDIAC EVALUATION

- ECG and Echo

C. COMPLETE KD DIAGNOSTIC CRITERIA

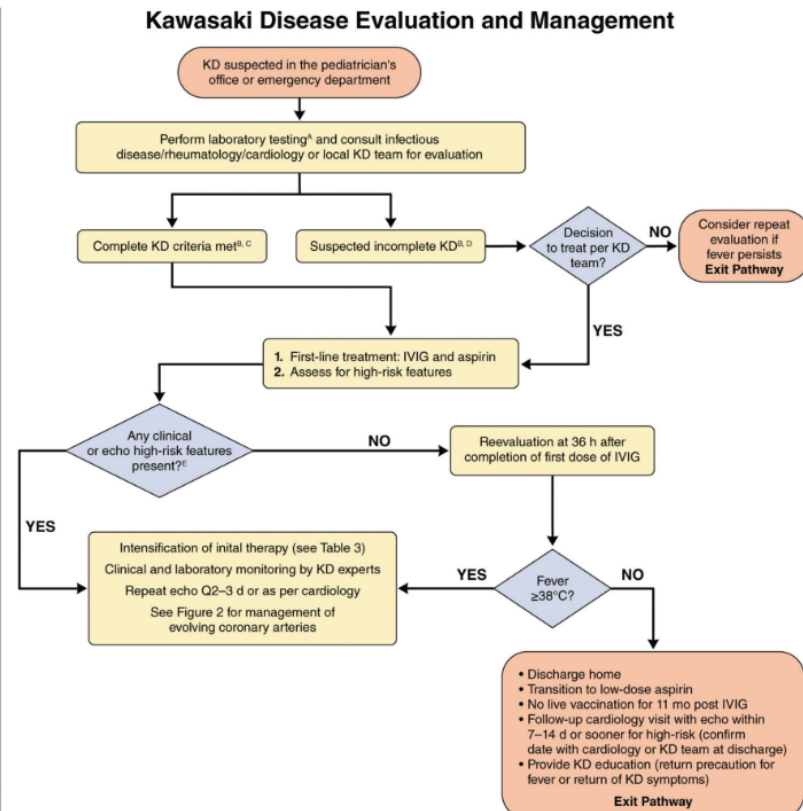
- Fever for at least 4 d (the day of fever onset = day 1 of fever) + at least 4/5 principal clinical features at any point during the illness (does not need to be concurrent):
 - Polymorphous rash
 - Bulbar conjunctival injection without exudate; bilateral
 - Oral changes: Erythema and cracking of lips, strawberry tongue, or erythema of oral and pharyngeal mucosa, or all of these
 - Palmar and plantar erythema: usually accompanied by swelling; resolves with subsequent periungual desquamation in the subacute phase
 - Cervical adenopathy: usually unilateral, cluster of nodes ≥1.5 cm in diameter
 - Illness not explained by known alternative disease process

D. SUSPECTED INCOMPLETE KD DIAGNOSTIC CRITERIA

- Prolonged unexplained fever and 2–3/5 clinical criteria OR infants with unexplained fevers 7 d (day 1 = day of the onset of fever) AND compatible laboratory or echocardiographic findings:
 - CRP ≥3 mg/dL or ESR ≥40 mm/h, or both; +3 or more of the following:
 - Anemia for age
 - Platelets ≥450,000
 - Albumin ≤3 g/dL
 - Elevated ALT
 - Elevated WBCs ≥15,000/mm³
 - Urine WBCs ≥10/hpf
 - Z score of LAD CA or RCA ≥2.5
 - Or ≥3 other suggestive features exist, including decreased left ventricular function, mitral regurgitation, pericardial effusion or Z scores in LAD or RCA 2–2.5

E. HIGH-RISK CRITERIA

- ≤6 mo of age
- LAD or RCA CA z-score ≥2.5 on baseline echo



Questão 83

Recém-nascido a termo, 48 horas de vida, em alojamento conjunto, é avaliado durante a visita médica matinal. A mãe refere que notou o aparecimento de lesões no corpo do bebê desde ontem à noite, principalmente em tronco e face. Nega febre, alterações na sucção ou outros sintomas. Ao exame físico, apresenta-se ativo, com boa sucção, afebril. Na pele, observam-se múltiplas lesões maculopapulares de 2-3mm, além de poucas vesículas e pústulas, com base eritematosa bem delimitada, distribuídas predominantemente no tronco, face e membros superiores (conforme imagem abaixo). Não há acometimento das regiões palmar e plantar. Qual conduta para o caso?



- A. Tranquilizar os pais, orientando evitar uso de produtos irritantes à pele
- B. Notificar suspeita de herpes congênita e iniciar tratamento com Aciclovir EV
- C. Iniciar o tratamento de acne neonatal com uso de sabonete neutro e emolientes
- D. Notificar suspeita de varicela congênita e iniciar tratamento com imunoglobulina EV

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Lesões vesiculopustulosas em um recém-nascido de 48 horas naturalmente geram preocupação - vesículas e pústulas são o tipo de achado que faz qualquer médico pensar em infecções graves como herpes neonatal. Mas estamos diante de um bebê com estado geral preservado, ativo, sugando bem, afebril, e as lesões surgiram entre **24-48 horas de vida**. Esse conjunto nos leva ao diagnóstico de **eritema tóxico neonatal**, uma das condições benignas mais comuns (e mais assustadoras para os pais!) do período neonatal.

Nosso paciente é um RN a termo em alojamento conjunto, ou seja, sem fatores de risco neonatais importantes. As lesões apareceram "desde ontem à noite", o que significa que surgiram entre o primeiro e segundo dia de vida - esse tempo de surgimento é característico do *eritema tóxico neonatal*. A morfologia também bate: lesões maculopapulares de 2-3mm, algumas vesículas e pústulas, todas com uma base eritematosa bem delimitada. E mais: a distribuição é predominantemente em tronco, face e membros superiores, poupando palmas e plantas - um padrão de distribuição típico.

Quando vemos lesões vesicopustulosas em neonatos, devemos considerar algumas possibilidades: melanose pustular transitória (mas essa está presente já ao nascimento ou nas primeiras horas), acne neonatal (que surge bem mais tarde, após 2-4 semanas), e as infecções graves como herpes e varicela neonatais. O **estado geral preservado é fundamental** para afastarmos as infecções virais graves - um bebê com herpes ou varicela neonatal geralmente apresenta comprometimento sistêmico, dificuldade de sucção, irritabilidade ou letargia. Nosso paciente está ótimo, o que torna essas hipóteses muito improváveis.

O *eritema tóxico neonatal* é uma condição benigna e autolimitada que acomete cerca de 50% dos recém-nascidos a termo (é raro em prematuros). A fisiopatologia não está completamente estabelecida, mas sabe-se que há infiltrado eosinofílico nas lesões — não é uma infecção, mas sim uma reação inflamatória transitória. As lesões vesiculopapulares e pustulosas aparecem tipicamente entre 24-48 horas de vida, podem persistir por alguns dias e desaparecem espontaneamente, sem deixar sequelas. O diagnóstico é clínico, e aqui está o conceito mais importante: o **tratamento é exclusivamente de suporte**, com orientação aos pais para tranquilizá-los de que é uma condição normal e benigna.

A conduta adequada, portanto, é tranquilizar a família, orientar que não se deve usar produtos irritantes na pele (sabonetes agressivos, cremes desnecessários) e explicar que as lesões vão desaparecer sozinhas. Não há necessidade de antibióticos, antivirais, ou qualquer medicação. A **alternativa A** é o gabarito por representar exatamente essa abordagem conservadora e apropriada para o eritema tóxico neonatal.

Alternativa A

O *eritema tóxico neonatal* é uma condição benigna que não requer tratamento medicamentoso - apenas observação e orientação familiar. Tranquilizar os pais é fundamental, pois as lesões vesiculopustulosas costumam causar grande ansiedade. A orientação sobre evitar produtos irritantes (sabonetes com perfume, óleos, cremes não indicados) é pertinente porque a pele do neonato é delicada e produtos desnecessários podem agravar a irritação. O quadro se resolve espontaneamente em dias a semanas, sem deixar cicatrizes ou manchas.

Alternativa B

Tentador para quem vê "vesículas e pústulas" e automaticamente pensa em *herpes neonatal* (que de fato é uma emergência). Mas vamos aos pontos que afastam herpes aqui: as lesões de herpes são tipicamente vesículas agrupadas em "cacho" sobre base eritematosa, não pústulas dispersas; além disso, geralmente há história materna de lesões herpéticas ou parto traumático. O timing até poderia coincidir, mas o **quadro clínico benigno afasta completamente** essa hipótese grave. Notificar e iniciar Aciclovir seria um erro de sobrediagnóstico neste caso.

Alternativa C

A *acne neonatal* de fato pode apresentar lesões pustulosas na face, tronco e couro cabeludo, mas o **timing é completamente diferente**: ela surge tipicamente após 2-4 semanas de vida, não em 48 horas. Além disso, a morfologia predominante na acne neonatal são os comedões (cravos) e pápulas inflamatórias, com menos vesículas do que vemos no eritema tóxico. Outro ponto diferenciador é que a acne neonatal está relacionada à estimulação de glândulas sebáceas por hormônios maternos e tende a predominar em áreas seboreicas (face, couro cabeludo), enquanto nosso caso mostra distribuição mais ampla com predomínio de tronco. O tratamento da acne neonatal realmente inclui sabonete neutro e emolientes, mas estamos tratando a condição errada se aplicarmos isso em um bebê de 48h; nessa idade, ainda nem pensamos em acne.

Alternativa D

A *varicela congênita* é uma condição rara que ocorre quando a gestante tem varicela no primeiro ou segundo trimestre, resultando em lesões cutâneas cicatríciais e malformações no feto. Já a varicela neonatal ocorre quando a mãe tem varicela próximo ao parto. Em ambos os casos, esperaríamos história materna clara de infecção por varicela, o que não temos aqui. As lesões de varicela apresentam polimorfismo regional (máculas, pápulas, vesículas e crostas coexistindo), distribuição mais difusa incluindo couro cabeludo, e geralmente comprometimento do estado geral. **Notificar e tratar com imunoglobulina seria inadequado** sem qualquer evidência de exposição materna ou quadro compatível com varicela.

Visão do aprovado

O grande trunfo neste caso é perceber que as lesões surgiram entre o primeiro e segundo dia de vida em um bebê com estado geral impecável. Esse timing praticamente fecha o diagnóstico de *eritema tóxico neonatal*, especialmente quando conseguimos afastar rapidamente as infecções graves pela ausência de comprometimento sistêmico. A morfologia e distribuição apenas confirmam o que o timing e o estado geral já entregaram.

Nas provas, a principal armadilha que aparece repetidamente é a confusão com *melanose pustular transitória neonatal*, outra condição benigna que também cursa com lesões vesicopustulosas. A diferencia-

ção entre elas depende muito do timing: a melanose pustular está presente já ao nascimento ou é notada na sala de parto, enquanto o eritema tóxico surge tipicamente entre 24 e 48 horas de vida. Outro ponto diferenciador é a evolução: a melanose progride rapidamente para crostas e deixa máculas hiperpigmentadas residuais que persistem por semanas a meses, enquanto o **eritema tóxico desaparece espontaneamente** sem deixar manchas ou cicatrizes.

Questão 84

Criança do sexo feminino, nascida com 32 semanas de idade gestacional, agora com 6 meses de idade cronológica, é trazida à UBS para consulta de puericultura. Está em aleitamento materno exclusivo, com boa evolução pondero-estatural. Durante a consulta, a mãe relata que o bebê demonstra interesse pelos alimentos quando a família está comendo, consegue sentar-se com apoio das mãos, leva objetos à boca e perdeu o reflexo de protrusão da língua, porém não duplica sílabas e não realiza o movimento de pinça. A mãe questiona sobre a alimentação complementar, pois tem recebido orientações conflitantes de familiares e na internet. Qual é a conduta diante do caso?

- A. Aguardar até 6 meses de idade corrigida para iniciar introdução alimentar
- B. Iniciar alimentação complementar baseando-se nos sinais de prontidão já presentes
- C. Orientar a primeira refeição somente com 3 grupos alimentares (cereais ou tubérculos, leguminosas e proteína animal)
- D. Orientar não oferecer novamente o alimento em caso de recusa, além de incentivar amassar e peneirar as papas, evitando o uso liquidificador no preparo

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum no consultório: uma mãe confusa com orientações conflitantes sobre introdução alimentar, especialmente quando envolve um bebê prematuro e seu desenvolvimento. Antes de falar sobre as orientações corretas quanto à introdução alimentar nesse caso, vamos calcular a idade corrigida da criança:

- Idade cronológica atual: 6 meses = 24 semanas

- **Idade corrigida = idade cronológica - (40 semanas - idade gestacional ao nascer)**

Aplicando ao caso: **Idade corrigida = 24 - (40 semanas - 32 semanas) = 16 semanas = 4 meses**

A criança está em aleitamento materno exclusivo com boa evolução pondero-estatural: ótimo, isso já nos tranquiliza quanto ao estado nutricional. Agora, observem os **sinais de prontidão que a mãe descreve**: a bebê demonstra interesse pelos alimentos quando a família come, consegue sentar-se com apoio das mãos, leva objetos à boca e perdeu o reflexo de protrusão da língua. Esses são exatamente os quatro pilares que precisamos avaliar antes de iniciar a alimentação complementar e, se presentes aos 4 meses, permitem que seja iniciada a introdução alimentar nos prematuros.

Uma pegadinha da questão é informar que a criança "não duplica sílabas e não realiza a pinça". Cuidado! Duplicar sílabas é um marco de linguagem (esperado aos 6-9 meses) e a pinça é um marco motor fino (esperado aos 9-12 meses). Nenhum dos dois tem qualquer relação com a segurança ou prontidão para introdução alimentar. O bebê não precisa fazer pinça para comer; nos primeiros meses da introdução, ele vai pegar os alimentos com a mão toda (preensão palmar) ou receberá na boca, dependendo do método escolhido pela família.

Vamos agora analisar as alternativas:

Alternativa A

Se você ficou na dúvida se seria a partir de 6 meses de idade corrigida, precisamos abordar um conceito: em relação aos **prematuros**, preconiza-se o início da alimentação complementar **após seis meses de idade cronológica e entre quatro e seis meses de idade corrigida para a prematuridade**, tanto em pré-termos em aleitamento materno quanto em uso de fórmulas infantis, desde que tenham os sinais de prontidão. Alternativa incorreta!

Alternativa B

Esta é nossa conduta correta. A criança apresenta todos os sinais de prontidão necessários: sustentação de tronco (senta com apoio das mãos), ausência do reflexo de protrusão da língua, interesse pelos alimentos e capacidade de manipular objetos levando-os à boca. Mesmo com a idade corrigida de 4 meses, os **critérios funcionais estão completos** e são suficientes para iniciar a alimentação complementar com segurança. Deve-se atentar para a suplementação de micronutrientes, pois a quantidade de alimentos pode não suprir as necessidades dos prematuros. A introdução de alimentos potencialmente alergênicos não deve ser postergada também em prematuros. Ressalta-se que a demora ou precocidade na idade de introdução alimentar nos prematuros pode acarretar a presença de excesso de peso precoce.

Alternativa C

Não há restrições para a introdução de alimentos diferentes concomitantemente, e a refeição deve conter pelo menos um alimento de cada um dos **4 grupos descritos**, desde o início:

Cereal ou tubérculo	Leguminosa	Proteína animal	Hortaliças
Arroz	Feijões	Carne bovina	Verduras
Milho	Soja	Vísceras	Alface
Macarrão	Ervilha	Carne de aves	Couve
Batatas	Lentilhas	Carne suína	Repolho
Mandioca	Grão-de-bico	Carne de peixe	Legumes
Inhame		Ovos	Tomate
Cará			Abóbora
Farinha de trigo			Cenoura
Aveia			Pepino

Figura 2. Esquema do prato para ser utilizado em todas as idades, variando o tamanho das porções.^{16,61}



Alternativa D

Os alimentos devem ser amassados, mas **sem peneirar ou liquidificar**! Nos primeiros dias, é normal a criança derramar ou cuspir o alimento; portanto, isso não deve ser interpretado como rejeição ao alimento. Recomenda-se iniciar com pequenas quantidades do alimento, entre uma e duas colheres de chá, colocando o alimento na ponta da colher e aumentando o volume conforme a aceitação da criança.

Visão do aprovado

Mesmo que pareça um assunto "básico", a introdução alimentar pode trazer ainda muitas dúvidas. Lembrem-se dos princípios básicos: iniciamos a alimentação complementar aos 6 meses no bebê a termo e entre 4-6 meses de idade corrigida no prematuro, desde que estejam presentes os sinais de prontidão. As papas são oferecidas inicialmente em um horário no primeiro mês de introdução, evoluindo em mais horários, em maior quantidade e com progressivo aumento da consistência com o passar dos meses. Todos os grupos alimentares devem ser oferecidos desde o início, e não devemos ter medo de apresentar à criança alimentos com alto potencial alergênico (como frutos do mar ou oleaginosas) - essa introdução até reduz a probabilidade de que se desenvolvam alergias alimentares no futuro.

Quadro 4. Esquema para introdução dos alimentos complementares^{20,21}

Faixa etária	Tipo de alimento
Até 6º mês	Leite materno exclusivo
6º a 24º mês	Leite materno complementado
6º mês	Frutas (amassadas ou raspadas)
6º mês	Primeira refeição com todos os grupos alimentares
7º a 8º mês	Segunda refeição com todos os grupos alimentares
9º a 11º mês	Gradativamente passar para a consistência da refeição da família
12º mês	Comida da família - observando a adequação dos alimentos

Questão 85

Menino de 4 anos é levado ao pronto-socorro cerca de 30 minutos após ingestão acidental de um desinfetante doméstico à base de amônia. A mãe relata que encontrou a criança na lavanderia com o frasco aberto e percebeu odor forte na boca. Acredita que a ingestão foi de pequena quantidade. Desde então, a criança apresentou irritabilidade e discreta

disfagia, sem tosse, vômitos ou sangramentos. Ao exame físico: criança consciente, irritada, chorosa, com salivação discreta. Afebril, corada e hidratada. Orofaringe com leve hiperemia, sem úlceras visíveis. Ausculta cardiopulmonar normal, sem estridor ou sibilos. Abdome flácido, indolor, sem visceromegalias. SatO₂ 98% em ar ambiente. Qual é a conduta indicada neste caso?

- A. Induzir vômito e incentivar ingestão de leite para eliminação e neutralização do produto
- B. Administrar flumazenil como antídoto específico dessa intoxicação
- C. Realizar lavagem gástrica imediata seguida de carvão ativado
- D. Manter jejum e realizar endoscopia digestiva alta (EDA)

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, temos aqui um tema que assusta tanto os pais quanto os plantonistas do PS: intoxicações por produtos exógenos. Mais especificamente, estamos tratando de ingestão acidental de um produto de limpeza (desinfetante). O próprio enunciado nos informa se tratar de um produto contendo amônia. Vamos entender melhor esse tóxico.

O termo **domissanitários** refere-se aos produtos destinados à limpeza domiciliar. Geralmente são **agentes cáusticos** que abrangem tanto os produtos alcalinos quanto os ácidos. Dentre eles, temos: detergentes, alvejantes, desinfetantes, desodorizantes, água sanitária, entre outros. São importante causa de lesões graves e complicações, principalmente relacionadas ao esôfago, mas também podem ocasionar lesão em lábios, orofaringe, estômago e vias aéreas superiores.

A lesão devida a produtos cáusticos ocorre por vários mecanismos de acordo com o tipo do agente envolvido:

- **Agente alcalino:** o pH > 11,5 causa **necrose de liquefação** com consequente desintegração da mucosa e perfuração. A gravidade da lesão depende da concentração e do tempo que o agente permaneceu em contato com a mucosa.
- **Agente ácido:** pH < 2 causa necrose de coagulação. A lesão da mucosa tende a ser **menor** e a perfuração menos comum, quando comparada ao agente alcalino. O coágulo que se forma na superfície mucosa impede a penetração da substância. Por outro lado, a lesão das vias aéreas é mais comum na ingestão desses agentes em virtude do estímulo de engasgo causado pelo gosto ruim e tentativa de cuspir a substância ingerida.

A evolução da lesão, principalmente no esôfago, pode ocorrer semanas após a exposição ao agente cáustico. Após o 10º dia, forma-se o tecido de granulação e a fraqueza da parede esofágica, o que aumenta a probabilidade de perfuração. Por volta de 3 semanas, a fibrinogênese se instala, dando lugar à constrição da mucosa no processo final.

Os sintomas podem ocorrer imediatamente após a ingestão de cáusticos ou horas após. São eles:

- **Sistema gastrointestinal:** o sintoma mais comum é a disfagia; há também salivação, queimadura oral, dor retroesternal ou abdominal e hematêmese. Nas lesões mais graves, pode-se ter a evolução para mediastinite e fístula traqueoesofágica.
- **Vias aéreas superiores:** geralmente ocorre lesão da epiglote causando estridor, batimento de asa de nariz e desconforto respiratório. Pode ocorrer tosse, broncoespasmo e cianose.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Essa alternativa representa um **erro gravíssimo** que pode colocar a vida do paciente em risco. Induzir vômito em casos de ingestão de cáustico é absolutamente contraindicado porque força o agente corrosivo a passar novamente pelo esôfago, causando uma segunda exposição e agravando a lesão. Além disso, há risco importante de aspiração do conteúdo cáustico para as vias aéreas, o que pode causar lesão pulmonar grave. Quanto ao leite, existe um mito popular de que ele "neutralizaria" o álcali, mas isso não procede - a tentativa de neutralização química pode gerar reação exotérmica (liberação de calor) que piora a lesão térmica nos tecidos já lesados pelo cáustico. Não tente neutralizar, não induza vômito, não ofereça nada por via oral até a avaliação endoscópica.

Alternativa B

O *flumazenil* é um antagonista competitivo dos receptores benzodiazepínicos, usado especificamente em casos de intoxicação por benzodiazepínicos (diazepam, midazolam, etc.). Não tem absolutamente nenhuma relação com intoxicação por amônia ou qualquer outro cáustico.

Alternativa C

Aqui temos a armadilha do "piloto automático" - aquela conduta que a gente aplica em várias intoxicações agudas, mas que é totalmente **contraindicada em cáusticos**. A lavagem gástrica é perigosa porque pode causar perfuração do esôfago ou estômago já lesionados pelo cáustico, além de promover nova exposição da mucosa ao agente corrosivo durante a passagem da sonda. O carvão ativado também não deve ser usado porque não adsorve substâncias cáusticas (ácidos ou álcalis) e ainda atrapalha muito a visualização durante a endoscopia, que é o exa-

me fundamental nesse caso. Guarde bem: em intoxicação por cáustico, esqueça lavagem gástrica e carvão ativado.

Alternativa D

Corretíssima! A estabilização das funções respiratórias e cardiovasculares é prioridade no atendimento inicial. Além disso, os pacientes assintomáticos, sem evidência de lesão oral, disfagia, vômitos ou outros sintomas, podem ser observados por 2 a 4 horas. Após este período, oferecer líquidos e, se houver boa ingestão e não houver sintomas, podem ser liberados sem necessidade de endoscopia digestiva alta (EDA). A exceção se faz para os pacientes assintomáticos que ingeriram substâncias extremamente cáusticas, como desentupidor líquido ou limpador de forno. Para os pacientes sintomáticos, a internação está indicada. No comprometimento da via aérea, a intubação pode ser necessária. A EDA deve ser realizada nas primeiras 24 horas para avaliar a extensão da lesão e, se necessário, a colocação de sonda nasogástrica ou gastrostomia.

Visão do aprovado

Quando o assunto é intoxicação, precisa lembrar dos principais antídotos disponíveis! Vamos revisar:

Antídotos associados a intoxicações exógenas	
Opioides	Naloxona
Benzodiazepínicos	Flumazenil
Antidepressivos tricíclicos	Bicarbonato de sódio
Metoclopramida	Biperideno
Carbamatos/organofosforados	Atropina/pralidoxima
Bloqueadores de canal de cálcio	Gluconato de cálcio
Betabloqueadores	Glucagon
Paracetamol	N-acetilcisteína

Questão 86

Menino de 2 meses, com diagnóstico confirmado de síndrome de Down (47, XY, +21) é levado à consulta de puericultura. Os pais referem ausência de cardiopatia congênita, com ecocardiograma normal ao nascimento e testes de triagem sem alterações. Eles demonstram dúvidas sobre quais exames de rotina devem ser realizados, quais avaliações específicas são necessárias nessa fase e quais doenças a criança apresenta

maior risco de desenvolver ao longo do acompanhamento. Qual a recomendação da Sociedade Brasileira de Pediatria para o caso?

- A.** O hemograma deve ser realizado anualmente para afastar anemia
- B.** A dosagem de hormônios tireoidianos deve ser feita anualmente para detectar hipertireoidismo
- C.** O RX da coluna cervical deve ser realizado a partir dos 5 anos de idade devido à instabilidade da articulação C3-C4
- D.** O acompanhamento do crescimento deve ser realizado utilizando as curvas específicas de peso, comprimento, IMC e PC

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Quando acompanhamos uma criança com síndrome de Down (SD), precisamos ter em mente que esse não é um seguimento igual ao de qualquer outra criança. Existem particularidades importantes, riscos específicos e, por isso, a Sociedade Brasileira de Pediatria elaborou diretrizes detalhadas para orientar esse acompanhamento. Nossa questão cobra exatamente o **conhecimento sobre essas recomendações específicas**.

Temos aqui um lactente de 2 meses com diagnóstico confirmado por cariótipo (47, XY, +21), sem cardiopatia congênita ao ecocardiograma e com triagem neonatal normal. Os pais querem saber sobre os exames de rotina e avaliações específicas necessárias. Vamos revisar os principais pontos do acompanhamento segundo a SBP:

Cuidados de saúde específicos para pessoas com Síndrome de Down segundo a faixa etária

Procedimento	Idade			
	Zero a 2 anos	2 a 10 anos	10 aos 19 anos	Adulto e idoso
Hemograma completo	A ¹	A	A	A
Ferritina	A ¹			
Hormônio Estimulante da Tireóide (TSH)	A ¹	A	A	A
Tiroxina (T4 livre)		A	A	A
Glicemia e insulinemia de jejum			A	A
Perfil lipídico			C	
Função renal				A
Ecocardiograma	£			C
Eletrocardiograma				C
Cariótipo	£			
Ultrassonografia abdominal	£	C	C	C
Radiografia da coluna cervical		3 anos	& ¹	& ¹
IgA total e anticorpo antiendomísio		B ¹	B ¹	B ¹
Avaliação oftalmológica	A ¹	A	B	B
Avaliação auditiva	A ¹	A	B	B
Avaliação odontológica	A	A	B	B
Avaliação ginecológica			P	P
Avaliação urológica			P	P

Construído utilizando-se as referências discriminadas no texto desta diretriz.

A¹ = Primeiras avaliações aos seis e 12 meses, anualmente no seguimento;

A= anualmente; £= na suspeita clínica; &= idade pré-escolar; &¹=em qualquer momento na vigência de dor cervical, torcicolo, fraqueza de membros superiores, tontura ou alterações intestinais e vesicais; B=bianual; B²=na suspeita clínica ou HLA-DQ8 e/ou HLA-HQ2 positivos;

C= a cada cinco anos; P = segue orientações da população em geral.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

O hemograma não é solicitado para afastar anemia no paciente com SD, mas sim alterações hematológicas como reações leucemoides, policitemia, leucemia e doença mieloproliferativa transitória, que acomete 5% a 10% das crianças com a trissomia. O hemograma deve ser realizado aos 6 e 12 meses de vida e anualmente ao longo da vida da pessoa com SD.

Alternativa B

A função tireoideana (com dosagem do TSH) deve ser avaliada ao nascimento (triagem neonatal), aos 6 e aos 12 meses e após, anualmente. Existe um risco de 1,4% de hipotireoidismo congênito e 14% a 66% ou mais de hipotireoidismo adquirido ao longo da vida. Cuidado, porque a ideia desse acompanhamento não é afastar hipertireoidismo, mas sim HIPOtireoidismo.

Alternativa C

Primeiro erro: a instabilidade não é de C3-C4, mas sim **atlanto-axial** (entre C1-atlas e C2-axis). Segundo erro: a idade recomendada não é 5 anos, mas sim a idade pré-escolar, geralmente aos 3 anos. A alternativa acerta ao mencionar que fazemos RX de coluna cervical, mas erra nos detalhes.

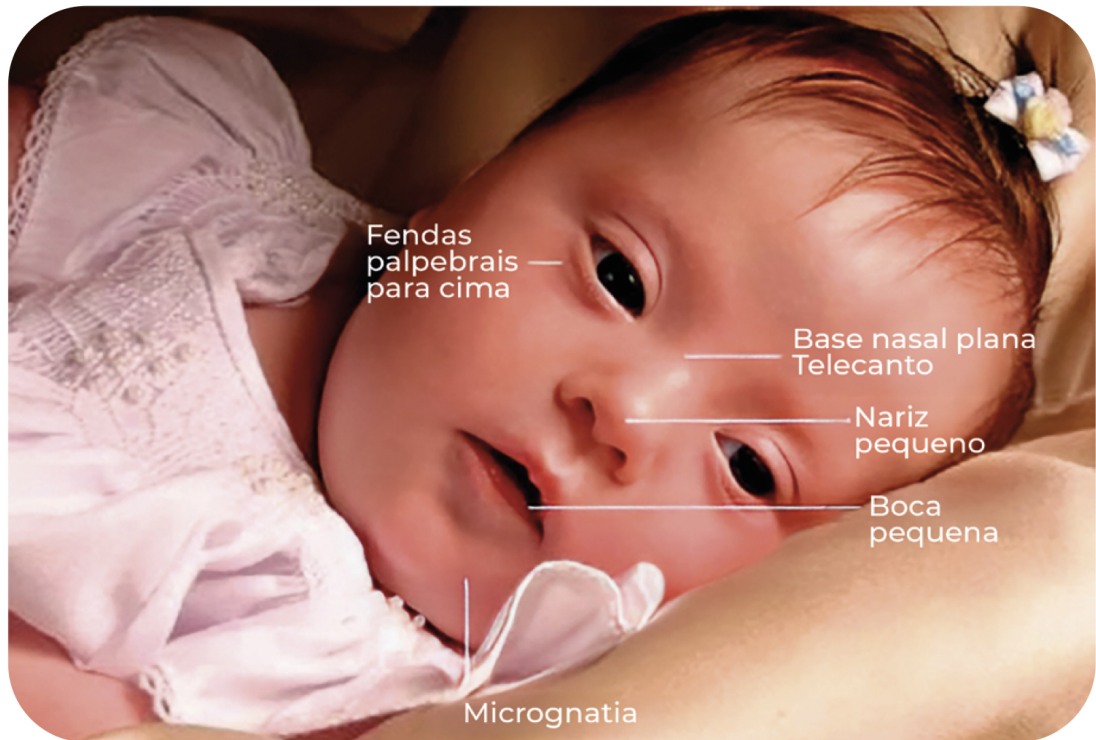
Alternativa D

O acompanhamento do crescimento com **curvas específicas** é fundamental e está claramente recomendado pela SBP. Como crianças com SD têm padrão de crescimento próprio, usar curvas da população geral levaria a interpretações equivocadas. As curvas específicas incluem peso, comprimento/estatura, IMC e perímetro cefálico, permitindo avaliar adequadamente se o crescimento está adequado para uma criança com trissomia do 21.

Visão do aprovado

É importantíssimo conhecer as recomendações de acompanhamento ambulatorial do paciente com SD, mas também saber diagnosticar essas crianças com a trissomia. Lembre-se: o diagnóstico é clínico, e se baseia nas alterações fenotípicas identificados ao nascimento e nos primeiros dias de vida. O cariótipo deve ser solicitado para fins de aconselhamento genético, mas não esperamos seu resultado para dar o diagnóstico de SD. Relembrando os principais sinais fenotípicos dessa trissomia:

- Hipotonia
- Perfil facial achatado
- Fendas palpebrais oblíquas
- Pele redundante na nuca
- Prega palmar única
- Orelhas pequenas e arredondadas
- Displasia da falange média do 5º quirodáctilo
- Hiperflexibilidade das articulações
- Reflexo de Moro diminuído



Questão 87

Adolescente, sexo masculino, 12 anos de idade, comparece à unidade de saúde acompanhado de sua mãe para atualização do esquema vacinal. Durante a consulta, ao analisar o cartão de vacinas, observa-se que a última imunização foi realizada aos 4 anos de idade, sem registros posteriores. Diante do cenário, considerando as recomendações atuais do Programa Nacional de Imunizações (PNI) do Ministério da Saúde para o ano de 2026, qual alternativa apresenta a conduta vacinal para esse adolescente?

- A. Meningo ACWY (1 dose), vacina contra o HPV (1 dose) e QDenga (2 doses)
- B. Meningo C (1 dose), vacina contra o HPV (2 doses) e Butantan-DV (1 dose)
- C. Meningo C (1 dose), vacina contra o HPV (2 doses) e Febre amarela (2 doses)
- D. Meningo ACWY (1 dose), vacina contra o HPV (1 dose) e Butantan-DV (2 doses)

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário clássico da Atenção Primária à Saúde que as bancas adoram: adolescente de 12 anos com atraso vacinal significativo, já que a última dose foi aos 4 anos de idade. Esse tipo de questão não exige raciocínio clínico elaborado, mas sim **conhecimento atualizado do calendário vacinal**. O PNI passou por mudanças importantes nos últimos anos, então vamos revisar o calendário:

Calendário vacinal 2026 - programa nacional de imunizações (PNI)

	Calendário vacinal pelo PNI	Macete
Ao nascer	BCG + hepatite B	São as vacinas do BB!
2 meses	Pentavalente + VIP + Pneumo10 + Rotavírus	Em dois mil e DOIS, o Brasil foi PENTA, com RONALDO VIP camisa DEZI!
3 meses	Meningo C	3ª letra do alfabeto = letra C
4 meses	Pentavalente + VIP + Pneumo10 + Rotavírus	Repete as vacinas dos 2 meses
5 meses	Meningo C	Repete a vacina dos 3 meses
6 meses	Pentavalente + VIP Influenza COVID-19 (Moderna XBB) ¹	INFLUENCER pede CINCO CONVITES VIP
7 meses	Influenza (segunda dose, se primovacinação) COVID-19	
9 meses	Febre amarela	
12 meses	Tríplice viral (SCR) + Pneumo10 + Meningo ACWY	SoCoRro, DESCEU e CAYW
15 meses	Hepatite A + DTP + VIP ² + Tetra viral	A Debutante Troca o Vestido
4 anos	Varicela + DTP + Febre amarela	Vó, Deu Febre!
9 a 14 anos	HPV obs: se imunossuprimidos = 9 a 45 anos	
10 a 14 anos	Dengue ³	
11 a 14 anos ⁴	Meningo ACWY	

- ¹: atualmente, o imunizante preferencial a partir dos 6 meses é a Moderna XBB monovalente.
- ²: a partir de 2024, o esquema vacinal contra a poliomielite foi substituído para contemplar apenas as 3 doses de VIP aos 2, 4 e 6 meses, e um reforço também com a VIP aos 15 meses. Anteriormente, havia um reforço aos 15 meses e outro aos 4 anos, com o imunizante oral contra a poliomielite (VOP).
- ³: segundo a nota técnica 11/2024 (09/02/2024), a estratégia inicial de imunização será para adolescentes de 10 a 11 anos, com a população alvo a ser atingida os adolescentes de 10 a 14 anos.
- ⁴: desde 2022, houve uma ampliação da faixa etária elegível para o reforço da meningocócica ACWY, ainda vigente segundo o PNI 2024.

Referências: <https://www.gov.br/saude/pt-br/vacinacao/calendario>
<https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/a/arbovirozes/publicacoes/estrategia-vacinacao-dengue>
<https://sbim.org.br/noticias/1803-vacinacao-contr-a-polio-no-pais-sera-feita-exclusivamente-com-a-vip-a-partir-de-2024>

A **vacina meningocócica ACWY** é uma evolução do calendário! Antes, os adolescentes recebiam apenas a Meningo C, mas houve uma ampliação importante: desde 2022, a vacina ACWY foi introduzida como reforço para adolescentes de 11 a 14 anos. Essa mudança amplia a proteção contra mais sorotipos meningocócicos (A, C, W e Y), não apenas o C.

Nosso paciente de 12 anos se encaixa perfeitamente nessa faixa e deve receber 1 dose.

A vacina contra **HPV** passou por uma mudança muito recente que pegou muita gente desprevenida: em abril de 2024, o esquema foi simplificado de 2 doses para dose única! Isso mesmo, meninos e meninas de 9 a 14 anos agora recebem apenas 1 dose da *vacina quadrivalente contra HPV*. Essa atualização foi baseada em evidências que demonstraram eficácia adequada mesmo com dose única nessa faixa etária. Quem estudou com material antigo ou não acompanhou as atualizações pode errar aqui.

Por fim, temos a novidade mais recente: a *vacina contra dengue QDenga*. A nota técnica 11/2024 (de fevereiro de 2024) introduziu essa vacina no calendário para adolescentes de 10 a 14 anos, com esquema de 2 doses e intervalo de 3 meses entre elas. Atenção: estamos falando da QDenga (vacina da Takeda), que é a disponível no PNI, não da Butantan-DV.

Alternativa A

Esta opção está completamente alinhada com as recomendações atuais do PNI 2026. Traz a *Meningo ACWY* (não a C antiga), o *HPV em dose única* (esquema atualizado de 2024) e a *QDenga em 2 doses* (introdução recente no calendário). É exatamente o que construímos no nosso raciocínio: todas as três vacinas estão indicadas para a faixa etária de 12 anos e com os esquemas corretos.

Alternativa B

Esta alternativa combina vários erros: traz a *Meningo C desatualizada* (ao invés da ACWY), erra insistindo em duas doses contra o *HPV*, e também erra ao sugerir **Butantan-DV** (como discutimos, a escolha pelo PNI é a QDenga, do laboratório Takeda).

Alternativa C

Aqui temos uma alternativa que parece estar vivendo no passado! Ela traz a *Meningo C* ao invés da ACWY — isso era o esquema antigo, antes da ampliação. Além disso, propõe *HPV em 2 doses*, quando o esquema foi simplificado para dose única em abril de 2024. E tem mais: sugere **febre amarela em 2 doses**, o que não faz sentido. Se ele recebeu todas as vacinas preconizadas até os 4 anos de idade, como informa o enunciado, entendemos que as duas doses da vacina contra febre

amarela foram administradas. Como você vê no quadrinho abaixo, a partir de 5 anos de idade, se temos histórico vacinal de duas doses da vacina antes dessa idade, consideramos como esquema completo, sem a necessidade de mais doses:

Quadro 2. Recomendações para a vacinação contra a febre amarela

RECOMENDAÇÕES DE VACINAÇÃO FEBRE AMARELA, CONFORME FAIXA ETÁRIA E HISTÓRICO VACINAL		
Faixa Etária	Histórico Vacinal	Recomendação
9 meses a 4 anos, 11 meses e 29 dias de idade	-	1 dose aos 9 meses de idade 1 dose de reforço aos 4 anos de idade Observar o intervalo mínimo de 30 dias entre as doses
A partir de 5 anos de idade	Histórico vacinal de 2 doses da vacina antes dos 5 anos de idade	Esquema completo, não necessita mais doses
	Histórico vacinal de 1 dose da vacina antes dos 5 anos de idade	1 dose de reforço, observando o intervalo mínimo de 30 dias entre as doses
	Histórico vacinal de 1 dose recebida a partir de 5 anos de idade	Esquema completo, não necessita mais doses
Entre 5 anos e 59 anos de idade	Sem histórico vacinal	1 dose
Pessoas vacinadas apenas com dose fracionada (2018)*	-	1 dose de reforço com a vacina em dose padrão (Conforme Nota Técnica Nº 6/2026 CGICI/DPNI/SVSA/MS)
Vacinação em crianças entre 6 e 8 meses de idade (exceção)	-	É prevista para casos excepcionais, os residentes ou que se deslocarão para área com circulação confirmada do vírus e mediante avaliação do risco-benefício antes da vacinação . É necessário vacinar 10 dias antes do deslocamento, tempo necessário para a soroconversão (proteção). Atentar para a necessidade de posterior administração do esquema básico preconizado: <ul style="list-style-type: none"> • 1 dose aos 9 meses de idade; • 1 dose de reforço aos 4 anos de idade. Observar o intervalo mínimo de 30 dias entre as doses. É considerada dose zero, não válida para a rotina .

RECOMENDAÇÕES DE VACINAÇÃO FEBRE AMARELA, CONFORME FAIXA ETÁRIA E HISTÓRICO VACINAL		
Faixa Etária	Histórico Vacinal	Recomendação
Pessoas a partir de 60 anos (avaliação caso a caso)	Sem histórico vacinal anterior	Apenas está recomendada a vacinação nesta faixa etária para os casos sem histórico vacinal e que residem ou que irão se deslocar para área com transmissão ativa da doença , com pelo menos 10 dias de antecedência. Deve ser precedida por avaliação caso a caso pela equipe de saúde local (Estratégia de Saúde da Família, equipe de vacinação, médico do cidadão ou outro profissional de saúde), considerando o risco de exposição ao vírus da febre amarela e as condições clínicas de cada indivíduo, com atenção às contraindicações previstas na <i>Nota Técnica 39/2025 – CGICI/DPNI/SVSA/MS</i> .
	Com histórico vacinal anterior	<ul style="list-style-type: none"> • Se 1 dose a partir dos 5 anos - Considerar vacinado; • Se 1 dose antes dos 5 anos - Administrar 1 dose; • Se 2 doses antes dos 5 anos - Considerar vacinado; • Em caso de histórico de dose fracionada, seguir recomendação acima*.
Gestantes (exceção)	Sem esquema vacinal completo, na impossibilidade de adiamento e conforme histórico vacinal	A vacinação contra a febre amarela para gestantes somente se considera na impossibilidade de adiamento , em caso de residente ou viajante para área de risco epidemiológico e mediante avaliação do serviço de saúde sobre o risco-benefício da vacinação . Neste contexto, recomenda-se 1 dose para aquelas sem comprovação vacinal , para as vacinadas com apenas 1 dose antes dos 5 anos de idade e para as que receberam apenas dose fracionada (em 2018) . Em caso de viajantes, considera-se 10 dias o prazo mínimo para a vacinação antes da viagem, tendo em vista o tempo necessário à soroconversão.

Alternativa D

Cuidado com essa pegadinha! A alternativa acerta na *Meningo ACWY* e no *HPV em dose única*, mas erra feio ao incluir a **Butantan-DV**. Embora o Brasil tenha desenvolvido essa vacina contra dengue através do Instituto Butantan, ela não é indicada para essa faixa etária.

Não esqueça: O esquema vacinal recomendado para vacina dengue atenuada produzida pelo Instituto Butantan corresponde à administração de dose única por via subcutânea - não administrar por via intravenosa, intramuscular ou intradérmica para pessoas entre 15 e 59 anos, 11 meses e 29 dias de idade. Pessoas que iniciaram o es-

quema de vacinação com a vacina do laboratório Takeda devem finalizar o esquema com o mesmo imunizante.

Visão do aprovado

O desafio está em identificar qual calendário a questão está usando, porque as alternativas deliberadamente misturam **protocolos antigos com atualizações recentes**.

Fique atento especialmente à vacina contra o HPV: há situações especiais em que realizamos esquema vacinal diferente.

- Imunossuprimidos de 9 aos 45 anos: 3 doses (esquema 0-2-6 meses);
- Vítimas de violência sexual: 2 doses dos 9-14 anos de idade, e 3 doses de 15-45 anos de idade;
- Pacientes em uso de PrEP de 15 a 45 anos: 3 doses;
- Pacientes com Papilomatose Respiratória Recorrente (PRR): 3 doses, a partir dos 2 anos de idade.

Questão 88

Durante busca ativa de contactantes domiciliares de paciente com tuberculose pulmonar bacilífera, é avaliado menino de 6 anos de idade. A mãe refere que a criança apresenta tosse seca há 4 semanas, sem febre ou outros sintomas respiratórios. Relata ainda que, nas últimas consultas de puericultura, foi observada retificação na curva de ganho ponderal. A criança reside na mesma casa do caso índice (avô paterno) há mais de 8 meses. Exame físico: peso no percentil 10 (anteriormente no percentil 25), eupneica, sem alterações à ausculta pulmonar, linfonodomegalias ou outros achados patológicos. Não há história de vacinação com BCG. Qual o próximo passo na investigação diagnóstica?

- A.** Solicitar baciloscopia de escarro.
- B.** Realizar prova tuberculínica e radiografia de tórax.
- C.** Iniciar tratamento empírico para tuberculose latente com isoniazida.
- D.** Solicitar tomografia computadorizada de tórax e teste interferon-gama para investigação complementar.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que encontramos com frequência na atenção básica: a busca ativa de contactantes de tuberculose. Nosso paciente é uma criança de 6 anos que convive há mais de 8 meses com o avô paterno, diagnosticado com TB pulmonar bacilífera - ou seja, estamos diante de uma criança de alto risco para infecção ativa.

A criança apresenta tosse seca há 4 semanas - um sintoma respiratório persistente que, isoladamente, poderia ter diversas causas. Mas aqui temos outro achado bem significativo: a **retificação da curva ponderal**. O peso que estava no percentil 25 agora está no percentil 10. Essa desaceleração do ganho de peso é um sinal sutil, porém importante na pediatria, que pode indicar doença crônica consumptiva. A criança está eupneica, com ausculta pulmonar normal e sem linfonodomegalias - ou seja, o exame físico não é exuberante, o que é absolutamente típico da tuberculose na infância.

Mas e agora, essa criança tem **tuberculose latente ou tuberculose ativa**? A diferença é fundamental porque muda completamente nossa conduta. Na tuberculose latente, a criança foi infectada pelo bacilo mas não desenvolveu doença ativa - o sistema imune mantém o bacilo controlado. Na tuberculose ativa, há doença instalada que precisa de tratamento completo. Como fazemos essa diferenciação? Utilizamos o quadro de pontos com critérios clínico-radiológicos para esse diagnóstico na pediatria, especialmente em crianças < 10 anos, que se comportam como paucibacilares e podem não apresentar positividade em outros métodos diagnósticos tradicionais, como a análise do escarro. E para esse quadro de pontos, precisamos de dois exames complementares essenciais: **a prova tuberculínica e a radiografia de tórax**.

Quadro clínico-radiológico		Contato de adulto com tuberculose	Prova tuberculínica (PT) ou IGRA	Estado nutricional
Febre ou sintomas como tosse, adinamia, expectoração, emagrecimento e sudorese, por 2 semanas ou mais 15 pontos	Adenomegalia hilar ou padrão miliar e/ou Condensação ou infiltrado (com ou sem escavação) inalterado por 2 semanas ou mais e/ou Condensação ou infiltrado (com ou sem escavação) por 2 semanas ou mais, evoluindo com piora ou sem melhora com antibióticos para germes comuns 15 pontos	Próximo, nos últimos 2 anos 10 pontos	PT entre 5-9 mm 5 pontos	Desnutrição grave (peso < percentil 10) 5 pontos
Assintomático ou com sintomas há menos de 2 semanas 0 ponto	Condensação ou infiltrado de qualquer tipo por menos de 2 semanas 5 pontos		PT ≥ 10 mm ou IGRA reagente/ indeterminado 10 pontos	
Infecção respiratória com melhora após uso de antibióticos para germes comuns ou sem antibióticos 10 pontos	Radiografia normal 5 pontos	Ocasional ou negativo 0 ponto	PT < 5mm ou IGRA não reagente 0 ponto	Peso ≥ percentil 10 0 ponto

PT: Prova Tuberculínica; IGRA: Interferon-Gamma Release Assay

Interpretação:

- ≥ 40 pontos (diagnóstico muito provável): recomenda-se iniciar o tratamento da tuberculose.
- 30 a 35 pontos (diagnóstico possível): indicativo de tuberculose; orienta-se iniciar o tratamento à critério médico.
- ≤ 25 pontos (diagnóstico pouco provável): deve-se prosseguir com a investigação na criança. Deverá ser feito diagnóstico diferencial com outras doenças pulmonares e podem ser empregados métodos complementares de diagnóstico, como baciloscopias e cultura de escarro induzido ou de lavado gástrico, broncoscopia, histopatológico de punções e outros exames de métodos rápidos.

Fontes: Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil, 2. ed., 2019.

A prova tuberculínica vai nos dizer se houve infecção pelo *M. tuberculosis* - se o sistema imune da criança já teve contato com o bacilo. É importante lembrar que na criança, consideramos **PT positiva quando ≥ 5mm**, independentemente da vacinação com BCG. Aliás, nosso paciente nem tem cicatriz de BCG, então a interpretação fica ainda mais clara, sem interferência vacinal. Já a radiografia de tórax é essencial para detectar sinais de doença ativa: adenomegalias hilares ou paratraqueais, infiltrados, padrão miliar. Muitas vezes o RX está alterado antes mesmo dos sintomas se tornarem evidentes, e sua normalidade não exclui o diagnóstico, mas nos ajuda muito no raciocínio.

Reforçando: em crianças menores de 10 anos, a **baciloscopia de escarro raramente é positiva**. Isso acontece porque as crianças nessa faixa etária geralmente não apresentam lesões cavitárias e têm menor carga bacilar. Além disso, crianças pequenas não conseguem expectorar adequadamente - elas engolem a secreção. Por isso, o diagnóstico bacteriológico clássico não é nossa primeira escolha nessa idade. O diagnóstico em pediatria se baseia nessa combinação de critérios clínicos, epidemiológicos, radiológicos e imunológicos que vimos.

Com PT e RX em mãos, conseguimos definir o próximo passo: se a PT for positiva e o RX mostrar alterações sugestivas, temos alta probabilidade de TB ativa e devemos iniciar tratamento completo. Se a PT for positiva mas o RX for normal e a criança assintomática, tratamos infecção latente. Se ambos forem negativos, precisamos acompanhar e eventualmente repetir a investigação, pois pode estar no período de ja-

nela imunológica. O **raciocínio é sistemático** e nos guia para a conduta correta.

Alternativa A

Como comentamos, **crianças menores de 10 anos raramente apresentam baciloscopia positiva**. Elas não desenvolvem lesões cavitárias típicas, têm menor carga bacilar e não conseguem expectorar adequadamente - simplesmente engolem a secreção. A baciloscopia pode até fazer parte da investigação complementar em alguns casos (escarro induzido, lavado gástrico), mas definitivamente não é o próximo passo na investigação de um contactante de 6 anos.

Alternativa B

A combinação de **prova tuberculínica e radiografia de tórax** representa a abordagem adequada e protocolar para investigação de contactantes de tuberculose na faixa etária pediátrica. A PT detecta se houve infecção pelo bacilo, enquanto o RX identifica sinais de doença ativa. Juntos, esses exames nos permitem classificar a criança e definir a conduta: tratar TB ativa, tratar infecção latente ou apenas acompanhar. É a investigação de primeira linha, acessível, custo-efetiva e recomendada pelo Ministério da Saúde para todos os contactantes de TB. No caso apresentado, com sintomas respiratórios prolongados e desaceleração ponderal, essa investigação é absolutamente mandatária antes de qualquer decisão terapêutica.

Alternativa C

A criança é contactante próximo de TB bacilífera e apresenta sintomas - por que não iniciar logo o tratamento? O erro está em **tratar empiricamente sem investigar adequadamente primeiro**. Precisamos diferenciar tuberculose latente de tuberculose ativa antes de decidir o esquema terapêutico. Se a criança tiver doença ativa, o esquema para ILTB (apenas isoniazida) seria insuficiente - estaríamos subtratando e correndo risco de criar resistência. Além disso, mesmo para ILTB, precisamos confirmar que houve infecção (PT ou IGRA positivos) e que não há doença ativa (RX normal). Nunca tratamos sem investigar, mesmo em contactantes sintomáticos.

Alternativa D

Tomografia computadorizada de tórax e teste interferon-gama (IGRA) são exames complementares, não de primeira linha na investigação de contactantes. A TC é mais sensível que o RX e pode ser útil em casos duvidosos ou quando suspeitamos de complicações, mas **começamos sempre com o RX simples** - é mais acessível, tem menor custo e menor radiação. O IGRA tem a vantagem de não sofrer interferência da BCG, mas não é superior à PT para detectar infecção e tem custo muito mais elevado. Esses exames podem ter seu lugar em situações específicas (imunossuprimidos, casos duvidosos), mas pular direto para eles

sem fazer PT e RX seria como querer correr antes de andar. Seguimos o protocolo: primeiro PT + RX, depois complementamos se necessário.

Visão do aprovado

Uma vez diagnosticada a tuberculose na criança, o próximo passo é decidir o tratamento adequado. Hoje, temos opções, com ressalvas para cada medicação em relação a peso e idade que nos ajudam a fazer a melhor escolha. Lembrem-se também da possibilidade de **esquema terapêutico encurtado para TB** (feito em apenas 4 meses), que hoje reservamos a crianças e adolescentes acima de 3 meses de idade com **TB forma não grave**. Vamos revisar esse tratamento:

Quadro 6. Regime do tratamento da tuberculose pulmonar segundo a faixa etária e gravidade da doença.

Idade e Gravidade da TB	Duração e composição do regime do tratamento	
	Fase intensiva (2 meses)	Fase de manutenção (2 ou 4 meses)
Bebê com idade ≤3 meses ou peso <4kg		
TB pulmonar de qualquer gravidade	2 RHZ	4 RH
Crianças e adolescentes > de 3 meses a <10 anos		
TB pulmonar não grave	2RHZ	2 RH
TB pulmonar grave	2RHZ	4 RH
Crianças ≥ 10 anos e adolescentes < 16 anos		
TB pulmonar não grave	2 RHZE	2 RH
TB pulmonar grave	2 RHZE	4RH

Fonte: MS - NOTA INFORMATIVA Nº 5/2024-CGTM/.DATHI/SVSA/MS¹⁰

Legenda: R = rifampicina, H = isoniazida; Z = pirazinamida; E = etambutol
2 = 2 meses; 4 = 4 meses

Questão 89

Menino de 8 anos é trazido pelos pais à UBS devido ao aparecimento de pelos pubianos e aumento do volume testicular há 3 meses. Relatam também irritabilidade e crescimento acelerado. Antecedentes: nascido a termo, desenvolvimento neuropsicomotor normal, sem intercorrências. Exame físico: peso 28 kg (escore Z +1,8), altura 130 cm (escore Z +2,3), desenvolvimento puberal Tanner G2P2, testículos com 8 mL bilateralmente, sem pelos axilares, genitália externa sem outras alterações. Exame neurológico normal, sem cefaleia ou distúrbios visuais. Radiografia de punho mostra idade óssea de 10 anos e 6 meses. Exames laboratoriais: LH basal 5,2 mUI/mL (VR < 0,6 mUI/mL), FSH basal 4,1 mUI/mL (VR < 2 mUI/mL), testosterona 180 ng/dL (VR < 20 ng/dL). Qual a hipótese diagnóstica?

- A. Puberdade precoce central
- B. Síndrome de McCune-Albright
- C. Puberdade precoce periférica por tumor adrenal
- D. Atraso constitucional do crescimento e puberdade

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, o ponto essencial da questão está em saber diferenciar puberdade precoce central da periférica. Temos aqui um menino de 8 anos - portanto, ainda não deveria ter entrado na puberdade, já que o normal seria após os 9 anos - apresentando sinais claros de desenvolvimento puberal: pelos pubianos, testículos aumentados, crescimento acelerado e até mudanças comportamentais como irritabilidade.

Primeiro, vamos confirmar que realmente estamos diante de uma puberdade precoce. O critério para meninos é o **aumento do volume testicular ≥ 4 mL antes dos 9 anos**. Nosso paciente tem 8 anos com testículos de 8 mL bilateralmente - confirmado, temos puberdade precoce. Mas qual tipo: puberdade precoce central (dependente de gonadotrofinas) da periférica (independente de gonadotrofinas)?

Na **puberdade precoce central**, temos a ativação prematura do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. O hipotálamo libera *GnRH*, que estimula a hipófise a secretar *LH* e *FSH*, que por sua vez estimulam os testículos. Resultado: testículos **AUMENTADOS** de tamanho (porque estão sendo estimulados pelas gonadotrofinas) e níveis de *LH/FSH* **ELEVADOS**. É como se o organismo tivesse acionado o "botão da puberdade" cedo demais, mas todo o sistema está funcionando de forma coordenada.

Já na puberdade precoce periférica, os andrógenos vêm de uma fonte autônoma - pode ser um tumor adrenal produzindo testosterona, pode ser um tumor testicular, ou outras causas. O importante é entender: se há testosterona circulante vinda de outra fonte, ela faz *feedback negativo* na hipófise, **SUPRIMINDO** *LH* e *FSH*. E se os testículos não estão recebendo estímulo das gonadotrofinas, eles permanecem **PEQUENOS**, pré-púberes. Os pelos aparecem, o crescimento acelera, mas os testículos não crescem.

Voltando ao nosso paciente: testículos de 8 mL bilateralmente (bem aumentados!), *LH* de 5,2 mUI/mL e *FSH* de 4,1 mUI/mL (elevados para um menino de 8 anos que deveria estar pré-púbere), testosterona de

180 ng/dL (elevada). Esse padrão de testículos aumentados + gonadotrofinas elevadas + esteroides elevados é típico de **puberdade precoce central**. A idade óssea avançada (10 anos e 6 meses em uma criança de 8 anos) confirma a exposição prolongada aos esteroides sexuais, e o crescimento acelerado com escores Z elevados para peso e altura mostram o efeito anabólico dos andrógenos. O *Tanner G2P2* indica que estamos em fase inicial de puberdade, tudo acontecendo de forma coordenada - genitália e pelos evoluindo juntos, como esperado na ativação do eixo.

Um detalhe importante: o exame neurológico normal, sem cefaleia ou distúrbios visuais, não descarta a necessidade de investigação com *ressonância magnética*. Sabemos que em meninos com puberdade precoce central, diferentemente das meninas, a **causa orgânica** (especialmente tumores do sistema nervoso central) é bem mais frequente, e a investigação por imagem é obrigatória mesmo na ausência de sintomas neurológicos.

Alternativa A

Esta é a resposta correta! Todo o raciocínio que construímos nos leva a essa conclusão. Temos um menino de 8 anos com sinais de puberdade, testículos aumentados bilateralmente (8 mL), gonadotrofinas em níveis púberes (*LH* 5,2 e *FSH* 4,1), testosterona elevada e idade óssea avançada. Esse conjunto caracteriza perfeitamente a **puberdade precoce central**: ativação prematura, mas coordenada, do eixo hipotálamo-hipófise-gônadas. Lembrando que a próxima etapa obrigatória seria solicitar *ressonância magnética* de crânio, pois em meninos a causa orgânica central é significativamente mais comum que em meninas.

Alternativa B

A síndrome de McCune-Albright consiste em uma condição genética rara que leva à produção autônoma de hormônios em diferentes tecidos. A puberdade precoce associada a essa síndrome é do tipo **periférica**, ou seja, independente do eixo hipotálamo-hipófise. Isso significa que os níveis de LH e FSH permanecem baixos, apesar da presença de hormônios sexuais elevados. Ou seja, não se encaixa no caso apresentado, e a alternativa fica incorreta!

Alternativa C

Essa alternativa é a principal armadilha da questão. Um *tumor adrenal* pode realmente causar puberdade precoce ao produzir andrógenos de forma autônoma - seria uma puberdade precoce periférica. O problema é que os achados do nosso paciente são completamente incompatíveis com esse diagnóstico. Em um tumor adrenal, teríamos **testículos PEQUENOS** (pré-púberes, porque o estímulo gonadotrófico estaria suprimido pelo *feedback negativo* da testosterona circulante) e níveis de *LH/FSH* SUPRIMIDOS ou indetectáveis. Nosso paciente tem exata-

mente o oposto: testículos de 8 mL e gonadotrofinas elevadas. Além disso, tumores adrenais costumam causar virilização mais agressiva, frequentemente com sinais de excesso de outros hormônios adrenais.

Alternativa D

Essa alternativa podemos descartar rapidamente. O *atraso constitucional do crescimento e puberdade* se refere a crianças que apresentam desenvolvimento puberal TARDIO, não precoce. São aqueles adolescentes que ainda não entraram na puberdade quando já deveriam ter entrado. Nosso paciente tem o problema oposto: entrou na puberdade ANTES do esperado. É como tentar encaixar a peça errada do quebra-cabeça - **simplesmente não faz sentido** com o quadro apresentado.

Visão do aprovado

Pessoal, falamos um pouco da **síndrome de McCune-Albright** nessa questão, e é importante revisar os principais pontos desse diagnóstico. Importante reforçar que se trata de uma causa de puberdade precoce periférica, por produção autônoma de hormônios em diferentes tecidos de causa genética. Além dos laboratoriais que refletem se tratar de puberdade precoce de causa periférica (com LH e FSH baixos, e hormônios sexuais elevados), a síndrome se caracteriza por uma tríade:

- Manchas café com leite na pele, geralmente com bordas irregulares (“em mapa”);
- Displasia fibrosa óssea, que pode causar deformidades e fraturas;
- Hiperfunção endócrina (como puberdade precoce, hipertireoidismo, entre outros).

Nos meninos, a apresentação é menos comum e geralmente mais sutil do que nas meninas. Quando ocorre, pode haver produção excessiva de testosterona sem aumento proporcional do volume testicular, justamente por não haver ativação central do eixo.

Questão 90

O gestor municipal de saúde de Pedra Branca identificou uma região periférica do município com aproximadamente 3.000 habitantes que permaneceu por mais de uma década sem acesso direto a serviços de atenção primária. A população local, composta predominantemente por famílias de baixa renda, precisava se deslocar cerca de 15 km até a unidade de saúde mais próxima, utilizando transporte público irregular e custoso. Após aprovação no conselho municipal de saúde, foi decidida a construção de uma nova Unidade Básica de Saúde na região, com previsão de funcionamento em regime de 40 horas semanais e equipe completa da Estratégia de Saúde da Família. Segundo a classificação de vulnerabilidade proposta por José Ricardo Ayres, qual dimensão de vulnerabilidade esta situação exemplifica?

- A.** Vulnerabilidade comunitária, caracterizada pela distância geográfica entre residência e serviços de saúde.
- B.** Vulnerabilidade individual, relacionada aos comportamentos de autocuidado da população local.
- C.** Vulnerabilidade programática, pela ausência de organização institucional para garantir acesso à saúde.
- D.** Vulnerabilidade social, decorrente das condições socioeconômicas desfavoráveis da comunidade.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que trabalha com um conceito fundamental da saúde coletiva: a classificação de vulnerabilidade proposta por **José Ricardo Ayres**. Esse autor trouxe uma contribuição importante ao ampliar a visão tradicional de risco individual, propondo que a vulnerabilidade em saúde deve ser compreendida em três dimensões interligadas: individual, social e programática. Entender essas dimensões é essencial para analisar problemas de saúde pública e planejar intervenções adequadas.

No caso apresentado, vemos uma situação bastante comum na realidade brasileira: uma população periférica de 3.000 habitantes que ficou mais de uma década sem acesso direto a serviços de atenção primária. O ponto crucial aqui é identificar onde está o problema central. Será que as pessoas não se cuidam adequadamente? Será que as condições socioeconômicas impedem o acesso? Ou será que o próprio sistema de saúde falhou em se organizar para atender essa população?

Vamos analisar cada dimensão de vulnerabilidade segundo Ayres. A vulnerabilidade individual refere-se aos comportamentos, conhecimentos e capacidade de autocuidado das pessoas. A vulnerabilidade social diz respeito às condições socioeconômicas, culturais e de acesso a recursos que afetam a saúde - aqui olhamos para quanto a população consegue acessar os serviços disponíveis, considerando barreiras como renda, educação, transporte. Já a vulnerabilidade programática relaciona-se à organização institucional do sistema de saúde - ou seja, o quanto o sistema está estruturado e organizado para fornecer acesso adequado aos serviços.

Agora observem o caso com atenção: durante mais de uma década, essa região simplesmente não tinha uma unidade de saúde. Não é que existisse uma UBS e a população não conseguisse acessá-la por falta de

dinheiro para transporte ou por barreiras sociais - o serviço simplesmente não existia naquela região. O sistema de saúde municipal não se organizou para garantir cobertura de atenção primária para aqueles 3.000 habitantes. A solução do problema, inclusive, confirma isso: foi necessária a construção de uma nova UBS com equipe de ESF.

Quando o material da Vector Store explica a diferença entre vulnerabilidade programática e social no que diz respeito ao acesso, a distinção fica clara: na vulnerabilidade social, olhamos para o quanto a população consegue acessar os serviços que existem; na vulnerabilidade programática, olhamos para o quanto o sistema está organizado para fornecer esses serviços. No nosso caso, o problema não era a população não conseguir chegar à UBS existente - o problema era que a UBS nem existia para aquela população.

Portanto, estamos diante de uma **vulnerabilidade programática**, caracterizada pela ausência de organização institucional para garantir acesso aos serviços de saúde. O sistema falhou por mais de uma década em cumprir seu papel de oferecer atenção primária àquela comunidade.

Alternativa A

A alternativa fala em "**vulnerabilidade comunitária**", mas essa dimensão simplesmente não existe na classificação de José Ricardo Ayres. Ele propõe três dimensões: individual, social e programática - e só. O termo "comunitária" pode soar plausível, especialmente porque estamos falando de uma comunidade periférica, mas é uma invenção da banca para confundir quem não conhece bem a classificação. Além disso, mesmo que a distância geográfica seja mencionada no caso, ela é consequência da falta de organização do sistema, não uma dimensão específica de vulnerabilidade.

Alternativa B

A **vulnerabilidade individual** refere-se aos comportamentos de autocuidado, conhecimentos sobre saúde e capacidade das pessoas de se protegerem. Observem que o caso não traz nenhuma evidência de que o problema esteja nos comportamentos individuais da população. Pelo contrário, o enunciado relata que os moradores tinham dificuldade para manter acompanhamento regular justamente pela falta de acesso ao serviço - não por desinteresse ou comportamentos inadequados.

Alternativa C

A situação exemplifica **vulnerabilidade programática** porque o problema central está na ausência de organização institucional do sistema de saúde para garantir acesso aos serviços. Por mais de uma década, o município não estruturou a atenção primária naquela região, deixando 3.000 habitantes sem cobertura adequada. A decisão de construir uma UBS com ESF confirma que o problema era a falta do próprio serviço,

não a incapacidade da população de acessá-lo. É uma falha na organização programática do sistema de saúde.

Alternativa D

É verdade que o caso menciona que a população é "composta predominantemente por famílias de baixa renda", elemento que pode caracterizar vulnerabilidade social. Porém, precisamos identificar qual é o **problema central**: o sistema não oferecia o serviço naquela região. A vulnerabilidade social seria se existisse uma UBS acessível, mas a população não conseguisse utilizá-la por barreiras socioeconômicas. No nosso caso, essas barreiras são consequências da ausência do serviço, não a causa principal do problema. O foco está na falha do sistema em se organizar, não nas condições que impediam a população de acessar algo que estava disponível.

Visão do aprovado

O raciocínio-chave aqui é separar **problema primário** de consequência. Quando vemos elementos socioeconômicos no enunciado (baixa renda, transporte custoso), o reflexo é marcar vulnerabilidade social. A pegadinha está justamente nisso: esses fatores estão presentes, mas são consequências da ausência do serviço, não a causa raiz do problema de acesso. A pergunta que resolve rapidamente é: o sistema oferece o serviço organizado para essa população? Se a resposta for não, temos vulnerabilidade programática. Se o serviço existe mas a população não consegue acessá-lo por barreiras econômicas, culturais ou geográficas, aí sim seria social.

Outra armadilha clássica nesse tipo de questão é inventar dimensões que soam plausíveis. Aqui apareceu "vulnerabilidade comunitária", mas Ayres só propõe três: individual, social e programática. Bancas costumam criar termos híbridos ou que parecem fazer sentido contextual para testar se o candidato decorou a classificação original ou está apenas tentando adivinhar pela lógica do caso.

Vale memorizar a essência de cada dimensão de forma objetiva:

- Individual olha o comportamento e autocuidado da pessoa
- Social olha se a população consegue acessar o que existe
- Programática olha se o sistema se organizou para oferecer

Quando a questão mistura informações de mais de uma esfera, identifique qual é o nó central do problema apresentado.

Questão 91

Um médico de família em uma cidade industrial observou que alguns trabalhadores de uma fábrica local desenvolveram fibrose pulmonar após exposição a um novo composto químico utilizado no processo produtivo. Como apenas 3% da população economicamente ativa da região

trabalha nesta fábrica específica, ele decide investigar se existe associação entre esta exposição ocupacional e o desenvolvimento de fibrose pulmonar. Para isso, planeja acompanhar por 5 anos tanto trabalhadores expostos quanto não expostos ao composto, registrando novos casos da doença que possam surgir ao longo do período. Qual é a limitação metodológica que este médico pode enfrentar em seu estudo?

- A. Impossibilidade de estabelecer relação temporal entre exposição e doença.
- B. Necessidade de grande número de participantes devido à raridade da exposição.
- C. Perda de seguimento dos participantes durante o período de observação.
- D. Dificuldade na randomização dos grupos por questões éticas.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um médico que observou um padrão interessante - trabalhadores de uma fábrica desenvolvendo fibrose pulmonar após exposição a um composto químico - e agora quer investigar se existe mesmo uma associação causal entre essa exposição e a doença. O desenho que ele escolheu é bem claro: vai acompanhar trabalhadores expostos e não expostos ao composto químico por 5 anos, registrando quantos desenvolvem fibrose pulmonar em cada grupo. Isso define perfeitamente um **estudo de coorte prospectivo**.

Vamos relembrar rapidamente as características desse tipo de estudo. O coorte é observacional (o pesquisador não intervém, apenas observa), individual (acompanha pessoa a pessoa) e longitudinal (segue as pessoas ao longo do tempo). A grande vantagem do coorte é justamente permitir estabelecer uma relação temporal clara: primeiro vem a exposição, depois o acompanhamento, e só então o desfecho. Isso é fundamental para sustentar uma relação causal.

Agora, todo tipo de estudo tem suas limitações metodológicas características. No caso dos estudos de coorte prospectivos, algumas limitações clássicas incluem: custo elevado (precisamos acompanhar pessoas por anos), tempo longo para obter resultados, necessidade de grande número de participantes quando a doença (desfecho) é muito rara, e - a mais importante para nossa questão - a perda de seguimento ao longo do tempo.

Pensando especificamente no estudo proposto, temos um acompanhamento de 5 anos. Isso é bastante tempo! Durante esse período, é esperado e praticamente inevitável que ocorram perdas. Trabalhadores podem mudar de cidade, sair da empresa, recusar continuar participando do estudo, mudar de número de telefone, ou até falecer por outras causas. Cada pessoa que perdemos no seguimento representa um dado faltante que pode comprometer a validade dos nossos resultados. Quanto maior a perda de seguimento, maior o risco de viés, especialmente se essas perdas forem diferentes entre o grupo exposto e o não exposto.

A questão traz uma informação que pode confundir: menciona que apenas 3% da população economicamente ativa trabalha nesta fábrica específica. Isso poderia fazer pensar que a raridade da exposição seria um problema. Mas vamos raciocinar com calma: em estudos de coorte, a necessidade de um número muito grande de participantes surge quando o DESFECHO (a doença) é raro, não quando a exposição é rara. Na verdade, quando a exposição é rara na população geral, um estudo caso-controle seria mais eficiente, mas isso não inviabiliza o coorte - o médico pode simplesmente selecionar todos os expostos disponíveis (trabalhadores da fábrica) e um grupo comparável de não expostos.

O gabarito, portanto, aponta para a perda de seguimento como a principal limitação metodológica deste estudo de coorte prospectivo de 5 anos de duração.

Alternativa A

A impossibilidade de estabelecer relação temporal é justamente o contrário da realidade - estudos de coorte são excelentes para estabelecer relação temporal! A sequência é clara: primeiro identificamos quem está exposto e quem não está, depois acompanhamos ambos os grupos ao longo do tempo, e finalmente observamos quem desenvolve a doença. Essa sequência cronológica bem definida é uma das grandes forças do **desenho de coorte**, não uma limitação. Se a questão falasse de um estudo transversal, aí sim teríamos problema com relação temporal.

Alternativa B

O enunciado menciona propositalmente que apenas 3% da população trabalha na fábrica, destacando a raridade da exposição. Muitos candidatos leem isso e pensam: "exposição rara = preciso de muita gente no estudo". Mas precisamos ser mais precisos: em estudos de coorte, a necessidade de um número muito grande de participantes surge quando o DESFECHO (a doença) é raro, não quando a exposição é rara. Por exemplo, se estivéssemos estudando a associação entre exposição X e uma doença que ocorre em 1 a cada 100.000 pessoas, aí sim precisaríamos de uma amostra gigantesca. No caso da questão, a exposição é rara (3%), mas o médico já identificou os trabalhadores expostos e pode facilmente recrutar não expostos para comparação.

Alternativa C

A perda de seguimento é, de fato, a principal limitação metodológica de estudos de coorte prospectivos, especialmente aqueles com **períodos longos de acompanhamento**. Cinco anos é tempo considerável - ao longo desse período, inevitavelmente alguns participantes serão perdidos. Trabalhadores mudam de cidade, saem da empresa, perdem contato, recusam continuar no estudo, ou falecem por outras causas. Essas perdas são problemáticas porque: (1) reduzem o poder estatístico do estudo, (2) podem introduzir viés se as perdas forem diferentes entre expostos e não expostos ou se pessoas que desenvolvem a doença têm maior probabilidade de se perder, e (3) comprometem a validade dos resultados se forem muito expressivas. É a limitação mais característica e mais difícil de contornar em estudos de coorte.

Alternativa D

Randomização é uma característica de estudos experimentais (ensaios clínicos randomizados), não de estudos observacionais como o coorte. Em um estudo de coorte, o pesquisador não aloca os participantes aos grupos - ele simplesmente observa grupos que já estão naturalmente expostos ou não expostos ao fator de interesse. Não há randomização para ter dificuldade! Se o médico quisesse randomizar trabalhadores para serem expostos ou não ao composto químico, isso seria completamente antiético (expor pessoas intencionalmente a uma substância potencialmente nociva), mas também seria um desenho completamente diferente - seria um **ensaio clínico**, não um estudo de coorte observacional.

Visão do aprovado

A questão testa se reconhecemos não só o tipo de estudo proposto, mas principalmente sua vulnerabilidade característica. Quando vemos acompanhamento prospectivo por anos, devemos pensar imediatamente em perda de seguimento como o calcanhar de Aquiles do desenho. Nas provas de R1, questões sobre limitações metodológicas costumam jogar dados distratores no enunciado para testar se o candidato realmente domina os pontos fracos de cada tipo de estudo, e não apenas decorou definições.

A pegadinha dos 3% da população trabalhando na fábrica é calculada. O examinador quer ver se confundimos raridade da exposição com raridade do desfecho, conceitos que determinam necessidades amostrais completamente diferentes. Em coortes, amostra grande é necessária quando a doença é rara, não a exposição. Esse tipo de confusão aparece frequentemente em questões que misturam conceitos de coorte e caso-controle, como vemos em provas que pedem para justificar a escolha de um desenho em detrimento de outro.

Outro padrão recorrente é eliminar alternativas que atribuem ao estudo características de outro desenho. Impossibilidade de relação temporal é fraqueza de estudos transversais, nunca de coortes. Já **randomização pertence ao universo** dos ensaios clínicos, não de estudos observacionais. Reconhecer essas incompatibilidades permite eliminar distra-

tores rapidamente e focar na limitação real que o desenho escolhido carrega.

Questão 92

Homem de 38 anos, HIV positivo há 6 anos, procura atendimento na UBS relatando diarreia aquosa há 4 semanas. Refere evacuações líquidas, volumosas, sem muco ou sangue, cerca de 6 a 8 vezes ao dia, associadas a cólicas abdominais e perda de peso de 5 kg no período. Nega febre ou vômitos. Paciente interrompeu o tratamento antirretroviral há 8 meses devido a efeitos adversos. Ao exame físico: regular estado geral, desidratado (+/4+), emagrecido, abdome com ruídos hidroaéreos aumentados, sem visceromegalias ou massas palpáveis. Exames laboratoriais recentes: CD4+ = 95 células/mm³, carga viral = 250.000 cópias/mL. Coprocultura negativa para bactérias enteropatogênicas usuais. Qual é a conduta mais adequada para o momento?

- A. Repetir coprocultura e tratar empiricamente para bactéria enteropatogênica com ciprofloxacino.
- B. Solicitar exame de fezes com pesquisa de oocistos (p.ex., Ziehl-Neelsen modificada) e iniciar hidratação e suporte, considerando *Cryptosporidium*.
- C. Solicitar colonoscopia com biópsia de cólon e iniciar metronidazol empírico, supondo colite infecciosa por anaeróbios ou *Clostridioides difficile*.
- D. Atribuir o quadro a síndrome da reconstituição imune (IRIS) associada ao uso de TARV, suspender temporariamente a terapia antirretroviral e postergar a investigação de infecção oportunista intestinal.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

O enunciado traz um cenário clássico de infecção oportunista em paciente com HIV avançado: homem jovem, CD4 muito baixo (110 células/mm³), uso irregular de TARV, diarreia aquosa há 3 semanas, sem sangue, sem muco, perda ponderal importante, quadro subagudo/crônico, sem febre alta e sem sinais de abdome agudo. Os exames mostram hemograma sem leucocitose, coprocultura negativa e, ponto chave, pesquisa de leucócitos fecais negativa.

O conjunto de dados afasta, em primeiro plano, diarreia bacteriana inflamatória aguda (como *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *C. difficile*) e aponta para causa não inflamatória, típica de protozoários oportu-

nistas em imunossuprimidos, como *Cryptosporidium*, *Cystoisospora belli* e *Cyclospora*. Em paciente HIV com CD4 < 200 células/mm³, diarreia aquosa crônica, perda de peso e exame de fezes habitual sem achados inflamatórios, a suspeita de *Cryptosporidium* é muito forte.

O raciocínio exigido aqui é: reconhecer perfil de diarreia oportunista em HIV avançado, saber que o diagnóstico exige pesquisa específica de oocistos (não vem na coprocultura “de rotina”) e que o manejo inicial é de suporte + otimização da TARV, não antibiótico empírico indiscriminado nem suspensão da antirretroviral.

Alternativa A

Alguns elementos da alternativa elementos vão contra diarreia bacteriana enteroinvasiva ou inflamatória:

- Diarreia aquosa crônica (3 semanas), sem sangue ou muco.
- Hemograma sem leucocitose.
- Pesquisa de leucócitos fecais negativa (afasta colite inflamatória bacteriana).
- Coprocultura já negativa.

A conduta de repetir coprocultura e iniciar ciprofloxacino empírico ignora o contexto de imunossupressão avançada e a forte suspeita de protozoário oportunista, além de expor o paciente a antibiótico desnecessário, com risco de efeitos adversos e seleção de resistência. É uma alternativa plausível para quem pensa só em “diarreia infecciosa aguda comunitária”, mas não para quem integra o dado da imunodeficiência.

Alternativa B

Em paciente com HIV e CD4 baixo, com diarreia aquosa crônica e perda ponderal, a suspeita principal é infecção oportunista intestinal por protozoários, destacando-se *Cryptosporidium*. O diagnóstico **não é feito pela coprocultura comum**, mas por exame de fezes específico com pesquisa de oocistos por métodos como:

- coloração de Ziehl-Neelsen modificada,
- ou outras técnicas especiais de concentração/coragem.

A base do manejo inicial é:

- hidratação vigorosa e correção de distúrbios hidroeletrólíticos,
- suporte nutricional,
- e, em termos de controle da doença de base, **otimização da TARV** para recuperação imune, que é o principal determinante de controle da criptosporidiose em HIV.

A alternativa capta exatamente o raciocínio clínico e diagnóstico esperado.

Alternativa C

A hipótese de colite por *C. difficile* ou outra colite infecciosa inflamatória entra mal neste quadro:

- O paciente não usou antibiótico recentemente (fator de risco clássico para *C. difficile*).
- A coprocultura é negativa e a pesquisa de leucócitos fecais também, o que não combina com colite inflamatória.
- Não há febre alta ou toxemia relevante.

Metronidazol empírico e colonoscopia seriam mais razoáveis se o quadro sugerisse colite (dor mais localizada, presença de sangue, leucócitos fecais +) ou diagnóstico diferencial com doença inflamatória intestinal ou CMV-colite em HIV mais grave. Aqui, o quadro é de diarreia aquosa não inflamatória, o que desloca o foco para lúmen intestinal e protozoários, não para colite.

Alternativa D

O paciente está em uso irregular de TARV, sem menção a início recente ou intensificação que sugerisse IRIS. IRIS costuma surgir após início ou retomada de TARV, com melhora imunológica rápida (subida de CD4) e resposta inflamatória exacerbada a infecção pré-existente; aqui o CD4 está baixo e não há esse contexto. A conduta de suspender TARV em paciente com infecção oportunista provável é, em geral, inadequada; em criptosporidiose, ao contrário, a melhora depende da recuperação imune com TARV.

Visão do aprovado

O padrão de raciocínio cobrado é muito semelhante ao das provas do ENAMED/INEP:

- HIV com CD4 baixo + diarreia aquosa crônica + perda de peso → pensar em protozoário oportunista (principalmente *Cryptosporidium*).
- Coprocultura e leucócitos fecais negativos ajudam a afastar causa bacteriana inflamatória.
- Saber que **existe exame específico** (pesquisa de oocistos com coloração apropriada) diferencia o candidato que conhece só o “nome” da infecção oportunista daquele que sabe como investigá-la.
- IRIS é diagnóstico de contexto (início recente de TARV com resposta imune); se isso não aparece no enunciado, desconfie de alternativa que joga “IRIS” à toa.

Questão 93

A poliomielite foi eliminada no Brasil, que não registra casos da doença desde 1989 e foi certificado como livre de poliomielite pela Organização Mundial da Saúde em 1994. Além disso, desde 2024, a vacina oral contra poliomielite (VOP) foi retirada do calendário nacional de vacinação, sen-

do substituída pela vacina inativada (VIP) em todo o esquema. Qual o critério que justifica a manutenção da poliomielite na lista de doenças de notificação compulsória no Brasil?

- A. Vulnerabilidade da doença às medidas de controle disponíveis
- B. Gravidade clínica e potencial de causar sequelas permanentes
- C. Compromissos internacionais para vigilância de doenças
- D. Alto potencial de disseminação em populações suscetíveis

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando dizemos que o Brasil foi certificado livre da poliomielite pela OMS em 1994, estamos falando de *eliminação regional* - ou seja, não há mais transmissão autóctone do poliovírus selvagem nas Américas. Isso é diferente de erradicação, que significaria a eliminação completa da doença em todo o mundo. E aqui está o ponto crucial: a poliomielite ainda não foi erradicada mundialmente. Atualmente, o poliovírus selvagem ainda circula em países como Paquistão e Afeganistão, representando risco constante de reintrodução em áreas livres da doença.

Agora vamos pensar nos critérios que geralmente justificam a inclusão de uma doença na lista de notificação compulsória. Temos a magnitude e gravidade do problema, a vulnerabilidade às medidas de controle, o potencial de disseminação e os compromissos internacionais. Para uma doença que já está eliminada do país, qual desses critérios faria mais sentido?

A vulnerabilidade às medidas de controle foi demonstrada pela própria eliminação da doença - vacinas funcionaram perfeitamente. A gravidade clínica, embora real (a pólio pode causar paralisia flácida permanente), por si só não justificaria manter na lista algo que não circula mais aqui. O potencial de disseminação existe teoricamente, mas sem vírus circulante, não seria o motivo principal. O que realmente sustenta a manutenção da poliomielite na lista é o Brasil fazer parte de um esforço global coordenado pela OMS para erradicar completamente a doença do planeta.

A **Iniciativa Global de Erradicação da Pólio**, lançada em 1988, estabelece que todos os países - especialmente aqueles já livres da doença - devem manter vigilância ativa e sensível para detectar rapidamente qualquer caso importado. Isso permite resposta imediata antes que haja reestabelecimento da transmissão. É exatamente o mesmo racional que manteve a varíola sob vigilância por anos após sua erradicação:

enquanto houver risco, por menor que seja, a vigilância deve continuar. A mudança para VIP em 2024, inclusive, reforça esse compromisso, eliminando o risco de pólio vacinal (associada à VOP) e mantendo apenas vigilância para o vírus selvagem.

Alternativa A

Esta alternativa pode confundir porque a poliomielite realmente é **vulnerável às medidas de controle** - tanto que foi eliminada do Brasil e das Américas através da vacinação em massa. No entanto, esse critério justificaria a notificação de uma doença que **ESTÁ** circulando e que queremos controlar. Para uma doença já eliminada, a vulnerabilidade às medidas de controle não é o principal motivo para mantê-la sob vigilância. O foco aqui não é mais controlar uma transmissão ativa, mas sim detectar precocemente casos importados.

Alternativa B

Este é um distrator bastante atraente. A poliomielite realmente apresenta **gravidade clínica importante**, podendo causar paralisia flácida aguda permanente, principalmente em crianças não vacinadas. Entretanto, existem inúmeras doenças graves que não estão na lista de notificação compulsória. A gravidade por si só não determina a inclusão na lista, especialmente quando falamos de uma doença que não circula mais no país. Se este fosse o critério principal, deveríamos notificar todas as doenças potencialmente graves, o que não é viável nem necessário do ponto de vista de saúde pública.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta e representa o principal critério que justifica a manutenção da poliomielite na lista de notificação compulsória no Brasil. O país é signatário da **Iniciativa Global de Erradicação da Pólio** e tem compromissos com a Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) e a OMS para manter vigilância ativa sobre a doença. Mesmo com a eliminação nas Américas, enquanto o poliovírus selvagem circular em qualquer parte do mundo, existe risco de importação de casos. A notificação compulsória garante que qualquer caso suspeito seja imediatamente investigado, permitindo resposta rápida para evitar reestabelecimento da transmissão. É o mesmo princípio aplicado a outras doenças em processo de erradicação global, como sarampo e rubéola.

Alternativa D

Esta alternativa poderia parecer correta à primeira vista, afinal o poliovírus é **altamente transmissível**, especialmente em populações com baixa cobertura vacinal. Porém, o potencial de disseminação só se materializa quando há circulação viral. No Brasil, não temos transmissão autóctone desde 1989. Sem vírus circulante, falar em "alto potencial de disseminação" não faz sentido como justificativa atual para notificação. O que importa agora não é o potencial teórico de disseminação, mas sim a necessidade de vigilância para detectar casos importados antes

que eles possam gerar surtos - e isso está relacionado aos compromissos internacionais, não ao potencial de disseminação em si.

Visão do aprovado

Para uma doença já eliminada do território nacional, o que sustenta sua permanência na lista é exclusivamente o compromisso do país com a vigilância global coordenada pela OMS. O mesmo raciocínio se aplica ao sarampo e à rubéola, frequentemente cobrados em questões similares.

Nas provas de residência, *notificação compulsória* é tema recorrente, mas costuma ser abordado sob diferentes ângulos. Além de perguntar quais doenças devem ser notificadas, as bancas também exploram os critérios que justificam a inclusão na lista, a diferença entre notificação imediata e semanal, e o conceito de eventos sentinela como marcadores de qualidade assistencial. Vale memorizar que **quase todas as doenças imunopreveníveis** do calendário infantil são de notificação compulsória, o que facilita na hora da prova.

Um ponto prático para resolver questões desse tipo é identificar se a doença ainda circula no país. Se não circula mais, mas permanece na lista, o motivo quase sempre envolve *compromissos internacionais de vigilância* para erradicação ou eliminação global. Esse padrão se repete em várias doenças sob vigilância epidemiológica especial e é um formato que aparece com frequência em provas de saúde coletiva.

Questão 94

Uma Unidade Básica de Saúde localizada em área rural planeja realizar um mutirão de rastreamento de câncer de colo uterino para mulheres de 25 a 60 anos de sua área de abrangência. A equipe de saúde identificou que muitas mulheres estão com rastreamento em atraso há mais de 5 anos. Durante o planejamento, a enfermeira coordenadora informa que a unidade não dispõe do teste para detecção de DNA-HPV oncogênico, que é a estratégia preconizada pelas novas diretrizes do Ministério da Saúde. Qual deve ser a conduta nesta situação?

- A. Realizar citologia oncótica como método de rastreamento
- B. Substituir pelo teste rápido para sífilis e HIV como estratégia de rastreamento
- C. Cancelar o mutirão até conseguir implementar o teste de DNA-HPV conforme as diretrizes
- D. Realizar apenas exame clínico ginecológico e educação em saúde sobre prevenção

Comentário da questão

Introdução

Essa questão nos coloca diante de uma situação muito real na atenção primária brasileira: o conflito entre o que é preconizado pelas diretrizes e o que está efetivamente disponível no serviço. Temos aqui uma UBS rural que identificou uma população vulnerável - mulheres com rastreamento de câncer de colo uterino atrasado há mais de 5 anos - e está mobilizada para fazer um mutirão. O problema é que a unidade não dispõe do teste de DNA-HPV oncogênico, que passou a ser o método preconizado pelas novas Diretrizes Brasileiras do Ministério da Saúde de 2025.

Vamos entender o contexto: as novas diretrizes realmente estabelecem o **teste de DNA-HPV oncogênico como método primário de rastreamento**, baseado em evidências robustas mostrando sua superioridade em relação à citologia convencional. Estudos demonstram que o DNA-HPV reduz a detecção cumulativa de câncer cervical invasivo em 40% e a mortalidade em 48% quando comparado ao Papanicolau. É, sem dúvida, o método ideal.

Mas aqui está a questão central: quando dizemos que algo é "preconizado" ou "preferencial", isso significa que é proibido usar alternativas? A resposta é não. O DNA-HPV é o método de primeira escolha, mas isso não invalida a citologia oncótica, que foi o padrão-ouro do rastreamento por décadas e continua sendo um método efetivo e validado. Estamos vivendo um período de transição na implementação das novas diretrizes, e muitos serviços ainda não têm acesso ao teste molecular.

Agora vamos ao raciocínio prático: temos uma população com rastreamento atrasado há mais de 5 anos - essas mulheres estão em risco aumentado. Temos uma equipe mobilizada e um mutirão organizado - uma oportunidade valiosa em saúde pública. O que pesa mais: esperar indefinidamente pelo método ideal ou rastrear agora com um método comprovadamente efetivo, mesmo que não seja o mais moderno?

A lógica da saúde pública nos ensina que **rastrear com método subótimo é infinitamente melhor que não rastrear**. A citologia oncótica detecta lesões precursoras, permite diagnóstico precoce e salva vidas - foi exatamente isso que ela fez durante décadas antes do advento do DNA-HPV. Cancelar o mutirão seria deixar essas mulheres desassistidas por tempo indeterminado, aumentando o risco de diagnósticos tardios.

Portanto, a conduta mais adequada é realizar o mutirão utilizando a citologia oncótica como método de rastreamento alternativo. Isso está alinhado com o princípio de não perder oportunidades em saúde pública e com a realidade dos serviços brasileiros, que estão em processo

gradual de implementação das novas diretrizes. A resposta correta é a alternativa A.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. Realizar a citologia oncótica como método alternativo é exatamente o que deve ser feito nessa situação. A citologia é um método validado, efetivo e que foi usado com sucesso por décadas no rastreamento do câncer de colo uterino. Embora o DNA-HPV seja superior e preconizado pelas novas diretrizes, isso não torna a citologia obsoleta ou inadequada, especialmente quando o teste molecular não está disponível. O pragmatismo em saúde pública exige que aproveitemos as oportunidades de rastreamento com os recursos disponíveis, em vez de deixar a população desassistida esperando pelas condições ideais.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir quem raciocina: "já que não posso fazer o rastreamento ideal de câncer de colo uterino, vou aproveitar o mutirão para fazer outros testes rápidos disponíveis". O erro está em não entender que **substituir um rastreamento por outro completamente diferente não resolve o problema inicial**. Testes rápidos para sífilis e HIV são importantes e poderiam até ser oferecidos JUNTO com o rastreamento de câncer de colo uterino, mas jamais SUBSTITUINDO-o. As mulheres continuariam sem rastreamento para câncer cervical, que era o objetivo do mutirão.

Alternativa C

Aqui está o distrator mais perigoso para quem leu as novas diretrizes mas não compreendeu o conceito de "preconizado". Cancelar o mutirão até conseguir implementar o DNA-HPV parece, à primeira vista, estar "seguindo as diretrizes rigorosamente". O problema é que essa **interpretação é excessivamente rígida e ignora a realidade da saúde pública brasileira**. Quantos meses ou anos a UBS levaria para conseguir implementar o teste molecular? Enquanto isso, mulheres com rastreamento atrasado há mais de 5 anos continuariam desassistidas, aumentando o risco de diagnósticos tardios. As diretrizes não proíbem o uso de citologia - elas apenas estabelecem o DNA-HPV como preferencial. Cancelar seria um erro grave de gestão em saúde.

Alternativa D

Esta alternativa subestima completamente o objetivo do rastreamento. O **exame clínico ginecológico não detecta lesões precursoras do câncer de colo uterino** - ele só identifica lesões macroscópicas, geralmente já em fase avançada. A educação em saúde é sempre importante, mas não substitui o rastreamento efetivo. Aceitar essa conduta seria transformar um mutirão que poderia salvar vidas em uma ação educativa que não atinge o objetivo central: detectar precocemente lesões precursoras e casos iniciais de câncer. É desperdiçar uma oportuni-

dade valiosa de fazer prevenção secundária em uma população vulnerável.

Visão do aprovado

O ponto central desta questão é reconhecer a diferença entre "método preconizado" e "método obrigatório". Nas provas de residência, esse tipo de situação aparece frequentemente: cenários em que o recurso ideal não está disponível e precisamos decidir entre adiar indefinidamente ou usar uma alternativa validada. A armadilha está em interpretar rigidamente as diretrizes, como se a ausência do DNA-HPV tornasse qualquer rastreamento inadequado. A **citologia oncótica não se tornou obsoleta com as novas recomendações**, ela apenas deixou de ser a primeira escolha quando ambos os métodos estão disponíveis.

A alternativa C é o distrator mais perigoso porque seduz quem estudou as diretrizes recentes e quer demonstrar conhecimento atualizado. Cancelar o mutirão parece "seguir o protocolo", mas ignora um princípio fundamental da saúde pública: não perder oportunidades de rastreamento em populações vulneráveis. Esse conceito de rastreamento oportuno é recorrente nas provas, frequentemente testado em contextos de recursos limitados ou populações de difícil acesso. Mulheres com atraso de mais de cinco anos já estão em risco aumentado, e postergar ainda mais essa janela seria uma falha de gestão, não um rigor técnico.

Vale notar que a questão também testa indiretamente o entendimento de prevenção quaternária. Alguns candidatos podem confundir e pensar que realizar citologia quando o DNA-HPV é preconizado seria uma intervenção excessiva. O erro está em não perceber que a iatrogenia aqui seria justamente o contrário: deixar mulheres desassistidas por rigidez interpretativa das diretrizes. O **pragmatismo clínico exige que rastreemos com o método disponível** e comprovadamente eficaz, especialmente quando a alternativa é não rastrear.

Questão 95

Dr. Carlos, médico de família, estava retornando para casa após o plantão quando encontrou um homem de aproximadamente 50 anos caído na calçada, aparentemente sem vida. Ao se aproximar, constatou ausência de pulso e respiração, pupilas fixas e dilatadas, e rigidez cadavérica inicial. O corpo apresentava escoriações no rosto e braços, além de odor etílico. Havia uma garrafa de bebida alcoólica quebrada próximo ao local. Algumas pessoas se aglomeraram, e uma senhora comentou que o homem estava discutindo com outro indivíduo cerca de 30 minutos antes. O local não possui cobertura de câmeras de segurança, e não há outros profissionais de saúde nas proximidades. Qual é a conduta ética mais adequada para Dr. Carlos nesta situação?

- A. Afastar-se do local e não se envolver.
- B. Constatar o óbito e orientar os presentes a acionar as autoridades.
- C. Constatar o óbito, preservar o local e aguardar as autoridades competentes para transferir a responsabilidade.
- D. Realizar exame necroscópico preliminar, coletar evidências do local e elaborar relatório médico detalhado antes de comunicar às autoridades.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que todo médico teme enfrentar: deparar-se com um óbito fora do ambiente hospitalar, sem estrutura, sem equipe, e com evidências claras de que algo muito além de uma morte natural pode ter ocorrido. Dr. Carlos não está em seu plantão, não está em ambiente controlado, e precisa tomar decisões éticas fundamentadas rapidamente.

Vamos começar pelo que o médico conseguiu verificar: ausência de pulso e respiração, pupilas fixas e dilatadas, e um achado crucial - **rigidez cadavérica inicial**. Esses sinais confirmam, sem margem para dúvida, que estamos diante de um óbito. Não há o que reanimar, não há urgência em termos de suporte de vida. A rigidez cadavérica, especificamente, indica que a morte ocorreu há algum tempo (geralmente começa entre 2-4 horas após o óbito).

Mas o ponto central desta questão não é constatar a morte - isso Dr. Carlos já fez. O desafio está em interpretar as circunstâncias. Vejamos o que temos: escoriações no rosto e braços, odor etílico, garrafa de bebida quebrada por perto, e o relato de testemunhas de que houve uma discussão/briga 30 minutos antes. Todos esses elementos apontam na mesma direção: **óbito por causa externa**.

Aqui precisamos resgatar um conceito fundamental: morte por causa externa é aquela que decorre de lesão provocada por acidente ou violência - incluindo agressão, suicídio, acidente ou morte suspeita. Nestes casos, a competência para investigação e atestado de óbito não é do médico assistente (e Dr. Carlos nem sequer era médico assistente desta vítima), mas sim do *Instituto Médico-Legal* (IML). Estamos potencialmente diante de uma cena de crime que precisa ser preservada para investigação pericial.

E é justamente aqui que entra a conduta ética adequada. Dr. Carlos tem três responsabilidades claras que formam uma tríade inseparável: (1) constatar o óbito - o que ele já fez ao verificar pessoalmente os sinais de morte; (2) preservar o local - evitando que pessoas mexam no corpo ou alterem evidências que podem ser cruciais para a investigação; e (3) aguardar as autoridades competentes e transferir formalmente a responsabilidade - não simplesmente "orientar outras pessoas" a fazer isso, mas assumir pessoalmente essa responsabilidade até que a polícia e o IML assumam o caso.

O que Dr. Carlos NÃO deve fazer é igualmente importante: não deve realizar exame necroscópico (isso é função da perícia), não deve coletar "evidências" (não é investigador), não deve preencher declaração de óbito (isso será feito pelo IML), e também não deve simplesmente se afastar como se nada tivesse acontecido. Há um equilíbrio delicado entre cumprir sua responsabilidade profissional e respeitar os limites de sua atuação em um contexto médico-legal.

A resposta correta é a **alternativa C**: constatar o óbito, preservar o local e aguardar as autoridades competentes para transferir a responsabilidade. Esta é a única alternativa que contempla integralmente a conduta ética esperada em uma situação de morte por causa externa.

Alternativa A

Afastar-se do local e não se envolver seria uma conduta de **omissão inadequada**. Uma vez que o médico já se aproximou e constatou o óbito, ele assumiu uma responsabilidade profissional com aquela situação. Simplesmente se afastar deixaria o local desprotegido, permitindo que pessoas mexam no corpo, alterem evidências, ou até mesmo retirem o corpo antes da chegada das autoridades. Além disso, do ponto de vista ético, um médico que testemunha uma situação dessas tem o dever de garantir que o procedimento correto seja seguido. Esta alternativa representa uma falha ética clara e pode ser eliminada prontamente.

Alternativa B

Esta é a principal armadilha da questão e merece nossa atenção especial. À primeira vista, a alternativa parece razoável: o médico constata o óbito (correto) e orienta os presentes a acionar as autoridades (parece sensato). Mas vamos pensar nos problemas práticos dessa abordagem: E se os presentes não acionarem as autoridades? E se demorarem? E se alguém mexer no corpo enquanto o médico vai embora? E se removem o corpo antes da perícia chegar? A diferença crucial entre "orientar terceiros a acionar" versus "assumir pessoalmente a responsabilidade de aguardar" é enorme. Quando delegamos essa responsabilidade a terceiros sem garantia de que será cumprida, podemos comprometer toda a investigação médico-legal. O médico, como profissional presente que constatou o óbito, tem a **responsabilidade pessoal** de garantir a preservação do local e a transferência adequada às autoridades - não pode simplesmente delegar isso e ir embora. Esta alternativa representa uma conduta incompleta e insuficiente para a gravidade da situação.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta porque contempla todos os elementos da conduta ética adequada em uma situação de morte por causa externa. Primeiro, constatar o óbito - verificação pessoal que o médico tem competência e dever de fazer. Segundo, preservar o local - fundamental para não comprometer a investigação pericial, evitando que evidências sejam alteradas ou perdidas. Terceiro, aguardar as autoridades competentes - garantir pessoalmente que a polícia e o IML assumam o caso, não delegando essa responsabilidade a terceiros. Quarto, transferir a responsabilidade - fazer a passagem formal do caso para quem tem competência legal (IML). Esta sequência forma a **tríade completa da conduta ética**: constatar + preservar + transferir responsabilidade. É exatamente o que se espera de um médico nesta situação delicada.

Alternativa D

Esta alternativa representa uma **extrapolação clara de função**. Realizar exame necroscópico preliminar, coletar evidências do local e elaborar relatório médico detalhado são atividades que competem exclusivamente à perícia médico-legal (IML), não ao médico que encontrou o corpo. O médico assistente (ou neste caso, o médico que constatou o óbito) não tem atribuição legal nem técnica para realizar necropsia ou atuar como perito em casos de morte por causa externa. Além disso, ao "coletar evidências", o médico estaria contaminando a cena do crime e potencialmente prejudicando a investigação. Esta conduta não apenas extrapola os limites da atuação médica, como pode ter implicações legais negativas. Podemos eliminar esta alternativa prontamente.

Visão do aprovado

A chave para resolver este caso está em reconhecer rapidamente os sinais de morte por causa externa: escoriações visíveis, relato de briga prévia e circunstâncias suspeitas. Quando identificamos esse padrão, toda a lógica muda, pois a competência deixa de ser do médico assistente e passa para o IML. O erro mais comum aqui é tratar como um óbito comum e não perceber que estamos diante de potencial cena de crime que exige preservação.

A principal armadilha desta questão está na alternativa B, que seduz justamente por parecer sensata e menos "trabalhosa". Orientar terceiros a acionar autoridades parece resolver o problema, mas ignora um princípio fundamental: **responsabilidade médica não se delega** quando você está presente e constatou o óbito. Esse padrão de "conduta incompleta" ou "delegação inadequada" é recorrente em questões de ética, especialmente quando envolvem situações fora do ambiente hospitalar. A diferença entre sugerir que outros façam algo e assumir pessoalmente a responsabilidade até a transferência formal é justamente o que separa a conduta correta da insuficiente.

Vale destacar que questões envolvendo responsabilidades do médico em atestados e constatações de óbito aparecem com frequência nas

provas, variando o cenário entre ambiente hospitalar, domiciliar e via pública. O padrão comum é testar se o candidato conhece os limites de atuação: quando pode atestar, quando deve preservar local, quando a competência é do IML. A modificação mencionada pelo professor reforça que as bancas costumam ajustar detalhes do enunciado para testar se o raciocínio se mantém mesmo com variações de contexto.

Questão 96

Homem de 42 anos, fumante há 25 anos, procura o médico da família na UBS solicitando ajuda para cessação do tabagismo. Relata fumar 30 cigarros/dia, sendo o primeiro dentro de 5 minutos após acordar. Já tentou parar sozinho múltiplas vezes nos últimos 2 anos, mas sempre retorna ao hábito após alguns dias devido a sintomas de irritabilidade, ansiedade e fissura intensa. Aplicado o teste de Fagerström, obtém-se escore de 8 pontos. Paciente está motivado, aceita estabelecer uma data para parar de fumar ('dia D') em 10 dias e nega histórico de convulsões. Qual a conduta adequada?

- A. Prescrever bupropiona 150mg 12/12h iniciando no 'dia D' e orientar medidas comportamentais
- B. Orientar medidas comportamentais e de higiene do sono, agendando retorno em 30 dias
- C. Prescrever bupropiona 150mg/dia, iniciando hoje, e orientar medidas comportamentais
- D. Prescrever vareniclina 0,5mg 12/12h, iniciando hoje, e orientar redução gradual do número de cigarros

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente com dependência nicotínica gravíssima que finalmente está motivado para parar de fumar. O detalhe que pode definir o sucesso ou fracasso dessa tentativa está no **timing correto da medicação** - e é exatamente aí que mora a pegadinha desta questão.

Vamos organizar as informações-chave que temos no caso: fumante de 30 cigarros/dia há 25 anos, primeiro cigarro dentro de 5 minutos após acordar (sinal clássico de dependência severa), múltiplas tentativas fracassadas de parar sozinho, sintomas intensos de abstinência (irritabilidade, ansiedade, fissura) e, crucialmente, um escore de *Fagerström* de 8 pontos.

Quanto tempo após acordar você fuma seu primeiro cigarro?	Primeiros 5 minutos	3
	6-30 minutos	2
	31-60 minutos	1
	> 60 minutos	0
Você acha difícil não fumar em locais proibidos?	Sim	1
	Não	0
Qual cigarro do dia lhe traz mais satisfação?	O 1º da manhã	1
	Os outros	0
Quantos cigarros você fuma por dia?	< 10	0
	11-20	1
	21-30	2
	> 31	3
Você fuma mais frequentemente pela manhã?	Sim	1
	Não	0
Você fuma mesmo doente, quando precisa ficar acamado?	Sim	1
	Não	0

Figura 32. Teste de Fagerström para a dependência da nicotina. Total: 0-2 = muito baixa; 3-4 = baixa; 5 = média; 6-7 = elevada; 8-10 = muito elevada. Fonte: adaptado de Manual do Residente de Clínica Médica 2017.

O teste de *Fagerström* é nossa ferramenta para estratificar o grau de dependência. Com 8 pontos, nosso paciente se encontra na faixa de **dependência muito elevada** (8-10 pontos). Isso significa que medidas comportamentais isoladas têm baixíssima chance de sucesso - ele precisa de farmacoterapia associada. Os estudos mostram que a combinação de medicação com terapia cognitivo-comportamental duplica as taxas de sucesso comparada a cada estratégia sozinha.

A *bupropiona* é nossa primeira linha farmacológica, um antidepressivo com ação dopaminérgica que reduz os sintomas de abstinência e a fissura. Mas atenção ao protocolo: o paciente estabeleceu o dia D (dia para parar de fumar) em 10 dias. A *bupropiona* precisa ser iniciada uma semana (7 dias) ANTES do dia D para atingir níveis terapêuticos adequados quando o paciente efetivamente parar de fumar. Ou seja, deve começar hoje, não no dia D.

Quanto à titulação, seguimos um esquema específico para minimizar efeitos adversos: iniciamos com 150mg uma vez ao dia por 3 dias, depois aumentamos para 150mg de 12/12 horas (total de 300mg/dia), man-

tendo por 7 a 12 semanas. O enunciado também verificou contraindicações: o paciente nega histórico de convulsões, o que é fundamental porque a *bupropiona* diminui o limiar convulsivo.

Portanto, a conduta correta envolve três elementos: iniciar a *bupropiona* HOJE (não no dia D), usar o esquema de titulação gradual correto, e associar medidas comportamentais.

Alternativa A

Quando o paciente parar de fumar, a medicação ainda não terá atingido níveis terapêuticos adequados, deixando-o vulnerável aos sintomas de abstinência logo nos primeiros dias - justamente o período mais crítico. A *bupropiona* precisa de cerca de uma semana para fazer efeito pleno, por isso deve começar 7 dias antes do dia D. O resto está correto (dose de 12/12h e orientações comportamentais), mas o **timing errado** compromete toda a estratégia.

Alternativa B

Medidas comportamentais isoladas são apropriadas para dependência leve (*Fagerström* 0-4), mas nosso paciente tem escore 8 - dependência muito elevada. Ele já tentou parar sozinho múltiplas vezes sem sucesso, sempre retornando ao hábito devido aos sintomas de abstinência. Deixá-lo apenas com orientações comportamentais seria condená-lo a mais um fracasso. A **farmacoterapia é mandatória** neste caso, não opcional.

Alternativa C

Reúne todos os elementos do protocolo adequado: *bupropiona* iniciando hoje (aproximadamente 7 dias antes do dia D de 10 dias), e associação com medidas comportamentais. O timing está perfeito, e a abordagem combinada (farmacológica + comportamental) maximiza as chances de sucesso. É exatamente o que **preconizam as diretrizes** para um paciente com dependência muito elevada.

Alternativa D

A *vareniclina* também deve ser iniciada antes do dia D (idealmente 7-14 dias antes). Embora a *vareniclina* seja eficaz para cessação tabágica (é um agonista parcial dos receptores nicotínicos), ela não é primeira linha no Brasil como a *bupropiona*, principalmente por questões de custo e disponibilidade no SUS. A *vareniclina* seria preferível à *bupropiona* em situações específicas: pacientes com contraindicação à *bupropiona* (histórico de convulsões, distúrbios alimentares, uso de IMAO), pacientes que falharam com *bupropiona* previamente, ou quando há comorbidades psiquiátricas graves (a *vareniclina* não reduz limiar convulsivo). Além disso, a orientação de "redução gradual" não é o ideal - o mais eficaz é a cessação abrupta no dia D, que é exatamente o que o paciente aceitou fazer. A **abordagem abrupta** tem maiores taxas de sucesso que a redução gradual quando há suporte farmacológico adequado.

Visão do aprovado

A grande pegadinha desta questão está no timing da medicação, um erro que vemos com frequência tanto em provas quanto na prática clínica. Muitos candidatos se confundem e acham intuitivo começar a *bupropiona* apenas no dia D, quando o paciente efetivamente para de fumar, mas isso deixa o paciente desprotegido justamente no período mais crítico. A medicação precisa estar em níveis terapêuticos quando os sintomas de abstinência aparecerem, e por isso o início deve ser uma semana antes. Esse detalhe do timing é cobrado repetidamente pelas bancas e costuma eliminar quem não conhece o **protocolo completo**.

Quando NÃO usar Bupropiona?

A banca vai tentar te dar um paciente com:

- Histórico de Convulsões ou Epilepsia; Diagnóstico de Anorexia ou Bulimia (risco de convulsão aumentado); Uso de IMAO; Traumatismo Cranioencefálico (TCE) recente.

Dica de Ouro: Se o paciente tiver contraindicação à bupropiona, a alternativa será a Terapia de Reposição de Nicotina (TRN) — adesivos e gomas — ou a Vareniclina. O segredo é que, para dependências altas (Fagerström maior ou igual a 5), a combinação de Bupropiona + Adesivo de Nicotina é o "padrão-ouro" que mais cai em provas.

A *vareniclina* aparece como distrator porque é uma opção válida para cessação tabágica, mas não é primeira linha no contexto do SUS por questões de custo e disponibilidade. Além disso, a orientação de redução gradual na alternativa D vai contra a estratégia de cessação abrupta que o paciente já aceitou, sendo que a **abordagem abrupta com suporte farmacológico** tem melhores resultados.

Questão 97

Homem de 45 anos procura a UBS para consulta de rotina. Durante o atendimento, o médico identifica necessidade de remoção de pequeno cisto sebáceo no dorso e agenda o procedimento para a próxima semana. Ao verificar a carteira de vacinação, observa atraso vacinal e programa atualização. Na mesma consulta, encaminha o paciente para avaliação odontológica de rotina com a dentista da unidade, que identifica cálculo dental e agenda profilaxia. A enfermeira convida o paciente para participar do grupo de educação em saúde sobre prevenção de doenças cardiovasculares, que acontece semanalmente na unidade, considerando que ele apresenta sobrepeso e histórico familiar de hipertensão. O paciente aceita todas as propostas e sai da UBS com agendamentos organizados para os próximos atendimentos. Qual atributo da Atenção Primária à Saúde está sendo exemplificado nesta situação?

- A. Primeiro contato, pois a UBS funciona como porta de entrada do sistema
- B. Coordenação de cuidado, pela articulação entre diferentes profissionais da equipe
- C. Longitudinalidade, pelo acompanhamento contínuo do paciente ao longo do tempo
- D. Integralidade, pela oferta abrangente de serviços conforme necessidades identificadas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Olhando para esse caso, o que salta aos olhos? Um paciente vem para uma consulta de rotina e sai da UBS com toda uma rede de cuidados organizada: vai fazer um procedimento cirúrgico menor, atualizar as vacinas, passar pela dentista, participar de um grupo educativo. Tudo isso na **mesma unidade**, numa única visita ao serviço. Essa variedade e abrangência de ofertas é nossa pista-chave para identificar qual atributo da APS está em jogo aqui.

Vamos relembrar rapidamente os quatro atributos essenciais da Atenção Primária, segundo Starfield. Temos o primeiro contato (a UBS como porta de entrada preferencial do sistema), a longitudinalidade (acompanhamento do paciente ao longo do tempo, com criação de vínculo), a coordenação de cuidado (articulação entre diferentes serviços e níveis de atenção, aquela história de referência e contrarreferência) e a integralidade (oferta abrangente de serviços conforme as necessidades identificadas).

Agora, qual deles está sendo exemplificado no nosso caso? Vamos pensar juntos. O paciente procurou a UBS, sim, mas a questão não está enfatizando a função de porta de entrada - esse não é o foco narrativo. Também não vemos destaque para o acompanhamento ao longo do tempo ou para a construção de vínculo, então longitudinalidade também não parece ser a resposta. A grande tentação aqui é marcar coordenação de cuidado, afinal temos médico, enfermeira e dentista trabalhando juntos, certo? Calma! Precisamos entender a diferença fundamental entre coordenação e integralidade.

A coordenação do cuidado diz respeito à capacidade da APS de integrar o cuidado que o paciente recebe em DIFERENTES serviços ou níveis de atenção. Estamos falando de referência e contrarreferência, de articulação entre a UBS e o especialista, entre atenção primária e secun-

dária. Quando encaminhamos um paciente para o cardiologista e depois recebemos o relatório dele, integramos isso ao cuidado geral - isso é coordenação. Já a integralidade refere-se ao **leque de serviços oferecidos pela própria UBS**, à capacidade de responder a múltiplas necessidades ali mesmo, no próprio serviço de atenção primária.

E é exatamente isso que vemos no nosso caso: procedimento cirúrgico menor, imunização, saúde bucal, educação em saúde - tudo disponível e resolvido na própria UBS. O paciente não precisou ser encaminhado para outro nível de atenção; a unidade conseguiu identificar e ofertar todos esses serviços de forma abrangente. Isso transcende a prática puramente curativa (remoção do cisto) e inclui prevenção (vacinas, profilaxia dental) e promoção de saúde (grupo educativo). É a integralidade em ação, garantindo ao indivíduo tudo aquilo que for necessário através de uma assistência que contempla múltiplas dimensões do cuidado.

Alternativa A

Primeiro contato realmente caracteriza a UBS como **porta de entrada preferencial** do sistema, e o paciente de fato procurou a unidade espontaneamente. Mas esse não é o aspecto que está sendo destacado na narrativa da questão. O enunciado não enfatiza a função de acesso ou porta de entrada; o foco está claramente na multiplicidade e variedade de serviços que foram oferecidos durante o atendimento.

Alternativa B

À primeira vista, parece fazer todo sentido: temos médico identificando necessidades e agendando procedimento, enfermeira convidando para grupo educativo, dentista avaliando saúde bucal - claramente há articulação entre diferentes profissionais da equipe. Mas atenção: coordenação de cuidado, como atributo da APS, refere-se especificamente à articulação entre DIFERENTES serviços e NÍVEIS de atenção. Estamos falando de integrar o cuidado que o paciente recebe na UBS com aquele recebido em outros pontos da rede, através de referência e contrarreferência. No nosso caso, todos os profissionais pertencem à mesma UBS, ao mesmo nível de atenção - não houve encaminhamento para especialista ou outro serviço. Essa é a diferença crucial que separa coordenação de integralidade.

Alternativa C

Longitudinalidade diz respeito ao **acompanhamento contínuo** do paciente ao longo do tempo, à construção de vínculo entre a equipe e o usuário, à continuidade do cuidado. No caso apresentado, não há ênfase nesse aspecto temporal ou na relação estabelecida previamente. O que vemos é uma consulta de rotina na qual múltiplas necessidades são identificadas e atendidas, mas o destaque não está na continuidade do acompanhamento.

Alternativa D

A questão exemplifica perfeitamente a integralidade ao mostrar a **oferta abrangente de serviços** conforme as necessidades identificadas. Temos procedimentos (remoção de cisto), imunização (atualização vacinal), saúde bucal (avaliação odontológica e profilaxia) e educação em saúde (grupo de prevenção cardiovascular). Essa variedade de ofertas, todas disponíveis na própria UBS, todas atendendo a diferentes dimensões das necessidades de saúde do paciente - curativa, preventiva, promocional - é a essência da integralidade. O serviço não se limitou a uma abordagem fragmentada ou exclusivamente curativa; conseguiu identificar e responder a múltiplas demandas de forma abrangente e integrada, dentro do próprio nível de atenção primária.

Visão do aprovado

O diagnóstico da alternativa correta neste tipo de questão depende de identificar onde os serviços estão sendo oferecidos. Quando vemos múltiplas ações acontecendo na própria UBS, sem encaminhamento para outros níveis de atenção, estamos diante da **integralidade**. A coordenação só entra em cena quando há articulação com especialistas ou outros pontos da rede, com fluxo de referência e contrarreferência. Essa distinção é a pegadinha mais recorrente em provas de APS e aparece de forma consistente nas bancas.

Nas questões anteriores identificamos que APS é tema de alta frequência, mas com abordagens variadas: ora cobram os atributos de Starfield, ora o método clínico centrado na pessoa, ora ferramentas como genograma e conceitos como intersetorialidade. Muitas vezes o caso clínico apresentado serve apenas como pano de fundo e pouco importa para a resolução, o que realmente conta é dominar os conceitos teóricos de forma objetiva. Percebemos também que algumas questões trazem enunciados extensos mas a resposta é direta, exigindo apenas reconhecimento do padrão.

Vale reforçar que integralidade não se limita ao aspecto curativo. Quando a questão mostra ações preventivas (vacinas, profilaxia dental) e promocionais (grupos educativos) acontecendo junto com procedimentos curativos, tudo na mesma unidade, esse é o sinal verde para marcar integralidade. Coordenação apareceria se houvesse menção a encaminhamento para cardiologista, retorno com relatório do especialista ou articulação com a atenção secundária.

Questão 98

Homem de 26 anos é trazido à UBS pelos familiares em estado de agitação psicomotora intensa. Paciente com diagnóstico prévio de esquizofrenia, em abandono de tratamento há 3 meses. Apresenta heteroagressividade, delírios persecutórios, alucinações auditivas e discurso desorganizado. Durante a consulta, tenta agredir a equipe e quebra objetos do consultório. Os familiares relatam que ele não dorme há 4 dias e tem episódios de agressividade em casa. A UBS não possui estrutura para contenção física nem medicação parenteral de urgência. Qual a condu-

ta adequada?

- A. Administrar haloperidol oral e agendar retorno em 48 horas para reavaliação.
- B. Solicitar apoio do SAMU para contenção e transporte para emergência psiquiátrica.
- C. Encaminhar para CAPS com carta de encaminhamento e orientar família sobre manejo.
- D. Orientar familiares sobre cuidados domiciliares e prescrever risperidona por via oral.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação crítica que precisa ser reconhecida imediatamente: estamos diante de uma **emergência psiquiátrica com risco iminente para o paciente e terceiros**. O caso traz um jovem de 26 anos com esquizofrenia conhecida, que abandonou o tratamento há 3 meses e agora chega à UBS em franca crise psicótica aguda com um elemento que muda completamente o nível de urgência: heteroagressividade ativa.

Vamos organizar as pistas que o enunciado nos dá. Primeiro, os sintomas psicóticos floridos: *delírios persecutórios*, *alucinações auditivas* e *discurso desorganizado* - tríade clássica de uma crise esquizofrênica. Depois, sinais de gravidade extrema: agitação psicomotora intensa, privação de sono há 4 dias (o que piora muito o quadro psicótico), e o mais importante - ele está tentando agredir a equipe e quebrando objetos do consultório. Essa heteroagressividade ativa não é um detalhe, é o sinal vermelho que define toda a conduta.

Agora vem a informação que fecha o raciocínio: a UBS não possui estrutura para *contenção física* nem *medicação parenteral* de urgência. Essa frase não está ali por acaso - ela nos diz claramente que o serviço chegou ao seu limite de resolutividade. Quando avaliamos uma emergência psiquiátrica, precisamos considerar dois aspectos: a gravidade do caso e os recursos disponíveis. Aqui temos máxima gravidade (risco iminente) com recursos insuficientes.

Os critérios que definem emergência psiquiátrica e indicam necessidade de atendimento hospitalar incluem:

- Risco de autoagressão
- Risco de heteroagressão

- Incapacidade de autocuidado grave
- Sintomas psicóticos graves com perda do juízo crítico

Nosso paciente preenche praticamente todos. Ele coloca terceiros em risco - já agrediu a equipe e quebrou objetos. Ele não tem condições de compreender orientações ou aderir a tratamento ambulatorial - está com discurso desorganizado e delirante. Ele está em privação grave de sono, o que aumenta ainda mais o risco.

Aqui precisamos ser muito claros sobre algo fundamental: não existe possibilidade de manejo ambulatorial, seja na UBS ou no CAPS, quando há heteroagressividade ativa. O paciente precisa de **contenção segura, medicação de urgência (provavelmente parenteral) e ambiente hospitalar**. A família não tem como manejar essa situação em casa, a UBS não tem estrutura, e o CAPS também não é serviço de emergência - é um serviço de acompanhamento longitudinal para quando o paciente está estável.

O fluxo correto nessa situação é acionar o SAMU, que tem equipe treinada para contenção de pacientes agitados, tem medicação parenteral disponível (*haloperidol, prometazina, midazolam*), e pode fazer o transporte seguro para uma emergência psiquiátrica. Lá o paciente receberá sedação adequada, será avaliado para internação, e quando estabilizado poderá ser encaminhado para seguimento na rede de atenção psicossocial. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

Essa alternativa traz uma medicação correta - o *haloperidol* realmente é um antipsicótico típico usado em agitação psicótica - mas propõe uma via de administração completamente inviável para esse cenário. Um paciente que está tentando agredir a equipe e quebrando objetos não vai aceitar tomar medicação oral tranquilamente. Além disso, mesmo que ele aceitasse, o início de ação do haloperidol oral é lento demais para uma emergência com heteroagressividade ativa. E tem outro problema: **agendar retorno em 48 horas para um paciente que coloca terceiros em risco é expor família e comunidade a perigo iminente**. Essa conduta ignora completamente a gravidade da situação e os limites de resolutividade da UBS.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta porque reconhece adequadamente tanto a gravidade do caso quanto as limitações da estrutura disponível. O SAMU possui equipes treinadas para manejo de pacientes agitados, tem medicação parenteral para sedação rápida se necessário, e consegue fazer o transporte seguro tanto para a equipe quanto para o paciente. A emergência psiquiátrica é o nível de atenção adequado para casos com heteroagressividade ativa - lá o paciente será contido de forma segura, receberá medicação adequada, será avaliado para internação se necessário, e quando estabilizado poderá ser encaminhado para segui-

mento na rede. Essa é a **única conduta que garante segurança para todos os envolvidos e atende às necessidades clínicas do paciente.**

Alternativa C

Essa alternativa costuma confundir muitos alunos porque o CAPS realmente é a referência para acompanhamento de pacientes com transtornos psicóticos graves na rede de atenção psicossocial. O problema é que existe uma diferença crucial entre **emergência psiquiátrica e seguimento ambulatorial**. O CAPS é um serviço de porta aberta para acompanhamento longitudinal, oferece grupos terapêuticos, consultas regulares, oficinas - mas não é estruturado para emergências com heteroagressividade ativa. Encaminhar esse paciente para o CAPS com uma carta seria como mandar alguém com infarto para uma consulta eletiva de cardiologia. A gravidade exige resposta imediata em nível hospitalar; depois da estabilização, aí sim o CAPS entra no seguimento.

Alternativa D

Essa alternativa propõe um manejo totalmente ambulatorial que coloca a família em risco direto. Orientar familiares sobre cuidados domiciliares e prescrever *risperidona* oral para um paciente com heteroagressividade ativa, delírios persecutórios e discurso desorganizado é ignorar completamente os critérios de emergência psiquiátrica. O paciente não tem condições de compreender orientações, não vai aderir a medicação oral, e representa perigo concreto para as pessoas ao seu redor. Os próprios familiares o trouxeram porque não estão conseguindo manejar os episódios de agressividade em casa. Essa **conduta seria negligente e perigosa.**

Visão do aprovado

O ponto-chave para resolver esta questão rapidamente é reconhecer que **heteroagressividade ativa muda completamente o nível de urgência e o fluxo de atendimento**. Enquanto muitos casos psiquiátricos podem e devem ser manejados na atenção primária, a presença de risco iminente para terceiros estabelece limite absoluto de resolutividade ambulatorial. Quando o enunciado informa que a UBS não possui estrutura para contenção nem medicação parenteral, ele está sinalizando diretamente que a unidade esgotou sua capacidade de resposta, não é um detalhe descritivo sem importância.

A principal armadilha desta questão é a alternativa do CAPS, que confunde muitos candidatos por ser realmente a referência para esquizofrenia na rede de atenção psicossocial. As provas de residência testam frequentemente esse limite entre o que é emergência hospitalar e o que é seguimento ambulatorial especializado. O CAPS funciona para acompanhamento longitudinal, grupos terapêuticos e reabilitação psicossocial de pacientes estáveis ou em estabilização, mas não para crises com heteroagressividade ativa, que demandam contenção imediata e *sedação parenteral*.

Outro padrão recorrente em questões de saúde mental na atenção primária é testar se o candidato conhece os recursos de cada nível de atenção. Nas provas, frequentemente aparecem cenários testando quando encaminhar para CAPS, quando para emergência, e quando manejar na própria UBS. O raciocínio deve ser sempre: **risco iminente de auto ou heteroagressão exige nível hospitalar**, independentemente de haver diagnóstico psiquiátrico prévio ou estrutura de seguimento já estabelecida.

Questão 99

Um médico de família percebe que durante as consultas diversos pacientes têm relatado problemas recorrentes na comunidade: falta frequente de medicamentos na farmácia básica, demora excessiva para agendamento de consultas especializadas e ausência de campanhas de vacinação. Os moradores expressam frustração, dizendo que 'a secretaria de saúde não escuta a população' e que 'nunca sabem como as decisões são tomadas'. O médico deseja orientar os pacientes sobre uma ferramenta legal permanente que permita a participação efetiva da população nas decisões sobre saúde pública local. Qual instância prevista na Lei 8.142/90 o médico deve recomendar aos seus pacientes?

- A. Comissão Intergestores Tripartite
- B. Conferência Municipal de Saúde
- C. Ouvidoria Municipal de Saúde
- D. Conselho Municipal de Saúde

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A situação é mais comum do que imaginamos: uma comunidade com problemas concretos de saúde pública — falta de medicamentos, demora nas especialidades, ausência de campanhas — e que se sente completamente **distante das decisões da gestão**. Os moradores nem sabem como as escolhas são feitas, o que revela uma falha no controle social. E é justamente aqui que entra uma das conquistas mais importantes do SUS: a participação popular institucionalizada.

Para resolver essa questão, precisamos prestar atenção em três palavras-chave do enunciado: a ferramenta deve ser LEGAL (prevista em legislação), PERMANENTE (não pode ser eventual) e deve permitir PARTICIPAÇÃO EFETIVA nas DECISÕES (ou seja, precisa ter poder deliberati-

vo, não apenas consultivo). Além disso, o enunciado já nos dá a dica de ouro: precisa estar prevista na *Lei 8.142/90*.

Vamos então à *Lei 8.142/90*. Ela foi promulgada em dezembro de 1990, poucos meses após a *Lei 8.080*, e veio regulamentar exatamente dois pontos fundamentais: como seria organizada a participação da comunidade no SUS e como funcionariam as transferências de recursos entre os entes federados. No que tange à participação popular, o artigo 1º é direto: o SUS contará, em cada esfera de governo, com duas instâncias colegiadas — a *Conferência de Saúde* e o *Conselho de Saúde*. Pronto, já eliminamos duas alternativas de cara: a CIT e a Ouvidoria não estão previstas nessa lei como instâncias de participação popular.

Agora vem a parte que costuma gerar confusão: qual a diferença entre Conferência e Conselho? Ambos têm participação da comunidade, ambos estão na *Lei 8.142/90*, mas suas características são bem distintas. A *Conferência de Saúde* é um evento PERIÓDICO, que deve acontecer a cada quatro anos (podendo ter edições extraordinárias quando necessário). Ela reúne representantes de vários segmentos sociais para avaliar a situação da saúde naquela esfera e propor diretrizes para a política de saúde. É um momento importante de debate amplo, mas não é permanente.

Já o **Conselho de Saúde é um órgão colegiado PERMANENTE**, que funciona durante todo o ano, tem caráter deliberativo e fiscalizador. Ele participa ativamente da formulação de estratégias, do controle da execução das políticas de saúde, inclusive nos aspectos econômicos e financeiros. A composição é paritária: 50% de representantes dos usuários e 50% divididos entre trabalhadores de saúde, gestores e prestadores de serviços. Percebem a diferença? O Conselho está lá todos os dias, acompanhando, deliberando, fiscalizando. É exatamente o que a comunidade do Dr. Carlos precisa: uma ferramenta permanente de participação nas decisões.

Voltando ao caso: a população quer saber por que faltam medicamentos, por que as consultas especializadas demoram tanto, por que não há campanhas de vacinação. Essas questões deveriam estar sendo debatidas e acompanhadas pelo *Conselho Municipal de Saúde*, que tem poder para cobrar explicações da gestão, participar da elaboração do plano municipal de saúde, fiscalizar a aplicação dos recursos. Ao orientar os pacientes a procurarem o Conselho Municipal de Saúde, está na verdade fazendo um importante trabalho de educação em saúde e cidadania, mostrando que existem canais legais e efetivos para o exercício do controle social.

Alternativa A

A *Comissão Intergestores Tripartite* é uma instância importante de pactuação no SUS, mas atua em outra dimensão. Ela reúne representantes dos três níveis de gestão — federal (Ministério da Saúde), estadual (secretarias estaduais) e municipal (representantes dos municípios) — para pactuar sobre organização, diretrizes e operacionalização do SUS. É

um **espaço de gestores conversando entre si**, não de participação direta da população. Além disso, não está prevista na *Lei 8.142/90* como instância de participação popular.

Alternativa B

A *Conferência Municipal de Saúde* realmente está prevista na *Lei 8.142/90* e sim, conta com participação popular ampla. Mas prestem atenção na palavra-chave do enunciado: o Dr. Carlos precisa indicar uma ferramenta PERMANENTE. A Conferência é **periódica, acontece a cada quatro anos** (salvo convocações extraordinárias). Ela é fundamental para avaliar a situação da saúde e propor diretrizes, mas não funciona continuamente para acompanhar e deliberar sobre os problemas cotidianos que a comunidade enfrenta. Se a questão pedisse uma instância para debater diretrizes de forma ampla, seria uma ótima opção. Mas para participação permanente nas decisões, não serve.

Alternativa C

A *Ouvidoria Municipal de Saúde* é um canal importante de comunicação entre os usuários e a gestão, onde a população pode fazer reclamações, sugestões, denúncias e elogios. Mas vejam: ela **não está prevista na Lei 8.142/90** como instância de participação popular — ouvidorias foram regulamentadas posteriormente. Além disso, ela não tem caráter deliberativo; é um canal de escuta e encaminhamento, mas não participa efetivamente das decisões sobre políticas de saúde. Serve para manifestações individuais ou coletivas, mas não é o espaço institucional de controle social que a questão pede.

Alternativa D

O *Conselho Municipal de Saúde* reúne todas as características que a questão pede: está previsto na *Lei 8.142/90*, é permanente (funciona continuamente, não apenas em eventos periódicos), tem caráter deliberativo e fiscalizador (ou seja, participa efetivamente das decisões, não é apenas consultivo) e conta com participação da comunidade através de seus representantes. É a **ferramenta legal que permite à população acompanhar de perto as ações da gestão**, questionar a falta de medicamentos, cobrar melhorias no acesso às especialidades, propor campanhas de vacinação. É o espaço institucionalizado do controle social no município, e o Dr. Carlos acerta ao orientar seus pacientes a buscarem participação nessa instância.

Visão do aprovado

Questões sobre participação popular no SUS costumam ser decididas em segundos quando temos clareza sobre um único divisor de águas: **permanência versus periodicidade**. O enunciado já entrega a resposta ao pedir uma ferramenta "legal, permanente e com participação efetiva nas decisões". Conferências acontecem a cada quatro anos; Conselhos funcionam o ano inteiro. CIT e Ouvidoria sequer estão na *Lei 8.142/90* como instâncias de participação popular. Com essa lógica, eli-

minamos três alternativas antes mesmo de ler os detalhes do caso clínico.

A grande armadilha dessa questão é a *Conferência Municipal de Saúde*, que atrai candidatos apressados porque realmente está na *Lei 8.142/90* e tem participação popular ampla. O erro está em ignorar que eventos quadrienais não resolvem problemas cotidianos como falta de medicamento ou demora no agendamento. Nas provas de R1, esse tema aparece frequentemente vinculado a cenários de comunidades com queixas crônicas sobre gestão, justamente para testar se o candidato distingue participação pontual (Conferência) de controle social contínuo (Conselho). Outro padrão recorrente é associar o tema a médicos de família que precisam orientar pacientes sobre canais de participação, como neste caso do Dr. Carlos.

Vale destacar que questões sobre estrutura do SUS, incluindo aspectos históricos e de participação social, têm aparecido com frequência crescente nas provas de Preventiva, muitas vezes conectadas a situações práticas da atenção primária. O raciocínio é sempre o mesmo: **identificar as palavras-chave do enunciado** (legal, permanente, decisório) e cruzar com as características das instâncias previstas na legislação.

Questão 100

Homem de 45 anos comparece à UBS para consulta de renovação de receita de medicamentos para hipertensão arterial. Durante a anamnese, relata que tem bebido "algumas cervejas a mais" para relaxar após o trabalho, especialmente nos últimos 6 meses. Menciona que a esposa tem reclamado que ele bebe todos os dias e que já chegou atrasado ao trabalho duas vezes por ressaca. Nega outros problemas de saúde. Exame físico sem alterações significativas, exceto PA: 150/95 mmHg. O paciente minimiza a importância do consumo de álcool, dizendo que "todo mundo bebe" e que "não é nada demais". Qual deve ser a abordagem do médico de família neste momento?

- A. Orientar moderação no consumo e focar no ajuste da medicação anti-hipertensiva para o próximo retorno.
- B. Aplicar questionário CAGE e agendar retorno para acompanhamento longitudinal na própria UBS.
- C. Prescrever naltrexona e orientar redução gradual do consumo de álcool com apoio familiar.
- D. Encaminhar para ambulatório de especialidade para avaliação psiquiátrica especializada.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação muito comum na APS: o paciente vem para uma coisa (renovar receita de anti-hipertensivo), mas durante a anamnese bem-feita emergem outros problemas importantes que não podem ser ignorados. Nosso paciente de 45 anos relata aumento do consumo de álcool nos últimos 6 meses, com um padrão que já está trazendo **consequências sociais e ocupacionais** concretas - esposa reclamando do uso diário e dois atrasos no trabalho por ressaca. E mais: ele minimiza tudo isso, usando o clássico "todo mundo bebe" e "não é nada demais".

Vamos olhar para os sinais de alerta que precisamos reconhecer neste caso. Primeiro, o consumo é diário. Segundo, há aumento recente do padrão de uso (6 meses). Terceiro, já existem consequências tangíveis - conflito conjugal e prejuízo ocupacional. Quarto, o paciente está em negação, minimizando o problema. Esses elementos juntos nos dizem que estamos diante de um uso problemático de álcool que precisa ser abordado ativamente, não apenas com uma orientação genérica de "beba menos".

Agora precisamos definir a abordagem adequada. Este paciente não apresenta sinais de dependência grave, não está em síndrome de abstinência, está clinicamente estável e funcional. Ou seja, é um caso típico para ser manejado na Atenção Primária. Mas como fazemos isso de forma estruturada e não apenas intuitiva? Aqui entra o rastreamento com ferramentas validadas.

O **questionário CAGE** é nossa ferramenta de escolha na APS para rastreamento de uso problemático de álcool. É rápido (apenas 4 perguntas), fácil de aplicar e tem boa sensibilidade para detectar bebedores de risco. Vejamos como funciona:

DETECTANDO O ALCOOLISMO: O QUESTIONÁRIO CAGE

1. **Cut down:** alguma vez você sentiu que deveria diminuir ou parar de beber?
2. **Annoyed:** você fica aborrecido quando as pessoas criticam o seu modo de beber?
3. **Guilty:** você se sente culpado pela sua maneira de beber?
4. **Eye-opener:** costuma beber de manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

O CAGE investiga quatro aspectos: se a pessoa já tentou diminuir o consumo (*Cut-down*), se ficou irritada com críticas sobre sua bebida (*Annoyed*), se sentiu culpa por beber (*Guilty*) e se já bebeu pela manhã para se sentir melhor (*Eye-opener*). Duas respostas positivas já indicam

necessidade de intervenção. Nosso paciente já tem pelo menos uma clara (*Annoyed* - a esposa reclama), provavelmente mais.

Após o rastreamento estruturado, precisamos orientar o paciente sobre os riscos do etilismo - incluindo seu impacto na hipertensão arterial, aliás, que pode explicar porque a PA dele está em 150/95 mmHg apesar do tratamento. E aqui vem um ponto fundamental: este paciente precisa de acompanhamento longitudinal na própria UBS, não de um encaminhamento imediato para especialista. A APS é plenamente capaz de manejar casos como este, oferecendo intervenções breves, suporte multidisciplinar e seguimento contínuo.

Alternativa A

"Orientar moderação" pode parecer razoável à primeira vista - afinal, o paciente ainda está funcional, trabalhando, não está em uma crise aguda. Mas essa abordagem falha em vários pontos. Primeiro, ignora completamente a minimização do paciente - se ele já acha que "não é nada demais", uma orientação genérica não terá impacto algum. Segundo, não faz rastreamento estruturado, perdendo a oportunidade de objetivar o problema. Terceiro, foca apenas no ajuste da medicação anti-hipertensiva sem abordar um dos **principais fatores de descontrole pressórico**, que é justamente o etilismo. Estamos deixando passar uma oportunidade terapêutica importante ao não intervir ativamente no uso de álcool.

Alternativa B

Primeiro, aplica o CAGE - fazendo rastreamento estruturado e validado, não apenas uma impressão clínica subjetiva. Segundo, agenda retorno para acompanhamento longitudinal na própria UBS - reconhecendo que este é um caso que a Atenção Primária pode e deve manejar. O acompanhamento longitudinal permite estabelecer vínculo, aplicar técnicas de intervenção breve, avaliar a motivação para mudança e acompanhar a evolução.

Alternativa C

Prescrever naltrexona neste momento significa pular várias etapas importantes. Primeiro, não fizemos rastreamento estruturado para confirmar a gravidade do problema. Segundo, não avaliamos a motivação do paciente para mudança - lembrando que ele está minimizando o problema, provavelmente em estágio de pré-contemplação ou contemplação. Terceiro, não tentamos intervenções não farmacológicas primeiro, como a intervenção breve. A naltrexona tem seu papel no tratamento da dependência de álcool, mas após diagnóstico adequado, avaliação da motivação, falha de abordagens não farmacológicas e com o paciente engajado no tratamento. Partir direto para medicação em um paciente que nega o problema é praticamente **garantia de não adesão** e desperdício de recursos terapêuticos.

Alternativa D

Encaminhar para ambulatório de especialidade seria adequado em casos graves, com dependência severa, complicações clínicas importantes ou comorbidades psiquiátricas complexas. Nosso paciente não se encaixa nesse perfil - ele está estável, funcional, sem sinais de abstinência ou complicações agudas. A APS é a porta de entrada ideal e pode resolver a maioria dos casos de uso problemático de álcool com rastreamento, intervenção breve e acompanhamento longitudinal. Cuidado com a tendência de "empurrar" para o especialista todo problema que exige seguimento - isso sobrecarrega a atenção secundária com casos que poderiam ser resolvidos na atenção primária e desperdiça o **potencial resolutivo da equipe** de saúde da família.

Visão do aprovado

O raciocínio que fecha esta questão passa por reconhecer em que estágio de mudança comportamental o paciente se encontra. Ele minimiza o problema e usa racionalizações defensivas, o que nos coloca provavelmente entre pré-contemplação e contemplação inicial segundo o modelo de *Prochaska* e *DiClemente*. Esse reconhecimento é fundamental porque determina a estratégia: não adianta partir direto para abstinência ou medicação quando o paciente sequer admite que tem um problema real. Por isso o CAGE é tão valioso aqui, ele objetiva o que está subjetivo e ajuda a aumentar a percepção de risco, preparando terreno para a **Intervenção Breve** no acompanhamento longitudinal.

Nas provas de R1, o tema do uso de álcool na APS costuma aparecer justamente testando se sabemos diferenciar as ações iniciais das posteriores. As bancas adoram colocar alternativas que propõem medicalização imediata ou encaminhamento para especialista em pacientes estáveis e funcionais, contando com o erro de quem não reconhece a competência resolutiva da atenção primária. Outro padrão recorrente é cobrar situações onde o paciente tem baixa motivação ou pouca disponibilidade, testando se entendemos que estratégias de abstinência ou atendimentos prolongados não funcionam como primeira linha nesses casos.

A armadilha clássica aqui é subestimar a importância do rastreamento estruturado. Muitos candidatos escolhem a alternativa que propõe apenas orientação genérica porque o caso parece leve, perdendo de vista que sem objetivar o problema com ferramentas validadas, qualquer intervenção futura fica fragilizada. Vale também não esquecer que o álcool é um dos principais fatores de descontrole pressórico evitável, e abordar isso adequadamente pode resolver dois problemas com uma mesma intervenção, otimizando o **cuidado longitudinal** que é a essência da medicina de família.