

Questão 1

Durante um plantão na unidade de pronto atendimento, quatro pacientes apresentam urocultura positiva para *Escherichia coli* (≥ 100.000 UFC/mL) sem sintomas urinários. Qual das pacientes a seguir tem indicação inequívoca para tratamento antibiótico da bacteriúria assintomática?

- A. Mulher de 28 anos, gestante de 16 semanas, diabética controlada, sem queixas urinárias.
- B. Mulher de 75 anos, residente em instituição de longa permanência, com demência moderada, afebril.
- C. Mulher de 58 anos, diabética há 15 anos com HbA1c de 8,2%, função renal preservada, assintomática.
- D. Mulher de 82 anos, com cateter vesical de demora há 4 semanas, sem febre ou alteração do estado geral.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Uma das lições mais importantes sobre bacteriúria assintomática é justamente saber **quando não tratar**. Na imensa maioria dos casos, encontrar bactérias na urina de um paciente sem sintomas não justifica antibioticoterapia — e essa questão testa exatamente nossa capacidade de identificar as raras exceções a essa regra.

Vamos analisar o cenário: temos quatro pacientes, todas com urocultura mostrando **≥ 100.000 UFC/mL de *E. coli***, nenhuma com sintomas urinários. Estamos, portanto, diante de bacteriúria assintomática em todos os casos. A pergunta é direta: qual delas tem **indicação inequívoca** para tratamento antibiótico?

Para responder, precisamos conhecer as situações específicas em que a bacteriúria assintomática deve ser tratada. São apenas duas na prática clínica rotineira: **gestação** e **pacientes que serão submetidos a procedimentos urológicos invasivos** (como ressecção transuretral de próstata ou litotripsia). Fora dessas situações, mesmo em pacientes que parecem "vulneráveis", o tratamento não está indicado.

Por que a gestação é tão especial? Durante a gravidez, mudanças anatômicas e fisiológicas favorecem a progressão da bacteriúria para infecção sintomática. Os dados são impressionantes: cerca de **25% a 30% das gestantes com bacteriúria não tratada evoluem para cistite ou pielonefrite**, podendo chegar a 50% para pielonefrite especificamente. Mais importante ainda, a bacteriúria assintomática na gestação associa-se a desfechos obstétricos adversos como abortamento, trabalho de parto prematuro, ruptura prematura de membranas, baixo peso ao nascer e até sepse materna e neonatal.

A boa notícia é que o tratamento antibiótico simples da bacteriúria assintomática na gestação **previne essas complicações**. Por isso, toda gestante com bacteriúria assintomática deve ser tratada, independentemente da idade gestacional, do trimestre ou de comorbidades. É uma indicação absoluta, inequívoca.

E as outras situações apresentadas? Aqui está o ponto crucial: **diabetes mellitus não é indicação de tratamento de bacteriúria assintomática**, mesmo quando descompensado. Idosos institucionalizados também não. Pacientes com cateter vesical de demora têm bacteriúria esperada e não devem ser tratados na ausência de sintomas. São situações que frequentemente geram dúvida, mas a evidência científica é clara: nesses casos, o tratamento não traz benefício e apenas expõe o paciente a efeitos adversos dos antibióticos e seleção de bactérias resistentes.

Observando nossas quatro pacientes com esse conhecimento em mente, apenas uma se encaixa nas indicações inequívocas de tratamento: a **gestante de 16 semanas**. O fato de ser diabética controlada não muda nada — o que determina o tratamento é a gestação. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. A paciente é **gestante de 16 semanas**, e isso por si só já define a conduta: bacteriúria assintomática em gestante sempre deve ser tratada. O fato de ela ter diabetes controlado não interfere na decisão — o que importa aqui é exclusivamente a gestação. O tratamento deve ser guiado pelo antibiograma, escolhendo antibióticos seguros na gravidez, preferencialmente em esquemas curtos (evitam-se apenas doses únicas, que têm menor taxa de sucesso). Após o tratamento, devemos realizar urocultura de controle em duas semanas para confirmar a erradicação bacteriana.

Antibiótico	Dose	Duração
Fosfomicina	3 g	Dose única
Nitrofurantoína	100 mg cada 6 horas	5 dias
Cefalexina	500 mg cada 6 horas	7 dias

Esquemas de antibióticos recomendados para o tratamento da bacteriúria assintomática na gestação. Fonte: Manual Ministério da Saúde - gestação de alto risco 2022.

Alternativa B

Aqui temos uma idosa de 75 anos, institucionalizada, com demência moderada e afebril. É verdade que bacteriúria assintomática é extremamente comum em idosos residentes em instituições de longa permanência — a prevalência pode chegar a 50% nessa população. Porém, **ser idoso institucionalizado não é indicação de tratamento**. Estudos mostram que tratar bacteriúria assintomática nesses pacientes não reduz morbimortalidade, não melhora desfechos e apenas seleciona bactérias multirresistentes. A demência também não muda essa conduta. Tratamos apenas se houver sintomas compatíveis com ITU — e a questão deixa claro que a paciente está afebril e sem queixas.

Alternativa C

Este é o **distrator mais atraente** da questão. Temos uma paciente diabética há 15 anos, com HbA1c de 8,2% (indicando descompensação metabólica), mas assintomática do ponto de vista urinário. Muitos estudantes acreditam que diabetes, especialmente quando descompensado, seria indicação de tratamento de bacteriúria assintomática. Mas não é! Diversos estudos demonstraram que **diabéticos com bacteriúria assintomática não se beneficiam do tratamento antibiótico**. Não há redução de complicações, pielonefrite ou mortalidade. O diabetes só muda nossa conduta quando a paciente desenvolve ITU sintomática — aí sim, precisamos de maior atenção, pois diabéticos têm risco aumentado de complicações quando a infecção se manifesta. Mas enquanto assintomática, não tratamos.

Alternativa D

Pacientes com **cateter vesical de demora** invariavelmente desenvolvem bacteriúria — é praticamente impossível evitar após algumas semanas de cateterização. Esta paciente tem cateter há 4 semanas, está

sem febre ou alteração do estado geral. Tratar a bacteriúria nessa situação é inútil: a bactéria será rapidamente substituída por outra, geralmente mais resistente. A indicação de tratamento em paciente com cateter existe apenas se houver **sintomas de ITU** (febre, alteração do estado geral, dor em flanco) ou se o cateter for ser retirado em breve e houver procedimento urológico programado. Na ausência de sintomas, como neste caso, não tratamos.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O caminho mais rápido para acertar questões de bacteriúria assintomática é ter na ponta da língua as únicas duas indicações de tratamento: gestação e preparo pré-operatório para procedimento urológico invasivo. Com isso decorado, basta procurar nas alternativas quem se encaixa nesse critério — aqui, gestante no segundo trimestre resolve em segundos. Tudo o mais, por mais "grave" ou "vulnerável" que pareça, não trata.

A grande armadilha dessa questão está na alternativa C, com a diabética descompensada (HbA1c 8,2%). Muitos candidatos caem nessa por associarem diabetes mal controlado a maior risco infeccioso, mas esse raciocínio não se aplica à bacteriúria assintomática. O diabetes só muda conduta quando a ITU já é sintomática, exigindo maior vigilância para complicações. Enquanto assintomática, tratamento não traz benefício algum. A mesma lógica vale para o cateter de demora e o idoso institucionalizado — tratar bacteriúria nesses cenários só seleciona resistência sem reduzir desfechos.

Esse tema costuma cair justamente testando se você conhece as exceções à regra geral de não tratar. As bancas adoram montar cenários que "parecem graves" para induzir ao erro, colocando pacientes com múltiplas comorbidades ou situações que sugerem fragilidade. A chave é resistir ao impulso de tratar tudo que parece preocupante e manter o foco nas indicações inequívocas.

Questão 2

Paciente feminina, 78 anos, diabética há 12 anos com controle irregular, procura atendimento por lesão em perna esquerda há 2 dias. Refere início súbito de eritema após pequeno trauma, evoluindo rapidamente com dor intensa e febre (38,7°C). Apresenta antecedente de insuficiência venosa crônica com edema habitual em membros inferiores. Ao exame físico, observa-se placa eritematosa brilhante de aproximadamente 20x15 cm em face medial da perna esquerda, com bordas nítidas e elevadas, quente ao toque, muito dolorosa à palpação. Nota-se edema pe-

rilesional e alguns linfonodos inguinais palpáveis. Não há flutuação ou crepitação. A paciente apresenta-se febril, com sinais vitais estáveis e refere calafrios nas últimas 12 horas. Exames laboratoriais mostram leucocitose ($14.200/\text{mm}^3$) com desvio à esquerda e PCR elevada (45 mg/L). Considerando o quadro clínico apresentado, qual é a hipótese diagnóstica mais provável e a conduta terapêutica mais adequada?

- A. Erisipela; iniciar penicilina cristalina intravenosa.
- B. Celulite; iniciar cefalexina via oral.
- C. Erisipela; iniciar clindamicina intravenosa.
- D. Celulite; iniciar oxacilina intravenosa.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O diagnóstico diferencial entre erisipela e celulite é um dos desafios clássicos nas infecções de pele e partes moles, mas felizmente existe um achado do exame físico que, quando bem valorizado, resolve essa questão: as características das bordas da lesão. Neste caso, temos uma pista decisiva logo na descrição: **placa eritematosa com bordas nítidas e elevadas**. Esse achado, isoladamente, já nos direciona fortemente para erisipela.

Mas vamos construir o raciocínio completo. Estamos diante de uma paciente de 78 anos com diversos fatores predisponentes para infecções cutâneas: diabetes mal controlado, insuficiência venosa crônica (que causa edema e estase, facilitando proliferação bacteriana) e um pequeno trauma que serviu como porta de entrada. O quadro tem **início súbito e evolução rápida** - apenas 2 dias - com febre alta ($38,7^\circ\text{C}$), calafrios, dor intensa e sinais inflamatórios locais marcantes. Já temos aqui um padrão de evolução **aguda**, o que é mais característico de erisipela do que de celulite.

Agora vem o ponto crucial da diferenciação. A erisipela é uma infecção mais superficial, comprometendo a derme e a porção superficial do tecido subcutâneo, causada principalmente por estreptococos beta-hemolíticos. Justamente por ser mais superficial e bem delimitada anatomicamente, ela se apresenta com **bordas nítidas e elevadas** - conseguimos definir claramente onde a lesão começa e termina. A celulite,

por outro lado, é mais profunda (atinge derme e hipoderme) e se espalha de forma mais difusa pelos tecidos, resultando em **bordas mal delimitadas** - não há uma transição clara entre pele sã e infectada.



Figura 30. Erisipela: lesão eritematosa bem delimitada no membro inferior direito. Fonte: Shutterstock.



Figura 31. Celulite: lesão eritematosa de bordas mal delimitadas no membro inferior direito. Fonte: Shutterstock.

Outros achados reforçam o diagnóstico de erisipela: a presença de linfonodos inguinais palpáveis (linfadenomegalia regional é comum), os sintomas sistêmicos intensos (febre alta, calafrios), a dor importante e a evolução rápida. A ausência de flutuação ou crepitação nos tranquiliza quanto a complicações como abscessos ou fascíte necrosante.

Definido o diagnóstico como erisipela, precisamos escolher o antibiótico. O agente etiológico mais comum é o **Streptococcus pyogenes** (estreptococo beta-hemolítico do grupo A), e a droga de escolha clássica para estreptococos é a **penicilina**. Agora precisamos decidir a via de administração. Nossa paciente apresenta critérios para tratamento parenteral: febre alta, sintomas sistêmicos importantes (calafrios), idade avançada, comorbidades significativas (diabetes descompensado) e leucocitose com desvio à esquerda indicando infecção bacteriana aguda importante. Portanto, a conduta mais adequada é **penicilina cristalina intravenosa**.

Vale lembrar que oxacilina seria associada se houvesse sinais de infecção estafilocócica (secreção purulenta, abscessos), o que não é o caso. Clindamicina poderia ser usada em casos de alergia à penicilina ou em suspeita de anaeróbios, mas não é a primeira escolha. Para celulite, utilizaríamos cefalosporinas ou macrolídeos.

A resposta correta, portanto, é a **alternativa A: Erisipela; iniciar penicilina cristalina intravenosa**.

Alternativa A

Esta é a conduta apropriada. O diagnóstico de erisipela está correto, baseado nas bordas nítidas e elevadas associadas à evolução aguda e sintomas sistêmicos intensos. A penicilina cristalina é a droga de escolha para infecções estreptocócicas, e a via intravenosa está plenamente justificada pela gravidade do quadro - febre alta, sintomas sistêmicos, idade avançada e comorbidades. Esta alternativa contempla tanto o raciocínio diagnóstico quanto a escolha terapêutica adequada.

Alternativa B

Este é um distrator que erra em dois pontos. Primeiro, o diagnóstico: celulite teria bordas mal delimitadas, não as bordas nítidas descritas no caso. Além disso, celulite costuma ter evolução subaguda ou crônica, não essa progressão rápida em 2 dias com sintomas sistêmicos tão exuberantes. Segundo, mesmo que fosse celulite, a via oral seria inadequada para esta paciente - uma idosa febril, com calafrios, leucocitose e múltiplas comorbidades necessita de tratamento intravenoso inicial. Esse erro pode acontecer quando não valorizamos adequadamente as características das bordas da lesão no exame físico.

Alternativa C

Aqui temos um diagnóstico correto (erisipela) e uma via adequada (intravenosa), mas o antibiótico está errado. Clindamicina não é a droga de primeira escolha para erisipela - ela seria considerada em casos de alergia à penicilina, suspeita de infecção por anaeróbios ou quando há necessidade de cobertura adicional para toxinas estafilocócicas (como na suspeita de síndrome do choque tóxico). Para uma erisipela clássica por estreptococo, a penicilina é superior e deve ser a escolha inicial. Este é um distrator forte porque acerta metade do raciocínio, podendo confundir quem memoriza antibióticos sem entender a hierarquia de escolha.

Alternativa D

Este distrator erra no diagnóstico (pelos mesmos motivos da alternativa B - bordas nítidas indicam erisipela, não celulite) e escolhe um antibiótico direcionado para outra situação clínica. Oxacilina é uma penicilina antiestafilocócica, usada quando suspeitamos de infecção por *Staphylococcus aureus*. No caso apresentado, não há sinais sugestivos de infecção estafilocócica - não há secreção purulenta, abscessos ou outras pistas que apontem para esse agente. O erro aqui pode vir de dois raciocínios equivocados: não diferenciar erisipela de celulite pelas bordas, ou associar automaticamente "paciente diabético" com "necessidade de cobrir estafilococo", sem avaliar os dados clínicos específicos do caso.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Na prova, a primeira leitura deve buscar a pista-chave que resolve metade da questão: as características das bordas. Quando o enunciado descreve "bordas nítidas e elevadas", temos erisipela; bordas mal delimitadas apontam para celulite. Esse único achado do exame físico elimina imediatamente as alternativas B e D, deixando apenas duas opções para análise. A evolução rápida em 48 horas com sintomas sistêmicos intensos reforça erisipela, mas a borda já tinha resolvido o diagnóstico.

A grande armadilha desta questão está na alternativa C, que acerta o diagnóstico mas oferece clindamicina como tratamento. Muitos candidatos caem aqui porque sabem que clindamicina "funciona" para infecções de pele, mas esquecem da hierarquia terapêutica: para erisipela estreptocócica clássica, penicilina é sempre primeira escolha. Clindamicina fica reservada para alergia à penicilina ou quando há suspeita de toxinas (situações que o enunciado deixaria explícitas). Nas provas de R1, esse tipo de distrator que acerta parcialmente é mais perigoso que alternativas completamente erradas.

Outro erro comum é associar automaticamente "paciente diabético" com "necessidade de cobrir estafilococo", partindo direto para oxacilina ou outras opções antiestafilocócicas. Diabetes é fator de risco para infecções de pele, mas o agente etiológico depende das características clínicas do caso. Sem sinais de secreção purulenta, abscessos ou outras pistas de *S. aureus*, seguimos o padrão etiológico da erisipela: estreptococo do grupo A. A via intravenosa aqui se justifica pelos critérios de gravidade (febre alta, idade avançada, comorbidades), não pelo agente suspeito.

Questão 3

Paciente masculino, 19 anos, previamente hígido, procura atendimento em unidade de emergência com quadro de cefaleia holocraniana de intensidade moderada há 2 dias, associada a febre baixa (37,8°C), náuseas ocasionais e discreta fotofobia. Nega vômitos, convulsões ou alterações visuais. Ao exame físico, encontra-se consciente, orientado, cooperativo, afebril no momento da avaliação, sem rigidez nuchal evidente, sinais de Kernig e Brudzinski negativos. Foi realizada punção lombar que evidenciou líquido cefalorraquidiano límpido, com 89 leucócitos/mm³ (85% linfócitos, VR: 0-5 células/mm³), proteínas 68 mg/dL (VR: 15-45 mg/dL), glicose 72 mg/dL (glicemia simultânea 95 mg/dL, VR glicose no LCR: 45-80 mg/dL), sem microorganismos à bacterioscopia. Considerando o quadro clínico e os achados líquóricos, qual a conduta mais adequada?

- A. Alta hospitalar imediata com prescrição de analgésicos e orientações de retorno se piora
- B. Internação para observação clínica por 24-48 horas com tratamento sintomático
- C. Início de aciclovir endovenoso enquanto aguarda resultado de PCR viral
- D. Manter antibioticoterapia empírica associada a observação hospitalar

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um jovem de 19 anos, previamente saudável, que chega ao pronto-socorro com um quadro aparentemente tranquilo: cefaleia há 2 dias, febre baixa, náuseas e fotofobia discreta. Ao examinarmos o paciente, ele está estável, cooperativo, afebril no momento, e sem rigidez nuchal e com sinais de Kernig e Brudzinski negativos. À primeira vista, poderia parecer até uma virose qualquer. Mas a realização da punção lombar nos revela que estamos diante de uma meningite e, para definir a conduta mais adequada, precisamos saber de qual tipo: bacteriana? viral? tuberculose?

Vamos analisar sistematicamente o LCR desse paciente, que é onde mora a chave para nossa decisão. Primeiro, o aspecto é límpido — isso já nos afasta bastante de uma meningite bacteriana, que tipicamente deixa o líquido turbido ou até purulento. A celularidade está em 89 leucócitos/mm³, ou seja, temos uma pleocitose moderada (lembrem que o normal é até 5 células). Mais importante ainda: desses 89 leucócitos, **85% são linfócitos** — aqui está um dado crucial. Meningite bacteriana cursa com predomínio de neutrófilos (>80%), enquanto predomínio linfocítico nos direciona para etiologia viral ou outras causas não bacterianas.



Precisa saber

COMPARAÇÃO ENTRE O LÍQUOR DA MENINGITE VIRAL E BACTERIANA		
PARÂMETRO CSF	MENINGITE VIRAL	MENINGITE BACTERIANA
Pressão de abertura	Normal	Discretamente aumentada
Contagem de leucócitos	50-1.000/ μ L	1.000-5.000/ μ L
Predominância de leucócitos	Linfócitos*	Neutrófilos
Nível de glicose	Normal (ou discretamente reduzido)	Consumida
Nível de proteína	Discretamente aumentado	Inflamação intensa
Coloração de Gram	Negativo	Positivo em 60% -90%
Cultura	Negativo	Positivo em 70% -85%
*No início do quadro pode haver predomínio de neutrófilos (até 48h).		

Figura 28. Comparação entre líquido da meningite viral e bacteriana.

Tabela comparativa de LCR normal, meningite viral e meningite bacteriana

Continuando nossa análise: as proteínas estão em 68 mg/dL, levemente elevadas (normal até 45 mg/dL). Isso é compatível com meningite viral, que cursa com elevação leve a moderada de proteínas. Agora vem o achado que praticamente fecha nosso diagnóstico — e aqui a orientação do professor é fundamental: a glicose no LCR está em 72 mg/dL, com glicemia simultânea de 95 mg/dL. Fazendo a conta, temos

72/95 = 76% da glicemia, ou seja, a glicorraquia está **NORMAL** (esperamos cerca de 2/3 da glicemia), compatível com a etiologia **viral**.

Por que a glicose normal é tão importante? Porque meningite bacteriana caracteristicamente CONSOME glicose, cursando com glicorraquia muito baixa (<40 mg/dL). Meningite tuberculosa também costuma consumir glicose, embora não tanto quanto a bacteriana. Já a meningite viral tipicamente preserva os níveis de glicose no LCR. Somando isso ao predomínio linfocítico, aspecto límpido, celularidade moderada e bacterioscopia negativa, temos um quadro clássico de meningite viral, provavelmente por enterovírus (a causa mais comum).

Agora precisamos pensar na conduta. O diagnóstico de meningite viral é muito provável, mas não é 100% certo. Podemos estar diante de uma meningite bacteriana precoce? Improvável, dado o conjunto de achados. Podemos estar diante de uma encefalite herpética que precisa de aciclovir urgente? Também improvável, pois o paciente não apresenta alterações neurológicas (sem convulsões, sem alterações visuais, sem confusão mental), que seriam esperadas na encefalite herpética. A meningite viral geralmente é autolimitada e o tratamento é de suporte, mas isso significa que podemos dar alta imediata? Aqui mora o ponto central da questão.

Mesmo com um quadro muito sugestivo de meningite viral, a conduta mais prudente e segura é manter o paciente em observação hospitalar por 24-48 horas com tratamento sintomático. Isso nos permite monitorar a evolução clínica, confirmar que não há piora do quadro neurológico, aguardar resultados de exames complementares (como PCR viral, se disponível) e garantir que não estamos perdendo uma meningite bacteriana atípica. A internação breve com observação é o equilíbrio perfeito entre não exagerar no tratamento (evitando antibióticos desnecessários) e não subestimar um quadro que, embora pareça benigno, ainda carrega riscos. **A resposta correta é a alternativa B.**

Alternativa A

Alta hospitalar imediata pode parecer razoável para alguns alunos, afinal o paciente está estável, o quadro é leve e tudo aponta para meningite viral autolimitada. O erro aqui é **subestimar o risco residual**. Mesmo com um LCR muito característico de meningite viral, sempre existe uma pequena possibilidade de estarmos diante de uma apresentação atípica de meningite bacteriana ou de que o quadro possa evoluir com complicações. Dar alta imediata sem período de observação é arriscado e não segue a conduta médica prudente. A observação por 24-48 horas é uma janela curta que nos dá segurança sem prolongar desnecessariamente a internação.

Alternativa B

Esta é a conduta correta. A internação para observação clínica por 24-48 horas com tratamento sintomático representa o **equilíbrio ideal entre segurança e racionalidade**. Durante esse período, mantemos o paciente em observação para detectar qualquer sinal de piora neurológica, aguardamos a evolução natural do quadro (confirmando que é realmente autolimitado), podemos repetir exames se necessário e eventualmente aguardar resultados de PCR viral. O tratamento sintomático inclui analgésicos para cefaleia, antitérmicos se necessário e hidratação adequada. Essa conduta evita tanto o subdiagnóstico (dar alta precoce) quanto o sobretratamento (antibióticos ou antivirais desnecessários).

Alternativa C

Este é um distrator atraente que confunde muitos alunos. A lógica equivocada seria: "é meningite viral, então preciso cobrir herpes com aciclovir enquanto aguardo PCR". O erro está em **não diferenciar meningite viral simples de encefalite herpética**. O aciclovir está indicado quando há suspeita de encefalite por herpes vírus, que se manifesta com alterações neurológicas importantes: convulsões, alteração de consciência, mudanças de comportamento, alterações visuais. Na ressonância, veríamos lesões temporais características. Nosso paciente não tem NADA disso — ele está consciente, orientado, cooperativo, sem convulsões, sem alterações visuais. Não há justificativa para aciclovir empírico neste caso. A meningite viral simples (geralmente por enterovírus) não se beneficia de aciclovir.

Alternativa D

Manter antibioticoterapia empírica seria **sobretratar este paciente**. O LCR é francamente incompatível com meningite bacteriana: temos predomínio linfocítico (não neutrofílico), glicose normal (não consumida), celularidade moderada (não >1000), aspecto límpido (não turvo) e bacterioscopia negativa. Além disso, o paciente está clinicamente estável. Não há nenhum elemento que justifique antibioticoterapia empírica neste cenário. Iniciar antibióticos desnecessariamente expõe o paciente a riscos (reações adversas, resistência bacteriana) sem benefício algum. A observação sem antibióticos é a conduta apropriada.

Visão do aprovado

A principal confusão que as bancas exploram nesse tema é a diferenciação entre *meningite viral simples* e *encefalite herpética*. Quando há alterações neurológicas importantes — convulsões, confusão mental, sinais focais — e lesões temporais em exames de imagem, aí sim o aciclovir empírico está indicado mesmo antes do PCR. No caso atual, a au-

sência completa de sinais de comprometimento encefálico (paciente consciente, orientado, cooperativo, sem convulsões ou alterações visuais) afasta essa possibilidade e torna o aciclovir desnecessário. **Essa distinção costuma ser cobrada** justamente apresentando um LCR viral e testando se o candidato consegue separar quando há indicação de antiviral específico.

Vale fixar que antibioticoterapia empírica nesse contexto seria sobretratamento injustificado diante de um LCR com todos os elementos apontando para etiologia não bacteriana. A observação hospitalar breve representa o equilíbrio ideal entre prudência clínica e racionalidade terapêutica, evitando tanto o risco de subdiagnóstico quanto a exposição desnecessária a antimicrobianos.

Questão 4

Homem de 26 anos, trabalhador rural, é trazido ao pronto-socorro após acidente durante aplicação de defensivos agrícolas há aproximadamente 2 horas. Relata que houve vazamento na bomba pulverizadora, resultando em contato direto da pele e inalação do produto. Apresenta-se ansioso, com sudorese profusa, salivação excessiva e lacrimejamento. Ao exame físico: PA = 90x60 mmHg, FC = 55 bpm, FR = 28 irpm, temperatura = 36,4°C. Pupilas mióticas bilaterais, crepitações pulmonares difusas, fasciculações visíveis na musculatura facial e extremidades. Refere cólicas abdominais intensas e apresentou dois episódios de vômitos desde o acidente. Qual é o antídoto de primeira escolha para este quadro clínico?

- A. Atropina endovenosa.
- B. Naloxona endovenosa.
- C. Flumazenil endovenoso.
- D. Pralidoxima endovenosa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A cena já nos entrega o diagnóstico: trabalhador rural, acidente com defensivo agrícola, e um paciente literalmente "encharcado" de secreções.

Esse é o quadro clássico de intoxicação por **organofosforados ou carbamatos**, os pesticidas anticolinesterásicos mais comuns na nossa prática. O que temos aqui é um paciente com **síndrome colinérgica** florida, e precisamos agir rápido.

Vamos entender a fisiopatologia para o raciocínio fazer sentido: os organofosforados e carbamatos inibem a enzima acetilcolinesterase, responsável por degradar a acetilcolina (ACh) na fenda sináptica. Com a enzima bloqueada, a ACh se acumula e superestimula tanto os **receptores muscarínicos** quanto os **nicotínicos**. É essa hiperestimulação que gera todo o quadro clínico.

Olhando para nosso paciente, vemos as **manifestações muscarínicas** dominando o cenário:

- **Hipersecreção generalizada:** sudorese profusa, salivação excessiva, lacrimejamento, crepitações pulmonares (broncorreia)
- **Sistema cardiovascular:** bradicardia (55 bpm) e hipotensão (90x60 mmHg)
- **Pupilas:** miose bilateral
- **Trato gastrointestinal:** cólicas abdominais intensas e vômitos (hipermotilidade)

Além disso, temos as **manifestações nicotínicas** claramente presentes: fasciculações visíveis na musculatura facial e extremidades, que refletem o excesso de ACh nas junções neuromusculares. A ansiedade completa o quadro como manifestação do sistema nervoso central.

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

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

A taquipneia (28 irpm) que vemos não é por depressão do centro respiratório - pelo contrário, é uma resposta compensatória ao broncoespasmo e ao acúmulo de secreções nas vias aéreas. Aliás, a insuficiência respiratória por essa combinação (depressão central + fraqueza muscular + broncoespasmo + hipersecreção) é a principal causa de óbito nessas intoxicações.

Agora, sobre o tratamento: precisamos de um **antagonista muscarínico** que reverta rapidamente os efeitos da acetilcolina acumulada nos receptores muscarínicos. A **atropina** é exatamente isso - ela compete com a ACh nesses receptores, revertendo a hipersecreção, a bradicardia, o broncoespasmo e a hipermotilidade GI.

O protocolo preconiza iniciar com **dose de ataque endovenosa em bolus** assim que identificarmos sintomas muscarínicos de hipersecreção. Às vezes precisamos de múltiplas ampolas até alcançar a atropinização (boca e pele secas, redução da hipersecreção, taquicardia). Um detalhe

importante: a miose, se presente, é a última manifestação a melhorar e não deve ser usada como parâmetro de resposta ao tratamento.

Um ponto que confunde muitos estudantes: e a pralidoxima? Ela tem sim papel no tratamento de intoxicação por organofosforados, mas funciona como **coadjuvante**, não como antídoto de primeira escolha isoladamente. A pralidoxima é um reativador da colinesterase e age melhor nos efeitos nicotínicos (como as fasciculações), mas a **atropina sempre vem primeiro** porque reverte os efeitos muscarínicos que põem a vida em risco imediato (broncoespasmo, hipersecreção brônquica, bradicardia grave).

Alternativa A

A atropina endovenosa é inequivocamente o antídoto de primeira escolha neste cenário. Ela é um antagonista competitivo dos receptores muscarínicos e reverte rapidamente as manifestações que ameaçam a vida: hipersecreção brônquica, broncoespasmo, bradicardia e hipotensão. Devemos iniciá-la imediatamente em dose de ataque, sem esperar confirmação laboratorial. Todo o raciocínio que construímos - reconhecimento da síndrome colinérgica, identificação dos efeitos muscarínicos predominantes - nos leva naturalmente a essa resposta. Esta é a nossa alternativa correta.

Alternativa B

A naloxona é o antagonista específico dos receptores opióides. Embora intoxicações por opióides também cursem com miose, o restante do quadro não bate: opióides causam depressão respiratória central (não taquipneia), sedação ou rebaixamento do nível de consciência (não ansiedade com fasciculações), e principalmente não explicariam toda essa hipersecreção generalizada. O paciente com overdose de opióides está "seco" e sonolento, não "molhado" e agitado como nosso caso. Podemos eliminar essa opção com segurança.

Alternativa C

O flumazenil antagoniza os benzodiazepínicos no receptor GABA. Intoxicação por benzodiazepínicos se manifesta primariamente com sedação, rebaixamento do nível de consciência e depressão respiratória. Não há absolutamente nada no quadro de síndrome colinérgica que aponte para benzodiazepínicos - nem a hipersecreção, nem a bradicardia, nem as fasciculações, nem a hipermotilidade gastrointestinal. Essa alternativa foge completamente do diagnóstico que fizemos.

Alternativa D

Aqui está a armadilha mais importante da questão. A pralidoxima de fato tem papel no tratamento da intoxicação por organofosforados - ela é um reativador da acetilcolinesterase e ajuda especialmente nos efeitos nicotínicos (fasciculações, fraqueza muscular). Mas a questão pede o antídoto de **primeira escolha**, e esse papel é indiscutivelmente da atropina. A atropina age rapidamente nos receptores muscarínicos, revertendo as manifestações que matam (insuficiência respiratória por broncoespasmo e hipersecreção). A pralidoxima entra como coadjuvante, geralmente após a estabilização inicial com atropina. Pensar que a pralidoxima é a primeira escolha isoladamente é o erro conceitual que essa alternativa testa - e que devemos evitar.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de intoxicação por organofosforado nas provas de R1 gira em torno de reconhecer um paciente "molhado demais" - essa hipersecreção generalizada (sialorreia, lacrimejamento, broncorreia, sudorese) junto com miose e bradicardia praticamente fecha a síndrome colinérgica. O contexto de trabalhador rural é quase sempre dado de bandeja, mas o raciocínio que a banca testa é: você consegue diferenciar isso de outras intoxicações com miose? A resposta está no restante do quadro. Opióide deixa o paciente sedado e "seco", não agitado e encharcado de secreções. Esse contraste costuma aparecer nas alternativas erradas para testar se você decorou antídotos ou se raciocina pelo quadro clínico.

A grande armadilha dessa questão - e isso é padrão em provas de todo o Brasil - é a pralidoxima como distrator. Muitos candidatos sabem que ela existe no arsenal terapêutico dos organofosforados e acabam marcando por associação direta. O erro está em não perceber que a pergunta pede o antídoto de **primeira escolha**, e esse papel é exclusivo da atropina quando há manifestações muscarínicas de risco. A pralidoxima entra depois, como coadjuvante para os efeitos nicotínicos. As bancas adoram esse formato de pergunta justamente para separar quem entende a sequência terapêutica de quem apenas decorou que "organofosforado usa pralidoxima".

Vale lembrar também que a atropina deve ser iniciada empiricamente assim que reconhecemos a síndrome, sem esperar dosagem de colinesterase ou confirmação do tipo exato de pesticida. Esse conceito de "tratamento imediato baseado na clínica" é recorrente nas questões de toxicologia das provas de residência. Outro detalhe que pode aparecer em variações do tema: a miose, embora muito característica, é o último sinal a regredir e não serve como parâmetro de atropinização adequada -

o que interessa é a resolução da hipersecreção e a estabilização hemodinâmica.

Questão 5

Mulher de 74 anos, diabética há 20 anos, em uso regular de metformina 850mg 12/12h e glibenclamida 5mg pela manhã, procura unidade básica de saúde com queixa de episódios recorrentes de tontura rotatória intensa há 1 semana. Refere que os sintomas ocorrem exclusivamente ao deitar-se ou ao se levantar da cama, durando cerca de 40 segundos e acompanhados de náusea leve. Nega zumbido, perda auditiva, cefaleia ou febre. Ao exame físico: pressão arterial 130/80 mmHg, glicemia capilar 95 mg/dL, ausculta cardiovascular e pulmonar sem alterações, exame neurológico sumário normal. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável, qual é a conduta inicial mais apropriada?

- A. Realizar teste do impulso cefálico e prescrever betaistina 16mg 8/8h por 15 dias
- B. Realizar manobra de Dix-Hallpike e, se positiva, proceder com manobra de Epley
- C. Solicitar tomografia computadorizada de crânio e prescrever dimenidrinato 50mg 6/6h
- D. Realizar teste de Romberg e orientar mudanças posturais lentas com repouso relativo

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando nos deparamos com uma paciente idosa relatando episódios de tontura rotatória que acontecem **exclusivamente** ao deitar ou levantar da cama, durando menos de um minuto, já temos uma pista fortíssima apontando para um diagnóstico específico. Vamos construir esse raciocínio juntos, como faríamos à beira do leito.

Primeiro, precisamos confirmar que estamos diante de uma **vertigem verdadeira** – e sim, estamos! A paciente descreve "tontura rotatória intensa", o que caracteriza vertigem propriamente dita, sugerindo origem vestibular. Agora vem a pergunta crucial: é uma condição periférica

(problema no labirinto ou nervo vestibular) ou central (problema no tronco cerebral ou cerebelo)?

Aqui o exame físico nos ajuda muito: **exame neurológico sumário normal**, ausência de cefaleia, ausência de outros sinais neurológicos. Isso praticamente exclui causas centrais graves como AVC cerebelar ou tumores de fossa posterior, que tipicamente cursariam com algum déficit neurológico focal.

Partindo para as causas periféricas, temos três principais diagnósticos diferenciais:

A **neurite vestibular** se apresentaria com vertigem intensa e prolongada (dias), contínua, não necessariamente posicional. Não é nosso caso, já que os episódios são breves (40 segundos) e ocorrem exclusivamente com mudança de posição.

A **doença de Menière** cursaria com vertigem de duração intermediária (20 minutos a horas), mas o grande diferencial é a presença da tríade: vertigem + zumbido + hipoacusia flutuante + plenitude auricular. Nossa paciente nega zumbido e perda auditiva – podemos excluir Menière.

Sobra então a **Vertigem Posicional Paroxística Benigna (VPPB)**, e todas as características batem perfeitamente: vertigem rotatória de curta duração (segundos a no máximo 1-2 minutos), desencadeada por mudanças específicas de posição (especialmente deitar, levantar, virar na cama), sem sintomas auditivos associados, e muito comum em idosos.

Agora que chegamos ao diagnóstico, vamos entender a **fisiopatologia da VPPB**. Dentro do nosso sistema vestibular, existem pequenos cristais de carbonato de cálcio chamados **otólitos**, normalmente localizados na mácula do utrículo e do sáculo. Com o envelhecimento, traumas ou outras condições, esses otólitos podem se desprender e migrar para os canais semicirculares – esse processo chama-se **canalolitíase**. O **canal semicircular posterior** é o mais comumente afetado (em cerca de 80-90% dos casos) devido à sua posição mais baixa quando estamos em pé.

Quando a cabeça muda de posição, esses cristais flutuantes se movimentam dentro do canal, deslocando a endolinfa e estimulando inadequadamente os receptores vestibulares, gerando a sensação de vertigem intensa. Como o movimento dos cristais dura apenas alguns segundos até se estabilizarem pela gravidade, a vertigem é breve – exatamente como nosso caso.

Mas como confirmamos esse diagnóstico na prática? Através da **manobra de Dix-Hallpike**, que é tanto diagnóstica quanto provocativa. Vamos

entender como ela é realizada: sentamos o paciente na maca, rodamos sua cabeça 45 graus para um lado e rapidamente o deitamos em decúbito dorsal com a cabeça pendente cerca de 20-30 graus para trás (hiperextensão cervical), mantendo a rotação. Essa manobra desloca os otólitos dentro do canal semicircular posterior e, se houver VPPB, desencadeia tanto a vertigem quanto um **nistagmo característico**.

E que nistagmo é esse? Na VPPB do canal posterior, observamos um nistagmo **rotatório-vertical** (componente torsional batendo para o lado afetado e componente vertical batendo para cima), que apresenta três características fundamentais: **latência** de 1-5 segundos (não aparece imediatamente), **curta duração** (menos de 1 minuto), e é **fatigável** (diminui de intensidade se repetimos a manobra). Essas características diferenciam a VPPB periférica de causas centrais, onde o nistagmo seria imediato, prolongado e não fatigável.

E aqui vem o ponto mais interessante: se a manobra de Dix-Hallpike for positiva, podemos **imediatamente** realizar a manobra terapêutica! A **manobra de Epley** (também chamada de manobra de reposicionamento canalicular) consiste em uma sequência de movimentos da cabeça que guiam os otólitos de volta para o utrículo, de onde não causarão mais sintomas. A taxa de sucesso é impressionante: 80-90% de resolução com uma única sessão, podendo chegar a mais de 95% após duas ou três sessões.

Vale mencionar que existem outras opções terapêuticas: a **manobra de Semont** é uma alternativa à Epley, também eficaz para o canal posterior, e os **exercícios de Brandt-Daroff** podem ser ensinados ao paciente para realizar em casa, tanto para tratamento quanto para prevenção de recorrências – porque sim, devemos alertar nossos pacientes que a VPPB pode recorrer em 15-50% dos casos, especialmente no primeiro ano.

Portanto, nossa conduta inicial mais apropriada é realizar o teste diagnóstico (Dix-Hallpike) e, sendo positivo, já proceder com o tratamento definitivo (Epley) – tudo no mesmo atendimento! Não precisamos de exames de imagem quando o quadro é típico e o exame neurológico é normal, e não faz sentido usar apenas medicações sintomáticas quando temos um tratamento mecânico tão eficaz à disposição.

Alternativa A

O **teste do impulso cefálico** aqui seria inadequado porque esse teste é específico para avaliar a função do reflexo vestibulo-ocular e detectar déficit vestibular unilateral, sendo particularmente útil no diagnóstico de **neurite vestibular**. No teste, giramos rapidamente a cabeça do paciente para um lado enquanto ele mantém o olhar fixo; se houver neurite,

o olho não consegue manter a fixação e faz um movimento corretivo (sacada). Nosso caso não é neurite – a vertigem é episódica e posicional, não contínua. Além disso, prescrever **betaistina** seria apenas tratar sintomaticamente uma condição que tem tratamento definitivo não farmacológico altamente eficaz. A betaistina é um supressor vestibular que pode aliviar sintomas, mas não resolve a causa mecânica do problema (os otólitos deslocados). Seria como dar analgésico para uma fratura sem imobilizar – trata o sintoma mas não a causa.

Alternativa B

Esta é nossa **resposta correta!** Como construímos no raciocínio, a manobra de Dix-Hallpike é o teste diagnóstico padrão-ouro para VPPB, e sendo positivo (presença de nistagmo característico + vertigem reproduzida), podemos imediatamente realizar a manobra de Epley. Essa é a beleza do manejo da VPPB: diagnóstico e tratamento definitivo podem acontecer no mesmo momento, na mesma consulta. O tratamento mecânico tem altíssima eficácia (80-90% de resolução), é seguro, não tem custo de medicação e resolve o problema na raiz. É exatamente o que nossa paciente precisa – uma abordagem que confirma o diagnóstico e já oferece a solução terapêutica definitiva.

Alternativa C

Solicitar **tomografia computadorizada de crânio** nesse contexto seria um exagero desnecessário e um desperdício de recursos. Neuroimagem estaria indicada se houvesse sinais de alarme sugerindo causa central: déficits neurológicos focais, cefaleia intensa de início súbito, alteração do nível de consciência, sinais cerebelares, nistagmo que não se encaixa no padrão da VPPB (por exemplo, nistagmo puramente vertical ou que muda de direção). Nossa paciente não tem nenhum desses sinais – o quadro é absolutamente típico de VPPB periférica benigna. Além disso, prescrever apenas **dimenidrinato** (um antivertiginoso/antiemético) seria tratar sintomaticamente sem resolver a causa. Sim, pode aliviar náuseas e tontura, mas os otólitos continuarão lá, os sintomas persistirão. Quando temos um tratamento definitivo tão eficaz quanto a manobra de Epley, não faz sentido usar apenas supressão farmacológica.

Alternativa D

O **teste de Romberg** avalia equilíbrio estático e a integração de três sistemas: propriocepção, visão e sistema vestibular. É útil para detectar ataxia sensorial ou disfunção vestibular global, mas não é específico para diagnosticar VPPB – não nos diz se há otólitos nos canais semicirculares. Orientar **mudanças posturais lentas com repouso relativo** pode até diminuir a frequência dos episódios (se a paciente se mover

devagar, talvez desencadeie menos crises), mas isso é apenas uma medida paliativa que não trata o problema de base. Os otólitos continuarão nos canais semicirculares, a vertigem continuará acontecendo. É uma abordagem insuficiente quando temos disponível um tratamento definitivo que pode resolver o problema em minutos com uma simples manobra.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de VPPB se fecha quando juntamos três elementos-chave: vertigem de **curta duração** (segundos a no máximo 1-2 minutos), **desencadeada exclusivamente por mudança de posição** da cabeça, e **ausência de sintomas auditivos** (zumbido ou hipoacusia). Qualquer quadro que fuja desse padrão já nos obriga a repensar. A neurite vestibular traz vertigem contínua por dias, a doença de Menière dura 20 minutos a horas e vem com a tríade auditiva, e causas centrais costumam trazer algum sinal neurológico focal. Com o diagnóstico clínico bem estabelecido, partimos direto para Dix-Hallpike seguida de Epley se positiva, sem precisar de nenhum exame complementar quando o quadro é típico.

A principal armadilha das provas está em oferecer condutas que parecem razoáveis mas são insuficientes ou inadequadas. Solicitar tomografia sem sinais de alarme é desperdício de recurso e tempo. Usar apenas supressores vestibulares (betaistina, dimenidrinato) ou orientar repouso relativo trata sintoma sem resolver a causa mecânica, quando temos uma manobra com 80-90% de taxa de sucesso imediata. Outro erro comum é aplicar testes diagnósticos errados: o impulso cefálico serve para neurite vestibular, Romberg avalia equilíbrio global, mas nenhum dos dois confirma VPPB nem substitui a Dix-Hallpike.

Vale memorizar quando **devemos** pedir neuroimagem: presença de déficit neurológico focal, cefaleia intensa súbita, sinais cerebelares, nistagmo puramente vertical ou que muda de direção, alteração de consciência. Se o exame neurológico está normal e o quadro é típico de VPPB, imagem não agrega e apenas adia o tratamento definitivo. A conduta correta é diagnóstico e tratamento no mesmo atendimento.

Questão 6

Paciente feminina, 42 anos, procura atendimento ambulatorial por quadro de fadiga progressiva, fraqueza muscular e perda de peso não inten-

cional há cerca de 6 meses. Refere episódios frequentes de tontura ao se levantar, náuseas recorrentes e desejo aumentado por alimentos salgados. Nega vômitos persistentes ou diarreia crônica. Relata escurecimento progressivo da pele, especialmente em áreas de dobras e cicatrizes antigas. Não faz uso regular de medicações. Ao exame físico: pressão arterial 90/60 mmHg em decúbito e 75/50 mmHg em ortostase, frequência cardíaca 88 bpm, mucosas hiperpigmentadas, sem edemas. Exames laboratoriais mostram: Sódio: 126 mEq/L Potássio: 5,9 mEq/L Glicemia de jejum: 62 mg/dL Cortisol sérico basal (8h): 2,1 µg/dL (VN: 5–25) ACTH plasmático: elevado Considerando o quadro clínico e os achados laboratoriais, qual é a principal hipótese diagnóstica?

- A. Insuficiência adrenal secundária por disfunção hipofisária
- B. Síndrome de secreção inapropriada de ADH
- C. Insuficiência adrenal primária autoimune
- D. Hipotireoidismo primário com hiponatremia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O escurecimento progressivo da pele em dobras e cicatrizes antigas é quase uma "assinatura" neste caso. Quando vemos uma paciente com esse achado associado a fadiga crônica, hipotensão postural e desejo intenso por sal, nossa mente médica já deve acender um alerta vermelho para insuficiência adrenal primária. Vamos construir esse raciocínio juntos, do jeito que faríamos à beira do leito.

Nossa paciente tem 42 anos e apresenta um quadro de 6 meses de evolução. Os sintomas começam de forma inespecífica: fadiga progressiva, fraqueza muscular e perda de peso não intencional. Esses achados, isoladamente, poderiam nos levar a pensar em várias condições - desde doenças endócrinas até neoplasias ou infecções crônicas. Mas as pistas começam a se acumular.

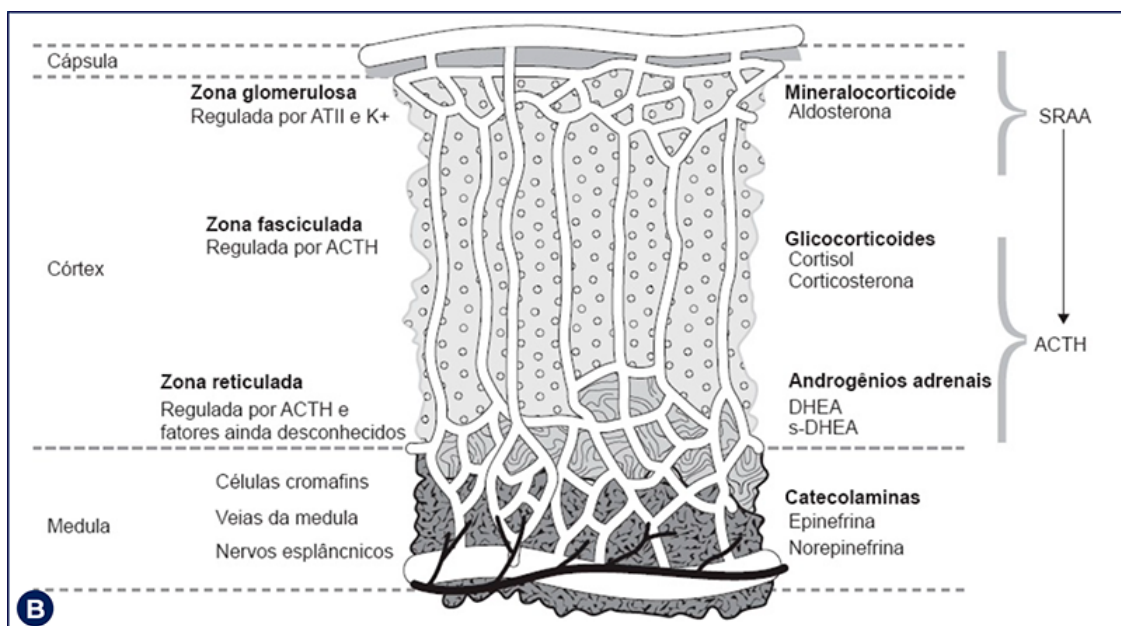
A tontura ao levantar e a hipotensão ortostática documentada (queda de 90/60 para 75/50 mmHg) nos dizem que há **depleção de volume crônica**. O desejo aumentado por alimentos salgados - a chamada "avidez por sal" - é um sintoma muito específico que sugere deficiência de

mineralocorticoides. O corpo está perdendo sal e tentando compensar aumentando o apetite por ele.

Mas é a hiperpigmentação que realmente fecha nosso raciocínio clínico. Esse escurecimento progressivo da pele, especialmente em áreas de dobras (joelhos, cotovelos, axilas) e em cicatrizes antigas, junto com mucosas hiperpigmentadas, é praticamente patognomônico de ACTH elevado. O ACTH é produzido a partir de uma molécula precursora (POMC) que, ao ser clivada, também gera hormônio estimulante de melanócitos (MSH), causando essa hiperpigmentação característica.

Os exames laboratoriais confirmam nossa suspeita e nos ajudam a fechar o diagnóstico. Temos a tríade clássica da insuficiência adrenal: hiponatremia (126 mEq/L), hipercalemia (5,9 mEq/L) e hipoglicemia (62 mg/dL). O cortisol sérico matinal está muito baixo (2,1 µg/dL, sendo que o valor normal mínimo é 5 µg/dL) - isso por si só já confirma hipocortisolismo. E aqui vem o achado que diferencia tudo: o ACTH está elevado.

Agora precisamos entender por que o ACTH é a chave desta questão. Na insuficiência adrenal, precisamos determinar se o problema está na própria glândula adrenal (primária) ou no eixo hipotálamo-hipófise (secundária). Quando temos cortisol baixo com ACTH elevado, isso nos diz que a hipófise está funcionando perfeitamente e tentando estimular a adrenal - mas a adrenal não responde porque está destruída. Logo, o problema é primário, na própria glândula.



Na insuficiência adrenal primária, há destruição de todo o córtex adrenal, resultando em deficiência de glicocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) e andrógenos adrenais. Isso explica todos os

nossos achados: a deficiência de cortisol causa fadiga, hipoglicemia e hiponatremia; a deficiência de aldosterona causa perda de sal (hiponatremia), retenção de potássio (hipercalemia), hipovolemia e hipotensão ortostática. A causa mais comum de insuficiência adrenal primária no Brasil é a autoimune (doença de Addison), representando cerca de 80% dos casos.

Nosso diagnóstico, portanto, é **insuficiência adrenal primária autoimune** (doença de Addison), que corresponde à alternativa C, nosso gabarito oficial.

Alternativa A

Essa alternativa pode confundir muitos candidatos porque a insuficiência adrenal secundária também causa fadiga, fraqueza, perda de peso, náuseas e cortisol baixo. Mas há diferenças fundamentais que a excluem. Na secundária, o problema está na hipófise (deficiência de ACTH) ou no hipotálamo. Se o ACTH estivesse baixo ou inapropriadamente normal diante de um cortisol baixo, essa seria uma possibilidade. Porém, nosso paciente tem **ACTH elevado** - a hipófise está tentando estimular a adrenal! Além disso, na insuficiência secundária, a produção de aldosterona está preservada (pois é regulada pelo sistema renina-angiotensina, não pelo ACTH), então não veríamos hipercalemia nem avidez por sal. E o achado que realmente derruba essa hipótese: não haveria hiperpigmentação, pois o ACTH está baixo na secundária. A presença de mucosas hiperpigmentadas praticamente exclui esta alternativa.

Alternativa B

A síndrome de secreção inapropriada de ADH (SIADH) pode causar hiponatremia e náuseas, o que poderia confundir superficialmente. Mas essa alternativa é facilmente eliminável quando olhamos o quadro completo. A SIADH não explica a hiperpigmentação cutânea e mucosa, não causa hipercalemia (na verdade, o potássio costuma estar normal), não causa cortisol baixo, ACTH elevado, hipoglicemia, nem hipotensão ortostática tão marcante. Além disso, na SIADH esperaríamos uma **hiponatremia com osmolalidade urinária inapropriadamente elevada** e o paciente não estaria hipovolêmico - muito pelo contrário, haveria euvolemia ou hipervolemia leve. O desejo por sal também não faz sentido na SIADH.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta! A insuficiência adrenal primária autoimune, também conhecida como doença de Addison, explica perfeitamente todos os achados clínicos e laboratoriais. A destruição autoimune do córtex adrenal leva à deficiência de todos os hormônios adrenais: gli-

cocorticoides (explicando fadiga, hipoglicemia, parte da hiponatremia), mineralocorticoides (explicando hiponatremia, hipercalemia, hipotensão ortostática, avidez por sal) e andrógenos adrenais (que nas mulheres pode causar redução de libido e pilificação). O **ACTH elevado é consequência da falta de feedback negativo** do cortisol sobre a hipófise, e é exatamente esse ACTH elevado que causa a hiperpigmentação característica. O quadro está completo e todos os achados convergem para este diagnóstico.

Alternativa D

O hipotireoidismo primário pode causar fadiga, fraqueza e até hiponatremia (geralmente leve, por mecanismo de SIADH-like). Por isso, em um paciente com sintomas inespecíficos, poderia entrar no diferencial inicial. Porém, vários achados do nosso caso não se encaixam. O hipotireoidismo não causa hiperpigmentação cutânea e mucosa - se algo, pode causar pele seca e pálida. Não explica a hipercalemia, o cortisol baixo, o ACTH elevado, nem a hipotensão ortostática tão marcante. A **avidez por sal também não faz parte** do quadro de hipotireoidismo. Além disso, os exames hormonais mostram claramente um problema no eixo adrenal (cortisol baixo, ACTH alto), não no eixo tireoidiano. Esta alternativa serve mais como distrator fraco para quem só fixou nos sintomas constitucionais inespecíficos.

Visão do aprovado

A chave para resolver este caso em poucos segundos está em identificar os dois achados que praticamente excluem todas as outras hipóteses: **hiperpigmentação cutânea-mucosa e hipercalemia**. Esses dois elementos juntos só aparecem na insuficiência adrenal primária, pois dependem respectivamente de ACTH elevado e deficiência de mineralocorticoides. Nas provas de residência, a insuficiência adrenal é tema recorrente e as bancas testam sistematicamente a capacidade do candidato de diferenciar primária de secundária, explorando principalmente três pontos: presença ou ausência de hiperpigmentação, presença ou ausência de distúrbios eletrolíticos (especialmente a hipercalemia) e o nível de ACTH. Memorizar que mineralocorticoides ficam preservados na secundária ajuda a lembrar que não haverá hipercalemia nem avidez por sal nesses casos.

Vale reforçar que a avidez por sal, embora seja um sintoma subjetivo, tem alto valor diagnóstico quando presente e costuma aparecer em questões como pista adicional. Em casos de dúvida diagnóstica durante a prova, lembrar que a sequência lógica na investigação de hipocortisolismo é sempre: primeiro confirmar cortisol baixo, depois dosar ACTH para localizar o problema.

Questão 7

Em que situação clínica, dentre as alternativas abaixo, há clara indicação de intubação orotraqueal como conduta imediata:

- A. Paciente com quadro de TCE apresentando glasgow 12
- B. Paciente apresentando Glasgow 8 com perda de reflexos protetivos
- C. Paciente asmático refratário a duas tentativas de broncodilatação
- D. Paciente portador de DPOC apresentando desconforto respiratório e hipercapnia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A decisão de intubar um paciente é uma das mais críticas na medicina de emergência. Estamos falando de assumir o controle completo da ventilação de alguém, e isso precisa ser feito no momento certo — nem antes (expondo o paciente a riscos desnecessários) nem depois (quando já perdemos a janela de segurança). Para acertar esse timing, precisamos conhecer bem os critérios que tornam a intubação uma indicação **clara e imediata**.

O critério mais clássico e objetivo que temos é o da **Escala de Coma de Glasgow**. A regra é direta: **Glasgow $\leq$ 8, intube!** Por quê? Porque nesse nível de rebaixamento do sensório, o paciente não consegue mais proteger adequadamente sua via aérea. Os reflexos protetivos — aqueles que impedem que secreções, sangue ou conteúdo gástrico caiam nas vias respiratórias — ficam comprometidos. E quando perdemos esses reflexos, o risco de broncoaspiração se torna iminente e grave.

Agora, vamos olhar para a questão e identificar qual cenário se encaixa perfeitamente nesse critério. Temos quatro situações clínicas diferentes, e precisamos diferenciar o que é **indicação absoluta e imediata** daquilo que ainda permite outras tentativas terapêuticas ou abordagens alternativas.

O **paciente com Glasgow 8 e perda de reflexos protetivos** reúne dois critérios simultâneos para intubação imediata: já está no limiar crítico da escala de coma E não tem mais como proteger sua via aérea. Esse paci-

ente pode aspirar a qualquer momento. Não há margem para esperar ou tentar outras medidas — a via aérea definitiva precisa ser estabelecida agora.

Compare isso com um paciente que tem Glasgow 12 após TCE. Esse valor indica rebaixamento do sensório, sim, mas ainda está bem acima do ponto de corte. Um Glasgow 12 significa que o paciente ainda tem algum nível de resposta e provavelmente ainda mantém reflexos protetivos. Aqui, nossa conduta é **monitorização rigorosa**, não intubação imediata. Vamos observar a evolução, fazer reavaliações frequentes, mas não temos indicação clara de intubar nesse momento.

E quanto às situações respiratórias? No paciente asmático refratário a duas tentativas de broncodilatação, estamos diante de uma crise grave, sem dúvida. Mas "refratário a duas tentativas" não esgota nosso arsenal terapêutico. Ainda temos corticoide sistêmico, sulfato de magnésio, eventualmente adrenalina — várias medidas antes de partirmos para a intubação. A IOT na asma grave é reservada para **falência respiratória iminente ou instalada**, com critérios como exaustão, parada respiratória, rebaixamento do nível de consciência. Duas tentativas de broncodilatador não definem isso.

Já o paciente com DPOC, desconforto respiratório e hipercapnia nos traz outra situação importante. A primeira linha de tratamento aqui é a **ventilação não invasiva (VNI)**, que tem excelente evidência em exacerbações de DPOC. A VNI reduz o trabalho respiratório, melhora a ventilação alveolar e frequentemente evita a necessidade de intubação. Só partimos para IOT se houver contra-indicação à VNI (rebaixamento do sensório, instabilidade hemodinâmica, incapacidade de proteger via aérea) ou falha da VNI após tentativa adequada.

Portanto, nosso raciocínio nos leva de forma clara e objetiva para a **alternativa B** como gabarito: Glasgow 8 com perda de reflexos protetivos é indicação inequívoca de intubação orotraqueal imediata.

Alternativa A

Glasgow 12 está acima do ponto de corte clássico para intubação. O critério objetivo que usamos é $\text{Glasgow} \leq 8$, e esse paciente ainda está com 12 pontos. Isso significa que, embora haja rebaixamento do sensório (já que o normal é 15), ele provavelmente ainda mantém algum nível de proteção de via aérea. Nossa conduta aqui é **monitorização rigorosa e reavaliações frequentes**, preparando-nos para intubar caso haja deterioração, mas não há indicação clara e imediata no momento. Cuidado com a armadilha de achar que "qualquer Glasgow baixo" é indicação de IOT — precisamos do critério objetivo.

Alternativa B

Aqui temos a combinação perfeita para indicação absoluta: Glasgow 8 (já no limiar crítico) MAIS perda explícita dos reflexos protetivos. Esse paciente não consegue mais proteger sua via aérea contra aspiração de secreções, sangue ou conteúdo gástrico. O risco de broncoaspiração é iminente e potencialmente fatal. Não há o que discutir ou temporizar — **esse paciente precisa de via aérea definitiva imediatamente**. É exatamente o tipo de situação que os protocolos de trauma e emergência definem como indicação clara e não questionável de intubação orotraqueal.

Alternativa C

Essa alternativa pode confundir quem pensa que "refratário a duas tentativas" automaticamente significa IOT. Mas vamos pensar no protocolo de asma: após duas tentativas de broncodilatador (geralmente salbutamol), ainda temos várias armas terapêuticas. Corticoide sistêmico, sulfato de magnésio, eventualmente adrenalina subcutânea. A intubação na asma grave é reservada para situações de **falência respiratória evidente** — exaustão muscular, parada respiratória iminente, rebaixamento do sensório, impossibilidade de manter oxigenação adequada. O fato de ter falhado duas tentativas de broncodilatação não define, por si só, essa gravidade extrema.

Alternativa D

DPOC com desconforto respiratório e hipercapnia é uma situação grave, mas que tem uma **primeira linha de tratamento bem estabelecida: ventilação não invasiva (VNI)**. A VNI com pressão positiva melhora a ventilação alveolar, reduz o trabalho respiratório e diminui a necessidade de intubação em pacientes com DPOC exacerbado. Só partimos para IOT se houver contra-indicação à VNI (rebaixamento importante do sensório, incapacidade de cooperar, instabilidade hemodinâmica) ou se a VNI falhar após tentativa adequada. Não é uma indicação clara e imediata de intubação — pelo contrário, devemos tentar evitá-la com VNI sempre que possível.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande armadilha nesse tipo de questão é confundir gravidade clínica com indicação absoluta de intubação imediata. Em provas de R1, esse tema costuma aparecer justamente explorando essa confusão: colocam cenários graves (asma refratária, DPOC com hipercapnia, TCE com Glasgow alterado) e testam se você consegue separar o que exige via aérea

definitiva agora daquilo que ainda permite outras tentativas terapêuticas. O critério Glasgow ≤ 8 com perda de reflexos protetivos é o mais objetivo e recorrente, mas vale lembrar que apneia, obstrução completa de via aérea e parada cardiorrespiratória também são indicações imediatas — embora menos cobradas nesse formato de questão.

O erro clássico é querer intubar todo paciente grave. O asmático refratário a duas tentativas ainda tem corticoide, magnésio e outros recursos; o paciente com DPOC e hipercapnia tem a VNI como primeira escolha. Já o Glasgow 8 sem reflexos protetivos não admite discussão: a broncoaspiração é iminente e a janela de segurança está fechada. Perceba que a questão não pergunta "qual paciente está mais grave", mas sim "qual tem indicação clara e imediata" — são coisas diferentes. Em prova, identifique o corte objetivo (Glasgow ≤ 8) e associe com a perda funcional (reflexos protetivos ausentes) para fechar o raciocínio com segurança.

Questão 8

Homem de 55 anos, hipertenso e diabético tipo 2 em tratamento regular, técnico em manutenção de sistemas de ar condicionado, procura emergência com quadro de febre alta, calafrios e tosse seca há 2 dias, evoluindo com prostração e comprometimento importante do estado geral. Refere cefaleia intensa e mialgia generalizada. Exame físico: regular estado geral, sonolento mas orientado, hipocorado, taquicárdico. PA: 100/60 mmHg, FC: 118 bpm, FR: 28 irpm, Tax: 38,8°C, SatO₂: 89% em ar ambiente. Ausculta pulmonar: estertores crepitantes em base direita e diminuição do murmúrio vesicular. Radiografia de tórax: consolidação em lobo inferior direito. Exames laboratoriais: leucocitose de 16.000/mm³ com desvio à esquerda, sódio 129 mEq/L, creatinina 0,8 mg/dL. Qual o esquema antimicrobiano mais adequado para este caso?

- A.** Amoxicilina-clavulanato 875/125 mg via oral de 12/12 horas por 7 dias.
- B.** Ceftriaxona 2g endovenosa de 24/24 horas associada a levofloxacino 750 mg endovenosa de 24/24 horas.
- C.** Ceftriaxona 2g endovenosa de 24/24 horas em monoterapia.
- D.** Amoxicilina-clavulanato 875/125 mg via oral de 12/12 horas por 7 dias associada a azitromicina 500 mg/dia por 3 dias

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos que nosso paciente trabalha com manutenção de sistemas de ar condicionado, uma luz vermelha deve acender imediatamente na nossa cabeça. Por quê? Porque estamos diante de uma **exposição ocupacional clássica para Legionella pneumophila**, um dos agentes de pneumonia atípica mais temidos e que adora se proliferar em reservatórios de água, torres de resfriamento e, sim, sistemas de ar condicionado.

Mas não é só a ocupação que nos chama atenção aqui. Temos um homem de 55 anos, com comorbidades importantes (diabetes e hipertensão), que desenvolve um quadro respiratório de apenas 2 dias de evolução, mas já com **comprometimento importante do estado geral**. Veja os sinais de gravidade: paciente sonolento, hipoxêmico (SatO₂ 89%), taquipneico (FR 28), taquicárdico (FC 118), com pressão arterial no limite (100/60). Isso não é uma pneumoniazinha simples - temos aqui um paciente **potencialmente grave que necessita internação hospitalar**.

Agora vem a cereja do bolo: olhando os exames laboratoriais, encontramos **sódio de 129 mEq/L**. Hiponatremia em contexto de pneumonia? Isso é um achado clássico, quase patognomônico, de **Legionella**! Somamos a isso os sintomas extrapulmonares marcantes - cefaleia intensa e mialgia generalizada - e a tosse seca, e o quadro fica ainda mais sugestivo.

Antes de partirmos para o tratamento, precisamos classificar a gravidade. Pelo CURB-65, nosso paciente está no limite: ele tem alteração do sensorio (sonolento), frequência respiratória próxima de 30, pressão arterial borderline. Mesmo que não feche todos os critérios formais, os **sinais clínicos de gravidade são evidentes**: hipoxemia importante (SatO₂ 89%), comprometimento do estado geral, prostração. Este paciente precisa de internação hospitalar, possivelmente em ambiente de terapia semi-intensiva ou intensiva.

E aqui está o ponto crucial para o tratamento: em **pneumonia adquirida na comunidade grave**, especialmente quando há indicação de internação em UTI ou suspeita de Legionella, não podemos usar monoterapia. Precisamos de **dupla cobertura antimicrobiana**: um betalactâmico para cobrir os germes típicos (principalmente pneumococo) associado a um antibiótico que cubra os atípicos, especialmente Legionella.

As opções recomendadas são: betalactâmico + quinolona respiratória OU betalactâmico + macrolídeo. Para Legionella, tanto quinolonas (levo-

floxacino, moxifloxacino) quanto macrolídeos (azitromicina) têm boa atividade. E, claro, pela gravidade do quadro, devemos usar **via endovenosa**, não via oral.

Assim, o esquema ideal aqui é **ceftriaxona 2g EV (betalactâmico de amplo espectro) associada a levofloxacino 750 mg EV (quinolona respiratória)**. Essa combinação garante cobertura adequada para pneumococo, outros germes típicos e, fundamentalmente, para *Legionella pneumophila*, nossa principal suspeita pelo contexto ocupacional e pela hiponatremia.

Alternativa A

Esta alternativa propõe amoxicilina-clavulanato via oral, que é um esquema típico de **tratamento ambulatorial** para pneumonia leve em pacientes com comorbidades. O erro aqui é duplo: primeiro, a via oral é inadequada para um paciente com sinais de gravidade, sonolento e com comprometimento importante do estado geral - não temos garantia de absorção adequada e o paciente precisa de antibioticoterapia plena desde o início. Segundo, mesmo que a amoxicilina-clavulanato tenha alguma atividade contra germes típicos, ela **não tem cobertura adequada para Legionella**, nossa principal suspeita. Este é um esquema que poderíamos considerar para um paciente de baixo risco tratado em casa, mas não para o caso em questão.

Alternativa B

Esta é nossa **resposta correta**. Ceftriaxona 2g endovenosa é um betalactâmico de terceira geração com excelente cobertura para pneumococo e outros germes típicos, além de boa penetração pulmonar. O levofloxacino 750 mg endovenoso é uma quinolona respiratória com excelente atividade contra germes atípicos, especialmente *Legionella*, além de também cobrir pneumococo. Essa combinação atende perfeitamente aos critérios de tratamento de PAC grave: dupla cobertura (típicos + atípicos), via endovenosa apropriada para a gravidade, e cobertura específica para *Legionella*, que é nossa principal suspeita pelo contexto ocupacional e pela hiponatremia. É exatamente o que as diretrizes recomendam para pacientes com critérios de internação em UTI.

Alternativa C

Aqui temos a ceftriaxona endovenosa, que é adequada para a gravidade e cobre bem os germes típicos, mas em **monoterapia**. Este é um erro que pode confundir muitos estudantes: "se a pneumonia é grave e tem consolidação lobar, não basta cobrir pneumococo?" A resposta é não! Em PAC grave, especialmente com indicação de UTI ou quando há suspeita de *Legionella*, a monoterapia é inadequada. Precisamos sempre

associar cobertura para atípicos, seja com quinolona ou macrolídeo. A ceftriaxona sozinha deixaria nosso paciente **sem cobertura para Legionella**, que é justamente o agente mais provável neste caso. Monoterapia com betalactâmico só seria aceitável em PAC leve/moderada sem fatores de risco para atípicos.

Alternativa D

Esta alternativa traz uma combinação conceitualmente correta: betalactâmico (amoxicilina-clavulanato) + macrolídeo (azitromicina), que de fato garante dupla cobertura para típicos e atípicos, incluindo Legionella. O problema aqui está na **via de administração**. Ambos os antibióticos estão prescritos por via oral, o que é inadequado para um paciente com sinais de gravidade, sonolento, com comprometimento importante do estado geral e hipoxemia significativa. Em situações graves, precisamos garantir níveis séricos adequados rapidamente, e a via oral não nos dá essa segurança. Este seria um esquema razoável para PAC moderada em paciente com condições de tratamento ambulatorial ou internação breve, mas não para o caso apresentado.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de Legionella neste caso se fecha em segundos quando juntamos três elementos: profissão de risco (manutenção de ar condicionado), hiponatremia e sinais de gravidade. Esse trio é praticamente entregue de bandeja pela banca e deve disparar automaticamente a escolha por terapia dupla endovenosa. Para eliminar alternativas rapidamente, descarte de cara qualquer opção com via oral (paciente sonolento e grave não tem condição de absorção confiável) e qualquer monoterapia, independentemente de qual antibiótico seja.

A armadilha mais clássica desse tema é pensar que consolidação lobar bem definida no raio X significa "pneumococo típico, logo betalactâmico sozinha resolve". Esse raciocínio funciona apenas em PAC leve ambulatorial sem fatores de risco, mas em qualquer contexto de gravidade ou suspeita de atípico, monoterapia está vetada. Outro erro frequente é cobrir pseudomonas só porque o paciente é diabético; diabetes isolado não é indicação para antipseudomonas, que só entra se houver bronquiectasias, fibrose cística, uso recente de antibióticos ou imunossupressão significativa.

Nas provas de R1, pneumonia grave com necessidade de UTI é um dos cenários mais cobrados para testar escolha de antibiótico, e a banca costuma variar entre dois formatos: ou entrega pistas óbvias de Legionella (como nesta questão) ou apresenta PAC grave inespecífica onde

você precisa aplicar o protocolo padrão de dupla cobertura. Em ambos os casos, betalactâmico endovenoso mais quinolona respiratória ou macrolídeo é o caminho, sempre atentando para a via de administração como pegadinha recorrente.

Questão 9

Uma mulher de 58 anos é admitida no pronto-socorro por febre, disúria e dor em flanco direito há 24 horas. Apresenta-se taquicárdica (FC 120 bpm), hipotensa (PA 85/50 mmHg) e oligúrica. Exame de urina com 100.000 leucócitos/campo e nitritos positivos. São coletadas duas hemoculturas periféricas e urocultura, sendo iniciada ceftriaxona 2g EV. Após ressuscitação volêmica com 30 mL/kg de cristalóide, permanece hipotensa, sendo iniciada noradrenalina. Após 6 horas de internação, encontra-se em uso de noradrenalina 1,3 mcg/kg/min e vasopressina 0,04 UI/min para manter PAM > 65 mHg, com lactato persistentemente elevado em 3,2 mmol/L. Peso: 70 kg. Segundo as evidências atuais sobre o manejo do choque séptico refratário, qual a conduta mais adequada neste momento?

- A.** Aguardar 12 horas de noradrenalina em dose elevada antes de considerar hidrocortisona, pois o benefício só se manifesta após período prolongado de choque.
- B.** Iniciar hidrocortisona 50 mg EV de 6/6 horas, pois a paciente preenche critérios de choque séptico refratário com necessidade de vasopressor em dose elevada.
- C.** Manter apenas noradrenalina e aguardar resultado das culturas para decidir sobre hidrocortisona, pois corticoides só devem ser usados com identificação microbiológica.
- D.** Iniciar metilprednisolona 1mg/kg/dia em dose única matinal, seguindo o protocolo de corticoide em dose fisiológica para choque séptico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que frequentemente nos tira da zona de conforto na UTI: um paciente em choque séptico que recebeu TODAS

as medidas iniciais corretas, mas mesmo assim não está respondendo adequadamente. Nossa paciente de 58 anos apresentou um quadro típico de *pielonefrite aguda complicada* - febre, disúria, dor em flanco direito, com confirmação laboratorial mostrando piúria maciça e nitritos positivos. O quadro evoluiu rapidamente para choque séptico, com hipotensão importante (PA 85/50 mmHg), taquicardia e oligúria.

Vamos reconhecer que o manejo inicial foi exemplar: antibioticoterapia precoce com ceftriaxona, ressuscitação volêmica adequada com 30 mL/kg de cristalóide (conforme preconiza o *Surviving Sepsis Campaign*), e início de noradrenalina quando a hipotensão persistiu após a reposição volêmica. Até aqui, tudo certo. Mas o enunciado nos traz uma informação crucial: **após 6 horas de internação, a paciente está necessitando de doses muito elevadas de vasopressores** - noradrenalina a 1,3 mcg/kg/min (lembrando que 0,5 mcg/kg/min já é considerado dose elevada) E vasopressina 0,04 UI/min como segundo vasopressor, mantendo lactato persistentemente elevado em 3,2 mmol/L.

Esse cenário caracteriza o que chamamos de *choque séptico refratário* ou choque com alta necessidade de vasopressores. O conceito-chave aqui é: quando temos um paciente utilizando noradrenalina em dose maior que 0,5 mcg/kg/min por 6 horas (e nossa paciente está em 1,3 mcg/kg/min!), já necessitando inclusive de um segundo vasopressor, entramos em uma categoria de maior gravidade e mortalidade. Esse ponto de corte não é arbitrário - vem de estudos que mostram que **a mortalidade aumenta significativamente nesses casos**.

As evidências atuais (principalmente estudos como ADRENAL e APROCCHSS, com algumas controvérsias entre eles) sugerem que nessa situação específica de choque refratário, há duas condutas adjuvantes: a adição de vasopressina (que já foi feita em nossa paciente) e a introdução de corticoide em dose baixa. O mecanismo por trás do corticoide é a *insuficiência adrenal relativa* - em situações de estresse extremo como o choque séptico, a demanda por cortisol aumenta muito, mas a produção das suprarrenais pode não acompanhar adequadamente. A hidrocortisona atua tanto no componente inflamatório quanto na reposição dessa **insuficiência relativa**.

A dose preconizada atualmente é *hidrocortisona 50 mg EV de 6/6 horas* (totalizando 200 mg/dia), mantida por cerca de 7 dias. Note que essa é uma dose considerada baixa ou fisiológica, diferente das doses anti-inflamatórias altas usadas em outras situações. A decisão de iniciar o corticoide é clínica, baseada na refratariedade hemodinâmica, e **não depende de confirmação microbiológica ou de testes de reserva adrenal** (que inclusive caíram em desuso para essa indicação).

Alternativa A

Essa alternativa traz um erro conceitual importante sobre o *timing*. O critério atual para definir choque refratário e indicar hidrocortisona é justamente o uso de noradrenalina acima de 0,5 mcg/kg/min por 6 horas - não 12 horas. Nossa paciente já completou essas 6 horas e está em doses muito superiores (1,3 mcg/kg/min). **Aguardar mais tempo sem introduzir terapia adjuvante seria postergar uma medida que pode trazer benefício.** Além disso, a premissa de que "o benefício só se manifesta após período prolongado" não tem respaldo na literatura - pelo contrário, quanto antes identificarmos o choque refratário e otimizarmos o tratamento, melhor.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta. A paciente preenche todos os critérios para caracterizar *choque séptico refratário*: uso de noradrenalina acima de 0,5 mcg/kg/min (está em 1,3 mcg/kg/min) por mais de 6 horas, já necessitando inclusive de vasopressina como segundo vasopressor, e mantendo sinais de hipoperfusão (lactato 3,2 mmol/L). Nesse contexto, **a hidrocortisona 50 mg EV de 6/6 horas está formalmente indicada.** O esquema está correto tanto na escolha do corticoide (hidrocortisona, que tem atividade mineralocorticoide além da glicocorticoide) quanto na dose e intervalo. Essa conduta está alinhada com as diretrizes atuais de manejo de sepse.

Alternativa C

Aqui temos uma armadilha comum: pensar que precisamos de confirmação microbiológica antes de adicionar terapias adjuvantes. A indicação de hidrocortisona no choque séptico refratário é clínica, baseada na gravidade hemodinâmica e na necessidade de vasopressores em dose elevada. **Não precisamos (e não devemos) aguardar o resultado das culturas para iniciar o corticoide.** As culturas são importantes para ajustar a antibioticoterapia posteriormente, mas não determinam a introdução da hidrocortisona. Manter apenas a noradrenalina nesse momento seria insuficiente - a paciente já demonstrou que não está respondendo adequadamente apenas com vasopressor.

Alternativa D

Essa alternativa erra tanto na escolha do corticoide quanto no esquema posológico. A *metilprednisolona* não é o corticoide de escolha para choque séptico - preferimos a hidrocortisona porque ela tem atividade tanto glicocorticoide quanto mineralocorticoide, sendo mais próxima do cortisol fisiológico. Além disso, o esquema de "dose única matinal" não faz sentido nesse contexto - estamos tratando choque séptico

refratário, não fazendo reposição fisiológica em insuficiência adrenal crônica. **A dose de 1 mg/kg/dia de metilprednisolona também não está validada para essa indicação.** O protocolo correto é hidrocortisona 50 mg 6/6h.

Visão do aprovado

O reconhecimento do choque refratário precisa ser quase automático na prova: paciente com noradrenalina acima de 0,5 mcg/kg/min por mais de 6 horas já fecha o critério, mas quando vemos a situação extrema desta questão (1,3 mcg/kg/min MAIS vasopressina como segundo vasopressor), o cenário está gritando pela hidrocortisona. **A pegadinha mais cruel aqui é tentar nos convencer de que precisamos aguardar mais tempo ou confirmar microbiologicamente antes de agir.** Na prática de prova, sempre que virmos doses de noradrenalina superiores a 0,5 mcg/kg/min mantidas após as primeiras horas de ressuscitação, devemos pensar imediatamente em terapia adjuvante.

Nas provas de residência, o tema sepse e choque costuma ser cobrado de forma integrada e sequencial, testando nossa capacidade de tomar decisões em cascata. Vemos isso nas questões recentes que misturam interpretação de parâmetros hemodinâmicos (*variação de pressão de pulso, POCUS*) com decisões terapêuticas progressivas: primeiro volume, depois vasopressor, depois terapias adjuvantes. A banca quer saber se conseguimos diferenciar o momento de continuar a ressuscitação volêmica daquele em que precisamos escalar para vasopressores ou adicionar corticoide. **O timing de 6 horas e o cutoff de 0,5 mcg/kg/min são valores que precisam estar na ponta da língua.**

Outro ponto que merece atenção é a especificidade do esquema: *hidrocortisona 50mg 6/6h* (não metilprednisolona, não dose única matinal). Essa é uma pegadinha recorrente - trazer corticoides alternativos ou esquemas posológicos diferentes para confundir. Na dúvida de prova, se o cenário é de choque refratário e aparece "hidrocortisona 50mg 6/6h", **a chance de ser a resposta correta é altíssima**, independentemente do que as outras alternativas tentem argumentar sobre aguardar culturas ou prolongar o tempo de observação.

Questão 10

Mulher de 72 anos, diabética e hipertensa, procura o pronto-socorro com dor precordial em aperto há 90 minutos, irradiada para braço esquerdo e mandíbula, iniciada durante repouso. Ao exame físico apresenta-se ansiosa, sudoreica, PA 160/90 mmHg, FC 88 bpm. O eletrocardiograma evidencia bloqueio de ramo esquerdo com supradesnive-la-

mento concordante do segmento ST de 2 mm em V2 e V3, infradesnívelamento concordante de 2 mm em aVR e supradesnívelamento de 5 mm em V6. O hospital possui serviço de hemodinâmica disponível 24 horas. Qual a conduta imediata mais apropriada?

- A. Solicitar ecocardiograma para avaliar função ventricular e proceder estratificação de risco com escores TIMI e GRACE antes de definir estratégia invasiva.
- B. Encaminhar imediatamente para angioplastia primária, pois os critérios de Sgarbossa presentes no ECG equivalem a infarto com supradesnívelamento do segmento ST.
- C. Iniciar antiagregação dupla e anticoagulação, com estratificação de risco para cateterismo em até 24 horas por se tratar de síndrome coronariana sem supradesnívelamento.
- D. Administrar fibrinolítico imediatamente devido ao tempo de sintomas inferior a 12 horas e presença de bloqueio de ramo esquerdo presumivelmente novo.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

O bloqueio de ramo esquerdo costuma ser o pesadelo de muita gente quando aparece num ECG de dor torácica. E com razão: ele "bagunça" a repolarização ventricular e dificulta muito a identificação do supradesnívelamento de ST que normalmente usamos para diagnosticar infarto. Mas vamos ver como essa questão nos ensina a não desistir diante desse desafio.

Temos aqui uma paciente de 72 anos que chega com um quadro absolutamente típico de síndrome coronariana aguda: **dor precordial em aperto há 90 minutos, irradiando para braço esquerdo e mandíbula, iniciada em repouso**. Somem-se a isso os fatores de risco (diabetes e hipertensão) e os sinais de ativação simpática (ansiedade e sudorese), e já temos forte suspeita clínica de infarto agudo do miocárdio.

O problema aparece quando olhamos o ECG e vemos um bloqueio de ramo esquerdo. Nossa primeira reação poderia ser: "Bom, não consigo ver supra de ST claramente, então vou tratar como síndrome coronaria-

na sem supra e fazer estratificação de risco". Mas espera aí - esse raciocínio seria um erro grave neste caso.

Precisamos entender o que acontece no BRE. Quando temos esse bloqueio, a ativação ventricular fica alterada, e isso muda a repolarização também. **Em V1-V3, onde o QRS é predominantemente negativo no BRE, esperamos encontrar um discreto supradesnivelamento de ST e onda T positiva.** Já em V5-V6, onde o QRS é predominantemente positivo (onda R ampla), esperamos encontrar um discreto infradesnivelamento de ST e onda T negativa. Essas alterações são apenas secundárias ao bloqueio, não significam infarto.

Mas e quando há um infarto DE VERDADE acontecendo junto com o BRE? Foi exatamente para isso que criaram os **critérios de Sgarbossa**. A ideia é identificar alterações do segmento ST que vão ALÉM do que esperaríamos apenas pelo bloqueio. Os critérios incluem:

- **Supradesnivelamento concordante ≥ 1 mm** (supra na mesma direção do QRS)
- **Infradesnivelamento concordante ≥ 1 mm em V1-V3 ou aVL**
- **Supradesnivelamento discordante ≥ 5 mm** (nos critérios originais)

Agora vamos olhar para o ECG da nossa paciente com esses critérios em mente:

- ✓ **Supradesnivelamento concordante de 2 mm em V2 e V3** - onde já esperávamos supra discreto pelo BRE, temos 2 mm (≥ 1 mm = critério positivo)
- ✓ **Infradesnivelamento concordante de 2 mm em aVR** - critério positivo
- ✓ **Supradesnivelamento de 5 mm em V6** - essa é a mais impressionante! Em V6, pelo BRE esperaríamos INFRA de ST, mas temos SUPRA de 5 mm (critério amplamente positivo)

Pronto! **A presença dos critérios de Sgarbossa torna esse quadro equivalente a um IAMCSST**, mesmo na presença do bloqueio de ramo esquerdo. Não é uma "síndrome sem supra com dúvida diagnóstica" - é um infarto com supra equivalente que precisa de reperfusão imediata.

E qual a melhor estratégia de reperfusão? Temos sintomas há 90 minutos (bem dentro da janela de 12 horas) e o hospital possui hemodinâmica disponível 24 horas. Quando há **hemodinâmica disponível, a angioplastia primária é sempre superior à fibrinólise** - ela tem maiores taxas de reperfusão, menor risco de reoclusão e permite o diagnóstico anatômico das lesões.

Portanto, nosso raciocínio nos leva diretamente à **alternativa B como resposta correta**: encaminhar imediatamente para angioplastia primária, pois os critérios de Sgarbossa presentes equivalem a IAMCSST.

Alternativa A

Essa alternativa propõe solicitar ecocardiograma e fazer estratificação com TIMI e GRACE antes de definir estratégia invasiva. O problema aqui é duplo. Primeiro, estamos perdendo tempo precioso num quadro de IAMCSST - "tempo é miocárdio", e cada minuto de demora aumenta a área de necrose. Segundo, e mais importante: **TIMI e GRACE são escores de estratificação de risco para síndrome coronariana SEM supradesnivelamento de ST**. Eles nos ajudam a decidir quando fazer cateterismo em pacientes com IAMSSST (imediato, em 24h, em 72h), mas não se aplicam a IAMCSST, onde a conduta é reperfusão imediata sempre que possível. O ecocardiograma pode ser útil posteriormente para avaliar função ventricular e complicações, mas não deve atrasar a reperfusão de emergência.

Alternativa B

Aqui está nossa resposta correta, e ela demonstra exatamente o raciocínio que construímos: reconhecer que **os critérios de Sgarbossa presentes no ECG fazem deste caso um equivalente de IAMCSST**, mesmo na presença do bloqueio de ramo esquerdo. Com hemodinâmica disponível e sintomas há 90 minutos, a angioplastia primária é a conduta ideal - permite reperfusão mecânica da artéria, identificação e tratamento de outras lesões, e tem melhores desfechos que a fibrinólise. O tempo ideal porta-balão deve ser inferior a 90-120 minutos, e quanto mais precoce, melhor.

Alternativa C

Essa é a **alternativa mais perigosa da questão**, aquela que pega quem não domina bem os critérios de Sgarbossa. O raciocínio equivocado seria: "Tem um BRE no ECG, não consigo ter certeza se é supra de ST ou não, então vou considerar como síndrome coronariana sem supra e fazer estratificação invasiva em até 24 horas". Parece prudente, não é? Mas é um erro grave. A conduta descrita (antiagregação dupla, anticoagulação e cateterismo em até 24 horas) seria apropriada para um IAMSSST de moderado risco, não para este caso. Aqui temos critérios claros de Sgarbossa que estabelecem o diagnóstico de IAMCSST equivalente. Tratar como "sem supra" significa perder a janela ideal de reperfusão, condenando o paciente a uma área maior de necrose miocárdica e piores desfechos. É exatamente para evitar esse erro que precisamos conhecer os critérios de Sgarbossa.

Alternativa D

A fibrinólise seria uma opção válida para IAMCSST com sintomas há menos de 12 horas, isso está correto. O problema é que **quando há hemodinâmica disponível, a angioplastia primária é sempre superior**. A fibrinólise tem suas limitações: taxa de reperfusão de apenas cerca de 50-60%, risco de reoclusão, não permite visualização das lesões coronarianas, e tem maior risco de sangramento (incluindo AVC hemorrágico). Ela é reservada para situações em que não há acesso à hemodinâmica ou quando o tempo de transporte para um centro com hemodinâmica seria muito longo (>120 minutos). Como o enunciado deixa claro que "o hospital possui serviço de hemodinâmica disponível 24 horas", optar pela fibrinólise seria escolher um tratamento inferior quando temos acesso ao melhor. Além disso, a questão menciona "BRE presumivelmente novo" - não temos certeza se é novo, e mesmo que o BRE novo seja equivalente de IAMCSST, os critérios de Sgarbossa fornecem uma indicação ainda mais clara e específica para a reperfusão.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Bloqueio de ramo esquerdo em contexto de dor torácica é uma das pegadinhas clássicas de prova de R1, e a questão explora exatamente a armadilha mais comum: o candidato vê o BRE, não consegue identificar com segurança o supra de ST e acaba tratando como síndrome coronariana sem supra. Nas provas, esse cenário aparece justamente para testar se você conhece os critérios de Sgarbossa e sabe que eles tornam o caso equivalente a IAMCSST, exigindo reperfusão imediata. A alternativa C é propositalmente sedutora porque descreve uma conduta que seria correta para IAMSSST de risco moderado, mas que aqui representa perda de tempo precioso em um infarto com indicação de angioplastia primária.

O raciocínio rápido que resolve a questão passa por reconhecer que a clínica é fortíssima para IAM (dor típica, fatores de risco, sudorese) e que as alterações do ECG vão muito além do que o BRE explicaria sozinho. Quando você identifica supradesnívelamento concordante em V2-V3, infradesnívelamento concordante em aVR e principalmente supra de 5 mm em V6 onde deveria haver infra pelo BRE, os critérios de Sgarbossa ficam evidentes e qualquer conduta que não seja reperfusão imediata está errada.

Vale lembrar que escores como TIMI e GRACE, citados na alternativa A, são ferramentas de estratificação para síndrome sem supra, não para IAMCSST ou seus equivalentes. Perder tempo com ecocardiograma ou cálculo de escores quando você já tem diagnóstico de equivalente de

supra é erro grave de prova. Esse padrão de cobrança reaparece em diversas questões que testam se você sabe diferenciar as estratégias de abordagem entre IAMCSST e IAMSSST, cada uma com suas indicações e timing específicos de cateterismo.

Questão 11

Mulher de 26 anos, portadora de hipotireoidismo em uso de levotiroxina, procura atendimento médico com queixa de diarreia crônica há 4 meses. Relata evacuações pastosas a líquidas, 3 a 4 vezes ao dia, sem sangue ou muco visíveis, acompanhadas de distensão abdominal e flatulência. Nega alterações alimentares recentes ou uso de medicações que possam causar diarreia. Refere astenia progressiva e dificuldade para manter o peso corporal. Ao exame físico, apresenta palidez cutâneo-mucosa leve, peso de 52 kg, altura de 1,65 m, abdome levemente distendido, sem visceromegalias ou massas palpáveis. Exames laboratoriais mostram hemoglobina de 10,8 g/dL, VCM de 72 fL, ferro sérico de 45 µg/dL e ferritina de 28 ng/mL. A paciente mantém dieta habitual incluindo pães, massas e cereais. Para iniciar adequadamente a investigação diagnóstica da principal hipótese, qual exame deve ser solicitado neste momento?

- A. Anticorpo anti-transglutaminase IgA e dosagem de IgA total
- B. Pesquisa de HLA DQ2 e DQ8
- C. Endoscopia digestiva alta com biópsia duodenal
- D. Teste terapêutico com dieta isenta de glúten

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma paciente jovem com hipotireoidismo que desenvolve diarreia crônica, distensão abdominal e sinais claros de má absorção, precisamos imediatamente lembrar das associações entre doenças autoimunes. Esse é um dos alertas mais importantes que o caso nos dá logo de cara.

Vamos destrinchar as pistas que nos levam à principal hipótese diagnóstica. Temos uma mulher de 26 anos que já apresenta **hipotireoidis-**

mo (provavelmente autoimune, considerando a idade) e agora desenvolve um quadro de **diarreia crônica há 4 meses** — evacuações pastosas a líquidas, múltiplas vezes ao dia, acompanhadas de distensão abdominal e flatulência. Mas o que realmente chama nossa atenção não são apenas os sintomas intestinais, e sim os **sinais de má absorção**: astenia progressiva, dificuldade em manter o peso e, principalmente, uma **anemia microcítica** (VCM 72 fL) com **deficiência de ferro** documentada laboratorialmente.

A anemia ferropriva microcítica nesse contexto não é coincidência. O ferro é absorvido principalmente no duodeno, e quando temos uma paciente com diarreia crônica que desenvolve anemia ferropriva apesar de (presumivelmente) ter uma dieta adequada, devemos pensar em problemas na absorção intestinal. Somando isso ao fato de que ela mantém dieta com pães, massas e cereais — ou seja, está exposta ao glúten — nosso raciocínio converge fortemente para **doença celíaca**.

A doença celíaca é uma condição sistêmica imunomediada desencadeada pela ingestão de glúten em indivíduos geneticamente suscetíveis. A prevalência é de cerca de 1% na população geral, com predomínio em mulheres, e existe uma **associação bem estabelecida com doenças tireoidianas autoimunes**, especialmente tireoidite de Hashimoto. O glúten desencadeia uma resposta inflamatória na mucosa intestinal, levando à atrofia vilositária em graus variados, o que compromete a absorção de nutrientes — explicando perfeitamente a anemia ferropriva, a perda de peso e a astenia de nossa paciente.

Agora, estabelecida a principal hipótese diagnóstica, precisamos saber qual é o **primeiro passo na investigação**. E aqui entra um conceito fundamental: a investigação da doença celíaca segue um algoritmo específico, e não devemos pular etapas. O teste inicial recomendado é a **dosagem do anticorpo anti-transglutaminase IgA (anti-TG IgA) associada à dosagem de IgA total**.

Por que dosar a IgA total junto? Porque aproximadamente 2-3% dos pacientes com doença celíaca têm **deficiência seletiva de IgA**, o que levaria a um resultado falso-negativo do anti-TG IgA. Ou seja, se não dosarmos a IgA total, podemos perder o diagnóstico em pacientes que realmente têm a doença. Esse é um detalhe técnico importante que faz toda a diferença na prática clínica.

É fundamental que a paciente esteja **consumindo glúten** no momento da coleta — e nossa paciente está, o que é perfeito para a investigação. Se o anti-TG IgA vier positivo em níveis significativamente elevados (10 vezes acima do limite superior) e confirmado com antiendomísio em segunda amostra, já temos diagnóstico em muitos casos. Se vier positivo

em níveis baixos, aí sim partimos para a biópsia duodenal. Se houver deficiência de IgA, também precisaremos da biópsia, ou podemos usar outros marcadores como anti-TG IgG.

O raciocínio nos leva, portanto, à **alternativa A** como resposta correta: anticorpo anti-transglutaminase IgA e dosagem de IgA total.

Alternativa A

Essa é a conduta correta para iniciar a investigação diagnóstica da doença celíaca. O *anti-transglutaminase IgA* é o teste sorológico de escolha, com excelente sensibilidade e especificidade. A dosagem concomitante de *IgA total* é essencial para identificar possíveis deficiências que invalidariam o resultado do anti-TG IgA. Esse é o primeiro passo do algoritmo diagnóstico, não invasivo, de baixo custo e que direcionará os próximos passos — se positivo em níveis altos, pode até dispensar biópsia em alguns casos; se positivo em níveis baixos, indica necessidade de biópsia; se negativo com IgA normal, praticamente exclui doença celíaca ativa.

Alternativa B

A pesquisa de *HLA DQ2* e *DQ8* é um erro conceitual comum. Muitos estudantes sabem que esses marcadores genéticos estão associados à doença celíaca e pensam que seria um bom teste inicial. O problema é que **até 40% da população saudável possui esses marcadores**, então um resultado positivo não confirma doença celíaca de forma alguma — apenas indica suscetibilidade genética. O HLA tem valor principalmente como **teste de exclusão**: se negativo, a probabilidade de doença celíaca é baixíssima. Mas não é o teste inicial para confirmar diagnóstico em um paciente sintomático. As diretrizes atuais não recomendam HLA como rotina diagnóstica, reservando-o para situações específicas, como pacientes que já iniciaram dieta sem glúten antes da investigação ou em casos duvidosos.

Alternativa C

A *endoscopia digestiva alta com biópsia duodenal* é, de fato, o **padrão-ouro para confirmação histológica** da doença celíaca, mostrando graus variáveis de atrofia vilositária. Mas aqui está a armadilha: não é o primeiro passo. Antes de submeter a paciente a um procedimento invasivo, que requer sedação e tem custos mais elevados, devemos realizar a triagem sorológica. A biópsia está indicada quando temos sorologia positiva (principalmente se em níveis baixos a moderados), quando há deficiência de IgA (impossibilitando a interpretação do anti-TG IgA), ou quando a suspeita clínica permanece alta apesar de sorologia negativa.

Pular direto para a endoscopia seria uma quebra do algoritmo diagnóstico racional e custo-efetivo.

Alternativa D

O *teste terapêutico com dieta isenta de glúten* é uma conduta especialmente problemática e não deve ser feita neste momento. Se iniciarmos a restrição de glúten antes de confirmar o diagnóstico, criamos um problema sério: a paciente pode melhorar sintomaticamente (o que até ajudaria a sustentar a hipótese), mas **perdemos a oportunidade de estabelecer o diagnóstico definitivo**. Após algumas semanas sem glúten, os anticorpos caem e a mucosa intestinal começa a se recuperar, tornando tanto a sorologia quanto a biópsia menos sensíveis. Se posteriormente precisarmos confirmar o diagnóstico, a paciente teria que voltar a consumir glúten por semanas (o que é difícil de aderir e gera sintomas), tornando todo o processo mais complicado. O diagnóstico de doença celíaca tem implicações para toda a vida e pode ter componente genético familiar — portanto, precisa ser confirmado adequadamente antes de instituir o tratamento.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande padrão de cobrança aqui é reconhecer que jovens com uma doença autoimune estabelecida (hipotireoidismo) que desenvolvem sintomas digestivos inespecíficos merecem investigação imediata para doença celíaca. As provas adoram essa associação e costumam embalar o caso com sinais sutis de má absorção — na prática, quando vemos diarreia crônica acompanhada de anemia microcítica, o problema está no duodeno até prova em contrário, porque é lá que o ferro é absorvido. Essa combinação praticamente entrega o diagnóstico antes mesmo de olhar a dieta.

A armadilha que derruba muitos candidatos é a alternativa do *HLA DQ2/DQ8*. Como todo mundo estuda que a doença celíaca tem forte associação genética, parece lógico pedir o teste, mas ele é péssimo como ferramenta diagnóstica inicial porque até 40% da população saudável é positiva. O HLA só serve para excluir doença celíaca quando negativo, nunca para confirmar. Outro erro clássico é pular direto para endoscopia, quebrando o algoritmo custo-efetivo — sempre começamos pela sorologia não invasiva.

O pior equívoco seria iniciar dieta sem glúten como "teste terapêutico". Isso destrói completamente a janela diagnóstica, porque tanto os anticorpos quanto as alterações histológicas começam a regredir em semanas. Pacientes que entram nessa cilada ficam presos em um limbo di-

agnóstico, e eventualmente precisam fazer o desagradável desafio de reintroduzir glúten por semanas para confirmar o diagnóstico. Como doença celíaca tem implicações para toda a vida e potencial componente familiar, confirmar antes de tratar não é preciosismo — é obrigatório.

Questão 12

Paciente feminina, 28 anos, residente em área com surto de dengue, procura atendimento médico referindo febre alta (38,8°C) há 3 dias, acompanhada de cefaleia intensa, mialgia generalizada, dor retro-orbitária, dor abdominal difusa, náuseas e episódios de vômitos. Nega sangramentos ou manchas pelo corpo. Ao exame físico: paciente em regular estado geral, desidratada (+/4+), afebril no momento do exame, PA 110/70 mmHg, FC 88 bpm, sem hepatoesplenomegalia, prova do laço negativa. Considerando a principal hipótese diagnóstica e o tempo de evolução do quadro, qual o exame laboratorial mais adequado para confirmação diagnóstica neste momento?

- A. Pesquisa de antígeno NS1 para dengue
- B. Sorologia IgM para dengue
- C. RT-PCR para vírus da dengue
- D. Hemograma completo com contagem de plaquetas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O segredo desta questão está numa informação que muitos candidatos leem mas não processam adequadamente: **há 3 dias de sintomas**. Esse detalhe temporal é absolutamente decisivo para escolher o exame laboratorial correto na dengue, porque as janelas diagnósticas são bem definidas e devemos saber exatamente quando cada teste é útil.

Vamos começar pelo diagnóstico clínico, que aqui está praticamente entregue. Temos uma mulher jovem em área de **surto de dengue** - então nossa probabilidade pré-teste já é alta - apresentando um quadro clássico: **febre alta, cefaleia intensa, mialgia generalizada e dor retro-orbitária**. Essa combinação é extremamente sugestiva de dengue. Os

sintomas gastrointestinais (náuseas, vômitos, dor abdominal) também são frequentes e não diminuem nossa suspeita.

O exame físico nos mostra que a paciente está na **fase febril** da doença, sem sinais de alarme no momento: não há sangramentos, a prova do laço está negativa, não tem hepatoesplenomegalia, a pressão arterial está normal. Ela apresenta apenas desidratação leve pelos vômitos. Isso é importante porque indica que estamos lidando com um caso de dengue sem complicações até o momento, mas que precisa de confirmação diagnóstica e monitoramento.

Agora vem o ponto fundamental: **como confirmamos o diagnóstico laboratorial de dengue em alguém com 3 dias de sintomas?** Precisamos entender que a dengue tem duas janelas diagnósticas distintas:

Na **fase inicial (até o 5º dia de sintomas)**, o vírus está circulante no sangue. É a fase de viremia. Nesse período, devemos procurar o vírus em si ou componentes virais. Os testes indicados são aqueles que detectam diretamente o agente: **pesquisa do antígeno NS1** e **RT-PCR**. A NS1 é uma glicoproteína não estrutural do vírus da dengue que circula no sangue durante a fase aguda, com melhor desempenho justamente entre o 3º e 5º dia de doença - exatamente onde nossa paciente se encontra.

Já na **fase tardia (a partir do 6º dia)**, o vírus começa a ser neutralizado pela resposta imunológica e a viremia cai. Nessa fase, os anticorpos começam a aparecer em níveis detectáveis. O IgM torna-se positivo geralmente a partir do 6º ao 8º dia, e é o teste de escolha quando o paciente nos procura tardiamente.

Nossa paciente está com **3 dias de sintomas**, portanto está em plena fase de viremia. Nesse momento, o teste mais adequado e disponível é a **pesquisa do antígeno NS1**. É importante destacar que, embora o RT-PCR também seja tecnicamente adequado nessa fase, o NS1 é mais amplamente disponível nos serviços de saúde, tem execução mais simples e custo menor, sendo portanto o teste de escolha na prática clínica para confirmação diagnóstica nos primeiros dias de doença.

Alternativa A

Esta é a **resposta correta**. A pesquisa do antígeno NS1 é o exame mais adequado para nossa paciente que está no 3º dia de sintomas. O NS1 é uma glicoproteína viral que circula no sangue durante a fase aguda da dengue e tem seu pico de detecção justamente entre o 3º e 5º dia de doença. O teste é amplamente disponível na rede pública e privada, pode ser realizado por técnicas rápidas (imunocromatografia, com resultado em até 2 horas) ou por ELISA (mais sensível, porém mais demo-

rado). Como estamos na fase de viremia, este é exatamente o momento ideal para detectar esse antígeno viral. A sensibilidade do NSI começa a cair após o 7º dia, quando os anticorpos começam a neutralizar a proteína, mas no 3º dia estamos no momento perfeito.

Alternativa B

Esta é uma armadilha clássica que pega muitos candidatos. O erro está em não considerar a **janela imunológica**. A sorologia IgM só se torna positiva a partir do 6º ao 8º dia de sintomas, quando o sistema imunológico já produziu anticorpos em quantidade detectável. Nossa paciente está apenas no 3º dia - se fizermos IgM agora, o resultado será **negativo**, não porque ela não tenha dengue, mas simplesmente porque ainda não houve tempo suficiente para produção de anticorpos. Esse é um erro comum: pensar que IgM é sempre o teste de escolha para dengue. Na verdade, IgM é o teste de escolha para pacientes que chegam **tardamente** (após 6 dias de sintomas), quando a fase de viremia já passou.

Alternativa C

O RT-PCR detecta o RNA viral e seria tecnicamente adequado nessa fase da doença (funciona bem até o 5º-7º dia de sintomas). No entanto, não é o exame **"mais adequado"** considerando o contexto prático. O RT-PCR tem custo mais elevado, disponibilidade mais restrita, maior complexidade técnica e tempo de resultado mais longo. Além disso, seu papel principal no Brasil é mais **epidemiológico** do que assistencial - ele permite identificar o sorotipo do vírus (DENV1, DENV2, DENV3 ou DENV4), informação importante para vigilância epidemiológica mas que não muda a conduta individual do caso. Para confirmação diagnóstica na prática clínica, o NSI é superior por sua disponibilidade e praticidade, tendo sensibilidade comparável no 3º dia de doença.

Alternativa D

O hemograma completo com plaquetas é um exame **importante** na avaliação da dengue, mas não é **confirmatório** do diagnóstico. O hemograma pode mostrar alterações sugestivas como leucopenia, linfopenia ou linfocitose com atipia, e plaquetopenia, mas essas alterações são inespecíficas - podem ocorrer em várias outras viroses. O hemograma tem seu papel principal na **avaliação de gravidade e monitoramento**: a queda de plaquetas é preditora de complicações, o aumento do hematócrito indica hemoconcentração (sinal de extravasamento plasmático), e quedas de hemoglobina podem indicar sangramentos. Portanto, devemos sim solicitar hemograma, mas como exame complementar para estratificação de risco, não como método de confirmação etiológica da dengue. A questão pede especificamente o exame para **confirmação**

diagnóstica, e para isso precisamos de um teste específico para dengue.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O erro mais frequente neste tipo de questão é marcar IgM "no automático", sem processar o tempo de doença. Precisamos criar o hábito de sublinhar mentalmente qualquer informação temporal no enunciado, porque na dengue ela é o divisor de águas: até o 5º dia pedimos testes que detectam vírus (NSI), depois do 5º dia pedimos testes que detectam anticorpos (IgM). Esse padrão de cobrança se repete em diversas bancas e instituições, sempre testando se o candidato sabe que não adianta pedir sorologia numa fase em que o paciente ainda não teve tempo de produzir anticorpos detectáveis.

Outra armadilha clássica é confundir exame confirmatório com exame de estratificação de risco. O hemograma é fundamental no manejo da dengue, mas ele não fecha diagnóstico etiológico. Quando a questão usa termos como "confirmação diagnóstica" ou "confirmar a etiologia", devemos buscar testes específicos para o agente (NSI, PCR, sorologias), não exames inespecíficos como hemograma, mesmo que sejam importantes clinicamente. Essa distinção entre "confirmar o agente" e "avaliar gravidade" aparece frequentemente em provas de R1.

Vale memorizar a regra prática: nos primeiros 5 dias de sintomas, estamos na fase de viremia e o NSI é nossa primeira escolha pela disponibilidade e rapidez. A partir do 6º dia, a janela vira e passamos para IgM. Questões que trazem pacientes no "limiar" (4º ou 5º dia) testam justamente esse conhecimento, e a tendência é favorecer NSI enquanto estivermos dentro da primeira semana.

Questão 13

Homem de 41 anos, previamente hígido, procura atendimento médico relatando fraqueza progressiva nas pernas há 5 dias, que se iniciou após episódio de gastroenterite aguda há 2 semanas. Refere dificuldade crescente para caminhar e subir escadas, associada a formigamento distal nos membros inferiores que agora se estende aos membros superiores. Nega febre atual. Ao exame físico: consciente e orientado, força muscular grau 3/5 em membros inferiores e 4/5 em membros superiores, arreflexia global, sensibilidade vibratória diminuída em extremidades, sem alterações de pares cranianos. Punção lombar realizada: líquido límpido e incolor, 2 células/mm³, glicose 65 mg/dL, proteínas 85 mg/dL. Qual a conduta terapêutica mais adequada neste momento?

- A. Iniciar imunoglobulina intravenosa e hospitalizar para monitorização respiratória e cardiovascular
- B. Prescrever corticosteroides em altas doses e acompanhamento ambulatorial semanal
- C. Aguardar resultado da eletroneuromiografia antes de definir tratamento específico
- D. Manter apenas medidas de suporte e observação clínica hospitalar

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um daqueles casos que podemos chamar de "clássicos de livro" para **Síndrome de Guillain-Barré**. O paciente entrega praticamente tudo que precisamos: infecção gastrointestinal há duas semanas, fraqueza que começou nas pernas e já está subindo para os braços em apenas 5 dias, arreflexia completa e, para fechar com chave de ouro, aquela dissociação proteinocitológica no líquido. Mas atenção: reconhecer o diagnóstico é só metade do caminho — a questão está testando se sabemos **o que fazer** com esse paciente agora.

Vamos organizar nosso raciocínio começando pelas pistas que não podemos ignorar. Primeiro, a **gastroenterite há 2 semanas**. Esse detalhe não está ali por acaso — aproximadamente dois terços dos pacientes com SGB têm história de infecção (respiratória ou gastrointestinal) no mês anterior ao início dos sintomas. Isso acontece porque a síndrome é uma reação autoimune deflagrada pelo mimetismo molecular: anticorpos produzidos contra agentes infecciosos acabam atacando componentes do nervo periférico.

Agora olhemos para o padrão da fraqueza. Começou nos membros inferiores há 5 dias e já está acometendo os superiores — essa progressão **ascendente** é a marca registrada da forma clássica de SGB (a polirradiculoneuropatia desmielinizante inflamatória aguda). Esse padrão já nos afasta de outros diagnósticos diferenciais importantes: no botulismo, por exemplo, a paralisia é descendente; na miastenia gravis, a fraqueza é flutuante e piora ao longo do dia.

O exame neurológico traz o achado que sela o diagnóstico: **arreflexia global**. Esse é um dos dois sintomas cardinais da SGB (junto com a fraqueza). A ausência completa dos reflexos tendinosos profundos acontece porque o processo inflamatório acomete as raízes nervosas e nervos periféricos. Se víssemos hiperreflexia, precisaríamos pensar em lesão de neurônio motor superior (como uma mielopatia); se os reflexos estivessem preservados, consideraríamos miastenia ou miopatias.

E o líquido? Proteínas em 85 mg/dL (o normal geralmente vai até 45 mg/dL) com apenas 2 células/mm³ — essa é a famosa **dissociação protei-nocitológica**, achado laboratorial característico de SGB. As proteínas elevadas refletem a inflamação das raízes nervosas; a celularidade normal descarta processos infecciosos do sistema nervoso central.

Aqui está um ponto crucial que muitos candidatos esquecem: **o diagnóstico de SGB é clínico**. Não precisamos (e não devemos!) esperar a eletroneuromiografia para iniciar o tratamento. A ENMG pode inclusive ser normal nas fases iniciais da doença. O quadro clínico já está completo: infecção prévia + fraqueza ascendente progressiva + arreflexia + dissociação proteinocitológica no líquido.

E por que a urgência em definir a conduta? Porque SGB não é brincadeira. Cerca de **30% dos pacientes vão precisar de ventilação mecânica** e 20% desenvolvem disautonomia grave. A fraqueza pode progredir para os músculos respiratórios de forma relativamente rápida. Por isso, **todos os pacientes com diagnóstico de SGB devem ser hospitalizados** para monitorização respiratória (capacidade vital forçada, força inspiratória) e cardiovascular rigorosa.

Quanto ao tratamento medicamentoso, temos duas opções com eficácia semelhante: imunoglobulina intravenosa (IVIG) ou plasmaférese. O objetivo não é "curar" (a doença é autolimitada), mas **encurtar a duração dos sintomas** e reduzir a gravidade do quadro. E aqui vai um alerta importante: **corticosteroides NÃO funcionam em SGB**. Muitos alunos, ao ouvir "doença autoimune", pensam automaticamente em corticoide, mas estudos mostram que eles não trazem benefício nesta condição.

Então, recapitulando nosso raciocínio: temos um diagnóstico clínico de SGB bem estabelecido em um paciente que pode descompensar rapidamente. A conduta correta, portanto, é iniciar imunoglobulina intravenosa e hospitalizar para monitorização respiratória e cardiovascular. Essa é nossa **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é exatamente a conduta que construímos no nosso raciocínio. A *imunoglobulina intravenosa* é um dos dois tratamentos de primeira li-

nha para SGB (junto com plasmaférese), e a hospitalização com monitorização não é opcional — é **mandatória**. Precisamos acompanhar de perto a função respiratória desse paciente, porque a progressão para insuficiência respiratória pode ser rápida e silenciosa. Lembre-se: a hipoxemia é um sinal tardio em falência respiratória de origem neuromuscular; quando ela aparece, já estamos atrasados. Por isso monitoramos capacidade vital forçada e força inspiratória/expiratória. A monitorização cardiovascular também é essencial pela possibilidade de disautonomia (arritmias, instabilidade pressórica). Esta alternativa contempla tudo que nosso paciente precisa neste momento.

Alternativa B

Aqui temos dois erros críticos em uma única alternativa. Primeiro: **corticosteroides em altas doses**. Essa é uma pegadinha clássica que pega muita gente. O raciocínio equivocado é "SGB é autoimune, então vou usar corticoide". Mas a fisiopatologia da SGB envolve predominantemente anticorpos e resposta humoral, não respondendo a corticoterapia — os estudos mostram claramente que corticoides não trazem benefício. Segundo erro: **acompanhamento ambulatorial semanal**. Isso é simplesmente perigoso. Estamos falando de um paciente com fraqueza progressiva que está em 3/5 nos membros inferiores, com risco real de precisar de ventilação mecânica nas próximas horas ou dias. Liberar para casa é subestimar gravemente a doença. Se você marcou essa alternativa pensando que estava tratando corretamente uma doença autoimune, revise: nem toda condição autoimune responde a corticoide.

Alternativa C

Esse é o erro de quem quer ter "certeza absoluta" antes de agir. O pensamento é: "vou esperar a ENMG confirmar para não errar o diagnóstico". Mas aqui está o problema: **em SGB, o tempo importa**. Quanto mais cedo iniciamos o tratamento (idealmente nas primeiras duas semanas), melhor o prognóstico. Além disso, como já destacamos, a *ENMG pode ser completamente normal no início do quadro* — ela pode demorar dias para mostrar alterações. O diagnóstico de SGB é eminentemente clínico. Temos tudo que precisamos: história + exame + líquido. A ENMG serve para confirmar, classificar o tipo de neuropatia e ajudar no prognóstico, mas **NÃO para decidir se tratamos ou não**. Esperar o resultado pode significar perder a janela terapêutica ideal e expor o paciente a complicações evitáveis.

Alternativa D

Esta alternativa erra ao sugerir que **não há tratamento específico para SGB**. Décadas de estudos mostraram claramente que tanto IVIG quanto plasmaférese encurtam a duração dos sintomas e reduzem a gravidade

da doença. Simplesmente observar e oferecer apenas suporte (fisioterapia, analgesia, cuidados gerais) é privar o paciente de uma terapia que comprovadamente melhora o desfecho. É verdade que as medidas de suporte são importantes — e a hospitalização para observação clínica está correta nesta alternativa —, mas elas são insuficientes. Nosso paciente tem direito a receber o tratamento específico que pode fazer diferença na evolução da doença. Não tratar especificamente quando temos recursos disponíveis seria negligência.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande trunfo para acertar questões de SGB em prova é reconhecer que a **hospitalização é obrigatória em todos os casos**, mesmo naqueles aparentemente leves. Muitos candidatos erram ao pensar que força muscular 3-4/5 ainda permite manejo ambulatorial, mas a progressão para insuficiência respiratória pode acontecer em horas, e quando a hipoxemia aparece no oxímetro, já perdemos tempo precioso. Na prática de prova, sempre que virmos arreflexia com fraqueza ascendente pós-infecção, a conduta já inclui internação com monitorização, independentemente do quão "estável" o paciente pareça no momento da avaliação inicial.

A pegadinha do corticoide continua derrubando muita gente porque o raciocínio automático "*autoimune = corticoide*" está profundamente enraizado. O que separa quem acerta de quem erra é lembrar que **SGB tem fisiopatologia mediada por anticorpos**, não respondendo a imunossupressão com corticoide. Outra armadilha recorrente é a alternativa que sugere aguardar ENMG, explorando a insegurança do candidato em firmar diagnóstico clínico. O examinador quer saber se você confia no tripé diagnóstico (clínica + arreflexia + dissociação proteinocitológica) e age sem esperar confirmação eletrofisiológica, que pode demorar dias e ser normal no início.

Um ponto prático final: em prova, quando houver dúvida entre dois diagnósticos diferenciais, a **arreflexia praticamente fecha SGB**. Miastenia mantém reflexos normais, mielopatia causa hiperreflexia, e botulismo costuma vir com midríase e boca seca marcantes. Esse atalho mental economiza tempo precioso na hora da prova.

Questão 14

Mulher de 24 anos procura atendimento relatando dor em região cervical anterior há 5 dias, com irradiação para mandíbula e região retroauricular, associada a febre baixa. Refere que há 3 semanas apresentou qua-

dro gripal que se resolveu espontaneamente. Nos últimos 3 dias, desenvolveu palpitações, insônia, aumento da frequência evacuatória e intolerância ao calor. Ao exame físico, apresenta FC: 110 bpm, PA: 140×85 mmHg e tireoide dolorosa à palpação, com aumento difuso e consistência firme. Exames laboratoriais: TSH < 0,01 µUI/mL, T4 livre: 3,2 ng/dL (VR: 0,8-1,8). Considerando a principal hipótese diagnóstica, qual a conduta inicial mais adequada?

- A. Iniciar anti-inflamatório não esteroide
- B. Iniciar metimazol 15 mg/dia
- C. Iniciar propranolol 40 mg/dia
- D. Iniciar prednisona 40 mg/dia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A sequência temporal deste caso nos conta praticamente toda a história: um quadro gripal há 3 semanas, seguido de aumento do pescoço há 1 semana, e agora uma dor cervical anterior há 5 dias que irradia para a mandíbula. Quando vemos esse paciente jovem chegando com sintomas de tireotoxicose (palpitações, insônia, evacuações frequentes, intolerância ao calor) E uma tireoide aumentada e **dolorosa** à palpação, já temos nossa principal pista diagnóstica.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir dos achados-chave. Primeiro, temos confirmação laboratorial de tireotoxicose: TSH completamente suprimido (<0,01) e T4 livre bem elevado (3,2 ng/dL, quando o normal vai até cerca de 1,7). Os sintomas clínicos batem perfeitamente com isso - o excesso de hormônio tireoidiano explica a taquicardia (FC 110 bpm), a hipertensão, as palpitações, a insônia e o aumento do trânsito intestinal.

Mas o achado que realmente define nosso diagnóstico é a **dor**. Quando pensamos em tireoidite, precisamos sempre nos perguntar: é dolorosa ou indolor? Isso porque as principais tireoidites se dividem justamente nessa característica. No nosso caso, temos dor cervical anterior irradiando para mandíbula, e a tireoide está dolorosa à palpação. Esse é o achado discriminador.

Agora vamos montar nossos principais diferenciais. Com o quadro de tireotoxicose + tireoide dolorosa + pródromo viral, precisamos pensar principalmente em:

Tireoidite granulomatosa subaguda (De Quervain): Esta é nossa principal hipótese. Tudo se encaixa perfeitamente - o pródromo viral respiratório há 3 semanas (geralmente causado por influenza, adenovírus, Coxsackie, entre outros), seguido do desenvolvimento de dor cervical anterior característica que pode irradiar para mandíbula ou ouvidos, tireoide aumentada e dolorosa, e tireotoxicose. A sequência temporal é clássica: infecção viral → 2-6 semanas depois → tireoidite.

E a **Doença de Graves**? Poderia explicar a tireotoxicose, mas a tireoide em Graves não é dolorosa. Além disso, não temos outros elementos sugestivos como oftalmopatia, dermopatia ou história familiar de doença autoimune.

E se fosse uma **tireoidite linfocítica subaguda**? Esta também pode ocorrer após infecções virais e causar tireotoxicose, mas seu nome alternativo já nos dá a pista: tireoidite **silenciosa**. Ela é caracteristicamente indolor, o que elimina essa hipótese no nosso paciente.

Entendendo a fisiopatologia da tireoidite granulomatosa subaguda, conseguimos raciocinar sobre o tratamento correto. O que acontece aqui é uma **reação inflamatória** na tireoide desencadeada pelo vírus, levando à destruição dos folículos tireoidianos. Essa destruição causa liberação maciça de hormônios tireoidianos pré-formados que estavam armazenados na glândula - daí a tireotoxicose. Mas atenção: isso **não é hipertireoidismo verdadeiro**! A glândula não está produzindo hormônio em excesso; ela está apenas liberando o que já tinha armazenado porque está sendo destruída.

Essa distinção é fundamental para escolhermos o tratamento. Se não há síntese aumentada de hormônio, de nada adianta usar drogas antitireoidianas (como metimazol ou propiltiouracil) que bloqueiam a produção. O tratamento precisa focar em dois pontos: **controlar a inflamação e a dor** (que é o processo primário) e **aliviar os sintomas de tireotoxicose** enquanto a doença segue seu curso natural.

Para o controle da inflamação e dor, temos duas opções principais: **anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs)** ou **corticoides**. A escolha entre eles depende da intensidade do quadro. Para casos leves a moderados, os AINEs são a primeira linha. Reservamos os corticoides (como prednisona) para casos com dor intensa ou refratários aos AINEs. No nosso paciente, não há sinais de gravidade - ele está ambulatorial, sem febre, sem sintomas sistêmicos graves. A dor existe há 5 dias e está presente,

mas não há descrição de intensidade extrema. Isso nos direciona para começar com AINE.

Os betabloqueadores (como propranolol) podem ser úteis como adjuvantes para controlar sintomas adrenérgicos (palpitações, tremores, ansiedade), mas não tratam a doença de base. Eles não combatem a inflamação nem a dor.

Portanto, nosso raciocínio nos leva a: diagnóstico de tireoidite granulomatosa subaguda, com indicação de iniciar anti-inflamatório não esteroide como conduta principal. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a conduta correta e representa a primeira linha de tratamento para tireoidite granulomatosa subaguda com intensidade leve a moderada. Os AINEs (como ibuprofeno, naproxeno ou ácido acetilsalicílico em doses anti-inflamatórias) controlam tanto a dor quanto o processo inflamatório da glândula. A resposta costuma ser boa, com melhora dos sintomas em dias a semanas. Se houver refratariedade, aí sim consideramos escalar para corticoides, mas sempre começamos com a opção menos agressiva quando o quadro permite.

Alternativa B

Aqui está a grande armadilha da questão, e provavelmente o erro mais comum que os alunos cometem. Ao ver TSH suprimido e T4 livre elevado, o reflexo imediato é pensar "hipertireoidismo, preciso bloquear a produção de hormônio com metimazol". Mas precisamos entender a diferença crucial: na tireoidite subaguda, **não há hiperfunção da glândula**. A tireotoxicose aqui vem da destruição inflamatória dos folículos, que libera hormônio já formado e armazenado. O metimazol bloqueia a enzima tireoperoxidase, impedindo a **síntese nova** de hormônios - algo que não está acontecendo neste caso. É como tentar fechar uma torneira que já está fechada; o problema não é produção, é vazamento. Por isso, antitireoidianos não têm nenhuma indicação na tireoidite subaguda e não trarão benefício algum.

Alternativa C

O propranolol tem sim um papel na tireoidite subaguda, mas como coadjuvante, não como tratamento principal. Ele ajuda a controlar sintomas adrenérgicos como palpitações, tremores, ansiedade e taquicardia - ou seja, as manifestações da tireotoxicose. Mas não trata a causa do problema (a inflamação da tireoide) nem alivia a dor, que é a queixa principal do paciente. Na prática clínica, muitas vezes usamos AINE + betabloqueador juntos, mas se a questão pede a conduta "mais ade-

quada" ou "principal", precisamos escolher aquela que trata a doença de base, não apenas os sintomas. O propranolol seria um excelente adjuvante se a taquicardia ou palpitações estivessem muito sintomáticas, mas não substitui o tratamento anti-inflamatório.

Alternativa D

A prednisona (corticoide) está correta conceitualmente para tireoidite subaguda, mas não como primeira escolha neste caso. Reservamos corticoides para situações específicas: dor muito intensa, sinais de compressão de estruturas cervicais, ou falha/intolerância aos AINEs. O paciente da questão tem um quadro sem sinais de alarme - está ambulatorial, a dor existe há 5 dias mas sem descrição de gravidade extrema, não há menção a sintomas compressivos. Começar direto com corticoide seria "pular uma etapa" do tratamento escalonado. Na prática, sempre tentamos a opção menos agressiva primeiro (AINE), e só escalamos se necessário. Se a questão descrevesse dor lancinante, irradiação bilateral intensa, dificuldade para deglutir ou falta de resposta a AINE, aí sim a prednisona seria a escolha inicial.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de tireoidite subaguda nas provas segue sempre o mesmo roteiro: pródromo viral semanas antes, seguido de dor cervical e sintomas de tireotoxicose. A dor à palpação da tireoide é o achado que fecha o caso e separa essa condição das tireoidites indolores (Graves, tireoidite linfocítica). Quando vemos esse padrão temporal com tireoide dolorosa, podemos marcar tireoidite granulomatosa subaguda com segurança, mesmo antes de olhar os exames.

A armadilha clássica é ver TSH suprimido e T4 elevado e querer prescrever metimazol por reflexo. As bancas adoram essa pegadinha porque sabem que o candidato sob pressão pode não distinguir tireotoxicose destrutiva de hipertireoidismo verdadeiro. Lembre que antitiroídico só funciona quando a glândula está produzindo demais, não quando está apenas liberando hormônio por destruição. Outra tentação é marcar propranolol, que de fato ajuda nos sintomas adrenérgicos, mas não trata a doença de base nem a dor, que é a queixa principal.

Nos enunciados, esse tema costuma vir exatamente nesse formato: infecção respiratória recente, intervalo de algumas semanas, depois dor cervical com irradiação e sintomas de tireotoxicose. Pode aparecer o VHS elevado como dado adicional ou até resultado de cintilografia mos-

trando baixa captação, reforçando que não há hiperfunção glandular. O tratamento escalonado (AINE para casos leves/moderados, corticoide para dor intensa) é outro ponto testado, então atenção à intensidade descrita no caso.

Questão 15

Mãe de criança de 18 meses procura consulta de puericultura relatando que notou "algo branco" no olho direito da filha há cerca de 2 semanas, mais evidente em fotografias com flash. A criança está assintomática, sem alterações comportamentais. Ao exame físico, apresenta leucocoria unilateral à direita, sem hiperemia conjuntival ou lacrimejamento. O teste do reflexo vermelho confirma a ausência do reflexo no olho direito, enquanto o olho esquerdo apresenta reflexo vermelho normal e simétrico. A criança não possui antecedentes familiares oftalmológicos conhecidos e teve desenvolvimento neuropsicomotor adequado. Considerando a apresentação clínica descrita, qual é a principal hipótese diagnóstica?

- A. Catarata congênita unilateral com apresentação tardia
- B. Retinoblastoma esporádico unilateral
- C. Hiperplasia primária persistente do vítreo
- D. Glaucoma congênito com opacificação corneana

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

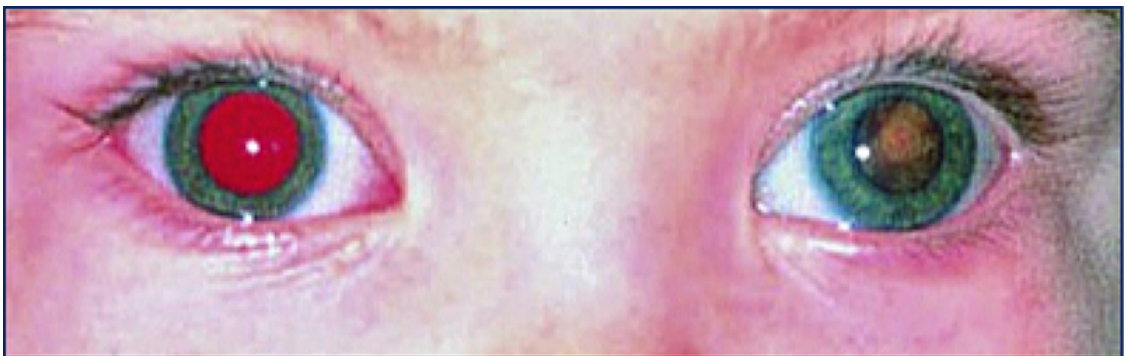
Introdução

Aqui temos uma situação que deveria acender todos os alertas em nossa cabeça: uma mãe percebe "algo branco" no olho da filha de 18 meses, principalmente quando tira fotografias com flash. Essa forma de descoberta - pais notando um brilho branco ou reflexo anormal em fotos - é absolutamente clássica de **retinoblastoma**, o tumor intraocular maligno mais comum na infância.



Leucocoria no olho direito. Fonte: Documento científico, nº 1, setembro de 2018. Sociedade Brasileira de Pediatria, grupo de trabalho em oftalmologia pediátrica.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir dos achados do caso. Temos uma criança de 18 meses com **leucocoria unilateral** (pupila branca) e **ausência do reflexo vermelho** no olho direito, enquanto o olho esquerdo está normal. A criança está completamente assintomática, sem sinais inflamatórios, e não há história familiar de problemas oftalmológicos.



Reflexo vermelho normal em olho direito, alterado em olho esquerdo. Fonte: The Wills Eye Hospital Atlas of Clinical Ophthalmology, 2e. Lippincott Williams & Wilkins, 2001.

Quando nos deparamos com *leucocoria*, precisamos pensar nas principais causas que impedem a luz de atravessar adequadamente as estruturas oculares e refletir na retina. As causas mais importantes incluem: retinoblastoma, catarata congênita, hiperplasia primária persistente do vítreo e, menos comumente, outras condições. Mas como diferenciar entre elas?

Vamos analisar cada pista do caso. Primeiro, a **idade de 18 meses** é extremamente relevante. O retinoblastoma esporádico (unilateral) tem pico de incidência justamente entre 18-24 meses de idade. Segundo, a **forma de descoberta em fotografias com flash** - isso acontece porque o tumor na retina reflete a luz de forma diferente, criando aquele reflexo branco característico que os pais percebem nas fotos. Terceiro, a criança está **assintomática**, o que é típico do retinoblastoma em fases iniciais - não há dor, não há lacrimejamento, não há alteração comportamental.

Agora vamos pensar: e se fosse uma catarata congênita? Bem, cataratas congênitas significativas geralmente são detectadas no teste do olhinho realizado na maternidade. Falar em "apresentação tardia" aos 18 meses é menos usual, embora cataratas possam ser progressivas. Mas o contexto de descoberta em fotos com flash, a idade típica e a apresentação unilateral sem outros achados apontam muito mais para retinoblastoma.

E a hiperplasia primária persistente do vítreo? Essa é uma malformação congênita que ocorre por falha na regressão do sistema vascular primitivo do olho. É verdade que causa leucocoria e é unilateral em 90% dos casos, mas trata-se de uma condição congênita que seria detectada bem mais precocemente, não aparecendo pela primeira vez aos 18 meses.

O glaucoma congênito podemos descartar rapidamente. Ele se apresenta com a tríade clássica de **lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasmos** - a criança fica irritada, desconfortável. Nossa paciente está assintomática. Além disso, no glaucoma congênito vemos aumento da córnea (búftalmo) e opacificação corneana, não exatamente leucocoria como manifestação principal.

Por fim, um ponto importante: muitos estudantes acham que sem história familiar não pode ser retinoblastoma. Isso é um erro! A forma **esporádica unilateral** representa 60-75% dos casos de retinoblastoma e ocorre sem história familiar. Já a forma hereditária bilateral aparece mais cedo (antes dos 12 meses) e pode ter história familiar positiva.

Nossa conclusão é que estamos diante de um caso clássico de **retinoblastoma esporádico unilateral**. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

A *catarata congênita unilateral* realmente causa leucocoria e ausência do reflexo vermelho, então à primeira vista pode parecer uma opção plausível. O problema está na expressão "apresentação tardia" aos 18 meses. Cataratas congênitas significativas o suficiente para causar leucocoria óbvia geralmente são detectadas no teste do olhinho neonatal, realizado ainda na maternidade. Se essa criança tivesse uma catarata congênita densa o bastante para a mãe perceber nas fotos, muito provavelmente o teste do olhinho teria sido alterado ao nascimento. Além disso, o contexto de descoberta em fotografias com flash é muito mais característico de retinoblastoma. Essa alternativa funciona como distrator atraente porque catarata está na lista de causas de leucocoria, mas o perfil de apresentação não bate.

Alternativa B

Aqui está nossa resposta. Todos os elementos do caso convergem para **retinoblastoma esporádico unilateral**: a idade de 18 meses (típica para a forma unilateral), a descoberta pelos pais em fotografias com flash (forma clássica de apresentação), a leucocoria unilateral, a criança assintomática e a ausência de história familiar (esperado na forma esporádica). O retinoblastoma é o tumor intraocular maligno mais comum na infância, e a forma unilateral esporádica representa a maioria dos casos. Quando detectado precocemente, tem bom prognóstico, por isso é tão importante valorizarmos esse achado e encaminharmos com urgência para o oftalmologista. Esta é a alternativa correta.

Alternativa C

A *hiperplasia primária persistente do vítreo (PHPV)* é uma causa bem conhecida de leucocoria unilateral - de fato, 90% dos casos são unilaterais. Ela acontece quando o sistema vascular fetal do olho (sistema hialoide) não regride adequadamente durante o desenvolvimento. O problema é que se trata de uma **malformação congênita**. Crianças com PHPV geralmente apresentam sinais desde o nascimento ou primeiros meses de vida, não tendo uma "apresentação" aos 18 meses como descrita no caso. Além disso, frequentemente há microftalmia associada (olho menor). Essa alternativa serve como distrator para quem memorizou uma lista de causas de leucocoria sem pensar no contexto clínico e na época de apresentação de cada condição.

Alternativa D

Essa alternativa podemos eliminar rapidamente pelo quadro clínico. O *glaucoma congênito* tem uma apresentação bem característica, com a tríade de **lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasma**. A criança fica irritada, incomodada com a luz, com os olhos constantemente lacrimejando. Nossa paciente está assintomática, sem lacrimejamento, sem hiperemia conjuntival. Além disso, o achado principal no glaucoma congênito não é exatamente leucocoria - vemos aumento da córnea (búftalmo, "olho de boi"), opacificação e edema corneano. O reflexo vermelho pode estar alterado, mas o quadro clínico é completamente diferente do descrito. Esta alternativa não se sustenta diante dos achados do caso.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Em prova, quando encontramos leucocoria nova em criança pequena, nosso raciocínio deve ser direto: **retinoblastoma até que se prove o contrário**, especialmente se a descoberta foi em fotografias com flash e a criança tem entre 12 e 24 meses. A principal armadilha aqui é descar-

tar retinoblastoma pela ausência de história familiar, mas precisamos lembrar que a forma esporádica unilateral não depende de histórico familiar e representa a maioria absoluta dos casos. Outro erro comum é escolher catarata por parecer uma opção "menos grave" ou mais frequente, mas cataratas congênitas densas o suficiente para causar leucocoria óbvia são detectadas no teste do olhinho neonatal, não aparecem subitamente aos 18 meses.

O raciocínio rápido para descartar as outras opções é verificar se a criança está sintomática:

- Glaucoma congênito cursa com a tríade de lacrimejamento, fotofobia e blefaroespasmos, e nossa paciente está assintomática
- A hiperplasia primária persistente do vítreo é uma malformação congênita presente desde o nascimento, não surge aos 18 meses

O ponto prático fundamental que não podemos esquecer é a urgência do encaminhamento: **retinoblastoma diagnosticado precocemente tem excelente prognóstico**, mas o atraso pode significar perda não só da visão, mas da vida da criança.

Questão 16

Criança de 4 anos de idade é levada ao pronto-socorro pelos pais devido a um quadro de 3 semanas de evolução caracterizado por febre intermitente, palidez progressiva, irritabilidade e recusa alimentar. Há 1 semana, os pais notaram o surgimento de petéquias e equimoses pelo corpo sem trauma aparente, além de dor nas pernas que piora à noite, fazendo a criança acordar chorando. Ao exame físico: palidez cutânea e de mucosas, linfadenomegalia cervical e axilar bilateral, hepatomegalia a 4 cm do rebordo costal direito, esplenomegalia palpável a 3 cm do rebordo costal esquerdo, petéquias disseminadas e equimoses em membros inferiores. Hemograma: Hb: 7,8 g/dL, leucócitos: $3.200/\text{mm}^3$, plaquetas: $45.000/\text{mm}^3$. Considerando o conjunto de manifestações clínicas e laboratoriais, qual a principal hipótese diagnóstica a ser investigada?

- A. Infecção viral com supressão medular transitória, devendo-se realizar sorologias e aguardar recuperação espontânea do hemograma em 2-3 semanas
- B. Púrpura trombocitopênica idiopática com anemia ferropriva secundária, indicando-se tratamento com corticosteroides e suplementação de ferro
- C. Leucemia linfoblástica aguda, sendo necessária investigação urgente com mielograma e estudos complementares para confirmação diagnóstica
- D. Artrite idiopática juvenil com envolvimento hematológico, devendo-se solicitar fator reumatoide e iniciar anti-inflamatório não esteroidal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando olhamos para esse hemograma, uma palavra deve saltar aos nossos olhos: **pancitopenia**. Não temos apenas plaquetopenia ou anemia isolada - as três linhagens celulares estão reduzidas (hemoglobina 7,8 g/dL, leucócitos 3.200/mm³, plaquetas 45.000/mm³). Isso muda completamente nossa abordagem, porque pancitopenia em criança aponta diretamente para um problema na **medula óssea**.

Agora vamos juntar as peças desse quebra-cabeça. Temos uma criança de 4 anos - faixa etária clássica para leucemia linfoblástica aguda - com um quadro progressivo de 3 semanas. Não é algo agudo de dias, mas também não é arrastado de meses. E aqui entra um achado que não podemos deixar passar: **dor nas pernas que piora à noite, fazendo a criança acordar chorando**. Pessoal, dor óssea noturna em criança é um sinal de alerta vermelho para leucemia! Essa dor acontece pela infiltração das células leucêmicas na medula óssea e no periósteo.

Vamos montar nosso raciocínio clínico. Diante de uma pancitopenia, precisamos pensar: o que está acontecendo na medula? As principais possibilidades são:

- **Infiltração medular** (leucemia, linfoma, neuroblastoma metastático)
- **Falência medular** (anemia aplásica)

- **Mielodisplasia** (muito rara em criança)

O que diferencia esse caso? Olhemos para o exame físico: temos **linfadenopatia cervical e axilar bilateral** (ou seja, em múltiplos sítios), **hepatomegalia a 4 cm** e **esplenomegalia a 3 cm**. Essas visceromegalias generalizadas acontecem porque as células leucêmicas não ficam só na medula - elas se proliferam em outros órgãos linfoides também.



Figura 5. Criança com linfadenopatia cervical, presente na LLA. Fonte: Fundamentos em Hematologia de Hoffbrand, 7ª edição, p. 188.

Juntando tudo: pancitopenia (infiltração medular que "expulsa" as células normais) + dor óssea noturna (infiltração óssea) + hepatoesplenome-

galia (proliferação extramedular) + linfadenopatia generalizada + idade típica (pico entre 2-5 anos) = **Leucemia Linfoblástica Aguda**.

Um erro comum é tentar explicar cada achado com um diagnóstico diferente: "ah, a plaquetopenia é PTI, a anemia é ferropriva...". Não! Em medicina, quando um único diagnóstico explica TODOS os achados, ele provavelmente é o correto. É o princípio da navalha de Occam aplicado à clínica.

A palidez progressiva vem da anemia por substituição da medula por blastos. As petéquias e equimoses surgem pela plaquetopenia. A febre pode ser pela própria leucemia ou por infecções oportunistas (a leucopenia deixa a criança vulnerável). A recusa alimentar e irritabilidade fazem parte do comprometimento do estado geral.

A conduta diante dessa suspeita é clara e urgente: precisamos do **mielograma** para confirmar o diagnóstico. O exame vai mostrar infiltração por blastos (células imaturas) em mais de 20% da medula óssea, além de permitir estudos complementares como imunofenotipagem, citogenética e biologia molecular, que são essenciais para estratificação de risco e escolha do protocolo de tratamento. Por isso, nossa resposta é a **alternativa C**.

Alternativa A

Essa alternativa pode parecer tentadora inicialmente porque o quadro tem febre, linfadenopatia e hepatoesplenomegalia - achados que realmente podem aparecer em infecções virais como mononucleose. Mas vejamos os problemas: primeiro, infecções virais podem causar citopenias, mas raramente uma **pancitopenia tão acentuada** quanto a do nosso paciente. Segundo, e mais importante, nenhuma infecção viral explica a dor óssea noturna que acorda a criança chorando. Terceiro, estamos falando de 3 semanas de evolução - quadros virais já teriam mostrado alguma tendência à melhora nesse período. Por fim, a conduta proposta de aguardar recuperação espontânea seria uma negligência médica grave diante de um quadro tão sugestivo de malignidade hematológica.

Alternativa B

Aqui temos uma armadilha interessante: tentar explicar os achados com dois diagnósticos separados. "A plaquetopenia é PTI, a anemia é ferropriva, vamos tratar as duas". O problema é que essa linha de raciocínio ignora dados cruciais. PTI é uma plaquetopenia **isolada** - não causaria leucopenia. Anemia ferropriva também não explica leucócitos baixos. E nenhum dos dois diagnósticos explica a dor óssea, a hepatoesplenomegalia significativa ou a linfadenopatia generalizada. Além disso, PTI

geralmente é um diagnóstico de exclusão e não costuma vir com visceromegalias. Quando precisamos de múltiplos diagnósticos para explicar um quadro que pode ser explicado por um só, provavelmente estamos no caminho errado.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta porque a leucemia linfoblástica aguda explica **todos** os achados de forma coerente e integrada. A pancitopenia acontece pela infiltração da medula óssea por blastos leucêmicos, que ocupam o espaço das células normais. A dor óssea surge pela infiltração do periósteo e da própria medula. As visceromegalias refletem a proliferação extramedular de células leucêmicas. A idade da criança (4 anos) está dentro do pico de incidência da LLA. E a conduta proposta está correta: diante dessa apresentação clínica, o mielograma é **urgente e obrigatório** para confirmação diagnóstica e para os estudos complementares que vão guiar o tratamento (imunofenotipagem, citogenética, biologia molecular). Não há tempo a perder - leucemia é emergência oncológica.

Alternativa D

A artrite idiopática juvenil pode confundir porque a criança tem febre e dor nas pernas. Mas aqui precisamos diferenciar **dor articular** de **dor óssea**. Na AIJ, a dor é nas articulações, vem acompanhada de sinais inflamatórios articulares (edema, calor, rubor, limitação de movimento). A dor óssea da leucemia é diferente - é difusa, profunda, predomina à noite (quando não há distrações e a criança percebe mais). Além disso, pancitopenia não é uma manifestação hematológica típica de AIJ. Pode haver anemia de doença crônica ou leucocitose inflamatória, mas não esse padrão de redução das três linhagens. As visceromegalias também não fazem parte do quadro clássico de AIJ. Essa alternativa seria mais um distrator fraco para quem se fixasse apenas em "criança com febre e dor em membros" sem analisar o contexto completo.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas de R1, leucemia aguda em pediatria costuma aparecer disfarçada de diagnósticos mais banais: a banca apresenta febre prolongada com citopenias e oferece alternativas tentadoras como infecção viral ou PTI. A armadilha mais comum é justamente o que vemos nas alternativas incorretas desta questão - tentar fragmentar o raciocínio e explicar cada achado com um diagnóstico diferente, em vez de buscar uma

única condição que unifique todo o quadro. Quando temos pancitopenia, visceromegalias e manifestações sistêmicas convergindo, precisamos pensar em processo infiltrativo medular, não em coincidências diagnósticas.

O grande discriminador que não podemos deixar passar é a dor óssea noturna que acorda a criança. Esse achado praticamente fecha leucemia e afasta os principais diferenciais: infecção viral não causa dor óssea, PTI não causa dor óssea, e a dor da artrite idiopática juvenil é articular (com sinais inflamatórios locais), não óssea difusa que piora à noite. Diante desse padrão, a investigação é urgente e não pode ser postergada - conduta expectante seria erro grave.

Outro ponto de atenção é o tempo de evolução. Três semanas não é o curso típico de uma virose (que já teria melhorado) nem de uma doença crônica lenta. Esse intervalo, associado ao caráter progressivo das manifestações, reforça a necessidade de investigação agressiva imediata, especialmente quando todos os achados apontam para um mesmo eixo fisiopatológico.

Questão 17

Recém-nascido termo, masculino, com 54 horas de vida, nascido de parto vaginal sem intercorrências. Apresenta icterícia visível até a região de panturrilhas. Aleitamento materno em livre demanda, com boa aceitação. Exames laboratoriais: bilirrubina total 15,8 mg/dL (bilirrubina indireta 15,1 mg/dL, bilirrubina direta 0,7 mg/dL), hemoglobina 11,5 g/dL, hematócrito 34%, reticulócitos 6,2%, desidrogenase láctica 450 U/L. Tipagem sanguínea: mãe O Rh positivo, recém-nascido A Rh positivo. Considerando o conjunto de achados clínicos e laboratoriais apresentados, qual a interpretação diagnóstica mais adequada para este caso?

- A.** Icterícia fisiológica com evolução dentro dos parâmetros esperados para a idade gestacional e cronológica do recém-nascido
- B.** Icterícia patológica por incompatibilidade do sistema ABO com evidências laboratoriais de processo hemolítico
- C.** Icterícia do aleitamento materno em fase de estabelecimento com hiperbilirrubinemia indireta predominante
- D.** Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase com manifestação hemolítica de intensidade moderada

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando avaliamos um recém-nascido com icterícia, precisamos ir muito além do simples critério temporal de "apareceu antes ou depois de 24 horas". Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente essa lição: um RN termo com 54 horas de vida apresentando icterícia, que numa análise superficial poderia ser classificada como fisiológica (afinal, apareceu após 24h de vida), mas os dados laboratoriais contam uma história completamente diferente.

Vamos destrinchar esse caso passo a passo, como verdadeiros detetives clínicos. Nosso paciente tem icterícia visível até a região de panturrilhas - isso corresponde aproximadamente à **zona IV de Kramer**. Para um RN com apenas 54h de vida, essa extensão já nos chama atenção. Quando correlacionamos com a bilirrubina total de **15,8 mg/dL**, percebemos que estamos diante de uma hiperbilirrubinemia importante, bem acima dos ~12 mg/dL esperados geralmente para uma icterícia fisiológica.

INVESTIGAÇÃO LABORATORIAL DA HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRETA
Bilirrubina total e frações
Hemoglobina, hematócrito, contagem de reticulócitos
Tipagem da mãe e RN, sistemas ABO e Rh (antígeno D)
Prova de Coombs direta (sangue de cordão ou amostra do RN)

Mas o que realmente fecha nosso raciocínio está nos outros exames laboratoriais. Olhemos com atenção: **reticulócitos de 6,2%** (elevados), **DHL de 450 U/L** (aumentado), **hemoglobina de 11,5 g/dL** com hematócrito de 34% (anemia leve para um RN termo). Esses são marcadores clássicos de **hemólise**! Os reticulócitos elevados mostram que a medula óssea está tentando compensar a destruição aumentada de hemácias, o DHL está alto pela destruição celular, e já há uma anemia instalando-se.

Agora precisamos descobrir: o que está causando essa hemólise? A resposta está na tipagem sanguínea: **mãe O positivo e recém-nascido A positivo**. Essa é a configuração clássica de **incompatibilidade ABO**! Mães com sangue tipo O possuem anticorpos anti-A e anti-B naturalmente presentes, que podem atravessar a placenta e atacar as hemácias do bebê que seja tipo A ou B.

Vamos organizar nossos diferenciais principais:

1. Icterícia fisiológica: Poderia ser considerada pelo critério temporal (após 24h), mas a intensidade está muito além do esperado. A icterícia fisiológica tipicamente atinge BT em torno de 12 mg/dL com pico entre 3º e 5º dia, e mais importante: **não cursa com marcadores de hemólise**. Os reticulócitos e DHL elevados praticamente excluem essa hipótese.

2. Icterícia do aleitamento materno: Sabemos que o bebê está em aleitamento materno adequado, mas essa condição se manifesta mais tardiamente (tipicamente após a primeira semana de vida) e também não apresenta marcadores de hemólise. Além disso, essa icterícia é geralmente mais branda.

3. Deficiência de G6PD: Poderia cursar com hemólise, mas geralmente é desencadeada por exposição a agentes oxidantes (medicamentos, infecções, favas), e o quadro não menciona nenhum fator precipitante. Além disso, a incompatibilidade ABO já explica perfeitamente todos os achados.

4. Incompatibilidade ABO: Essa é nossa hipótese principal! Temos todos os elementos: mãe O, filho A, hiperbilirrubinemia indireta importante com início precoce (54h), marcadores laboratoriais de hemólise presentes (reticulócitos elevados, DHL aumentado, anemia leve). Tudo se encaixa perfeitamente!

A incompatibilidade ABO é mais comum na primeira gestação (diferente da Rh que precisa de sensibilização prévia), costuma ser menos grave que a incompatibilidade Rh, e uma característica importante: o teste de Coombs direto é positivo em apenas 20% dos casos, então sua negatividade não exclui o diagnóstico.

Portanto, chegamos à conclusão de que estamos diante de uma **icterícia patológica por incompatibilidade do sistema ABO com evidências laboratoriais claras de processo hemolítico**.

Alternativa A

Alternativa A (Icterícia fisiológica com evolução dentro dos parâmetros esperados): Essa é uma armadilha clássica! Muitos estudantes veem que a icterícia apareceu após 24 horas de vida (54h) e já pensam automaticamente: "passou de 24h, é fisiológica". Mas cuidado! O critério temporal é apenas UM dos parâmetros para avaliar a icterícia. Precisamos olhar também a **intensidade** e a **velocidade de progressão**. Uma bilirrubina total de 15,8 mg/dL com 54h de vida está muito acima dos ~12 mg/dL esperados para icterícia fisiológica. Além disso - e esse é o ponto crucial - a icterícia fisiológica **não apresenta marcadores de hemólise**. Os reticulócitos de 6,2% e DHL de 450 U/L claramente indicam destruição aumentada de hemácias, o que não ocorre na fisiológica. Essa alternativa está incorreta.

Alternativa B

Alternativa B (Icterícia patológica por incompatibilidade do sistema ABO com evidências laboratoriais de processo hemolítico): Essa é nossa resposta correta! Temos todos os elementos necessários para esse diagnóstico: a tipagem sanguínea mostra mãe O e filho A (configuração clássica de incompatibilidade ABO), há hiperbilirrubinemia indireta importante (15,1 mg/dL), e mais importante, temos evidências laboratoriais claras de hemólise - reticulócitos elevados (6,2%), DHL aumentado (450 U/L) e anemia leve (Hb 11,5 g/dL). A incompatibilidade ABO ocorre porque mães tipo O possuem anticorpos anti-A e anti-B que podem atravessar a placenta e destruir as hemácias do bebê tipo A ou B. É mais comum na primeira gestação e geralmente menos grave que a incompatibilidade Rh. O conjunto de achados clínicos e laboratoriais fecha perfeitamente com esse diagnóstico. **Gabarito correto!**

Alternativa C

Alternativa C (Icterícia do aleitamento materno em fase de estabelecimento): Essa alternativa pode confundir porque a questão menciona que o bebê está em aleitamento materno em livre demanda com boa aceitação. Mas atenção aos detalhes! A icterícia do aleitamento materno (ou icterícia do leite materno) é uma condição que se manifesta tipicamente **após a primeira semana de vida**, geralmente entre 5-15 dias, podendo persistir por semanas. Nosso paciente tem apenas 54 horas de vida - é muito precoce para esse diagnóstico. Além disso, a icterícia do aleitamento materno não cursa com marcadores de hemólise como vemos aqui (reticulócitos e DHL elevados). Essa condição está relacionada a substâncias no leite materno que inibem a conjugação da bilirrubina, mas não causam destruição de hemácias. Alternativa incorreta.

Alternativa D

Alternativa D (Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase com manifestação hemolítica): A deficiência de G6PD é realmente uma causa importante de icterícia hemolítica neonatal e deve sempre ser lembrada na investigação. De fato, essa condição causaria hemólise com marcadores laboratoriais semelhantes aos apresentados. No entanto, existem alguns pontos que tornam essa alternativa menos provável: primeiro, a deficiência de G6PD geralmente é desencadeada por **fatores precipitantes** como exposição a medicamentos oxidantes, infecções ou consumo de favas, e a questão não menciona nenhum gatilho. Segundo, temos uma explicação muito mais direta e comum para o quadro: a incompatibilidade ABO (mãe O, filho A). Na prática clínica, quando temos tipagem sanguínea incompatível associada a hemólise, essa é a causa mais provável. A deficiência de G6PD seria uma hipótese a investigar se não houvesse incompatibilidade ABO ou se o quadro não respondesse ao tratamento esperado. Alternativa incorreta para este caso.

Visão do aprovado

O diagnóstico aqui se fecha pela combinação de três elementos que devem ser checados em sequência mental rápida: tipagem sanguínea incompatível (mãe O, filho A), marcadores laboratoriais de hemólise (reticulócitos 6,2% e DHL 450) e hiperbilirrubinemia desproporcional para a idade (15,8 mg/dL com 54h). Na prova, diante de qualquer RN icterico, temos que buscar ativamente esses três pilares antes de assumir que é fisiológica. Para excluir as alternativas erradas com rapidez, basta lembrar que icterícia fisiológica não tem marcadores de hemólise, a do aleitamento materno aparece após a primeira semana, e deficiência de G6PD geralmente precisa de gatilho oxidante.

A armadilha clássica desse tema é o critério temporal mal aplicado. Muitos candidatos veem "54 horas de vida" e já pensam em fisiológica porque passou de 24h, mas esquecem que a intensidade e a velocidade de progressão são tão importantes quanto o momento de aparecimento. Outra confusão frequente nas provas é inverter a lógica da incompatibilidade ABO: só há risco quando a mãe é O e o filho A ou B, nunca o contrário. Vale gravar também que o Coombs direto é positivo em apenas 20% dos casos de incompatibilidade ABO, então sua negatividade não afasta o diagnóstico, diferente do que ocorre na incompatibilidade Rh.

Nas questões desse tema, as bancas costumam misturar múltiplos fatores de risco no mesmo caso (prematuridade, céfalo-hematoma, baixa ingesta) para testar se o candidato consegue hierarquizar o que é mais relevante. Outro padrão recorrente é fornecer a tipagem sanguínea de forma direta e esperar que identifiquemos a incompatibilidade sem ajuda adicional. A correlação entre zona de Kramer e valor estimado de bi-

lirrubina também aparece com frequência: zona IV sugere BT em torno de 15 mg/dL, o que serve como alarme mental mesmo antes do resultado laboratorial chegar.

Questão 18

Recém-nascido de 33 semanas de idade gestacional, nascido de parto cesáreo devido à pré-eclâmpsia materna. Peso de nascimento: 1.850g. Logo após o nascimento, o neonato apresenta taquipneia (FR: 70 ipm), gemência expiratória, batimento de asa nasal, tiragens intercostais e subcostais. O desconforto respiratório se intensifica progressivamente nas primeiras 6 horas de vida, evoluindo com necessidade crescente de oxigenoterapia. À ausculta pulmonar, observa-se diminuição global do murmúrio vesicular. A mãe não apresentou sinais de corioamnionite e o líquido amniótico estava claro. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Taquipneia transitória do recém-nascido
- B. Síndrome do desconforto respiratório
- C. Síndrome de aspiração meconial
- D. Pneumonia congênita

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Um prematuro de 33 semanas com desconforto respiratório que piora progressivamente nas primeiras horas de vida - essas duas informações já praticamente entregam nosso diagnóstico. Vamos entender por quê.

O primeiro ponto que precisamos captar é a **idade gestacional: 33 semanas**. Isso significa que estamos abaixo do limiar crítico de 34 semanas, momento em que a produção de surfactante pulmonar ainda é insuficiente. O *surfactante* é aquela substância produzida pelos pneumócitos tipo II que reduz a tensão superficial alveolar e impede o colapso dos alvéolos na expiração. Sem ele em quantidade adequada, os alvéolos colabam progressivamente, gerando atelectasias difusas.

O segundo ponto crucial é a **evolução temporal**. Nosso paciente apresenta desconforto respiratório logo após o nascimento - taquipneia (70

ipm), gemência expiratória, batimento de asa nasal, tiragens intercostais e subcostais - e esse quadro **se intensifica progressivamente nas primeiras 6 horas**, com **necessidade crescente de oxigenoterapia**. A diminuição global do murmúrio vesicular à ausculta reflete justamente essa má aeração pulmonar difusa.

Agora vamos construir nosso raciocínio diferencial. Diante de um RN com desconforto respiratório precoce, devemos pensar em:

- Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR ou Doença da Membrana Hialina)
- Taquipneia Transitória do RN
- Síndrome de Aspiração Meconial
- Pneumonia Congênita

Podemos excluir rapidamente a **Síndrome de Aspiração Meconial** porque o enunciado deixa claro que o líquido amniótico estava claro - sem mecônio, não há como ter aspiração meconial. A **Pneumonia Congênita** também fica improvável pela ausência de fatores de risco: a mãe não teve corioamnionite e o líquido estava claro.

O grande diferencial aqui é entre **SDR e Taquipneia Transitória (TTRN)**. E aqui está a pegadinha da questão: o parto foi cesáreo, que é um fator de risco clássico para TTRN (pela ausência da compressão torácica do trabalho de parto, há menor expulsão do líquido pulmonar fetal). Isso pode confundir à primeira vista.

Mas o ponto discriminador está justamente na evolução! A TTRN é causada por reabsorção inadequada do líquido pulmonar fetal e tem como característica fundamental a **melhora progressiva e resolução até 72 horas**. É um quadro autolimitado, benigno, que vai melhorando com o tempo. Já a SDR, pela deficiência de surfactante, apresenta **piora progressiva** nas primeiras horas de vida, com necessidade crescente de suporte ventilatório e oxigênio - exatamente o que vemos no nosso caso.

Somando prematuridade importante (<34 semanas) + desconforto respiratório precoce + piora progressiva + necessidade crescente de O₂, chegamos ao diagnóstico de **Síndrome do Desconforto Respiratório (SDR/Doença da Membrana Hialina)**. A fisiopatologia explica perfeitamente a evolução: sem surfactante adequado, os alvéolos vão colabando progressivamente, gerando atelectasias difusas, redução da complacência pulmonar e hipoxemia crescente.

Alternativa A

Aqui está a principal armadilha da questão. O parto cesáreo realmente é fator de risco para TTRN, e isso pode nos fazer marcar essa alternativa

rapidamente. Mas temos que lembrar da característica definidora da *taquipneia transitória*: ela **melhora** com o tempo, geralmente resolvendo até 72 horas. É um quadro benigno, autolimitado, causado pela reabsorção inadequada do líquido pulmonar fetal. Nosso paciente faz exatamente o oposto - ele **piora** progressivamente nas primeiras 6 horas, com necessidade crescente de oxigênio. Essa evolução não bate com TTRN. Além disso, a prematuridade de 33 semanas nos direciona fortemente para SDR.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta! A *Síndrome do Desconforto Respiratório* (ou Doença da Membrana Hialina) é o diagnóstico que explica todo o quadro. Temos um prematuro de 33 semanas (abaixo do limiar de 34 semanas para produção adequada de surfactante), com desconforto respiratório precoce e, principalmente, com **piora progressiva** nas primeiras horas de vida. Essa progressão é típica da SDR: pela deficiência de surfactante, os alvéolos colabam cada vez mais, gerando atelectasias difusas e necessidade crescente de suporte. O tratamento envolve CPAP nasal precoce e administração de surfactante exógeno, medidas que salvam vidas nessa condição.

Alternativa C

Esta alternativa pode ser rapidamente descartada. A *Síndrome de Aspiração Meconial* exige a presença de líquido amniótico meconial, e o enunciado é claro ao informar que **o líquido amniótico estava claro**. Além disso, a SAM ocorre tipicamente em RN termos ou pós-termo com sofrimento fetal, não em prematuros. Sem mecônio, não há como ter aspiração meconial - simples assim.

Alternativa D

A *pneumonia congênita* até poderia se manifestar com desconforto respiratório precoce, mas precisaríamos de fatores de risco para infecção perinatal. O enunciado deixa claro que **a mãe não apresentou sinais de corioamnionite** e o líquido amniótico estava claro - justamente as informações que afastam esse diagnóstico. Além disso, a prematuridade importante e a evolução progressiva apontam muito mais para SDR do que para um processo infeccioso.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Esse tema é figurinha carimbada nas provas de R1 e costuma ser cobrado exatamente nesse formato: prematuridade abaixo de 34 semanas associada a desconforto respiratório precoce que piora progressivamente. O corte de 34 semanas aparece de forma recorrente porque marca o momento da produção adequada de surfactante, então qualquer RN abaixo dessa idade gestacional com desconforto respiratório já deve acender o alerta para SDR. A evolução temporal é a pista de ouro que não podemos perder: piora nas primeiras horas com necessidade crescente de oxigênio praticamente fecha o diagnóstico.

A banca frequentemente coloca o parto cesáreo no enunciado como distrator, justamente para nos fazer pensar em *taquipneia transitória* e errar. A tentação de marcar TTRN é grande porque sabemos que cesárea eletiva é fator de risco clássico, mas devemos treinar o reflexo de sempre olhar a evolução temporal. Outra variação comum é a prova perguntar sobre achados radiológicos nesse mesmo contexto clínico, esperando que identifiquemos o infiltrado reticulogranular difuso bilateral como padrão típico da SDR.

Vale memorizar que as provas costumam fornecer informações sobre líquido amniótico e corioamnionite justamente para permitir que excluamos rapidamente *síndrome de aspiração meconial* e *pneumonia congênita*. Quando o enunciado se dá ao trabalho de informar que o líquido estava claro e não havia corioamnionite, essas informações estão ali para eliminar distratores, não por acaso. Por fim, embora não tenha sido cobrado nesta questão, o tratamento com CPAP nasal precoce e surfactante exógeno frequentemente aparece como desdobramento desse tema, então vale a pena dominar a abordagem completa.

Questão 19

Um recém-nascido de 36 semanas, peso de nascimento 2.800g, nascido de parto vaginal após trabalho de parto prolongado com mecônio espesso, é recebido em sala de parto. Na avaliação inicial apresenta apneia, cianose central, tônus flácido e frequência cardíaca de 40 bpm. Após os passos iniciais, é iniciada ventilação com pressão positiva em ar ambiente. A técnica é checada e, diante da ausência de resposta adequada da frequência cardíaca, a oferta de oxigênio é progressivamente aumentada até 100%. Após 30 segundos de ventilação eficaz, a frequência cardíaca permanece em 58 bpm, optado por proceder com IOT e iniciar as compressões torácicas coordenadas com ventilação na proporção 3:1. Após 60 segundos de compressões torácicas e ventilação adequadas, a frequência cardíaca continua em 58 bpm. A equipe decide

iniciar medicação, e o cateterismo venoso umbilical está sendo realizado. Qual é a preparação e dose mais adequada da adrenalina para este recém-nascido?

- A. Diluir 1mL da ampola de adrenalina 1mg/mL em 9mL de soro fisiológico e administrar 0,56mL da solução por via endovenosa
- B. Usar adrenalina pura 1mg/mL e administrar 0,28mL por via endovenosa
- C. Preparar bicarbonato de sódio 1mEq/mL e administrar 2,8mL por via endovenosa
- D. Diluir 1mL da ampola de adrenalina 1mg/mL em 4mL de soro fisiológico e administrar 1,4mL da solução por via endovenosa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma das situações mais críticas em sala de parto: um recém-nascido que chegou ao limite da reanimação e agora precisa de medicação. Nosso paciente é um RN de 36 semanas que nasceu em condições gravíssimas - frequência cardíaca de apenas 40 bpm, apneia, cianose central e hipotonia completa. O contexto já era desfavorável: trabalho de parto prolongado com mecônio espesso, fatores que apontam para asfixia perinatal grave.

Vamos acompanhar a progressão da reanimação que já foi realizada. Após os passos iniciais, foi iniciada ventilação com pressão positiva **em ar ambiente**, conforme recomendado para recém-nascidos ≥ 34 semanas. A técnica foi checada e, diante da ausência de resposta adequada da frequência cardíaca, a fração inspirada de oxigênio foi progressivamente titulada até 100%. Após 30 segundos de ventilação eficaz, a frequência cardíaca permaneceu abaixo de 60 bpm, indicando a necessidade de intubação orotraqueal e início de compressões torácicas na proporção 3:1. Após um minuto completo de compressões torácicas e ventilação adequadas, a frequência cardíaca continua em 58 bpm, ainda sem alcançar os 60 bpm necessários.

É neste momento que entramos na **reanimação neonatal avançada**. O protocolo é claro: quando a frequência cardíaca permanece menor que 60 bpm mesmo após 60 segundos de compressões torácicas coordena-

das com ventilação adequada, está indicada a administração de adrenalina. O cateterismo venoso umbilical está sendo realizado, o que nos dá a via de escolha para a medicação.

Aqui precisamos ter muito cuidado com um detalhe fundamental que confunde muitos estudantes: **a dose de adrenalina varia conforme a via de administração**. Para a via intravascular (endovenosa ou intraóssea), a dose recomendada é de **0,01 a 0,03 mg/kg**. Já para a via endotraqueal (que pode ser usada enquanto o acesso vascular está sendo obtido), a dose é muito maior: 0,05 a 0,1 mg/kg. Por quê? Porque a absorção pela via endotraqueal é muito mais irregular e limitada, exigindo doses maiores para atingir níveis plasmáticos adequados.

Vamos calcular para nosso RN de 2.800g (2,8 kg). Usando uma dose intermediária de 0,02 mg/kg pela via endovenosa, precisamos de: $0,02 \text{ mg/kg} \times 2,8 \text{ kg} = \mathbf{0,056 \text{ mg de adrenalina}}$.

A adrenalina vem em ampolas de 1mg/mL (concentração 1:1.000). Para facilitar a administração precisa de doses pequenas e evitar erros, a recomendação é diluir a medicação. A diluição padrão é: 1 mL da ampola de adrenalina (1 mg) + 9 mL de soro fisiológico = 10 mL de solução final com concentração de 0,1 mg/mL (diluição 1:10.000).

Com essa solução diluída, para administrar 0,056 mg, precisamos de: $0,056 \text{ mg} \div 0,1 \text{ mg/mL} = \mathbf{0,56 \text{ mL da solução diluída}}$. Esse é exatamente o cálculo que nos leva ao gabarito correto.

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**! A preparação descrita está perfeita: diluir 1 mL da ampola de adrenalina 1mg/mL em 9 mL de soro fisiológico resulta em 10 mL de solução com concentração de 0,1 mg/mL (diluição 1:10.000). Ao administrar 0,56 mL dessa solução, estamos dando 0,056 mg de adrenalina, o que corresponde a 0,02 mg/kg para nosso RN de 2,8 kg - dose perfeitamente dentro da faixa recomendada de 0,01 a 0,03 mg/kg para via endovenosa. A diluição facilita a medida precisa de volumes pequenos e reduz o risco de erros de administração.

Alternativa B

Esta alternativa representa a **armadilha mais perigosa** desta questão! Administrar 0,28 mL de adrenalina pura (1mg/mL) resultaria em uma dose de 0,28 mg, que dividido por 2,8 kg dá exatamente 0,1 mg/kg. Perceberam o problema? Essa é a dose para via **endotraqueal**, não endovenosa! Quando administramos adrenalina pela via endovenosa, doses de 0,1 mg/kg são excessivas e podem causar hipertensão grave, taquicardia e outros efeitos adversos potencialmente prejudiciais ao recém-nascido.

É fundamental lembrar: dose EV é 0,01-0,03 mg/kg; dose endotraqueal é 0,05-0,1 mg/kg. Nunca confundir essas vias!

Alternativa C

Esta alternativa sugere uma medicação completamente diferente: bicarbonato de sódio. Esse é um erro conceitual grave. Na sequência da reanimação neonatal, a **primeira medicação indicada é sempre a adrenalina**, não o bicarbonato. O bicarbonato de sódio só seria considerado em situações muito específicas de acidose metabólica prolongada e após outras medidas terem sido implementadas, nunca como primeira linha. Além disso, o uso de bicarbonato na reanimação neonatal é controverso e deve ser muito criterioso. Esta alternativa pode ser eliminada rapidamente por quem conhece o protocolo básico de reanimação.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta uma diluição diferente e ilustra outro tipo de erro. Diluir 1 mL de adrenalina em apenas 4 mL de soro fisiológico resulta em 5 mL de solução total, com concentração de 0,2 mg/mL ($1\text{mg} \div 5\text{mL}$). Administrar 1,4 mL dessa solução resultaria em: $1,4\text{ mL} \times 0,2\text{ mg/mL} = 0,28\text{ mg}$, que dividido por 2,8 kg = 0,1 mg/kg. Chegamos ao mesmo problema da alternativa B! A dose final é a mesma (0,1 mg/kg), que é dose endotraqueal e não endovenosa. Além disso, essa diluição não é a padronizada - a diluição 1:10.000 (1mL + 9mL) é a recomendada por ser mais segura e facilitar cálculos.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está na confusão entre as doses de adrenalina por via endovenosa e endotraqueal, pegadinha recorrente nas provas de reanimação neonatal. As alternativas B e D conduzem ao mesmo resultado final de 0,1 mg/kg, que é exatamente a dose máxima para via endotraqueal. Quando a banca oferece cálculos que parecem matematicamente corretos mas chegam nessa dose, desconfie imediatamente: se o acesso venoso está disponível, jamais usamos dose de via endotraqueal. A absorção irregular pela traqueia justifica doses cinco a dez vezes maiores, mas pela via vascular a dose correta é 0,01 a 0,03 mg/kg.

Outro ponto que as questões anteriores reforçam é a progressão hierárquica da reanimação avançada. Vemos que FC menor que sessenta após VPP exige massagem cardíaca coordenada, sempre com IOT prévia e oxigênio a cem por cento. A adrenalina só entra após sessenta se-

gundos de massagem adequada sem resposta, ou seja, chegamos nela quando já esgotamos ventilação e circulação. Nas provas, é comum a banca testar se você pula etapas ou se respeita o protocolo: VPP eficaz primeiro, depois massagem se FC persistir baixa, e só então medicação.

Para ganhar tempo na prova, vale memorizar que a diluição padrão um para dez mil resulta em volumes próximos de meio mililitro para recém-nascidos ao redor de três quilos. Isso permite eliminar alternativas absurdas rapidamente e focar no raciocínio da via de administração, que é onde mora o verdadeiro diferencial da questão.

Questão 20

Criança de 10 meses com história de toxoplasmose congênita diagnosticada e tratada adequadamente no período neonatal. Completou esquema terapêutico com sulfadiazina, pirimetamina e leucovorin, apresentando boa evolução clínica e desenvolvimento neuropsicomotor normal. Há 1 semana, vem apresentando episódios de irritabilidade e fotofobia. A fundoscopia revela nova lesão coriorretiniana ativa com bordas elevadas e exsudatos em região macular do olho direito, adjacente a cicatriz prévia conhecida. O restante do exame físico e neurológico permanece inalterado. Considerando a sua principal suspeita diagnóstica, qual é a conduta inicial mais adequada?

- A.** Reiniciar tratamento específico com sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico
- B.** Prescrição de corticosteroide tópico ocular como primeira medida terapêutica
- C.** Manutenção de observação clínica com reavaliação oftalmológica em 15 dias
- D.** Solicitação de nova sorologia para toxoplasmose para confirmar reinfecção

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que pode gerar dúvida à primeira vista: uma criança de 10 meses que foi tratada adequadamente para toxoplasmose

congénita no período neonatal, teve boa evolução, desenvolvimento normal, e agora volta com sintomas oculares novos. Como assim? Se foi tratado direitinho, não deveria estar curado?

Vamos entender o que está acontecendo. Nossa paciente vem apresentando há 1 semana irritabilidade e fotofobia - sinais que devem sempre acender o alerta para processo inflamatório ocular, especialmente em criança com história de toxoplasmose congênita. E quando fazemos a fundoscopia, encontramos o achado-chave: uma **nova lesão coriorretiniana ativa** com bordas elevadas e exsudatos em região macular do olho direito, **adjacente a uma cicatriz prévia conhecida**.

Esse achado é fundamental! Vemos uma lesão com características de atividade (bordas elevadas, presença de exsudatos) ao lado de uma cicatriz antiga. Isso é o padrão clássico de **reativação da toxoplasmose ocular**. É importante entendermos que o *Toxoplasma gondii* tem a capacidade de formar cistos teciduais que podem permanecer latentes por anos, mesmo após tratamento adequado. Esses cistos podem reativar, especialmente na retina, causando novas lesões inflamatórias tipicamente adjacentes às cicatrizes antigas.

E por que a reativação ocular é tão relevante na toxoplasmose congênita? Porque mesmo crianças adequadamente tratadas no período neonatal têm risco de desenvolver lesões oculares tardias. A literatura mostra que aproximadamente 85% dos recém-nascidos com infecção assintomática podem desenvolver sequelas tardias até a segunda década de vida, sendo as lesões oculares as mais frequentes. Por isso, o seguimento oftalmológico prolongado é essencial nessas crianças.

No nosso caso, temos todos os elementos que confirmam reativação: história prévia de toxoplasmose congênita, período assintomático após tratamento, sintomas oculares agudos (fotofobia, irritabilidade) e, principalmente, o achado fundoscópico de lesão ativa adjacente a cicatriz. O restante do exame físico e neurológico está normal, indicando que a reativação é localizada no olho, sem comprometimento sistêmico no momento.

Diante de uma **lesão ocular ativa por toxoplasmose**, mesmo que seja uma reativação após tratamento prévio, precisamos **reiniciar o tratamento específico**. O esquema padrão continua sendo sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico, o mesmo esquema tríplice usado no tratamento inicial. O ácido folínico é essencial para combater a ação antifólica da pirimetamina e prevenir toxicidade medular. Em casos de lesões oculares com processo inflamatório importante, pode-se associar corticosteroides sistêmicos (como prednisona), mas **nunca isoladamente** - sempre em conjunto com o tratamento antiparasitário.

Alternativa A

Esta é a conduta correta! Diante de uma lesão coriorretiniana ativa documentada pela fundoscopia, com sintomas clínicos de reativação da toxoplasmose, devemos reiniciar o tratamento específico com o esquema tríplice: sulfadiazina, pirimetamina e ácido folínico. O fato de a criança ter sido tratada adequadamente no período neonatal não impede a reativação, especialmente no compartimento ocular. O tratamento visa eliminar as formas trofozoíticas ativas do parasita e controlar o processo inflamatório, prevenindo lesões permanentes na região macular que comprometam a visão. A reativação é uma possibilidade real na história natural da toxoplasmose congênita, e o retratamento com o mesmo esquema é a abordagem padrão.

Alternativa B

Esta alternativa é uma armadilha perigosa! Pode parecer lógico usar corticosteroide tópico para controlar a inflamação ocular, já que temos fotofobia e uma lesão inflamatória. De fato, os corticosteroides têm papel no controle do processo inflamatório na toxoplasmose ocular. Porém, o grande problema é usar corticoide **como primeira medida terapêutica**, sem tratamento antiparasitário concomitante. Os corticosteroides suprimem a resposta imune local, o que pode favorecer a disseminação do *Toxoplasma* e agravar a infecção. Quando indicamos corticoide na toxoplasmose ocular, ele deve **sempre** ser associado ao tratamento específico com sulfadiazina e pirimetamina. Usar corticoide isolado seria como apagar um incêndio jogando combustível - poderíamos até mascarar temporariamente os sintomas, mas estaríamos permitindo que a infecção progredisse.

Alternativa C

Esta conduta seria um erro grave! Temos uma lesão coriorretiniana **ativa** - reparem nas características descritas: bordas elevadas e exsudatos. Esses são sinais de inflamação em curso, de processo ativo que está acontecendo neste momento. Lesões ativas de toxoplasmose na região macular, como no caso desta criança, podem evoluir rapidamente causando dano permanente à visão central. Esperar 15 dias apenas observando seria negligenciar uma janela terapêutica importante. A observação clínica poderia ser considerada apenas se estivéssemos diante de uma cicatriz antiga, sem sinais de atividade, em criança assintomática. Mas não é o caso aqui - temos sintomas clínicos (fotofobia, irritabilidade) e lesão ativa documentada. O tratamento precisa ser iniciado prontamente.

Alternativa D

Esta alternativa mostra uma confusão conceitual importante. Não estamos diante de uma **reinfecção**, mas sim de uma **reativação**. São conceitos diferentes! Reinfecção implicaria em nova exposição ao *Toxoplasma gondii* e nova infecção aguda, o que seria extremamente raro em uma criança de 10 meses e não explicaria a lesão adjacente à cicatriz prévia. O que temos é reativação de cistos teciduais latentes que permaneceram no olho mesmo após o tratamento neonatal. Além disso, nova sorologia não seria útil para confirmar reativação - a criança já tem anticorpos positivos da infecção congênita prévia, e eles continuarão positivos. O diagnóstico de reativação é clínico, baseado nos achados fundoscópicos de lesão ativa ao lado de cicatriz antiga, associado aos sintomas. Solicitar sorologia aqui seria perder tempo sem agregar informação útil para a decisão terapêutica.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O achado que fecha o diagnóstico de reativação é a lesão coriorretiniana ativa adjacente a uma cicatriz prévia conhecida. Esse padrão fundoscópico é o cartão de visitas da toxoplasmose ocular reativada e costuma aparecer nas provas justamente para testar se reconhecemos que tratamento adequado no período neonatal não elimina o risco de reativação tardia. A pegadinha clássica é confundir reativação com reinfecção, mas a localização da lesão nova ao lado da cicatriz antiga entrega que se trata do mesmo parasita voltando à atividade, não de nova exposição.

Nas questões de toxoplasmose congênita, as bancas adoram explorar três pontos que se repetem. Primeiro, a diferenciação entre os padrões de calcificação cerebral: toxoplasmose espalha calcificações por TODO o parênquima (macete: TOXOplasmose = TODO), enquanto CMV concentra periVentricular (CMV = periVentricular). Segundo, o esquema tríplice completo com ácido folínico por doze meses, sendo que corticoide entra apenas quando há acometimento ocular ou de SNC, mas nunca isolado. Terceiro, o seguimento oftalmológico obrigatório e prolongado dessas crianças, porque até 85% dos casos assintomáticos podem desenvolver lesões oculares tardias até a adolescência.

A conduta de reiniciar o mesmo esquema tríplice usado no período neonatal é mandatória diante de lesão ativa, independentemente do tempo decorrido desde o tratamento inicial. Observação clínica seria negligência frente a uma lesão macular ativa, e solicitar nova sorologia não agrega nada, pois os anticorpos da infecção congênita prévia seguirão positivos indefinidamente.

Questão 21

A violência contra crianças e adolescentes pode ter várias causas e contextos. Os sinais que demonstram essas ações podem ser indiretos, mas devem ser observados pelos profissionais de saúde. Assinale a alternativa com a situação em que se deve notificar o Conselho Tutelar.

- A.** Carolina, 5 anos, está aos cuidados do padrasto enquanto a mãe trabalha em outro estado. Apresenta queimaduras circulares nos glúteos, e o padrasto relata que ela "caiu sentada na água quente da banheira". A criança fica agitada e evita falar sobre o ocorrido.
- B.** Mateus, 7 anos, filho único que mora com os pais, há 2 semanas apresenta lesões vesiculares e crostosas disseminadas pelo corpo, com febre intermitente e prurido intenso.
- C.** Isabela, 9 anos, acolhida em instituição desde os 6 anos, há uma semana está apática, com febre persistente, linfonodomegalia generalizada, equimoses disseminadas e sangramento gengival espontâneo.
- D.** Pedro, 6 anos, que vive com os avós maternos, apresenta queimadura na palma da mão direita após derrubar água fervente sobre si mesmo. O padrão da lesão é compatível com o mecanismo relatado.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Uma das responsabilidades mais importantes que temos como profissionais de saúde é identificar situações de violência contra crianças e adolescentes. Muitas vezes, os sinais não são óbvios - a criança não vai chegar dizendo que sofreu abuso. Precisamos ser capazes de ler nas entrelinhas, reconhecer padrões suspeitos e, quando necessário, acionar os mecanismos de proteção. Essa questão testa exatamente essa habilidade.

Vamos analisar o que estamos procurando: casos que exigem **notificação ao Conselho Tutelar**. Isso significa identificar situações de suspeita de violência - seja física, psicológica, sexual ou negligência. Não precisamos ter certeza absoluta, mas precisamos reconhecer os sinais de alerta.

Olhando para o **caso da Carolina**, vários sinais chamam nossa atenção imediatamente. Primeiro, temos uma criança de 5 anos com **queimaduras circulares nos glúteos**. Agora, vamos pensar na história relatada pelo padrasto: ela "caiu sentada na água quente da banheira". Essa história faz sentido? Quando alguém cai em água quente, esperamos ver queimaduras irregulares, de contato, respeitando a posição da queda. Queimaduras **circulares** não são compatíveis com queda - elas sugerem dois padrões clássicos de abuso: queimadura por cigarro ou imersão forçada em água quente.

Além da incompatibilidade entre a história e o padrão da lesão, temos os **sinais comportamentais**: Carolina está agitada e evita falar sobre o ocorrido. Crianças vítimas de violência frequentemente apresentam alterações comportamentais - podem ficar retraídas, agitadas, com medo do cuidador, ou evitar falar sobre o que aconteceu. Esse é mais um sinal de alerta importante.

O contexto também importa: a criança está sob cuidados do padrasto enquanto a mãe trabalha em outro estado. Embora isso por si só não configure violência, sabemos que situações de maior vulnerabilidade (cuidador não biológico, ausência da mãe) aumentam o risco.

Juntando tudo: **padrão de queimadura incompatível com a história + alteração comportamental + contexto de vulnerabilidade** = forte suspeita de violência física. E quando temos suspeita de violência contra criança ou adolescente, a notificação ao Conselho Tutelar não é opcional - é **obrigatória**.

Agora, precisamos diferenciar isso de situações que podem parecer suspeitas mas são, na verdade, condições médicas legítimas. O caso B apresenta um quadro clássico de **varicela** (catapora): lesões vesiculares e crostosas disseminadas, febre intermitente, prurido intenso, evolução de 2 semanas. Nada aqui sugere violência - é uma doença infecciosa comum da infância.

O caso C pode confundir alguns porque envolve uma criança institucionalizada, e sabemos que essa é uma população vulnerável. Mas vamos olhar o quadro clínico: febre persistente, linfonodomegalia generalizada, equimoses disseminadas e sangramento gengival espontâneo. Isso grita **doença hematológica grave** - muito provavelmente leucemia aguda. Essas equimoses não são de trauma, são de plaquetopenia; o sangramento gengival confirma distúrbio de coagulação. Isabela precisa de investigação oncológica urgente, não de notificação por violência. Além disso, ela já está institucionalizada, portanto já sob proteção do sistema.

Por fim, o caso D nos mostra como é um acidente doméstico genuíno: a história (derrubar água fervente sobre a mão) é compatível com o pa-

drão da lesão (queimadura na palma). A própria questão nos diz que "o padrão da lesão é compatível com o mecanismo relatado" - não há sinais de alerta aqui.

Portanto, nossa resposta é a **alternativa A**. Carolina apresenta múltiplos sinais de violência física e devemos notificar o Conselho Tutelar imediatamente.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. O caso de Carolina reúne todos os elementos que devem acender o sinal de alerta para violência: **incompatibilidade entre história e achado físico** (queda não causa queimaduras circulares), **padrão de lesão sugestivo de abuso** (queimaduras circulares nos glúteos são padrão clássico de maus-tratos), **alteração comportamental** (agitação, evita falar), e **contexto de vulnerabilidade** (padrasto como cuidador, mãe ausente). Quando temos suspeita fundamentada de violência infantil, a notificação ao Conselho Tutelar é obrigatória e imediata - não precisamos ter prova absoluta, apenas suspeita razoável baseada em sinais objetivos.

Alternativa B

Aqui temos um quadro típico de *varicela* (catapora). As lesões vesiculares e crostosas disseminadas, junto com febre intermitente e prurido intenso em evolução de 2 semanas, formam o quadro clássico dessa virose comum da infância. Não há nenhum sinal que sugira violência ou maus-tratos. Mateus precisa de tratamento sintomático para a varicela, não de notificação ao Conselho Tutelar. O erro aqui seria confundir lesões de pele de causa infecciosa com lesões traumáticas - mas o padrão vesicular e crostoso é bem característico de varicela e completamente diferente de lesões por trauma.

Alternativa C

Esta alternativa pode confundir porque Isabela está institucionalizada, o que a coloca em população de risco. Porém, o quadro clínico aponta claramente para uma **doença hematológica grave**, muito provavelmente leucemia aguda: febre persistente, linfonodomegalia generalizada (infiltração leucêmica), equimoses disseminadas (plaquetopenia), sangramento gengival espontâneo (distúrbio de coagulação). Essas equimoses são de causa hematológica, não traumática - a presença de sangramento gengival espontâneo e o contexto de febre e linfonodomegalia deixam isso claro. Isabela precisa urgentemente de investigação oncológica (hemograma, mielograma), não de notificação por violência. Além disso, ela já está institucionalizada desde os 6 anos, portanto já está sob

proteção do sistema. O erro seria confundir equimoses de doença hematológica com equimoses de trauma físico.

Alternativa D

Este é um exemplo de acidente doméstico legítimo. A própria questão nos fornece a informação-chave: "o padrão da lesão é compatível com o mecanismo relatado". Quando uma criança derruba água fervente sobre a mão, esperamos queimadura na palma e região que teve contato direto com o líquido quente - e é exatamente isso que vemos em Pedro. Não há incompatibilidade entre história e achado físico, não há sinais comportamentais suspeitos, e o mecanismo é totalmente plausível para um acidente com uma criança de 6 anos. Acidentes domésticos acontecem, e nem toda queimadura em criança é abuso - precisamos saber diferenciar padrões compatíveis de incompatíveis. Este caso não exige notificação ao Conselho Tutelar, apenas tratamento adequado da queimadura e orientações de prevenção de acidentes aos avós.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O ponto decisivo nesse tipo de questão é identificar incompatibilidade entre a história relatada e o padrão da lesão observada. Quando o mecanismo descrito pelo cuidador não explica adequadamente a topografia, a forma ou a gravidade da lesão, temos o sinal cardinal de violência intencional. No caso da Carolina, queimaduras circulares simplesmente não acontecem em quedas acidentais, e esse descompasso entre relato e achado físico é suficiente para exigir notificação, mesmo sem outras evidências.

A armadilha mais elaborada está na alternativa C, que testa nossa capacidade de diferenciar equimoses traumáticas de equimoses por plaquetopenia. A presença de sangramento gengival espontâneo e linfonodomegalia generalizada muda completamente o contexto das equimoses, sinalizando doença hematológica e não trauma físico. Outro detalhe relevante é que crianças já institucionalizadas já estão sob proteção do sistema, então a questão não é de notificação, mas de diagnóstico e tratamento da condição de base.

Vale destacar que o critério para notificar é suspeita razoável, não certeza diagnóstica. Quando temos sinais objetivos de alerta somados a contexto de vulnerabilidade, a notificação é mandatória e imediata. A responsabilidade de investigar e confirmar é do Conselho Tutelar e das autoridades competentes, não nossa. Na dúvida entre notificar ou não, a proteção da criança sempre prevalece.

Questão 22

Criança de 3 anos, previamente hígida, é trazida pelos pais ao serviço de emergência com história de febre alta há 18 horas, inicialmente responsiva a antitérmicos. Nas últimas 6 horas, evoluiu com sonolência progressiva, recusa alimentar e diminuição da diurese. Exame físico: peso 15 kg; sonolenta mas desperta ao estímulo verbal, irritável durante manipulação; frequência cardíaca de 170 bpm; frequência respiratória de 40 irpm; pressão arterial de 80 x 45 mmHg; temperatura axilar de 39,8°C; tempo de enchimento capilar de 4 segundos; pulsos periféricos finos; extremidades frias; presença de petéquias esparsas em tronco; neurológico sem sinais de irritação meníngea; fígado palpável a 2,5 cm do rebordo costal direito. Exames laboratoriais: gasometria com pH 7,28, HCO₃ 16 mEq/L, BE -6; lactato sérico de 6,2 mmol/L; leucócitos 3.200/mm³ (neutrófilos 45%, bastões 8%); plaquetas 95.000/mm³; diurese de 0,8 mL/kg/h nas últimas 4 horas. Após expansão volêmica inicial com solução salina 0,9% 20 mL/kg em 15 minutos, persistem sinais de hipoperfusão e hipotensão. Com base no quadro apresentado, o diagnóstico mais provável e a conduta imediata apropriada são, respectivamente:

- A.** choque hipovolêmico; repetir expansão volêmica com cristalóide 20 mL/kg, corrigir distúrbios eletrolíticos e manter monitorização hemodinâmica contínua.
- B.** choque distributivo; iniciar antibioticoterapia de amplo espectro, expansão volêmica adicional, considerar drogas vasoativas e monitorização em terapia intensiva.
- C.** choque cardiogênico; evitar expansão volêmica adicional, iniciar inotrópicos (dobutamina), solicitar ecocardiograma e transferir para unidade cardiológica.
- D.** choque obstrutivo; investigar pneumotórax hipertensivo ou taponamento cardíaco, preparar para decompressão de emergência e monitorização intensiva.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação de emergência pediátrica que exige reconhecimento rápido e ação imediata. Uma criança de 3 anos, que estava per-

feitamente saudável, apresenta febre alta e em menos de 24 horas evolui com deterioração grave: sonolência, recusa alimentar e diminuição da diurese. Esse padrão de evolução rápida em criança previamente hígida já nos coloca em alerta máximo.

Vamos olhar com atenção para os sinais vitais e o exame físico. Nossa paciente está com FC de 170 bpm (taquicardia importante para a idade), FR de 40 irpm (taquipneia), PA de 80x45 mmHg (hipotensão para uma criança de 3 anos), e o mais revelador: tempo de enchimento capilar de 4 segundos, pulsos periféricos finos e extremidades frias. Esse conjunto caracteriza o que chamamos de **choque frio**, uma apresentação clássica em crianças. A hipotensão nos diz que não estamos mais em um choque compensado - este é um **choque descompensado**.

Agora, precisamos identificar qual tipo de choque está acontecendo. Aqui entram pistas fundamentais do caso: primeiro, as **petéquias esparsas no tronco**. Petéquias em uma criança febril com choque nos fazem pensar imediatamente em sepse grave, possivelmente meningococcemia. Segundo, vejam os exames laboratoriais: leucopenia ($3.200/\text{mm}^3$), plaquetopenia ($95.000/\text{mm}^3$), acidose metabólica (pH 7,28, BE -6) e lactato de 6,2 mmol/L. Esse lactato muito elevado confirma hipoperfusão tecidual grave. As citopenias (leucócitos e plaquetas baixas) sugerem consumo no contexto de sepse grave.

CHOQUE QUENTE	CHOQUE FRIO
Hiperdinâmico, com baixa resistência vascular periférica e alto débito cardíaco	Alta resistência vascular periférica e baixo débito cardíaco
Enchimento capilar rápido (< 1s)	Enchimento capilar lentificado (> 2s)
Pulsos amplos, cheios com amplitude de pulso > 40 mmHg	Pulsos finos
Extremidades quentes	Extremidades frias e moteadas

Devido aos mecanismos compensatórios peculiares do sistema circulatório na infância, com o desenvolvimento mais tardio de hipotensão e o acometimento precoce da função miocárdica, é mais comum que as crianças se apresentem com um choque séptico do tipo frio: extremidades frias, pulsos finos e enchimento capilar lentificado!

Juntando tudo, temos: febre + deterioração rápida + petéquias + citopenias + acidose + lactato elevado + choque frio = **choque séptico**. E um detalhe crucial: após receber 20 mL/kg de solução salina, a criança **continua com sinais de hipoperfusão e hipotensão**. Isso caracteriza choque refratário a volume, indicando que precisamos escalar rapidamente o tratamento.

A questão usa o termo "choque distributivo", e é importante entendermos que **choque séptico é um tipo de choque distributivo**. No choque distributivo, há má distribuição do fluxo sanguíneo por vasodilatação patológica e disfunção vascular, característico da sepse.

Uma armadilha importante nesta questão: o choque frio (extremidades frias, pulsos finos) pode fazer alguns pensarem em choque cardiogênico. Mas atenção! Em crianças, o choque séptico frequentemente se apresenta como choque frio devido aos mecanismos compensatórios da circulação pediátrica - há vasoconstrição periférica tentando manter a perfusão central. O contexto clínico é que diferencia: nossa paciente tem febre, petéquias, citopenias e é previamente hígida (sem cardiopatia). Isso não é um problema cardíaco primário!

A conduta no choque séptico refratário a volume segue um protocolo bem estabelecido: **antibiótico de amplo espectro na primeira hora** (fundamental!), expansão volêmica adicional (crianças podem precisar até 60 mL/kg ou mais na primeira hora), introdução de **drogas vasoativas** quando refratário a volume, e internação em **terapia intensiva pediátrica** com monitorização contínua. A resposta correta, portanto, é a alternativa B.

Alternativa A

Aqui temos um distrator que pode atrair quem se fixou apenas em "criança com febre e recusa alimentar". De fato, febre e recusa alimentar podem levar à desidratação, e o choque hipovolêmico poderia estar no diagnóstico diferencial inicial. Mas vários elementos do caso descartam essa hipótese: não há história de perdas volumétricas significativas (sem diarreia profusa, vômitos importantes ou outras perdas); as petéquias não se explicam por hipovolemia; e principalmente, leucopenia e plaquetopenia não são achados de desidratação. Além disso, choque hipovolêmico geralmente responde bem à expansão volêmica inicial - nossa paciente permaneceu refratária. A conduta proposta (repetir expansão e corrigir distúrbios eletrolíticos) seria insuficiente e perigosa, pois deixaria de iniciar antibiótico urgente e drogas vasoativas em um quadro séptico grave.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta! O diagnóstico de choque distributivo (especificamente choque séptico) está perfeitamente alinhado com o quadro clínico: infecção grave (febre, leucopenia), disfunção cardiovascular (hipotensão, hipoperfusão), petéquias sugerindo coagulopatia/sepse meningocócica, e refratariedade à expansão inicial. A conduta proposta é exatamente o que preconizam as diretrizes do Surviving Sepsis Campaign: antibioticoterapia de amplo espectro na primeira hora (essencial para reduzir mortalidade), expansão volêmica adicional (crianças em choque séptico podem necessitar volumes generosos), drogas vasoativas quando refratário a volume (nosso caso!), e monitorização em terapia intensiva. Esta abordagem agressiva e multifacetada é o que pode salvar a vida dessa criança.

Alternativa C

Esta alternativa representa a principal armadilha da questão e pode confundir muitos candidatos. O raciocínio equivocado seria: "a criança tem extremidades frias, pulsos finos, sinais de baixo débito - deve ser choque cardiogênico!". Mas esse pensamento ignora um conceito fundamental: **em pediatria, o choque séptico frequentemente se apresenta como choque frio**, com vasoconstrição periférica compensatória. Não é falência da bomba cardíaca! O contexto clínico descarta cardiogênico: criança previamente hígida (sem cardiopatia), febre alta, petéquias, citopenias - todos achados que não se explicam por um problema cardíaco primário. E atenção: a conduta sugerida aqui seria catastrófica! "Evitar expansão volêmica adicional" em uma criança com choque séptico pode ser fatal - estas crianças PRECISAM de volume. Este é um erro que não podemos cometer na prática.

Alternativa D

Podemos eliminar esta alternativa rapidamente. Choque obstrutivo ocorre quando há obstrução mecânica ao fluxo sanguíneo, como em pneumotórax hipertensivo (ar sob pressão no tórax), tamponamento cardíaco (líquido no pericárdio) ou embolia pulmonar maciça. Nossa paciente não tem história de trauma, não apresenta sinais de desconforto respiratório grave ou turgência jugular que sugerissem essas condições. O quadro febril com petéquias e citopenias claramente aponta para um processo infeccioso/séptico, não obstrutivo.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A presença de hipotensão nesta criança é o divisor de águas que define choque séptico descompensado, diferentemente de casos que mantêm PA normal apesar da má perfusão. As provas adoram testar essa progressão de gravidade, e a questão vai além ao introduzir a refratariedade à expansão inicial. Embora a paciente tenha recebido apenas 20 mL/kg (não os 40-60 mL/kg que marcam o limite clássico), a persistência de hipoperfusão e hipotensão sinaliza que provavelmente precisemos escalar rapidamente para vasoativas, não apenas repetir volume indefinidamente. A alternativa correta captura isso ao mencionar expansão adicional mais "considerar" drogas vasoativas.

Um ponto que gera confusão é a terminologia: a banca usa "choque distributivo" em vez de "choque séptico", e muitos candidatos travam nessa diferença semântica. Na prática de prova, choque distributivo em contexto de infecção é sinônimo de choque séptico, e as bancas podem alternar os termos livremente. Outro padrão recorrente é contrastar choque compensado versus descompensado, testando se você reconhece que hipotensão define descompensação, enquanto apenas sinais de má perfusão (TEC aumentado, pulsos finos) com PA normal ainda caracteriza compensação.

A diurese de 0,8 mL/kg/h, embora próxima do limite de 1 mL/kg/h, reforça disfunção orgânica e é o tipo de detalhe que aparece para consolidar a gravidade do caso. Quando a questão monta um cenário com múltiplas disfunções orgânicas (cardiovascular, renal, hematológica) e refratariedade precoce, está sinalizando necessidade de terapia intensiva e escalada agressiva, não manejo conservador.

Questão 23

Adolescente de 14 anos, sexo masculino, comparece à consulta médica acompanhado pela mãe para avaliação de rotina. Durante o exame físico, são identificados índice de massa corporal no percentil 85 para idade e sexo e circunferência abdominal de 104 cm. A pressão arterial aferida é de 129/84 mmHg. Os exames laboratoriais solicitados demonstram: triglicérides 151 mg/dL, HDL-colesterol 39 mg/dL, colesterol total 185 mg/dL e glicemia de jejum 99 mg/dL. Considerando os critérios diagnósticos da International Diabetes Federation para síndrome metabólica em adolescentes, a interpretação dos dados apresentados é:

- A. Síndrome metabólica confirmada pela presença dos critérios diagnósticos necessários.
- B. Ausência de síndrome metabólica devido aos níveis pressóricos abaixo dos valores de corte.
- C. Dislipidemia isolada sem caracterizar síndrome metabólica segundo os critérios estabelecidos.
- D. Quadro sugestivo de pré-síndrome metabólica necessitando reavaliação em seis meses.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um caso que exemplifica perfeitamente o que chamamos de "questão de precisão": os valores apresentados estão no limiar dos pontos de corte, e qualquer tentativa de arredondar números ou fazer aproximações nos levaria ao erro. Nosso adolescente de 14 anos apresenta um conjunto de alterações que precisamos analisar criteriosamente, número por número, segundo os critérios da **International Diabetes Federation (IDF) para síndrome metabólica em adolescentes**.

Antes de mergulharmos nos números, vamos entender o contexto: a síndrome metabólica é um conjunto de alterações metabólicas e cardiovasculares que confere risco aumentado para desenvolvimento de **diabetes tipo 2 e doença cardiovascular**. Em adolescentes, sua prevalência vem crescendo paralelamente à epidemia de obesidade infantil, afetando aproximadamente 3-4% dos adolescentes em geral, mas podendo chegar a 30-50% entre aqueles com obesidade. O diagnóstico precoce é fundamental, pois adolescentes com síndrome metabólica têm risco 2-3 vezes maior de desenvolver diabetes tipo 2 e aterosclerose precoce na vida adulta.

Para um adolescente de 14 anos, os critérios da IDF (faixa de 10 a 16 anos) estabelecem um modelo hierárquico: a **obesidade central é critério obrigatório**, definida por circunferência abdominal $\geq$ percentil 90 para idade e sexo. Além disso, precisamos de **2 ou mais critérios adicionais** dentre os seguintes: glicemia $\geq$ 100 mg/dL, pressão arterial sistólica $\geq$ 130 e/ou diastólica $\geq$ 85 mmHg, triglicérides $\geq$ 150 mg/dL, ou HDL $<$ 40 mg/dL em homens ($<$ 50 mg/dL em mulheres).

Vamos agora fazer a análise sistemática dos 5 componentes no nosso paciente:

1. Obesidade central (critério obrigatório):

- Circunferência abdominal: 104 cm
- Embora o enunciado não forneça diretamente o percentil, uma CA de 104 cm em um menino de 14 anos certamente ultrapassa o percentil 90 (que tipicamente varia entre 75-85 cm nessa idade segundo dados do NHANES III). Para referência, esse valor corresponde aproximadamente ao percentil 95-97 para essa faixa etária e sexo.
- ✓ **Critério PRESENTE**

2. Glicemia de jejum:

- Valor: 99 mg/dL
- Ponto de corte: ≥ 100 mg/dL
- Atenção: 99 não é 100! Não podemos arredondar em critérios diagnósticos.
- ✗ **Critério AUSENTE** (por 1 mg/dL!)

3. Pressão arterial:

- Valor: 129/84 mmHg
- Ponto de corte: sistólica ≥ 130 **e/ou** diastólica ≥ 85 mmHg
- PAS: $129 < 130$ (não atende)
- PAD: $84 < 85$ (não atende)
- ✗ **Critério AUSENTE** (ambos os valores ficaram 1 mmHg abaixo!)

4. Triglicérides:

- Valor: 151 mg/dL
- Ponto de corte: ≥ 150 mg/dL
- $151 \geq 150$
- ✓ **Critério PRESENTE**

5. HDL-colesterol:

- Valor: 39 mg/dL (sexo masculino)
- Ponto de corte para homens: < 40 mg/dL
- $39 < 40$
- ✓ **Critério PRESENTE**

Contabilizando nossos achados: temos a obesidade central (obrigatória) ✓ mais 2 critérios adicionais (triglicérides e HDL) ✓✓. Isso é suficiente para o diagnóstico de síndrome metabólica pelos critérios da IDF,

mesmo que a glicemia e a pressão arterial não tenham atingido os pontos de corte.

Um ponto fundamental: não é necessário ter todos os 5 componentes alterados para diagnosticar síndrome metabólica. Isso diferencia os critérios da IDF de outros como o NCEP ATP III (que não exige obesidade central obrigatoriamente, mas pede 3 de 5 critérios em qualquer combinação). A IDF estabeleceu a obesidade central como critério obrigatório porque ela reflete a **adiposidade visceral**, que é o principal mediador da resistência insulínica e das alterações metabólicas.

As implicações clínicas desse diagnóstico em um adolescente de 14 anos são importantes: além do risco cardiovascular e metabólico aumentado, esse paciente pode desenvolver comorbidades como esteatose hepática não alcoólica (presente em 50-70% dos adolescentes com síndrome metabólica), síndrome dos ovários policísticos (em meninas), apneia obstrutiva do sono, e alterações ortopédicas. A conduta principal envolve **mudanças intensivas no estilo de vida** (dieta balanceada, atividade física regular de pelo menos 60 minutos/dia, redução de tempo de tela), com meta de redução de 5-10% do peso corporal. O tratamento farmacológico geralmente é reservado para casos refratários ou com comorbidades específicas.

O seguimento longitudinal é essencial: recomenda-se reavaliação a cada 3-6 meses com monitoramento de peso, CA, PA, e repetição do perfil metabólico anualmente. Cerca de 25% dos adolescentes com síndrome metabólica mantêm o diagnóstico na vida adulta se não houver intervenção adequada.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. Como demonstramos na análise sistemática, nosso paciente preenche todos os requisitos dos critérios da IDF: possui o critério obrigatório de obesidade central (CA = 104 cm, certamente $\geq$ P90) e mais 2 critérios adicionais (triglicérides 151 mg/dL e HDL 39 mg/dL). A síndrome metabólica está confirmada, e isso exige que iniciemos acompanhamento estruturado com foco em modificações de estilo de vida e monitoramento das comorbidades associadas.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha clássica que pega muitos estudantes: um **"erro duplo" de raciocínio**. Primeiro erro: olhar para a PA de 129/84 mmHg e pensar "não chegou a 130/85, então o critério pressórico não está presente" - e isso está correto! Mas o segundo erro é o fatal: concluir que, como a PA não atingiu o corte, não pode haver síndrome metabólica. Esse raciocínio ignora completamente que **não precisamos ter to-**

dos os critérios alterados. Mesmo com PA e glicemia abaixo dos pontos de corte, o paciente ainda tem obesidade central + outros 2 critérios (TG e HDL), o que é suficiente para o diagnóstico. A PA estar "abaixo do corte" não invalida a presença dos outros componentes.

Alternativa C

Esta alternativa seria tentadora para quem não está familiarizado com os critérios da IDF ou quem pensa que dislipidemia e síndrome metabólica são entidades excludentes. De fato, nosso paciente tem dislipidemia (triglicérides elevados e HDL baixo), mas isso não é um achado "isolado" - ele ocorre no contexto de obesidade central marcante (CA de 104 cm). Quando temos obesidade central + dislipidemia, não estamos diante de "dislipidemia isolada", mas sim de dois componentes da síndrome metabólica. É como olhar para duas peças de um quebra-cabeça e dizer "são apenas peças soltas", ignorando que elas fazem parte de uma figura maior. A síndrome metabólica **engloba** a dislipidemia, não a exclui.

Alternativa D

Precisamos desmistificar algo importante aqui: **não existe o conceito de "pré-síndrome metabólica"** nos critérios estabelecidos. Esta alternativa tenta nos convencer de que, por os valores estarem "limítrofes" ou "quase lá", estaríamos diante de um quadro incipiente que precisa ser reavaliado. Esse tipo de raciocínio pode até parecer conservador e prudente ("vamos acompanhar para ver se piora"), mas ignora que os critérios diagnósticos já foram preenchidos AGORA. Ou o paciente preenche os critérios (como é o caso), ou não preenche - não há meio termo. Essa alternativa seria psicologicamente atraente para o estudante que ficou inseguro ao ver PA 129/84 e glicemia 99 ("tão perto, mas não é!") e procura uma "saída intermediária". Mas na medicina baseada em critérios objetivos, não fazemos diagnósticos intermediários quando os critérios estabelecidos já foram satisfeitos.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está na tentação psicológica de arredondar valores que ficaram "apenas 1 unidade" abaixo do corte. Quando vemos glicemia 99 (corte 100), pressão 129/84 (corte 130/85), o cérebro naturalmente pensa "praticamente atingiu", mas em critérios diagnósticos essa aproximação é fatal. O caminho rápido para acertar é contar objetivamente: obesidade central presente, depois marcar quais dos quatro critérios adicionais batem exatamente nos cortes estabelecidos, sem arredondamentos. Aqui, triglicérides 151 e HDL 39 preenchem de

forma inequívoca seus respectivos critérios, e isso basta para fechar o diagnóstico junto com a circunferência abdominal elevada.

Esse formato de questão que testa precisão numérica em síndrome metabólica é recorrente nas provas de R1. As bancas frequentemente colocam valores limítrofes justamente para identificar quem decora critérios de forma vaga versus quem sabe aplicá-los com rigor. Outro padrão comum é oferecer uma alternativa tipo "pré-síndrome metabólica" ou "necessita reavaliação" quando os valores estão no limiar, explorando a insegurança do candidato que viu números "quase lá" e busca uma saída intermediária que não existe nos critérios formais.

Vale lembrar que o screening laboratorial universal está indicado para crianças e adolescentes com excesso de peso, mesmo quando o IMC não caracteriza obesidade franca, justamente porque alterações metabólicas podem estar presentes precocemente. Neste caso, o IMC no percentil 85 ainda não configura obesidade (que seria $\geq$ P95), mas a circunferência abdominal marcadamente elevada sinaliza adiposidade visceral importante, justificando a investigação completa que revelou a síndrome metabólica.

Questão 24

Lactente de 8 meses, peso habitual de 8,5 kg, é trazido ao pronto-socorro pelos pais com história de diarreia aquosa profusa há 3 dias. Refere-se que a criança apresenta 15-18 evacuações líquidas volumosas por dia, vômitos frequentes e recusa progressiva da alimentação. Nas últimas 12 horas, os pais notaram que a criança ficou muito "molinha", chorando sem lágrimas e com diminuição significativa da quantidade de urina. Peso atual: 7,4 kg. Ao exame físico: criança letárgica, respondendo inadequadamente aos estímulos, mucosas ressecadas, olhos profundamente encovados, fontanela anterior muito deprimida, tempo de enchimento capilar de 5 segundos, extremidades frias e moteadas, FC: 180 bpm, PA: 65x30 mmHg, temperatura axilar: 37,2°C. Ausculta cardiopulmonar normal, abdome flácido com ruídos hidroaéreos aumentados. Considerando que o déficit hídrico calculado é de aproximadamente 13% e que se trata de um quadro de desidratação grave, qual a conduta terapêutica inicial mais apropriada?

- A.** Administrar solução de Ringer lactato ou soro fisiológico 0,9% endovenoso de 30 ml/kg em 1 hora
- B.** Administrar solução de Ringer lactato ou soro fisiológico 0,9% endovenoso de 30 ml/kg em 2h
- C.** Infundir solução glicosada 5% acrescida de cloreto de sódio 0,45% endovenosa na velocidade de 200% das necessidades basais de manutenção nas primeiras 8 horas
- D.** Administrar antibioticoterapia empírica endovenosa associada à hidratação oral supervisionada com sais de reidratação oral

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma emergência pediátrica clássica que exige reconhecimento rápido e conduta imediata. Nosso lactente de 8 meses chega ao pronto-socorro em estado grave: letárgico, com extremidades frias e moteadas, tempo de enchimento capilar de 5 segundos, hipotensão e uma perda de peso alarmante de 13%. Esses não são apenas sinais de desidratação – são sinais de choque hipovolêmico iminente.

Vamos construir nosso raciocínio de forma organizada. A história é típica de gastroenterocolite aguda: diarreia aquosa profusa (15-18 evacuações por dia) e vômitos frequentes há 3 dias, com recusa alimentar progressiva. Nas últimas 12 horas, a evolução foi preocupante – a criança ficou "molinha" (hipotônica), chora sem lágrimas e urinou muito pouco. Quando checamos a balança, vemos o dado mais objetivo: peso habitual de 8,5kg, peso atual de 7,4kg. Isso representa uma perda de 1,1kg, ou aproximadamente 13% do peso corporal.

Esse número já define tudo. Pela classificação clássica da desidratação, perda de até 5% é leve, entre 5-10% é moderada, e acima de 10% é grave. Com 13%, estamos claramente diante de uma desidratação grave. Mas não paramos por aí – precisamos avaliar os sinais clínicos para confirmar a gravidade e identificar se há sinais de choque.

E os sinais estão todos presentes. Vamos revisar sistematicamente usando a tabela do Ministério da Saúde:

PLANO C PARA TRATAR A DESIDRATAÇÃO GRAVE VIA ENDOVENOSA		
ADMINISTRAR REIDRATAÇÃO ENDOVENOSA - FASE DE EXPANSÃO		
MENORES DE 1 ANO		
SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
1º: Soro fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	30 mL/kg	1 hora
2º: Soro fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	70 mL/kg	5 horas
A PARTIR DE 1 ANO		
1º: Soro fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	30 mL/kg	30 minutos
2º: Soro fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	70 mL/kg	2 horas e 30 minutos
Obs: para recém-nascidos ou menores de 5 anos com cardiopatias graves, começar com 10 mL/kg de peso.		

Adaptado de: Ministério da Saúde. 2023.

Observem onde nosso paciente se encaixa: criança **letárgica** (não apenas irritada – está com nível de consciência alterado), olhos **profundamente encovados**, fontanela **muito deprimida**, choro **sem lágrimas**, mucosas **ressecadas**. Até aqui, já estaríamos pensando em desidratação grave. Mas os sinais hemodinâmicos confirmam que estamos diante de algo ainda mais sério: tempo de enchimento capilar de **5 segundos** (normal é até 2 segundos), extremidades **frias e moteadas** (sinal de má perfusão periférica), frequência cardíaca de **180 bpm** (taquicardia compensatória) e pressão arterial de **65x30 mmHg** (hipotensão para a idade).

Esses achados caracterizam choque hipovolêmico – o coração está acelerado tentando compensar, a pressão está caindo, a perfusão periférica está comprometida. Este é um paciente crítico que precisa de expansão volêmica imediata.

Agora que identificamos a gravidade, qual é a conduta? O Ministério da Saúde preconiza três planos terapêuticos para diarreia aguda conforme o estado de hidratação: Plano A para crianças sem desidratação (tratamento domiciliar com aumento de líquidos), Plano B para desidratação

moderada (terapia de reidratação oral supervisionada no serviço de saúde) e Plano C para desidratação grave (hidratação venosa).

Nosso paciente claramente necessita do **Plano C**. E este plano tem duas fases distintas que precisamos entender:

Fase rápida (ou fase de expansão): O objetivo aqui é restaurar rapidamente o volume circulante e reverter o choque. Administramos cristalóide isotônico (soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato) na dose de **30 ml/kg em 1 hora**.

E depois seguiremos da seguinte forma:

Plano C

Desidratação grave → EV 

Fase de expansão

1º SF ou RL	30 mL/Kg	30 min (>1a) 1h (<1a)
2º SF ou RL	70 mL/Kg	2h30min (>1a) 5h (<1a)
RN ou cardiopatas: 10 ml/kg		

Plano C

Desidratação grave → EV 

Fase de manutenção e reposição

MANUTENÇÃO: SG 5% + SF 0,9% 4:1 Adicionar KCl	Até 10 kg - 100 mL/kg	24 horas
	10 - 20 kg: 1000 mL + 50 mL/kg de peso que exceder 10 kg	
	Peso acima de 20 kg - 1500 mL + 20 mL/kg de peso que exceder 20 kg	
REPOSIÇÃO: SG 5% + SF 0,9% 1:1	50 mL/kg/dia	24 horas

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**. Esta é exatamente a conduta preconizada pelo Ministério da Saúde para o Plano C. A velocidade de 1 hora é crucial

- estamos tratando um choque hipovolêmico e precisamos de reposição rápida. Após essa primeira expansão, reavaliamos os sinais clínicos e repetimos se necessário até estabilização hemodinâmica.

Alternativa B

A dose está certa (30 ml/kg), mas o tempo de 2 horas é inadequado para um paciente em choque. Essa velocidade mais lenta seria apropriada para desidratação moderada, não grave. Nosso paciente precisa de reposição mais agressiva devido aos sinais de comprometimento circulatório.

Alternativa C

Completamente inadequada. Solução glicosada 5% com cloreto de sódio 0,45% não tem capacidade de expansão volêmica adequada para reverter choque hipovolêmico. Além disso, 200% das necessidades basais é uma abordagem de manutenção, não de ressuscitação. Esta conduta seria perigosa neste contexto.

Alternativa D

Múltiplos erros aqui. Primeiro, antibioticoterapia empírica não está indicada - temos diarreia aquosa sem sinais de invasão bacteriana. Segundo, hidratação oral supervisionada é completamente inadequada para choque hipovolêmico - este paciente não tem condições de manter hidratação oral.

Visão do aprovado

Galera, essa questão é um presente para quem domina a classificação de desidratação do Ministério da Saúde! O segredo está em identificar rapidamente que estamos no Plano C: paciente letárgico, TEC >3 segundos, hipotensão, extremidades frias. Esses são sinais de choque hipovolêmico que exigem ação imediata.

Uma armadilha é a alternativa D, que tenta confundir com antibiótico - mas diarreia aquosa sem sangue ou muco raramente precisa de antibiótico, especialmente em lactente previamente hígido. Cuidado também com a solução glicosada da alternativa C - ela não expande volume adequadamente! Dominar os planos A, B e C é fundamental não só para as provas, mas principalmente para salvar vidas na prática.

Questão 25

Escolar de 7 anos, sexo feminino, residente em bairro periférico de Cuiabá/MT, é levada ao pronto-socorro no 5º dia de febre (38,5°C) acompanhada de cefaleia, mialgia e hiporexia. Nas últimas 48 horas, apresentou vômitos persistentes, dor abdominal difusa e irritabilidade alternada com sonolência. A escola informou vários casos semelhantes nas últimas semanas. Exame físico: paciente sonolenta mas responsiva aos estímulos, mucosas levemente ressecadas, tempo de enchimento capilar 2 segundos, hepatomegalia de 3,5 cm do rebordo costal direito, abdome levemente distendido e doloroso à palpação profunda, ausência de rigidez de nuca. Sinais vitais: PA 97x55 mmHg, FC 125 bpm, FR 26 irpm. Hemograma: Hb 14,1 g/dL, Ht 45%, leucócitos 2.600/mm³ (70% linfócitos), plaquetas 78.000/mm³. Diante deste quadro, qual a conduta prioritária?

- A. Iniciar expansão volêmica com solução fisiológica 0,9% na dose de 10 ml/kg na primeira hora
- B. Solicitar punção lombar para investigar meningoencefalite viral considerando a sonolência e irritabilidade
- C. Iniciar expansão volêmica com solução fisiológica 0,9% na dose de 20 ml/kg em 30 minutos
- D. Solicitar antígeno NS1 e IgM para dengue, prescrever analgésicos sintomáticos e orientar retorno em 24 horas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que qualquer pediatra que atende em área endêmica reconhece imediatamente: criança em Cuiabá, no quinto dia de febre, que nas últimas 48 horas começou a piorar. Esse detalhe temporal não está ali por acaso - é exatamente assim que a **dengue** nos mostra sua cara mais perigosa. Vamos destrinchar esse caso com calma, porque ele tem tudo que precisamos para tomar a decisão certa.

Primeiro, olhemos o contexto: **área endêmica** (Cuiabá/MT), **surto na escola** (vários casos semelhantes), criança com febre há 5 dias. Nosso radar para dengue já deve estar ligado. Mas o que realmente chama atenção é a **evolução do quadro**. Nos primeiros dias, tivemos o clássico: febre alta, cefaleia, mialgia, hiporexia - nada muito específico, quadro viral

típico da *fase febril da dengue*. Porém, nas últimas 48 horas, algo mudou: surgiram vômitos persistentes, dor abdominal difusa e a criança começou a ficar sonolenta e irritada alternadamente.

Esse timing é absolutamente crucial. Quando uma criança com dengue **PIORA entre o 3º e 7º dia de doença**, especialmente quando a febre já está cedendo ou cedeu, estamos provavelmente diante da famigerada **fase crítica** - o momento em que acontece o extravasamento plasmático e o risco de choque aumenta drasticamente.

Agora vamos ao exame físico procurando os **sinais de alarme** que o Ministério da Saúde nos ensina a valorizar. E aqui eles estão, múltiplos e evidentes:

- **Vômitos persistentes** (primeiro sinal de alarme)
- **Dor abdominal intensa** à palpação profunda (segundo sinal)
- **Hepatomegalia de 3,5 cm** - portanto maior que 2 cm do rebordo costal (terceiro sinal)
- **Sonolência/irritabilidade alternadas** (quarto sinal, caracterizando letargia e irritabilidade)

O hemograma fecha o diagnóstico com maestria: **leucopenia importante** ($2.600/\text{mm}^3$) com linfocitose relativa (70% de linfócitos), **plaquetopenia** ($78.000/\text{mm}^3$) e hematócrito de 45% - que em uma criança de 7 anos pode representar *hemoconcentração*, especialmente considerando a desidratação clínica e o contexto de extravasamento plasmático.

Pela classificação do Ministério da Saúde, nossa paciente se enquadra claramente no **Grupo C**: caso suspeito de dengue com presença de sinais de alarme.

Alternativa A

Iniciar expansão volêmica com solução fisiológica 0,9% na dose de 10 ml/kg na primeira hora. Perfeito! Essa é exatamente a conduta preconizada pelo Ministério da Saúde para dengue grupo C. A dose de 10 ml/kg na primeira hora é a recomendação inicial, podendo ser repetida até 3 vezes se necessário. É fundamental não perder tempo em casos com sinais de alarme.

Alternativa B

Aqui está uma **armadilha clássica** que pega muita gente. A sonolência e irritabilidade podem fazer o médico pensar em comprometimento do sistema nervoso central e considerar *meningoencefalite*. Realmente, esses sintomas neurológicos merecem atenção. Mas vamos olhar o quadro completo: temos ausência de rigidez de nuca, contexto epidemiológico

gico fortíssimo para dengue (área endêmica, surto na escola), hemograma com leucopenia (e não leucocitose com desvio que esperaríamos em meningite bacteriana), e - mais importante - múltiplos outros sinais que explicam perfeitamente o quadro como **dengue com sinais de alarme**.

A sonolência aqui não é manifestação neurológica primária, mas sim um **sinal de alarme da dengue** (letargia/irritabilidade), possivelmente relacionado à hipoperfusão cerebral incipiente. Solicitar punção lombar neste momento seria perder tempo precioso e ainda submeter a criança a um procedimento invasivo desnecessário quando ela precisa urgentemente de expansão volêmica.

Alternativa C

Iniciar expansão volêmica com 20 ml/kg em 30 minutos. Incorreta! A dose está errada. O protocolo do Ministério da Saúde preconiza 10 ml/kg na primeira hora como dose inicial. Os 20 ml/kg são utilizados em casos de choque (grupo D), não em pacientes do grupo C. Usar essa dose em paciente ainda compensado pode levar à sobrecarga volêmica.

Alternativa D

Este é provavelmente o **erro mais grave** dentre as alternativas. Solicitar exames específicos para dengue (NSI e IgM), prescrever sintomáticos e liberar a criança para casa com retorno em 24 horas seria a conduta adequada para um paciente do *Grupo A ou talvez B* - ou seja, dengue sem sinais de alarme ou com alterações mínimas. Mas nossa paciente tem **QUATRO sinais de alarme simultâneos** e está mostrando sinais de instabilidade hemodinâmica.

Liberá-la para casa seria expô-la a risco real e iminente de evoluir para **choque hipovolêmico em domicílio**, sem possibilidade de intervenção rápida. Em 24 horas, essa criança pode estar em choque descompensado, com hipotensão franca, podendo evoluir para óbito. A dengue mata justamente quando não reconhecemos os sinais de alarme e não agimos prontamente. Esta alternativa representa a negação da gravidade do quadro.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O ponto de ouro desta questão está no reconhecimento do **padrão temporal da fase crítica**: criança que piora justamente quando a febre está cedendo ou entre o terceiro e sétimo dia. Nas provas, esse detalhe

cronológico é a pista mais forte para diferenciar dengue grupo C de outras causas de febre com sinais sistêmicos. Quando vemos "últimas 48 horas surgiram vômitos e dor abdominal", após dias de febre, o radar para fase crítica deve disparar imediatamente, ainda mais com contexto epidemiológico gritante como surto na escola em área endêmica.

A armadilha que derruba muitos candidatos aqui é a **sonolência associada à irritabilidade**. Várias questões de dengue testam exatamente isso: tentar empurrar o raciocínio para meningoencefalite e fazer o candidato pedir punção lombar ou perder tempo com investigação neurológica. A ausência de rigidez de nuca é o detalhe que fecha a porta desse diagnóstico, mas o mais importante é entender que sonolência + irritabilidade alternadas, nesse contexto, **são sinal de alarme da dengue** e possivelmente reflexo de hipoperfusão incipiente, não de infecção primária de sistema nervoso central.

Questão 26

Paciente masculino, 8 anos, é levado ao pronto-socorro pelos pais com queixa de manchas roxas nas pernas e dor abdominal há 3 dias. Mãe relata que há 10 dias a criança apresentou quadro de resfriado com febre e coriza, que melhorou espontaneamente. Ao exame físico, apresenta lesões purpúricas palpáveis, simétricas, predominantemente em nádegas e face extensora dos membros inferiores, associadas a edema articular em joelhos e tornozelos. Criança queixa-se de dor abdominal difusa tipo cólica. Exames laboratoriais mostram: hemoglobina 11,2 g/dL, leucócitos $8.500/\text{mm}^3$, plaquetas $320.000/\text{mm}^3$, ureia 35 mg/dL, creatinina 0,8 mg/dL. Urina I: proteinúria +, hematúria ++, cilindros hemáticos presentes. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Vasculite por IgA (Púrpura de Henoch-Schönlein)
- B. Púrpura trombocitopênica idiopática
- C. Glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda
- D. Lúpus eritematoso sistêmico juvenil

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um daqueles casos que praticamente "grita" o diagnóstico quando sabemos reconhecer os elementos-chave. Olha só a combinação perfeita que nosso paciente nos traz: uma criança de 8 anos com púrpura palpável em nádegas e membros inferiores, dor abdominal, artrite e alterações urinárias. Se você pensou "isso parece muito completo para ser coincidência", acertou em cheio!

Vamos começar identificando as pistas mais importantes do caso. Primeiro, temos um menino na faixa etária escolar que teve um resfriado há 10 dias - uma IVAS viral banal que melhorou sozinha. Até aqui, nada demais. Mas então, 10 dias depois dessa infecção, começam a aparecer manchas roxas nas pernas e dor abdominal. No exame físico, vemos **lesões purpúricas palpáveis, simétricas, predominando em nádegas e face extensora dos membros inferiores**. Esse detalhe da púrpura ser palpável e ter essa distribuição tão característica já é extremamente sugestivo.

Mas não para por aí. O menino também apresenta **edema articular em joelhos e tornozelos** (artrite/artralgia) e se queixa de **dor abdominal difusa tipo cólica**. Quando olhamos os exames, encontramos algo crucial: **plaquetas de 320.000/mm³** - completamente normais! E o exame de urina mostra proteinúria, hematúria e cilindros hemáticos, indicando comprometimento glomerular.

Diante desse quadro, precisamos pensar em alguns diagnósticos diferenciais. A primeira coisa que costuma vir à cabeça quando vemos uma criança com púrpura e história de infecção viral recente é a **púrpura trombocitopênica idiopática (PTI)**. Mas aqui mora um ponto fundamental: a PTI causa púrpura justamente porque há **plaquetopenia**, e nosso paciente tem plaquetas normais! Isso já descarta completamente essa hipótese. Além disso, a PTI não explicaria a dor abdominal, a artrite e o comprometimento renal.

Outra possibilidade seria a **glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda (GNPE)**, especialmente considerando que houve uma IVAS prévia e há alterações urinárias. Porém, a GNPE não cursa com púrpura palpável - o quadro típico envolve edema (especialmente facial), hipertensão e alterações urinárias, mas não lesões vasculíticas de pele. E também não explicaria a artrite.

O que então explica TODOS esses achados juntos? A **vasculite por IgA**, anteriormente conhecida como Púrpura de Henoch-Schönlein. Esta é a vasculite de pequenos vasos mais comum na infância, com pico de incidência justamente em crianças escolares. O diagnóstico é essencial-

mente clínico e se baseia na presença da chamada tétrade clássica, que nosso paciente apresenta de forma completa:

- **Púrpura palpável** (critério obrigatório): lesões hemorrágicas elevadas, indicando inflamação da parede vascular, com distribuição típica em nádegas e membros inferiores
- **Artrite ou artralgia**: principalmente em joelhos e tornozelos
- **Dor abdominal**: por vasculite intestinal, podendo ser tipo cólica
- **Nefrite**: com hematúria, proteinúria e cilindros hemáticos

A história de IVAS viral há cerca de 10 dias é clássica, pois a vasculite por IgA frequentemente é precedida por infecção de vias aéreas. Um detalhe importante: diferente da GNPE, que precisa de um período de latência de 1-3 semanas, a vasculite por IgA pode ocorrer concomitantemente ou logo após a infecção. E outro ponto crucial: **as plaquetas geralmente são normais** na vasculite por IgA, pois o problema não é de produção ou destruição plaquetária, mas sim de inflamação vascular mediada por imunocomplexos de IgA.

Portanto, seguindo esse raciocínio lógico e progressivo - criança com púrpura palpável em distribuição típica + manifestações sistêmicas (artrite, dor abdominal, nefrite) + plaquetas normais + história de IVAS prévia - chegamos naturalmente ao diagnóstico de **vasculite por IgA (Púrpura de Henoch-Schönlein)**, que é nossa resposta correta: **Alternativa A**.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. A **vasculite por IgA** explica perfeitamente todo o quadro clínico apresentado. O paciente tem a tétrade clássica completa: púrpura palpável com distribuição típica (nádegas e membros inferiores), artrite (edema articular), dor abdominal e nefrite (evidenciada pelas alterações urinárias). A idade do paciente (8 anos) está na faixa de maior incidência, a história de IVAS prévia é um fator desencadeante comum, e as plaquetas normais confirmam que não se trata de um problema plaquetário, mas sim de uma vasculite. O diagnóstico é clínico e não requer testes específicos na maioria dos casos, embora possamos encontrar níveis elevados de IgA sérica. Todo o raciocínio que construímos nos leva diretamente a este diagnóstico.

Alternativa B

Aqui está a **principal armadilha da questão**. A PTI pode realmente confundir porque também é comum em crianças, também pode ser precedida por infecção viral e também causa púrpura. Muitos estudantes veem "criança + púrpura + história de infecção viral recente" e marcam PTI sem pensar duas vezes. Mas o erro está em não olhar com atenção

os exames laboratoriais. A PTI é uma trombocitopenia imune, então **por definição precisa ter plaquetas baixas** - geralmente muito baixas, abaixo de 50.000 ou até 20.000/mm³. Nosso paciente tem 320.000 plaquetas, que é absolutamente normal! Isso sozinho já descarta completamente a PTI. Além disso, a PTI não explicaria a artrite, a dor abdominal intensa e as alterações urinárias. A lição aqui é: sempre verifique as plaquetas quando pensar em púrpura!

Alternativa C

A **glomerulonefrite pós-estreptocócica aguda** pode confundir porque o paciente teve uma IVAS há 10 dias e apresenta alterações urinárias compatíveis com glomerulonefrite (hematúria, proteinúria, cilindros hemáticos). Mas vamos aos pontos que não batem: primeiro, a GNPE não cursa com **púrpura palpável** - as manifestações cutâneas simplesmente não fazem parte do quadro. Segundo, a GNPE tipicamente se apresenta com edema (especialmente facial/palpebral), hipertensão arterial e oligúria, formando a síndrome nefrítica clássica, e nosso paciente tem função renal normal (ureia e creatinina normais) sem menção a edema ou hipertensão. Terceiro, não explicaria a artrite. A GNPE explica bem o rim, mas não explica o resto do quadro, enquanto a vasculite por IgA explica TUDO, incluindo o comprometimento renal.

Alternativa D

O **lúpus eritematoso sistêmico juvenil** é menos provável por várias razões. Primeiro, embora possa ocorrer em crianças, a idade de 8 anos seria menos típica (geralmente acomete adolescentes). Segundo, as manifestações cutâneas do LES são diferentes: esperaríamos rash malar em asa de borboleta, fotossensibilidade, úlceras orais, não púrpura palpável com essa distribuição específica. Terceiro, o LES juvenil geralmente se apresenta com um quadro mais arrastado e com múltiplas manifestações sistêmicas (febre, astenia, perda ponderal), não com esse início agudo após IVAS. Embora o LES possa causar nefrite e artrite, a apresentação completa do caso não bate com esse diagnóstico. A vasculite por IgA tem uma apresentação muito mais característica e específica para o quadro descrito.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O maior risco neste tipo de questão é o reflexo automático de associar "criança + púrpura + infecção viral prévia" diretamente a PTI, sem sequer olhar o hemograma. Esse erro mental é explorado sistematicamente pelas bancas: elas sabem que o candidato sob pressão faz essa conexão

rápida e marca a alternativa errada antes de processar que as plaquetas estão normais. A púrpura palpável é o elemento que deveria imediatamente redirecionar o raciocínio, porque indica inflamação de parede vascular, não sangramento por plaquetopenia. Quando a lesão é elevada e tem essa distribuição gravitacional típica (nádegas e membros inferiores), estamos diante de vasculite, não de distúrbio plaquetário.

As provas de RI costumam apresentar a vasculite por IgA com o quadro florido e completo, justamente para que você reconheça a téttrade sem dificuldade, desde que não caia na armadilha da PTI. A faixa etária é quase sempre escolar (pico entre 4-10 anos), há história de IVAS uma a duas semanas antes, e as manifestações aparecem juntas ou em sequência rápida. Vale atenção também à diferença temporal com a GNPE: enquanto esta exige latência de uma a três semanas após estreptococcia, a vasculite por IgA pode surgir concomitantemente ou poucos dias após a infecção, sendo chamada de "sinfaringítica". Esse detalhe temporal pode ser cobrado para confundir, especialmente quando há comprometimento renal no caso.

Na prática de prova, o atalho diagnóstico é simples: púrpura palpável em criança com distribuição típica mais qualquer manifestação sistêmica (dor abdominal, artrite ou hematúria) e plaquetas normais fecha o diagnóstico. Não precisa de todos os quatro elementos da téttrade; basta a púrpura característica mais um dos outros para pensar imediatamente em vasculite por IgA.

Questão 27

Um recém-nascido pré-termo de 32 semanas e peso 1.350g permaneceu 16 dias em UTI neonatal, sendo 10 dias em ventilação mecânica invasiva por síndrome do desconforto respiratório. Foi tratado para sepse neonatal confirmada com amicacina por 8 dias e desenvolveu hiperbilirrubinemia indireta grave (pico 24 mg/dL) que necessitou de exsanguí-neotransfusão. História familiar revela irmão mais velho com perda auditiva neurossensorial progressiva diagnosticada aos 18 meses. A triagem auditiva inicial por emissões otoacústicas realizada no 14º dia de vida mostrou "falha" bilateral. No mesmo dia realizou o PEATE-A, que apresentou resultado como "falhou" bilateralmente. O reteste realizado 7 dias após apresentou "passa" bilateralmente para os 2 testes. Segundo o protocolo de triagem auditiva neonatal, a conduta mais adequada é:

- A. Liberar da triagem auditiva por ter passado no reteste, orientando apenas acompanhamento pediátrico de rotina.
- B. Agendar seguimento audiológico especializado devido aos indicadores de risco para perda auditiva tardia.
- C. Realizar novo reteste em 30 dias para confirmar a normalização dos resultados.
- D. Encaminhar imediatamente para avaliação diagnóstica mesmo tendo passado no reteste.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

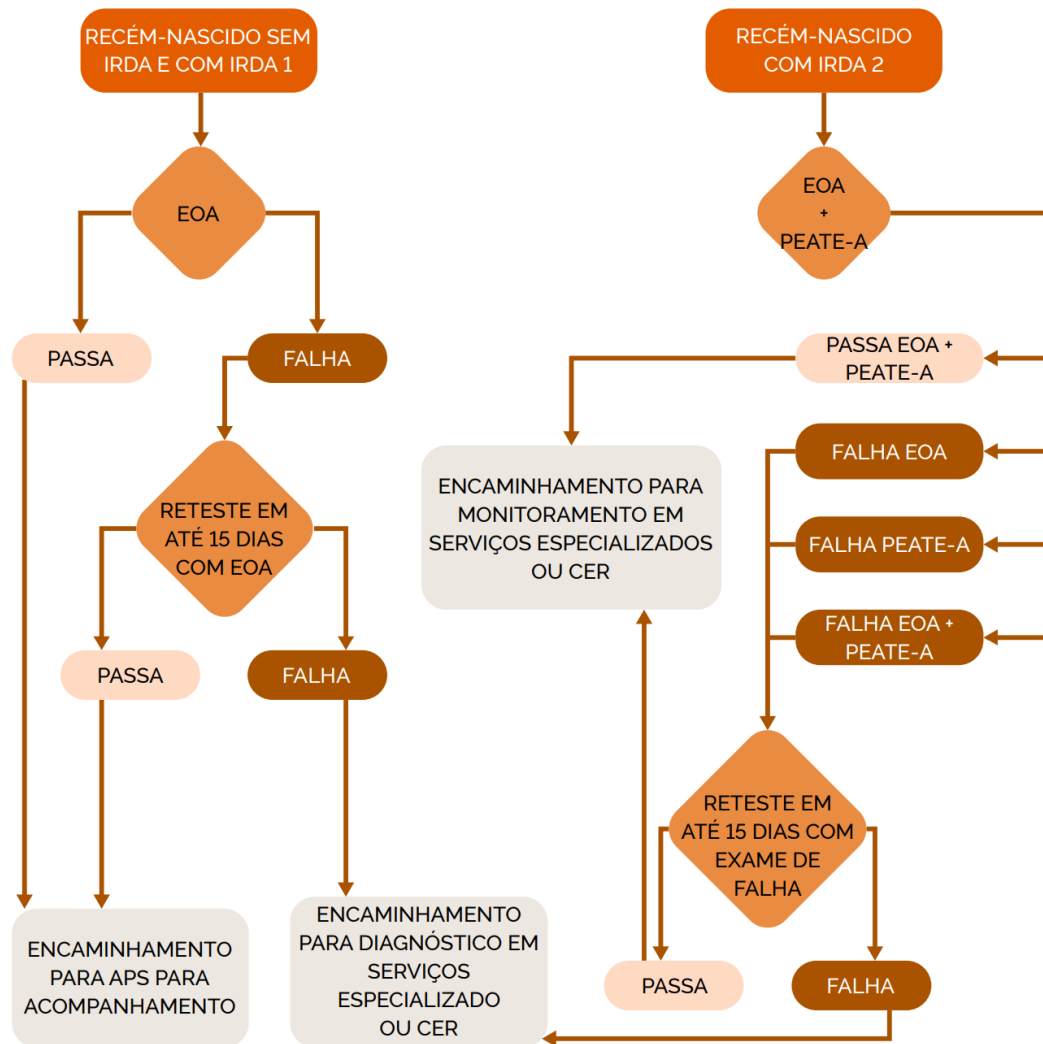
Introdução

Esse fluxograma atualizou recentemente! Mas calma que vou te explicar exatamente como é o fluxograma mais atual e como deveremos prosseguir com a triagem auditiva neonatal a depender do fator de risco que a criança apresenta ou ausência dele. Vamos lá!

O cenário combina **prematuridade, internação prolongada em UTI e exposição a ototóxicos** compatíveis com **alto risco para perda auditiva**, pedindo **triagem auditiva específica** como próximo passo. Este caso exemplifica perfeitamente a necessidade de individualizar a escolha do método de triagem auditiva neonatal em pacientes com múltiplos fatores de risco.

Segundo o último manual de triagem auditiva do MS, lançado em 2025, temos o seguinte fluxograma:

Figura 1 – Fluxo da Triagem Auditiva Neonatal (TAN)



Fonte: elaboração própria.

Fonte: Ministério da Saúde - 2025

Segundo o mesmo manual, dividimos os RNs em três grupos:

- **Sem Indicadores de risco para deficiência auditiva (IRDA) - baixo risco**
- **Indicadores de risco para deficiência auditiva 1 (IRDA1)** são aqueles associados a maior ocorrência de perdas auditivas cocleares.
- **Indicadores de risco para deficiência auditiva 2 (IRDA2)** são aqueles mais frequentemente associados às perdas auditivas retrococleares e com o Espectro da Neuropatia Auditiva (ENA), mas também podem ocorrer perdas auditivas cocleares

A seguir, estão descritos os fatores de risco relacionados ao IRDA1:

- Infecções congênitas do grupo STORCH+Z, incluindo a síndrome congênita do vírus Zika, mesmo que o diagnóstico ainda esteja em investigação.
- **Uso de medicações ototóxicas (é o caso do nosso paciente)**
- Anomalias craniofaciais do primeiro e do segundo arcos branquiais, com o envolvimento da orelha e osso temporal, a exemplo de microtia/atresia, apêndice pré-auricular, fistula/coloboma auricular, fenda labiopalatina, microcefalia congênita ou hidrocefalia adquirida.
- Hereditariedade (casos de surdez genética na família).
- Na infância, os seguintes IRDA devem ser considerados:
 - síndromes genéticas que usualmente expressam perda auditiva, por exemplo. Usher, Waardenburg, Alport, Pendred, entre outras;
 - infecções bacterianas ou virais pós-natais (meningites, sarampo, rubéola, varicela, caxumba);
 - traumatismo cranioencefálico; e
 - quimioterapia.

Os fatores de risco relacionados ao IRDA2:

- **Permanência em Utin (Unidade de Terapia intensiva Neonatal) por mais de cinco dias (é o caso do nosso paciente)**
- Peso ao nascimento menor de 1.500 gramas.
- Hiperbilirrubinemia com exsanguineotransfusão.
- Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO).
- Ventilação mecânica por mais de cinco dias.
- Anóxia grave (Apgar 0-4 no 1º min ou de 0-6 no 5º min).
- Encefalopatia hipóxico-isquêmica.
- Hemorragia peri-ventricular. Na infância os seguintes IRDA devem ser considerados:
 - distúrbios neurodegenerativos como ataxia de Friedreich, doença de CharcotMarie-Tooth, entre outros

A **triagem auditiva neonatal** é fundamental em todos os recém-nascidos, mas ganha importância ainda maior em pacientes de alto risco. A incidência de perda auditiva salta de 1-6:1000 em nascidos normais para impressionantes **1-4:100 em grupos de risco!** No caso apresentado, temos múltiplos fatores preocupantes: **internação prolongada em UTI (21 dias).**

Nesse caso, nosso paciente é classificado como IRDA2, e é por isso que ele realizou os 2 testes de triagem.

O caso apresenta um RN de 32 semanas que passou por ventilação mecânica prolongada, uso de medicação ototóxica (amicacina), hiperbilirrubinemia grave necessitando exsanguíneotransfusão, além de história familiar positiva para perda auditiva neurossensorial progressiva. Inicialmente "falhou" na triagem auditiva (emissões otoacústicas e PEATE-A), mas "passou" no reteste realizado uma semana depois. O raciocínio clínico aqui é fundamental: embora o reteste tenha sido normal, a presença de múltiplos indicadores de risco para perda auditiva tardia ou progressiva exige seguimento especializado contínuo. A triagem auditiva neonatal tem como objetivo detectar perdas auditivas congênitas, mas também identificar crianças em risco para desenvolvimento tardio de deficiência auditiva. Os protocolos estabelecidos reconhecem que certas condições podem levar ao desenvolvimento de perda auditiva mesmo após triagem inicial normal, especialmente em prematuros extremos com comorbidades associadas.

Alternativa A

A alternativa A está incorreta porque sugere liberar completamente da triagem auditiva baseando-se apenas no resultado do reteste. Isso ignora completamente os múltiplos fatores de risco presentes neste paciente. A prematuridade, ventilação mecânica prolongada, uso de amicacina, hiperbilirrubinemia grave e história familiar são todos indicadores reconhecidos para perda auditiva tardia ou progressiva, que podem se manifestar mesmo após triagem inicial normal.

Alternativa B

A alternativa B é a correta. Segundo os protocolos de triagem auditiva neonatal, crianças com indicadores de risco para perda auditiva tardia devem ser encaminhadas para seguimento audiológico especializado, independentemente do resultado da triagem. Este paciente apresenta pelo menos cinco fatores de risco importantes: prematuridade extrema (32 semanas), permanência prolongada em UTI com ventilação mecânica, uso de medicação ototóxica (amicacina por 8 dias), hiperbilirrubinemia grave necessitando exsanguíneotransfusão e história familiar de perda auditiva neurossensorial progressiva. Estes fatores justificam plenamente o seguimento especializado.

Alternativa C

A alternativa C está incorreta porque propõe apenas um novo reteste em 30 dias. Isso seria insuficiente para um paciente com tantos fatores de risco. O protocolo para estes casos não é simplesmente repetir a triagem, mas sim estabelecer um seguimento audiológico especializado e contínuo, que pode incluir avaliações periódicas até pelo menos os 3 anos de idade.

Alternativa D

A alternativa D está incorreta porque sugere avaliação diagnóstica imediata mesmo com reteste normal. Isso seria um exagero desnecessário. O paciente passou no reteste, então não há indicação de avaliação diagnóstica urgente. O que está indicado é o seguimento especializado programado, que permitirá detectar precocemente qualquer desenvolvimento tardio de perda auditiva. </analise_alternativas>

Visão do aprovado

Pessoal, esta questão é um exemplo perfeito de como as bancas gostam de testar nosso conhecimento sobre protocolos específicos de triagem neonatal. A "pegadinha" aqui é que muitos candidatos podem pensar: "passou no reteste, está liberado!". Mas não é assim que funciona! Os indicadores de risco para perda auditiva tardia são fundamentais na decisão sobre seguimento. Memorize os principais: prematuridade (especialmente <32 semanas), peso ao nascer <1500g, permanência em UTI >5 dias, ventilação mecânica, uso de medicações ototóxicas (aminoglicosídeos, diuréticos de alça, vancomicina), hiperbilirrubinemia grave, infecções congênitas, síndromes associadas à perda auditiva, história familiar de perda auditiva neurosensorial e anomalias craniofaciais. Uma dica importante: na triagem auditiva, diferentemente de outros testes de triagem, a presença de fatores de risco pode determinar seguimento especializado mesmo com resultado normal. Isso acontece porque a perda auditiva pode ser progressiva ou se manifestar tardiamente, especialmente em prematuros extremos. Este tema tem aparecido com frequência crescente nas provas, então vale a pena revisar bem os protocolos de triagem auditiva neonatal. Lembrem-se: triagem normal + fatores de risco = seguimento especializado. É uma fórmula simples que pode salvar questões importantes na prova!

Questão 28

Criança de 3 anos é levada ao pediatra pelos pais devido a palidez cutânea progressiva há 2 meses. Ao exame físico, apresenta palidez cutâneo-mucosa importante, sem hepatoesplenomegalia ou linfadenomegalia. Os exames laboratoriais revelaram: Hemoglobina = 8,2 g/dL; VCM = 65 fL; HCM = 19 pg; RDW = 18,5%; Reticulócitos = 0,8%; Ferritina = 12 ng/mL; IST = 8%; PCR = 0,5 mg/dL (normal < 3,0). Baseado na principal hipótese diagnóstica, qual o tratamento mais adequado ao paciente em questão?

- A. Prescrição de 3-6 mg/kg/dia de ferro elementar, administrado entre as refeições, por 3-6 meses
- B. Prescrição de 1-2 mg/kg/dia de ferro elementar, por 2-3 meses.
- C. Ferro dextrano endovenoso 20 mg/kg em dose única, seguido de monitorização hospitalar por 24 horas.
- D. Prescrição de 1 mg/kg/dia de ferro elementar, por 12 meses

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma criança de 3 anos com palidez progressiva há 2 meses, um tempo de evolução que já nos afasta de quadros agudos como hemorragias ou hemólise. O exame físico reforça a palidez, mas não encontramos organomegalias ou linfadenomegalias, o que nos tranquiliza quanto a processos linfoproliferativos ou doenças de depósito. Os dados laboratoriais vão nos guiar de forma bem clara para o diagnóstico.

Observando o hemograma, vemos uma **hemoglobina de 8,2 g/dL** – lembrando que para uma criança de 3 anos esperamos valores entre 11 e 13 g/dL, então estamos diante de uma anemia estabelecida. O próximo passo é sempre classificar essa anemia pelo tamanho e conteúdo de hemoglobina das hemácias. Com **VCM de 65 fL** (esperado ~74-103 fL) e **HCM de 19 pg** (esperado ~23-31 pg), caracterizamos uma **anemia microcítica e hipocrômica**.

Quando nos deparamos com uma anemia micro/hipo em criança, dois diagnósticos principais entram no nosso radar: **anemia ferropriva** e **talassemia**. E é aqui que entra um parâmetro fundamental que muitas vezes passa despercebido: o **RDW (índice de anisocitose)**. Nosso paciente tem RDW de 18,5% (valor normal até 14,5%). Pensem comigo: na anemia ferropriva, a "fábrica" (medula óssea) funciona normalmente, mas falta "matéria-prima" (ferro). Resultado? Ela produz algumas hemácias normais (que ainda tinham ferro disponível) e muitas hemácias pequenas e pálidas (sem ferro suficiente), gerando hemácias de **tamanhos diferentes** – daí o RDW aumentado. Já na talassemia, o defeito é na produção das cadeias de globina, então todas as hemácias ficam pequenas de forma uniforme, mantendo o RDW normal ou pouco alterado.

Mas não paramos por aí. A confirmação vem do perfil de ferro: **ferritina de 12 ng/mL** (reflete estoques de ferro esgotados) e **IST de 8%** (indica pouco ferro circulante para a produção de hemácias). Um detalhe importante: a **PCR está normal**, o que nos garante que a ferritina não está falsamente elevada por um processo inflamatório ou infeccioso agudo, já que a ferritina é uma proteína de fase aguda.

Diagnóstico firmado: **anemia ferropriva**. Agora precisamos tratá-la adequadamente, e aqui mora uma distinção crucial que frequentemente confunde: existe a **dose profilática** de ferro (dose a depender da IG de nascimento e do peso de nascimento, usada para prevenir deficiência) e a **dose terapêutica** (3-6 mg/kg/dia de ferro elementar, usada para tratar anemia estabelecida). Nossa criança já tem anemia, portanto necessita da dose terapêutica.

Segundo o **Protocolo do Ministério da Saúde 2024**, o tratamento da anemia ferropriva em crianças consiste em **sulfato ferroso oral na dose de 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar**.

A administração deve ser **entre as refeições** (com estômago vazio ou 1-2 horas antes das refeições) porque diversos componentes alimentares prejudicam a absorção do ferro: cálcio do leite, fitatos de cereais, taninos do chá. Uma estratégia para melhorar a absorção é administrar o ferro junto com vitamina C (suco de laranja, por exemplo), que aumenta a biodisponibilidade do ferro ao mantê-lo em sua forma ferrosa, mais facilmente absorvida.

E quanto à duração? A duração deve ser de **3 a 6 meses**, visando a reposição completa dos estoques de ferro, o que pode ser monitorado pela ferritina (objetivo: ≥ 30 ng/mL). A reavaliação laboratorial com hemograma deve ser feita após 4 semanas do início do tratamento para confirmar resposta terapêutica (esperamos aumento de pelo menos 1 g/dL na hemoglobina e aumento dos reticulócitos), e novamente ao término do tratamento.

Um ponto que não podemos esquecer: toda criança com anemia ferropriva deve ter investigada a **causa da deficiência**. Nessa faixa etária, as causas mais comuns são inadequação alimentar (desmame precoce, dieta pobre em ferro, excesso de leite), fase de crescimento rápido com demanda aumentada, e parasitoses intestinais. A investigação e correção da causa são fundamentais para prevenir recorrência.

Alternativa A

Alternativa correta! Esta alternativa contempla todos os aspectos do tratamento adequado da anemia ferropriva segundo o Protocolo do Ministério da Saúde 2024. Vamos revisar cada componente:

- **Dose de 3-6 mg/kg/dia de ferro elementar** – essa é a dose terapêutica, não profilática;
- **Administrado entre as refeições** – a absorção do ferro é prejudicada por cálcio, fitatos, taninos e outros componentes alimentares; administrar com estômago relativamente vazio aumenta significativamente a biodisponibilidade;
- **Duração de 3-6 meses** – este é um conceito fundamental: não basta normalizar a hemoglobina, precisamos repor os estoques de ferro (medidos pela ferritina), que se esgotam antes mesmo de aparecer a anemia.

Todo o raciocínio que construímos nos leva naturalmente a esta resposta.

Alternativa B

A dose de 1-2 mg/kg/dia é insuficiente para o tratamento da anemia ferropriva. Esta é uma dose próxima à profilática (1 mg/kg/dia), inadequada para uma criança que já apresenta anemia estabelecida. Além disso, a duração de apenas 2-3 meses pode ser insuficiente para repor completamente os estoques de ferro.

Alternativa C

Esta alternativa propõe **ferro dextrano endovenoso**, que é uma forma de ferro parenteral. Embora o ferro parenteral seja efetivo, ele tem indicações específicas e não é a primeira escolha. As principais indicações para ferro EV incluem: má absorção intestinal documentada (doença celíaca, doença inflamatória intestinal), intolerância grave ao ferro oral que impossibilite o tratamento, necessidade de reposição rápida em situações específicas, e anemia em pacientes em hemodiálise.

Nossa criança não apresenta nenhuma dessas condições – ela pode e deve usar a via oral, que é mais segura, mais barata e igualmente eficaz quando há adesão adequada. O ferro parenteral também traz riscos maiores, incluindo reações alérgicas e, raramente, anafilaxia, além de exigir infraestrutura para infusão e monitorização. A dose de 20 mg/kg em dose única está dentro das possibilidades de administração para algumas formulações, mas não há indicação para essa via neste caso.

Alternativa D

A dose de 1 mg/kg/dia é a dose profilática, não terapêutica. Para uma criança com anemia ferropriva estabelecida, esta dose seria insuficiente para corrigir adequadamente a anemia e repor os estoques de ferro, mesmo com a duração prolongada de 12 meses.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O RDW elevado é o divisor de águas nesta questão e em várias provas de R1. Quando vemos anemia microcítica e hipocrômica, o reflexo é pensar em ferropriva ou talassemia, mas o RDW aumentado praticamente fecha ferropriva porque as hemácias ficam de tamanhos diferentes (a medula produz algumas normais e outras pequenas por falta de ferro). Na talassemia, todas ficam pequenas de forma homogênea e o RDW permanece normal. Esse raciocínio aparece repetidamente em questões que tentam confundir os dois diagnósticos, então sempre olhe o RDW antes de pedir eletroforese de hemoglobina.

A grande armadilha no tratamento está na diferença entre dose profilática e terapêutica, tema recorrente nas provas. A dose de 1-2 mg/kg/dia é para prevenir anemia em lactentes de risco, enquanto 3-6 mg/kg/dia trata anemia estabelecida. As bancas adoram colocar alternativas com dose profilática para paciente que já tem anemia diagnosticada, ou ainda oferecer "sulfato ferroso" em mg/kg sem especificar que é ferro elementar, induzindo ao erro de cálculo. Outra pegadinha clássica é sugerir administração junto com leite, que sabota a absorção pelo cálcio, ou propor duração curta demais, corrigindo apenas a hemoglobina sem repor os estoques.

Nas provas, o cenário típico traz criança entre 6 meses e 2 anos com dieta excessivamente láctea, baixa ingestão de carne e palidez progressiva. O follow-up também é cobrado: espera-se reavaliação laboratorial com hemograma em 4 semanas para confirmar resposta (aumento de pelo menos 1 g/dL na hemoglobina), e a questão pode perguntar o que fazer se não houver melhora, direcionando para investigação de má absorção ou não adesão. A combinação de contexto alimentar inadequado, faixa etária de risco e laboratório com RDW alto fecha o diagnóstico rapidamente e permite eliminar as alternativas erradas com segurança.

Questão 29

Uma criança de 2 anos é trazida ao pronto-socorro com história de 2 dias de sintomas respiratórios altos. Ao exame, apresenta-se letárgica,

com respiração com gemência e palidez cutânea. Os sinais vitais mostram frequência cardíaca de 55 bpm, frequência respiratória de 45 irpm e saturação de oxigênio de 88% em ar ambiente. A criança apresenta tempo de enchimento capilar prolongado e pulsos periféricos fracos. Qual é a conduta inicial mais apropriada?

- A. Iniciar oxigenação com máscara de O2 não reinalante e iniciar antibióticoterapia de amplo espectro
- B. Obter acesso venoso e administrar atropina 0,02 mg/kg
- C. Fornecer oxigênio a 100% e ventilação com pressão positiva
- D. Iniciar imediatamente as compressões torácicas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação de emergência que testa um dos conceitos mais importantes - e mal compreendidos - da pediatria de urgência: a bradicardia sintomática. Temos uma criança de 2 anos que chega ao pronto-socorro em estado grave, e a primeira coisa que salta aos olhos é aquela frequência cardíaca de 55 bpm. Muita gente olha esse número, lembra que "FC menor que 60 bpm = comprimir", e já vai direto para a alternativa D. Mas calma! Esse é exatamente o erro que a questão quer que você cometa.

Vamos construir o raciocínio do jeito certo. Primeiro, precisamos avaliar nosso paciente usando o **triângulo de avaliação pediátrica**, que examina três componentes fundamentais: aparência, respiração e cor. E olha só o que encontramos:

- **Aparência alterada:** criança letárgica (rebaixamento do nível de consciência)
- **Respiração comprometida:** gemência (sinal de desconforto respiratório grave), FR de 45 irpm (taquipneia), SatO2 de apenas 88%
- **Cor anormal:** palidez cutânea

Além disso, temos sinais francos de **perfusão inadequada**: tempo de enchimento capilar prolongado e pulsos periféricos fracos. Ou seja, essa criança não está apenas bradicárdica - ela está em choque!

SINAIS DE PERFUSÃO DEFICIENTE	
ELEMENTO AVALIADO NO EXAME FÍSICO	APRESENTAÇÃO EM CONTEXTO DE PERFUSÃO DEFICIENTE
Temperatura	Extremidades frias
Estado mental	Diminuição progressiva da consciência e da capacidade de resposta
Pulsos	Fracos e/ou reduzidos
Pele	Palidez, moteamento (manchas) e cianose (azulada)

Sinais de perfusão deficiente em pediatria

Agora vem a pergunta de ouro: **por que essa criança está bradicárdica?** Olhe para o contexto: 2 dias de sintomas respiratórios, sinais de insuficiência respiratória, saturação baixa. A resposta é clara como água: **HI-PÓXIA**. E aqui está o ponto crucial que você jamais pode esquecer: em pediatria, a principal causa de bradicardia sintomática é a hipóxia!

Pense na fisiologia: crianças têm uma resposta cardiovascular à hipóxia diferente dos adultos. Enquanto adultos tendem a desenvolver taquicardia compensatória prolongada, crianças - especialmente lactentes e pré-escolares - podem rapidamente evoluir para bradicardia quando a hipóxia é grave. É uma resposta fisiológica à falta de oxigênio, e se não resolvermos isso, a criança vai parar.

Agora olhe para o fluxograma do PALS 2020 para bradicardia sintomática (manteve-se igual na última atualização de 2025):

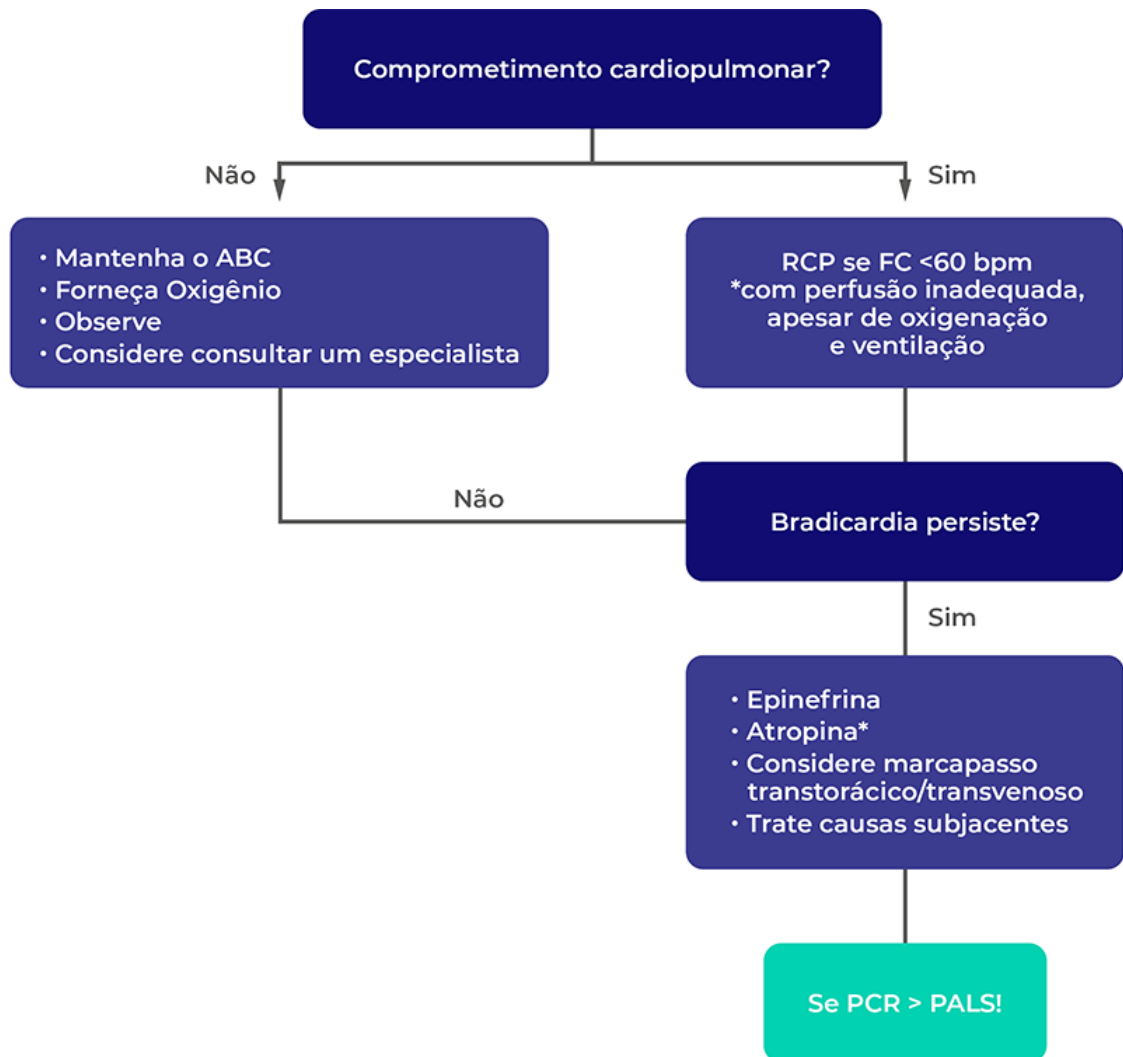


Imagem. Fluxograma de atendimento de uma bradicardia sintomática. Fonte: PALS 2020.

O algoritmo deixa cristalino: mesmo quando temos FC < 60 bpm com sinais de comprometimento cardiopulmonar, a **primeira conduta NÃO é RCP!** A primeira conduta é **garantir oxigenação e ventilação adequadas**. Só vamos iniciar compressões torácicas se a bradicardia persistir APESAR de oxigenação e ventilação adequadas.

Por quê? Porque se a causa da bradicardia é hipóxia (como no nosso caso), resolver a hipóxia resolve a bradicardia! Faz todo sentido, não é? Estamos tratando a CAUSA, não apenas o sintoma.

Então nossa conduta inicial é fornecer **oxigênio a 100% e ventilação com pressão positiva**. Na prática, isso significa pegar a bolsa-máscara (ambú) e ventilar essa criança com oxigênio suplementar. A técnica é fornecer ventilação de resgate: 1 ventilação a cada 2-3 segundos (o que

dá 20-30 ventilações por minuto), até que a respiração espontânea seja restabelecida ou a frequência cardíaca melhore.

Essa conduta tem duplo objetivo: corrigir a hipoxemia (que está matando a criança) e reverter a acidose respiratória (que provavelmente está presente pela hipoventilação). Se fizermos isso corretamente, há uma boa chance de a frequência cardíaca se normalizar sem precisarmos comprimir o tórax.

O gabarito, portanto, é a **alternativa C**.

Alternativa A

Esta alternativa está incorreta. Embora a oxigenação seja importante e a antibioticoterapia possa ser necessária posteriormente, uma máscara de oxigênio não reinalante apenas oferece oxigênio suplementar, sem fornecer ventilação com pressão positiva. Esta criança apresenta sinais de falência respiratória (gemência, bradipneia relativa para a idade, hipoxemia) e necessita de suporte ventilatório ativo, não apenas oxigênio passivo.

Alternativa B

A atropina realmente faz parte do algoritmo de bradicardia sintomática do PALS, mas ela não é a primeira conduta. Ela está indicada quando há bradicardia causada por aumento do tônus vagal ou bloqueio AV, ou quando a bradicardia persiste apesar das medidas de suporte (oxigenação, ventilação e, se necessário, RCP). Além disso, obter acesso venoso em uma criança em choque com pulsos fracos pode ser tecnicamente difícil e consumir tempo precioso. A sequência correta do PALS prioriza via aérea e ventilação (A e B do ABC) antes de pensar em acesso vascular e medicações. No nosso caso, a causa óbvia da bradicardia é hipóxia, não bloqueio cardíaco ou problema vagal, então faz muito mais sentido ir direto na correção da hipoxemia.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! Como discutimos amplamente na introdução, fornecer oxigênio a 100% e ventilação com pressão positiva é exatamente o que o PALS preconiza como primeira conduta em uma criança com bradicardia sintomática secundária a hipóxia. Estamos seguindo o ABC da reanimação: depois de garantir que a via aérea está pérvia (A), partimos para otimizar a respiração e ventilação (B). A ventilação com pressão positiva usando bolsa-máscara vai não só fornecer oxigênio em alta concentração, mas também auxiliar mecanicamente na ventilação de uma criança que está claramente falhando em ventilar adequadamente por conta própria (repare na gemência e na taquip-

neia). Essa conduta trata a causa raiz do problema e tem grande chance de reverter a bradicardia sem necessidade de medidas mais invasivas.

Alternativa D

Aqui está a grande armadilha da questão! Muitos candidatos decoram que "FC menor que 60 bpm em criança = iniciar RCP" e vão direto nessa alternativa. E olha, tem até uma lógica nisso - afinal, nosso paciente realmente tem FC de 55 bpm e sinais de choque. Mas o erro está em pular etapas. O conceito correto não é simplesmente "FC < 60 = comprimir", mas sim "FC < 60 com perfusão inadequada APESAR de oxigenação e ventilação adequadas = comprimir". Viu a diferença? Ainda não fornecemos oxigenação nem ventilação adequadas para esse paciente! Primeiro precisamos tentar reverter a causa da bradicardia (hipóxia) antes de partir para as compressões torácicas. Se você começar a comprimir sem antes otimizar a ventilação, pode estar perdendo a chance de reverter o quadro de forma menos invasiva e mais fisiológica.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande insight para prova é reconhecer o padrão "insuficiência respiratória + bradicardia limítrofe": quando vemos uma criança com claro problema respiratório e FC próxima de 60 bpm (como 65, 55, 58 bpm), estamos diante de iminência de parada cardiorrespiratória por hipóxia, não de uma PCR já instalada. Esse cenário se repete nas provas e a conduta é sempre ventilação de resgate com bolsa-máscara. A pegadinha clássica é o candidato decorar "FC menor que 60 = comprimir" e esquecer que existe uma etapa antes: ventilar e oxigenar adequadamente. As bancas adoram colocar FC de 55-65 bpm justamente para testar se você sabe dessa nuance.

A outra armadilha recorrente é oferecer alternativas com dispositivos de oxigenoterapia que não servem para esse momento crítico: máscara não reinalante (só oferta O₂, não ventila), ventilação não invasiva (inadequada em paciente torporoso/letárgico) ou cateter de alto fluxo (dispositivo para hipoxemia sem falência de órgão). Quando há rebaixamento do sensório e bradipneia ou hipoventilação, precisamos assumir o trabalho ventilatório com pressão positiva manual, não apenas ofertar oxigênio passivamente.

Questão 30

Pais de um menino de 7 anos levam a criança para avaliação médica em Unidade Básica de Saúde (UBS). Relatam que desde o primeiro ano

de vida apresenta interesse muito intenso por trens, falando constantemente sobre o assunto e colecionando modelos. Na escola, tem dificuldade para prestar atenção em atividades que não envolvem seu tema de interesse, levanta-se frequentemente da carteira e interrompe colegas durante as brincadeiras para falar sobre trens. Em casa, quando está montando seus modelos, concentra-se por horas, mas esquece rotinas básicas como escovar os dentes e guardar brinquedos. Quando precisa interromper essas atividades, fica agitado e balança as mãos repetidamente. Os pais também relatam que ele acaba interagindo menos com crianças da sua idade porque seu interesse não é compartilhado por outros e que por vezes o próprio paciente prefere ficar sozinho e não se incomoda com isso. Qual sua principal hipótese diagnóstica para o caso clínico?

- A. Transtorno do espectro autista.
- B. Transtorno do déficit de atenção e hiperatividade.
- C. Transtorno de oposição desafiante.
- D. Transtorno de ansiedade generalizada.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Essa questão traz uma armadilha clássica que acontece muito na prática: um menino de 7 anos com sintomas que, à primeira vista, podem fazer a gente pensar em TDAH — afinal, ele levanta-se da carteira, tem dificuldade de atenção na escola, esquece rotinas básicas e interrompe os colegas. Mas quando olhamos com mais cuidado para o conjunto de sintomas, percebemos que estamos diante de algo diferente.

Vamos pegar as pistas mais importantes do caso. Primeiro, temos um interesse extremamente intenso e restrito por trens que começou lá no primeiro ano de vida e persiste até hoje. Não é só gostar de trens — ele fala constantemente sobre o assunto, coleciona modelos e consegue se concentrar por horas montando esses modelos. Aqui está um ponto crucial: quando o assunto é do interesse dele, a criança tem um **hiperfoco impressionante**, conseguindo ficar concentrada por períodos prolongados. Isso já nos afasta bastante do TDAH, onde a dificuldade de manter atenção é generalizada, não seletiva.

Segundo ponto importante: quando precisa interromper a atividade com os trens, ele fica agitado e balança as mãos repetidamente. Esse balançar de mãos é uma *estereotipia motora*, um movimento repetitivo que aparece principalmente em momentos de agitação ou ansiedade. Estereotipias são um marcador bem característico de Transtorno do Espectro Autista.

Terceiro ponto: o aspecto social. Ele interage menos com crianças da idade dele, tem dificuldade porque seu interesse não é compartilhado pelos outros, e — aqui está outro detalhe revelador — prefere ficar sozinho e não se incomoda com isso. Quando interage, é para interromper os colegas durante brincadeiras para falar sobre trens, mostrando um **déficit na reciprocidade social**. Ele não está conseguindo ajustar seu comportamento ao contexto social, nem percebendo que os outros não compartilham do mesmo interesse.

Agora vamos aplicar os critérios diagnósticos do *TEA* do DSM-V. No critério A, precisamos de déficits persistentes na comunicação social e interação social — temos isso com a dificuldade de reciprocidade (interrompe para falar do próprio interesse), dificuldade em desenvolver relacionamentos com pares e preferência por isolamento. No critério B, precisamos de pelo menos dois padrões restritos e repetitivos de comportamento — e aqui temos três: movimentos estereotipados (balançar mãos), interesse fixo e restrito anormal em intensidade (trens), e insistência nas mesmas coisas com dificuldade nas transições (agitação ao interromper a atividade). O critério C pede sintomas precoces — desde 1 ano de vida. O critério D exige prejuízo funcional — está presente tanto na escola quanto socialmente.

Por que não é TDAH? Porque em TDAH a desatenção é generalizada — a criança tem dificuldade de se concentrar em qualquer atividade, não consegue manter o foco por períodos prolongados mesmo em coisas que gosta. Aqui, temos o oposto: **hiperfoco intenso** no interesse específico e desatenção apenas nas atividades que não envolvem esse interesse. Além disso, TDAH não explica as estereotipias motoras, os interesses tão restritos e intensos, nem a preferência genuína por isolamento social.

A resposta correta é a **alternativa A: Transtorno do Espectro Autista**. O caso traz todos os elementos diagnósticos necessários: déficits sociais e comunicativos, padrões restritos e repetitivos de comportamento, início precoce e prejuízo funcional.

Alternativa A

Exatamente! Como construímos no raciocínio acima, temos aqui todos os critérios diagnósticos do *TEA* preenchidos. O que torna esse caso

particularmente didático é que mostra um perfil de TEA que pode funcionar bem em algumas situações (consegue se concentrar, tem habilidades específicas desenvolvidas) mas apresenta os déficits característicos no domínio social e nos padrões comportamentais. A **tríade está completa**: interesses restritos e intensos (trens), comportamentos repetitivos/estereotípias (balançar mãos), e dificuldades na interação social (preferência por isolamento, déficit na reciprocidade). É importante lembrar que TEA pode ocorrer sem deficiência intelectual — muitas crianças têm inteligência normal ou até superior em áreas específicas.

Alternativa B

Aqui está a grande pegadinha da questão! Os sintomas de levantar-se da carteira, ter dificuldade de atenção na escola, esquecer rotinas e interromper colegas realmente lembram *TDAH*. Mas o que diferencia? Primeiro, o padrão da atenção: criança com *TDAH* tem dificuldade generalizada de manter foco, não consegue se concentrar por horas em nada — enquanto nosso paciente tem hiperfoco quando o assunto é do interesse dele. Segundo, *TDAH* não cursa com estereotípias motoras como balançar as mãos. Terceiro, crianças com *TDAH* geralmente querem interagir socialmente (às vezes até demais, sendo intrusivas), mas aqui temos uma criança que genuinamente **prefere ficar sozinha e não se incomoda**. Por fim, os interesses extremamente restritos e intensos desde muito cedo não fazem parte do quadro de *TDAH*. Cuidado para não fazer diagnóstico baseado só nos sintomas escolares!

Alternativa C

Transtorno de Oposição Desafiante se caracteriza por um padrão de humor raivoso/irritável, comportamento questionador/desafiante ou índole vingativa dirigidos à figuras de autoridade. O que vemos aqui? A criança interrompe os colegas para falar sobre trens, mas isso não é desafio ou oposição — é **déficit na reciprocidade social**, incapacidade de perceber que está sendo inadequado socialmente. Não há relato de desafio a pais ou professores, de recusa a seguir regras, de comportamento vingativo ou de irritabilidade dirigida a outros. A agitação que aparece é quando ele precisa interromper a atividade de interesse, não é um padrão de humor irritável constante. Essa alternativa não se sustenta diante do caso apresentado.

Alternativa D

Transtorno de Ansiedade Generalizada cursa com preocupações excessivas e persistentes sobre diversos aspectos da vida, difíceis de controlar, acompanhadas de sintomas como inquietação, fadiga, dificuldade de concentração, irritabilidade, tensão muscular. Não é isso que vemos aqui. A agitação que aparece no caso é pontual — quando precisa

interromper a atividade com os trens — e não é acompanhada de preocupações excessivas ou ansiedade generalizada. O **balançar das mãos** não é um sintoma ansioso, é uma *estereotipia motora*. A dificuldade de concentração é seletiva (só fora do interesse), não relacionada à ansiedade. TAG não explicaria os interesses restritos intensos nem a preferência por isolamento social. Essa alternativa fica bem distante do quadro apresentado.

Visão do aprovado

A grande armadilha aqui é começar a ler o caso pelos sintomas escolares e rapidamente pensar em *TDAH*, quando na verdade esses comportamentos são secundários ao quadro de base. O que realmente entrega o diagnóstico de TEA é a combinação de três elementos que o comentário já explorou bem: o interesse restrito desde muito cedo, as estereotipias motoras e o déficit genuíno na reciprocidade social. A chave prática está em perceber que quando a criança consegue **hiperfoco de horas** no tema de interesse mas "não presta atenção" fora dele, estamos diante de uma atenção seletiva vinculada ao interesse restrito, não de um déficit atencional generalizado.

Nas provas de residência, esse formato de questão aparece repetidamente: o enunciado começa descrevendo sintomas que lembram *TDAH* ou outro transtorno mais comum, e só no decorrer do caso surgem as pistas que redirecionam para TEA. Outro padrão recorrente é apresentar crianças com TEA que têm habilidades específicas preservadas ou até superiores, como vimos nas questões anteriores com a criança que lia precocemente. Isso confunde porque existe a ideia equivocada de que **TEA sempre cursa** com déficit cognitivo global, quando na verdade muitos pacientes funcionam bem em domínios específicos, especialmente dentro de seus interesses restritos.

O ponto de alto rendimento é memorizar que preferência genuína por isolamento social, sem incômodo com isso, não acontece em *TDAH*. Crianças com *TDAH* querem interagir, às vezes até demais, mas são impulsivas ou inadequadas na forma. Já no TEA, temos **dificuldade real** em perceber e responder ao contexto social, como interromper os outros para falar do próprio interesse sem notar que aquilo é inadequado.

Questão 31

Lactente de 8 meses de idade é trazido ao pronto-socorro pelos pais com história de episódios intermitentes de choro intenso e irritabilidade há 6 horas. Durante os episódios, a criança flexiona os membros inferiores sobre o abdome. Apresentou 3 episódios de vômitos e, na última

evacuação, notaram presença de sangue e muco nas fezes. Ao exame físico, apresenta-se choroso, com abdome levemente distendido e palpação de massa em flanco direito. Os sinais vitais mostram FC: 140 bpm, FR: 32 irpm, Tax: 37,8°C. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Apendicite aguda
- B. Gastroenterite aguda
- C. Invaginação intestinal
- D. Volvo de ceco

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, esse é um daqueles casos que parecem ter saído diretamente do livro-texto! Temos aqui um lactente de 8 meses — idade clássica para pensarmos em invaginação intestinal — com uma apresentação tão característica que quase podemos ouvir o diagnóstico gritando para nós.

Vamos olhar com calma para as pistas que o caso nos dá. Primeiro ponto: a **idade**. Com 8 meses, estamos exatamente na faixa etária de maior risco para invaginação intestinal, que tipicamente acomete crianças entre 6 e 24 meses. Já começamos bem direcionados.

Agora observem o padrão da dor: são **episódios intermitentes** de choro intenso, em que a criança flexiona os membros inferiores sobre o abdome. Isso é absolutamente típico de dor abdominal em cólica — aquela dor que vem em ondas, com períodos de piora e melhora. Entre os episódios, o lactente pode até parecer bem, mas quando a dor vem, é intensa. A flexão dos membros é uma posição antiálgica que as crianças assumem instintivamente.

Mas não para por aí. Temos também **fezes com sangue e muco** — o famoso sinal da "geleia de framboesa". Esse achado é MUITO sugestivo de comprometimento vascular da alça intestinal. Quando temos telescopagem do intestino, o mesentério é comprimido junto, dificultando o retorno venoso. A alça fica edemaciada, congesta, e começamos a ver sangramento pela mucosa.

E para completar o quadro clássico, temos a **massa palpável em flanco direito**. Na invaginação intestinal, especialmente a ileocecocólica (que é o tipo mais comum, correspondendo a 80% dos casos), conseguimos palpar a própria alça invaginada, tipicamente no flanco ou hipocôndrio direito.



Invaginação intestinal ileocecocólica que é o local mais acometido (80%). Observar o apêndice com extremidade fora da invaginação. Fonte: Elaborado pela Medway

Vejam que fechamos aqui a **tríade clássica da invaginação intestinal**: dor abdominal em cólica + fezes com sangue/muco + massa palpável. Quando temos esses três elementos juntos em um lactente, o diagnóstico é praticamente certo.

Poderíamos pensar em gastroenterite? Afinal, temos vômitos e sangue nas fezes. Mas a gastroenterite não explicaria a massa palpável ao exame físico nem esse padrão tão característico de dor em cólica intermitente com flexão de membros. Na gastroenterite, esperaríamos mais diarreia aquosa ou com muco, febre mais significativa, e o sangue, quando presente, seria mais relacionado à enterocolite, sem massa abdominal.

Nosso diagnóstico, portanto, é **invaginação intestinal** — e esse é um caso que devemos reconhecer rapidamente na prática, pois a demora no tratamento pode levar à isquemia e necrose da alça intestinal.

Alternativa A

A apendicite aguda em um lactente de 8 meses seria extraordinariamente rara. A grande maioria dos casos de apendicite ocorre em crianças maiores e adultos — dificilmente vemos isso antes dos 2 anos de idade. Além disso, a apendicite não explicaria a massa palpável em flanco direito nem as fezes com sangue e muco. O padrão de dor também seria diferente: na apendicite, esperamos dor contínua que piora progressivamente, não esse padrão intermitente em cólica. Podemos eliminar essa alternativa com segurança.

Alternativa B

A gastroenterite pode até confundir à primeira vista, porque realmente temos vômitos e sangue nas fezes. Mas vamos pensar: na gastroenterite aguda, o quadro principal é de diarreia (geralmente aquosa ou com muco), vômitos, e às vezes sangue nas fezes em casos de enterocolite. Porém, não teríamos essa **massa palpável** no abdome — esse é o grande diferencial! Além disso, o padrão de dor em cólica tão característico, com a criança flexionando os membros sobre o abdome em episódios intermitentes, não é típico de gastroenterite. Na gastroenterite, a dor abdominal é mais difusa e constante, não vem nessas ondas típicas de obstrução. A massa palpável é o achado que mata essa hipótese.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! Como construímos no raciocínio, temos aqui a apresentação clássica da invaginação intestinal: lactente na faixa etária típica (8 meses), com a tríade completa — dor abdominal em cólica (episódios de choro com flexão de MMII), fezes com sangue e muco (geleia de framboesa), e massa palpável em flanco direito. A fisiopatologia explica perfeitamente todos os achados: quando o intestino proximal telescopa para dentro do distal, o mesentério é arrastado junto, comprimindo os vasos. Isso leva ao edema, congestão vascular e sangramento da mucosa. A massa que palpamos é a própria alça invaginada. Esse é um diagnóstico que não podemos perder, pois é uma emergência cirúrgica.

Alternativa D

O volvo de ceco não é típico em lactentes dessa idade — é mais comum em adultos ou idosos. Além disso, embora o volvo cause obstrução intestinal (e portanto dor e vômitos), ele não explicaria o sangue nas fezes

da forma como vemos neste caso. No volvo, o quadro seria mais de obstrução aguda, com distensão abdominal importante e parada de eliminação de fezes e flatos. A apresentação seria bem diferente deste padrão de dor em cólica intermitente com sangue e muco nas fezes. Podemos descartar essa alternativa.

Visão do aprovado

Este caso traz uma apresentação didática da invaginação intestinal, com a tríade clássica completa e a idade exata do pico de incidência. Na prática das provas de R1, nem sempre teremos todos os elementos presentes simultaneamente, então é fundamental saber que a ausência de um deles não descarta o diagnóstico. A massa palpável, por exemplo, é encontrada em apenas 60 a 80% dos casos reais, e as fezes em geleia de framboesa podem ser um achado tardio. Aqui, porém, o examinador entregou tudo de bandeja justamente para avaliar se reconhecemos o padrão clássico.

A grande pegadinha dessa questão está na alternativa da gastroenterite, que pode seduzir pela presença de vômitos e sangue nas fezes. O ponto de corte imediato é a massa palpável ao exame físico, achado que não existe em gastroenterite e que deve acender o alerta vermelho para abdome agudo obstrutivo. Outro diferenciador rápido é o padrão da dor: episódios intermitentes com períodos de acalmia versus dor difusa e constante da gastroenterite.

Vale lembrar que invaginação intestinal é emergência cirúrgica tempo-dependente, e o próximo passo após a suspeita clínica é a ultrassonografia de abdome, que mostra o sinal do alvo ou da rosquinha. O reconhecimento precoce faz diferença no prognóstico, pois o tratamento conservador com redução hidrostática ou pneumática só funciona antes da necrose da alça.

Questão 32

Criança de 18 meses em consulta de puericultura. Peso de 11 kg (percentil 50), estatura de 82 cm (percentil 50) e perímetro cefálico de 48 cm (percentil 50) nas curvas da OMS. Gestação e parto sem intercorrências. A mãe relata que a criança ainda não fala palavras com sentido, não anda sozinha e não atende quando chamada pelo nome. Ao exame, nota-se que não aponta para objetos de interesse nem imita gestos simples. A conduta mais adequada diante desse quadro é

- A. tranquilizar a mãe, pois o crescimento está adequado, e agendar retorno em 6 meses.
- B. orientar estimulação no ambiente domiciliar e reavaliar em 30 dias.
- C. solicitar exames complementares para investigação de causas orgânicas.
- D. encaminhar para avaliação por equipe multidisciplinar especializada.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Olha só que situação interessante e cheia de armadilhas temos aqui: uma criança com crescimento absolutamente perfeito - todos os parâmetros antropométricos batendo exatamente no percentil 50, como se estivesse saída direto do livro-texto. Gestação e parto tranquilos, sem intercorrências. À primeira vista, poderíamos pensar "está tudo bem, n ?". Mas aí vem a questão crucial: **crescimento não é a mesma coisa que desenvolvimento**.

Vamos olhar com atenção para o que está acontecendo com essa criança de 18 meses. Aos 18 meses, esperamos que uma criança já esteja andando sozinha há pelo menos 3 meses (o marco de andar independente é por volta dos 12-15 meses). Nossa paciente não anda sozinha ainda - temos aqui um **atraso motor grosso** significativo.

Na linguagem, aos 18 meses já esperamos que a criança tenha um vocabulário de cerca de 20 palavras com sentido. As primeiras palavras geralmente surgem l  pelos 12 meses. Nossa paciente não fala nenhuma palavra com sentido ainda - mais um **atraso importante**.

Mas o que realmente acende o sinal vermelho aqui são os déficits de **interac o social e comunica o**. Vejam bem: a criança não atende quando chamada pelo nome, não aponta para objetos de interesse e não imita gestos simples. Esses são comportamentos que normalmente surgem entre 9 e 12 meses de idade. Não atender ao nome é um dos **red flags mais importantes** para transtornos do desenvolvimento, especialmente para o Transtorno do Espectro Autista. O mesmo vale para não apontar (que   uma forma básica de comunica o social) e não imitar gestos.

Então, recapitulando: temos atrasos em **múltiplas áreas do desenvolvimento simultaneamente** - motor, linguagem e social. Isso configura um quadro de atraso global do desenvolvimento com presença de vários sinais de alerta. Não estamos falando de um atraso isolado em uma habilidade específica (como vimos na questão do bebê que não engatinhava mas tinha tudo mais normal). Estamos diante de um quadro grave que exige ação imediata.

A grande sacada aqui é entender que quando temos múltiplos atrasos com red flags presentes, não podemos simplesmente aguardar ou fazer estimulação caseira básica. A literatura é clara: **quanto mais precoce a intervenção em transtornos do desenvolvimento, melhores os resultados**. Estamos numa janela de oportunidade crucial para intervenção.

Diante desse cenário, a conduta adequada é o **encaminhamento para avaliação por equipe multidisciplinar especializada**. Essa criança precisa de avaliação neurológica, audiológica, fonoaudiológica, fisioterápica e possivelmente psicológica. A equipe multidisciplinar conseguirá fazer uma avaliação abrangente, estabelecer diagnósticos e iniciar as intervenções necessárias de forma coordenada e precoce.

A resposta correta é a **alternativa D**.

Alternativa A

Essa alternativa representa exatamente a armadilha que a questão prepara para nós. É tentador olhar para aqueles percentis todos certinhos no 50 e pensar "puxa, está crescendo bem, deve estar tudo certo". Mas aqui está o erro clássico: confundir crescimento com desenvolvimento. O crescimento mede os parâmetros físicos (peso, altura, perímetro cefálico), enquanto o desenvolvimento avalia a aquisição de habilidades neuropsicomotoras. Uma criança pode ter crescimento perfeito e desenvolvimento gravemente comprometido - exatamente como nosso caso. Tranquilizar a mãe e agendar retorno em 6 meses seria negligenciar sinais graves de atraso, perdendo uma janela crucial de intervenção precoce. Essa conduta poderia ter consequências sérias para o prognóstico dessa criança.

Alternativa B

Essa alternativa pode parecer razoável à primeira vista - afinal, estimulação é importante para o desenvolvimento, certo? O problema é que estamos subestimando drasticamente a gravidade do quadro. Orientar apenas estimulação domiciliar e reavaliar em 30 dias seria apropriado para atrasos leves ou para crianças em situação de privação de estímulos que ainda não apresentam red flags. Nosso caso é completamente diferente: temos múltiplos atrasos significativos em várias áreas, com

presença de red flags graves (não atender ao nome, não apontar, não imitar). Esse quadro exige avaliação e intervenção especializadas, não apenas orientações gerais aos pais. Seria como tentar tratar uma pneumonia grave só com repouso e hidratação - insuficiente para a gravidade do problema.

Alternativa C

Aqui temos uma confusão comum sobre a sequência de abordagem diagnóstica. Alguns podem pensar "preciso investigar causas orgânicas com exames antes de encaminhar". Mas vejam: a primeira etapa diante de atrasos importantes do desenvolvimento é a **avaliação clínica especializada multidisciplinar**. É essa equipe que vai determinar, com base na avaliação detalhada, quais exames complementares são necessários. Por exemplo: a avaliação audiológica vai direcionar se precisa de exames auditivos específicos; a avaliação neurológica vai determinar se há indicação de neuroimagem ou exames metabólicos. Solicitar exames "às cegas" não é a conduta inicial adequada. Primeiro encaminhamos para avaliação especializada, depois a equipe define a investigação complementar necessária.

Alternativa D

Exatamente! Aqui está nossa conduta correta. Diante de um quadro de atrasos em múltiplas áreas do desenvolvimento com presença de red flags, a conduta indicada é o encaminhamento para avaliação por equipe multidisciplinar especializada. Essa equipe tipicamente inclui pediatra do desenvolvimento ou neuropediatra, fonoaudiólogo (para avaliar linguagem e comunicação), fisioterapeuta (para avaliar desenvolvimento motor), terapeuta ocupacional e psicólogo. A avaliação multidisciplinar permite uma abordagem abrangente do caso, identificação de todas as áreas comprometidas, estabelecimento de diagnósticos (que podem incluir TEA, atraso global do desenvolvimento, déficits sensoriais, entre outros) e início precoce de intervenções terapêuticas. Quanto mais cedo iniciamos as terapias em crianças com transtornos do desenvolvimento, melhores são os resultados a longo prazo. Estamos numa janela de oportunidade crucial - a criança tem 18 meses, período de grande neuroplasticidade. Não podemos perder tempo.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande padrão de cobrança em desenvolvimento infantil que as bancas adoram explorar é justamente este: diferenciar quando podemos tranquilizar e observar versus quando precisamos agir imediatamente com encaminhamento especializado. A questão anterior do bebê que

não engatinhava ilustra bem o contraponto: ali tínhamos uma preocupação isolada dos pais, mas todos os outros marcos estavam preservados e adequados para a idade corrigida. Aqui é o oposto radical: múltiplos domínios comprometidos simultaneamente com presença de red flags clássicos. Essa diferenciação entre atraso isolado benigno e atraso global com sinais de alerta é cobrada repetidamente nas provas de R1.

A armadilha que derruba muitos candidatos é justamente a apresentação dos parâmetros antropométricos impecáveis logo no início do enunciado. Isso cria uma falsa sensação de normalidade que pode fazer o candidato desvalorizar os achados subsequentes ou optar por condutas expectantes. Na prática de prova, quando vemos múltiplos marcos atrasados especialmente associados a déficits de interação social como não atender ao nome, não apontar ou não imitar, o encaminhamento para equipe multidisciplinar é imperativo independentemente do crescimento físico estar perfeito.

Outro ponto que frequentemente gera dúvida é a sequência da abordagem: solicitar exames complementares primeiro ou encaminhar direto para avaliação especializada. As bancas testam se o candidato entende que a avaliação clínica multidisciplinar precede a investigação laboratorial ou de imagem, sendo a própria equipe especializada quem vai direcionar os exames necessários com base na avaliação detalhada de cada domínio do desenvolvimento.

Questão 33

Criança de 7 anos é encaminhada ao serviço de genética médica devido a alterações oculares e corporais. A mãe relata que a triagem neonatal evidenciou metionina elevada, mas o seguimento foi irregular. A criança apresenta luxação bilateral do cristalino, diagnosticada aos 5 anos durante consulta oftalmológica de rotina. Ao exame físico, observa-se estatura elevada para a idade, membros longos e delgados, aracnodactilia e deformidade torácica discreta. Desenvolvimento neuropsicomotor dentro da normalidade até o momento. A mãe nega história familiar de doenças semelhantes. Exames laboratoriais atuais mostram elevação significativa de metionina plasmática e presença de homocisteína na urina. Qual a hipótese diagnóstica mais provável do quadro?

- A.** Homocistinúria clássica.
- B.** Síndrome de Marfan.
- C.** Fenilcetonúria.
- D.** Síndrome de Ehlers-Danlos.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olhando para essa criança de 7 anos, a primeira impressão é quase irresistível: estatura elevada, membros longos e delgados, aracnodactilia, luxação bilateral do cristalino... tudo gritando "Síndrome de Marfan"! E é exatamente essa a grande armadilha dessa questão. Vamos destrinchar o caso com calma para não cair nessa tentação.

Nossa paciente tem um **fenótipo marfanoide** bem característico - aquele biotipo alto e longilíneo, com membros desproporcionalmente longos, dedos finos e alongados (aracnodactilia), além de uma deformidade torácica discreta. A cereja do bolo oftalmológico é a luxação bilateral do cristalino diagnosticada aos 5 anos. Se parássemos por aqui, Marfan seria nossa resposta e seguiríamos felizes.

Mas temos pistas cruciais que mudam completamente o jogo diagnóstico. Vamos prestar atenção em dois momentos-chave: primeiro, a **triagem neonatal mostrou metionina elevada**. Isso já deveria acender um alerta vermelho - Síndrome de Marfan é uma doença estrutural do tecido conjuntivo causada por mutação no gene da fibrilina-1, não tem NADA a ver com alterações metabólicas. Segundo, os **exames laboratoriais atuais confirmam metionina plasmática elevada E presença de homocisteína na urina**. Essas duas alterações juntas são a assinatura molecular de uma condição específica.

Estamos diante de uma **homocistinúria clássica**, um erro inato do metabolismo causado pela deficiência da enzima cistationina β -sintetase. Essa enzima é responsável por converter homocisteína em cistationina. Quando ela está deficiente, temos acúmulo de homocisteína (que aparece na urina) e metionina (que fica elevada no sangue porque não está sendo adequadamente metabolizada).

E aqui está o pulo do gato: a homocistinúria clássica é conhecida como a "imitadora da Marfan" justamente porque produz um fenótipo praticamente idêntico! Temos o mesmo biotipo alto e magro, os mesmos membros longos, a mesma aracnodactilia, e também luxação do cristalino. A diferença está na causa: em vez de ser um problema estrutural do colágeno, é um problema metabólico que afeta múltiplos tecidos.

Alguns pontos nos ajudam a diferenciar as duas condições clinicamente. Na homocistinúria, a luxação do cristalino tende a ser **inferior e na-**

sal, enquanto em Marfan é tipicamente **superior e temporal** (embora o caso não especifique a direção). Outro diferenciador importante: pacientes com homocistinúria não tratados podem desenvolver deficiência intelectual e eventos tromboembólicos, enquanto em Marfan o grande risco está nas complicações cardiovasculares (aneurisma de aorta, dissecção aórtica). Nossa paciente tem DNPM normal até o momento, o que pode refletir algum benefício do tratamento irregular mencionado no caso.

A presença de **metionina elevada na triagem neonatal** é outro dado fundamental. O teste do pezinho expandido pode detectar homocistinúria justamente pela dosagem de metionina. Quando o seguimento é adequado desde o período neonatal, podemos prevenir ou minimizar muitas das complicações da doença através de dieta com restrição proteica, suplementação de vitamina B6 (piridoxina - alguns casos são responsivos), vitamina B12, ácido fólico e betaína.

Nosso raciocínio diagnóstico, portanto, segue esta linha: fenótipo marfanoide + luxação de cristalino + metionina elevada + homocisteína na urina = **homocistinúria clássica**. As alterações metabólicas são o divisor de águas que nos afasta de Marfan e nos leva ao diagnóstico correto.

A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta! Como desenvolvemos na introdução, a **homocistinúria clássica** explica perfeitamente todo o quadro clínico. O fenótipo marfanoide (estatura elevada, membros longos, aracnodactilia) associado à luxação de cristalino poderia sugerir Marfan, mas as alterações metabólicas específicas - metionina elevada desde a triagem neonatal e homocisteína presente na urina - são patognomônicas da homocistinúria. A deficiência de cistationina β -sintetase leva ao acúmulo de homocisteína e metionina, produzindo tanto as alterações esqueléticas quanto as oculares que vemos nessa criança. O seguimento irregular após o teste do pezinho alterado reforça ainda mais o diagnóstico - houve a detecção precoce, mas não houve tratamento adequado, permitindo que as manifestações clínicas se desenvolvessem.

Alternativa B

Aqui está a **grande armadilha** da questão! A Síndrome de Marfan produz um fenótipo de: estatura elevada, membros longos, aracnodactilia, deformidades torácicas e luxação do cristalino. Se olhássemos apenas para os achados físicos, Marfan seria perfeitamente plausível. Mas existe um problema fundamental: Marfan é uma doença do tecido conjuntivo causada por mutação no gene da fibrilina-1 e **NÃO cursa com altera-**

ções metabólicas. A presença de metionina elevada (desde o período neonatal!) e homocisteína na urina simplesmente não fazem parte do espectro clínico de Marfan. Essa é uma doença estrutural, não metabólica. Além disso, Marfan não seria detectado no teste do pezinho através de dosagem de metionina. Quando vemos um fenótipo marfanoide associado a alterações metabólicas, devemos sempre pensar em homocistinúria.

Alternativa C

A fenilcetonúria é outro erro inato do metabolismo que pode ser detectado na triagem neonatal, mas a semelhança com nosso caso para por aí. Na fenilcetonúria, temos **acúmulo de fenilalanina** (não metionina), e o quadro clínico é completamente diferente: deficiência intelectual progressiva quando não tratada, convulsões, hipopigmentação de pele e cabelos, eczema, odor característico na urina. Os pacientes com PKU não tratados geralmente têm baixa estatura (não alta), e definitivamente **não cursam com luxação do cristalino** nem com o fenótipo marfanoide que vemos aqui. As alterações laboratoriais também não batem: não veríamos homocisteína na urina na fenilcetonúria.

Alternativa D

A Síndrome de Ehlers-Danlos é um grupo de doenças do tecido conjuntivo, mas com manifestações bem diferentes do nosso caso. As características marcantes de Ehlers-Danlos são **hiperextensibilidade cutânea marcante** (pele muito elástica que pode ser puxada), **hipermobilidade articular** (articulações que se movem além da amplitude normal), fragilidade cutânea com facilidade para hematomas e cicatrização anormal. Não há luxação de cristalino em Ehlers-Danlos, o fenótipo não é marfanoide (pacientes geralmente não têm estatura particularmente elevada), e certamente não há alterações metabólicas como metionina elevada ou homocisteína na urina. Esta alternativa pode ser rapidamente eliminada por qualquer aluno que conheça as características básicas dessas síndromes.

Visão do aprovado

A chave para não cair na armadilha dessa questão está na ordem do raciocínio: diante de qualquer fenótipo marfanoide, procure primeiro por dados laboratoriais ou de triagem neonatal antes de fechar em Síndrome de Marfan. Quando o enunciado menciona metionina elevada no teste do pezinho logo no início, isso deve funcionar como um alerta vermelho imediato, porque Marfan é doença estrutural e não aparece em triagem metabólica. A partir daí, o diagnóstico de homocistinúria praticamente se confirma sozinho com a presença de homocisteína na urina.

Na prática de prova, vale memorizar o conceito de que homocistinúria é a principal "imitadora metabólica" de Marfan. Sempre que virem biotipo alto e longilíneo com luxação de cristalino acompanhado de qualquer alteração laboratorial metabólica, podem marcar homocistinúria sem medo. Para excluir rapidamente as outras alternativas, lembrem que fenilcetonúria não cursa com fenótipo marfanoide nem luxação de cristalino, e Ehlers-Danlos se apresenta com hiperextensibilidade cutânea e hiper mobilidade articular, sem envolvimento ocular desse tipo.

Um ponto prático que diferencia as provas mais refinadas é justamente explorar essa sobreposição fenotípica entre condições genéticas e metabólicas. O seguimento irregular mencionado no caso também é uma pista valiosa: reforça que houve detecção precoce ignorada, permitindo que as manifestações se desenvolvessem, o que é coerente com a história natural da doença quando não tratada adequadamente desde o período neonatal.

Questão 34

Adolescente de 14 anos foi trazida à Unidade de Pronto Atendimento com quadro de vômitos, desidratação e alteração do sensório. Exames realizados na admissão: glicemia de 520 mg/dL, gasometria com pH 7,08 e bicarbonato de 8 mEq/L, cetonúria presente. Após 6 horas de tratamento com hidratação endovenosa, correção eletrolítica e insulino terapia, novos exames mostram: glicemia 245 mg/dL, pH 7,22 e bicarbonato 14 mEq/L. Neste momento, a conduta mais adequada é

- A. manter a hidratação atual até normalização da acidose.
- B. introduzir solução glicosada na hidratação endovenosa.
- C. aumentar a velocidade de infusão da insulina.
- D. iniciar reposição de bicarbonato de sódio.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que pega muita gente de surpresa: nossa paciente está **melhorando**, os números estão indo na direção certa, mas ainda assim precisamos **mudar** a conduta. Esse é o tipo de questão que

não testa só se você sabe iniciar o tratamento da cetoacidose diabética, mas se você entende a **dinâmica** desse tratamento ao longo do tempo.

Vamos olhar os números com calma. Na admissão, tínhamos um quadro florido de CAD: adolescente com vômitos, desidratação, alteração do sensorio, glicemia de 520 mg/dL, pH 7,08 e bicarbonato de 8 mEq/L, além da cetonúria confirmada. O tratamento foi iniciado corretamente com os três pilares fundamentais: **hidratação venosa, correção eletrolítica e insulino-terapia**.

Agora, após 6 horas, vemos que houve resposta: a glicemia caiu de 520 para 245 mg/dL (uma queda de 275 mg/dL), o pH subiu de 7,08 para 7,22, e o bicarbonato aumentou de 8 para 14 mEq/L. Ótimo, não? Sim e não. O ponto crucial aqui é que **a glicemia está caindo mais rápido que a acidose está se resolvendo**.

Vamos entender o que está acontecendo: a insulina tem dois papéis fundamentais na CAD. Claro, ela reduz a glicemia ao facilitar a entrada de glicose nas células. Mas, igualmente importante, ela **bloqueia a lipólise e a formação de corpos cetônicos**, que são os verdadeiros vilões da acidose. É por isso que precisamos manter a insulina até que a acidose se resolva completamente, mesmo que a glicemia já tenha caído bastante.

Aqui mora o problema: nossa paciente está com glicemia de 245 mg/dL. Se continuarmos infundindo insulina sem nenhuma fonte de glicose, em pouco tempo ela vai desenvolver **hipoglicemia**. Mas se pararmos a insulina agora, a acidose não vai se resolver (olha o pH ainda em 7,22 e o bicarbonato em 14 - longe dos critérios de resolução da CAD).

A solução é elegante: **adicionamos glicose à hidratação venosa**. Isso permite que continuemos a insulina para resolver a cetose e a acidose, mas ao mesmo tempo oferecemos substrato para evitar hipoglicemia. É exatamente por isso que, no manejo da CAD, iniciamos solução glicosada quando a glicemia atinge valores por volta de 200-250 mg/dL. Não é que a CAD esteja resolvida - muito pelo contrário, ainda precisamos da insulina trabalhando - mas precisamos de um "combustível" para não causar hipoglicemia enquanto a acidose termina de se corrigir.

O gabarito é a **alternativa B**: introduzir solução glicosada na hidratação endovenosa. Geralmente usamos soro glicosado 5% ou 10%, mantendo a insulino-terapia até que os critérios de resolução da CAD sejam atingidos.

Alternativa A

Manter a hidratação atual parece uma opção tentadora porque, afinal, a paciente está melhorando, certo? Os números estão indo na direção correta. O problema é que essa conduta ignora o risco iminente de **hipoglicemia**. Com a glicemia já em 245 mg/dL e a insulina ainda sendo infundida, em breve atingiremos níveis glicêmicos perigosamente baixos. E aí? Vamos parar a insulina? Não podemos, porque a acidose ainda não resolveu (pH 7,22, bicarbonato 14). É justamente para evitar esse impasse que precisamos adicionar glicose agora. Essa alternativa representa o erro de não antecipar o próximo passo do tratamento.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta e representa o entendimento adequado da **cinética do tratamento da CAD**. A glicemia de 245 mg/dL é o sinal de que chegou a hora de adicionar solução glicosada. Isso não significa que estamos "piorando" a hiperglicemia da paciente - pelo contrário, estamos garantindo que possamos continuar a insulina (que é essencial para resolver a acidose) sem causar hipoglicemia. É um conceito que pode parecer paradoxal à primeira vista - dar glicose para uma paciente hiperglicêmica - mas faz todo sentido quando entendemos que o objetivo principal da insulina aqui não é só baixar a glicemia, mas sim **interromper a cetogênese e corrigir a acidose**. Geralmente usamos soro glicosado 5% ou 10% associado à hidratação, mantendo a taxa de insulina até a resolução completa da CAD.

Alternativa C

Aumentar a insulina com a glicemia em 245 mg/dL seria um **convite à hipoglicemia grave**. Esse é um erro comum de quem foca apenas nos números da glicemia e esquece de olhar o contexto geral. A velocidade de infusão da insulina já está adequada - tanto que a paciente está respondendo bem ao tratamento. O problema não é que a insulina está "fraca" demais; o problema é que a glicemia já caiu substancialmente e precisamos de glicose para manter a insulina funcionando sem causar hipoglicemia. Essa alternativa representa um erro de raciocínio perigoso: mais insulina não acelera a resolução da acidose além de certo ponto, mas certamente aumenta o risco de complicações hipoglicêmicas.

Alternativa D

A reposição de bicarbonato é uma armadilha clássica nas questões de CAD. Muita gente vê uma acidose (pH 7,22) e pensa logo em corrigir com bicarbonato. Mas precisamos lembrar de dois pontos fundamentais: primeiro, a acidose da CAD é de **ânion gap aumentado** (por acúmulo de cetoácidos), e ela se corrige naturalmente com hidratação e insulino-terapia, que eliminam os cetoácidos. Segundo, o bicarbonato está reservado para situações de acidose **gravíssima e ameaçadora à vida**,

com pH menor que 6,9. Nossa paciente tem pH de 7,22 - embora ainda esteja em acidose, está longe de preencher critério para bicarbonato. Além disso, o uso desnecessário de bicarbonato pode levar a complicações como alcalose de rebote, hipocalemia e até aumento do risco de edema cerebral. Portanto, definitivamente não é a conduta indicada aqui.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

CAD é tema que aparece nas provas em dois momentos distintos: a conduta inicial (hidratação venosa sempre em primeiro lugar) e a evolução do tratamento após algumas horas. Esta questão testa justamente a segunda situação, e o erro mais comum é não perceber que chegou a hora de "trocar de marcha". O candidato vê os números melhorando e fica tentado a manter tudo como está, mas esse é exatamente o momento em que precisamos antecipar o próximo passo para evitar complicações.

A armadilha central aqui é focar exclusivamente na glicemia e esquecer que o alvo real do tratamento é a acidose. Muitos candidatos olham para o pH 7,22 e bicarbonato 14 e não percebem que a CAD ainda não resolveu, mesmo com a glicemia já tendo caído bastante. Os critérios de resolução completa incluem pH acima de 7,3, bicarbonato acima de 15-18 e fechamento do ânion gap, então nossa paciente ainda está longe disso. O valor de 200-250 mg/dL funciona como gatilho prático para introduzir glicose, permitindo manter a insulina trabalhando na acidose sem provocar hipoglicemia.

O bicarbonato como distrator é quase uma assinatura das questões de CAD. As bancas adoram essa alternativa porque muita gente vê acidose e pensa em corrigir diretamente, mas a única indicação real é pH abaixo de 6,9, situação gravíssima e rara. Aqui com pH 7,22 não há nem discussão, e o uso desnecessário aumenta risco de edema cerebral, complicação temida especialmente em crianças e adolescentes.

Questão 35

Homem de 25 anos, vítima de acidente motociclístico, foi trazido ao pronto-socorro após colidir contra um carro. No local do acidente, apresentou perda de consciência por alguns minutos, mas recuperou-se durante o transporte, chegando ao hospital lúcido e orientado, referindo apenas cefaleia intensa. Ao exame físico inicial: Glasgow 15, pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem déficits neurológicos focais. Apresenta he-

matoma e escoriação na região temporal direita. Sinais vitais estáveis. Após duas horas de observação na emergência, o paciente apresentou sonolência progressiva, confusão mental e vômitos. Nova avaliação neurológica revelou Glasgow 10, anisocoria com midríase à direita e hemiparesia esquerda. A tomografia de crânio mostrou lesão hiperdensa bi-convexa na região temporal direita, com desvio da linha média. Qual o diagnóstico e conduta para o caso acima?

- A. Hematoma epidural agudo com intervalo lúcido clássico; indicada craniotomia descompressiva urgente
- B. Hematoma subdural agudo; conduta expectante com repetição da tomografia em 24 horas
- C. Contusão cerebral temporal; tratamento conservador com observação neurológica rigorosa
- D. Hematoma subdural crônico reagudizado; drenagem por trepanação seria suficiente

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma história absolutamente clássica que precisa estar na ponta da língua para qualquer prova de residência: o paciente vítima de trauma que chega bem ao hospital e depois "desaba" subitamente. Esse é o famoso **intervalo lúcido**, e quando vemos isso num caso clínico, nosso radar já deve acender para **hematoma epidural agudo**.

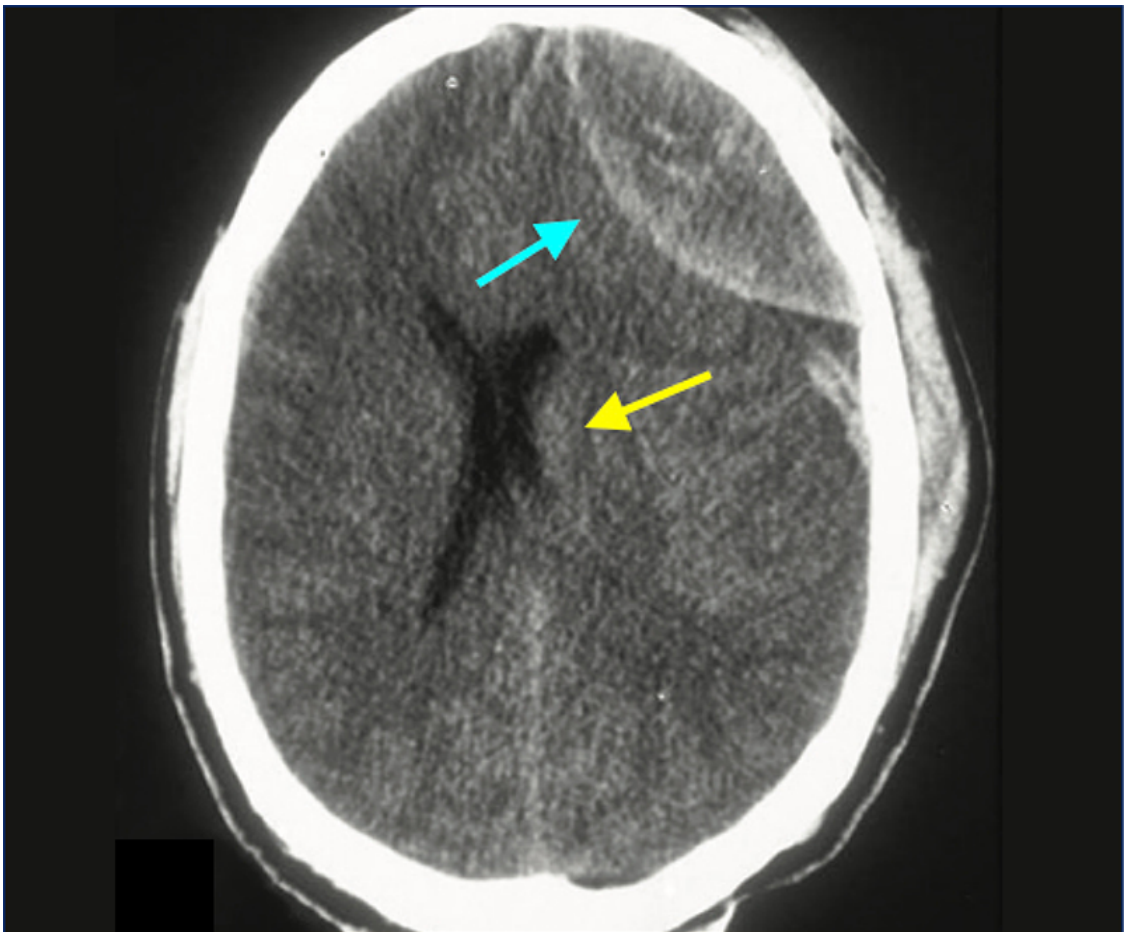
Vamos reconstruir essa história com calma. Nosso paciente de 25 anos sofreu um acidente motociclístico (trauma de alta energia), teve perda de consciência breve na cena, mas durante o transporte recuperou-se completamente. Chegou ao pronto-socorro lúcido, orientado, Glasgow 15, apenas com cefaleia e um hematoma visível na região temporal direita. Até aqui, tudo parece relativamente tranquilo, certo? Paciente está bem, vamos observar...

Mas aí vem a virada: após duas horas de observação, ele começa a apresentar sonolência progressiva, confusão mental e vômitos. Nova avaliação neurológica revela Glasgow 10 (queda de 5 pontos!), anisocoria com midríase à direita e hemiparesia esquerda. Essa deterioração súbita

após período de lucidez é o intervalo lúcido na sua forma mais característica.

Agora vamos aos achados neurológicos focais. A midríase à direita nos diz que há compressão do nervo oculomotor (III par craniano) ipsilateral, e a hemiparesia esquerda indica comprometimento do trato piramidal contralateral. Isso configura o padrão clássico de **herniação uncal**: o úncus do lobo temporal direito está sendo empurrado contra a borda livre do tentório do cerebelo, comprimindo o III par do mesmo lado e o pedúnculo cerebral contralateral. Lembrem sempre: "pupila olha para a lesão, fraqueza para o lado oposto".

A tomografia fecha o diagnóstico. Lesão hiperdensa (sangue agudo é branco na TC) de formato **biconvexa** na região temporal direita, com desvio da linha média. Vamos entender esse formato biconvexo: o sangue se acumula entre o crânio e a dura-máter (espaço epidural/extradural). Como a dura-máter está firmemente aderida ao crânio, ela não se molda facilmente, então o sangue "empurra" a dura formando uma lente biconvexa, como se fosse uma bola de futebol americano.



Hematoma Extradural/Epidual. Note a presença de fratura temporo-parietal esquerda associada a sangramento focal de

padrão biconvexo (seta verde) associado ao desvio de estruturas e compressão do ventrículo adjacente (seta amarela)

Qual a fisiopatologia? O trauma na região temporal frequentemente causa fratura que lacera a **artéria meníngea média**, que corre justamente entre o crânio e a dura-máter. Como é sangramento arterial, o acúmulo é rápido e progressivo. Inicialmente, enquanto o volume é pequeno, o paciente pode estar bem (o intervalo lúcido). Mas quando o hematoma atinge volume crítico, causa efeito de massa súbito, levando à deterioração neurológica abrupta.

E qual a conduta? Hematoma epidural com sinais de efeito de massa e herniação é **emergência neurocirúrgica absoluta!** A indicação é **craniotomia descompressiva urgente** para drenagem do hematoma e controle do sangramento arterial. Não há espaço para observação ou conduta expectante quando temos sinais de herniação uncal. Cada minuto conta para prevenir dano neurológico irreversível ou morte.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta! O diagnóstico de **hematoma epidural agudo** está perfeitamente estabelecido pela tríade: intervalo lúcido clássico + imagem biconvexa na TC + localização temporal. E a conduta de **craniotomia descompressiva urgente** é absolutamente mandatória quando temos sinais de herniação uncal (midríase ipsilateral, hemiparesia contralateral) e efeito de massa importante (desvio de linha média). Não existe outra opção terapêutica aqui. Qualquer atraso na cirurgia pode resultar em dano cerebral irreversível ou óbito.

Alternativa B

Aqui temos dois erros graves. Primeiro, o diagnóstico: não é hematoma subdural. O subdural tem imagem em **crescente** (côncavo-convexa), que se molda ao contorno do cérebro, porque o sangue fica entre a dura-máter e a aracnoide, podendo se espalhar mais livremente. Vejam a diferença na imagem abaixo:



Hematoma subdural. Note o padrão de sangramento em crescente (seta verde) que se molda ao contorno da calota craniana, associado a presença de edema e desvio de estruturas adjacentes (seta amarela).

Além disso, o subdural agudo geralmente não apresenta intervalo lúcido tão característico, pois o sangramento é venoso (veias-ponte), com evolução mais progressiva. O segundo erro, ainda mais grave, é a conduta: jamais podemos fazer "conduta expectante com repetição da tomografia em 24 horas" num paciente com sinais de herniação uncal e deterioração neurológica aguda! Isso seria negligência médica. Precisamos de cirurgia AGORA, não observação.

Alternativa C

A contusão cerebral é uma lesão **intraparenquimatosa** (dentro do tecido cerebral), causada pelo mecanismo de golpe e contragolpe. Na TC, veríamos áreas hiperdensas focais ou difusas dentro do parênquima, não uma coleção extra-axial biconvexa como temos aqui. Além disso, contusões geralmente se manifestam com déficits neurológicos desde o início, sem o intervalo lúcido característico. E mesmo que fosse uma contusão, com os sinais de herniação que nosso paciente apresenta, jamais seria "tratamento conservador com observação". Quando há efeito de massa significativo e deterioração neurológica, a evacuação cirúrgica pode ser necessária mesmo em contusões.

Alternativa D

Essa alternativa podemos eliminar rapidamente. Hematoma subdural **crônico reagudizado** ocorre em contexto completamente diferente: paciente idoso ou alcoolista (atrofia cerebral), trauma de baixa energia muitas vezes esquecido, evolução ao longo de semanas com sintomas insidiosos (confusão mental progressiva, alterações cognitivas), e eventualmente novo sangramento agudo sobre o crônico (reagudização). Nosso paciente é jovem, sofreu trauma de alta energia há poucas horas, e tem evolução aguda. Não faz o menor sentido. Além disso, mesmo a conduta está errada: "drenagem por trepanação" pode até ser suficiente para subduraes crônicos líquidos, mas nosso caso exige craniotomia descompressiva pela gravidade.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O intervalo lúcido seguido de deterioração abrupta praticamente entrega o diagnóstico de hematoma epidural nas provas, e as bancas adoram esse padrão clássico. A armadilha mais comum é hesitar entre epidural e subdural, mas a velocidade da piora resolve: epidural desaba em minutos a poucas horas (sangramento arterial), enquanto o subdural evolui de forma mais arrastada. Nas questões anteriores vemos que esse diferencial temporal é cobrado repetidamente, sempre com a história de "chegou bem e depois piorou de repente" apontando para epidural.

A segunda grande pegadinha está na conduta. Qualquer alternativa que sugira observação, repetir TC em 24 horas ou conduta expectante quando já há sinais de herniação (anisocoria, hemiparesia, queda do Glasgow) deve ser eliminada imediatamente. As provas testam se você reconhece que herniação uncal é emergência absoluta e que cada mi-

nuto sem cirurgia piora o prognóstico. A craniotomia descompressiva urgente é a única resposta aceitável nesse cenário.

Vale notar também que as bancas frequentemente associam epidural com trauma temporal e jovens, criando contraste com o subdural que preferem mostrar em idosos com quedas banais. Outro padrão recorrente nas questões anteriores é o uso da imagem biconvexa como "carimbo diagnóstico" — se você vê aquele formato de lente na TC e lembra de intervalo lúcido na história, já pode marcar epidural sem pestanejar.

Questão 36

Um jovem de 22 anos é trazido ao pronto-socorro após mergulho em águas rasas de uma represa. Durante o atendimento inicial, encontra-se consciente, com diminuição da força em membros superiores e ausência de movimentação em membros inferiores. O exame revela pressão arterial de 80/50 mmHg, frequência cardíaca de 58 bpm, extremidades rosadas e aquecidas, além de priapismo. Qual o tipo de choque mais provável?

- A. Choque neurogênico
- B. Choque medular
- C. Choque hipovolêmico
- D. Choque obstrutivo

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olha só que caso interessante: um jovem politraumatizado, hipotenso, mas com uma frequência cardíaca de apenas 58 bpm. Algo aqui não bate com o padrão esperado, certo? Em qualquer politrauma, nosso primeiro pensamento deve ser choque hemorrágico - e nesse cenário, esperaríamos ver taquicardia compensatória. Mas não é isso que encontramos. Temos uma **bradicardia paradoxal** na presença de hipotensão, e isso é uma pista de ouro.

Vamos destrinchar o caso passo a passo. Nosso paciente sofreu um mergulho em águas rasas - mecanismo clássico de trauma cervical por hiperflexão do pescoço. Quando mergulhamos de cabeça em água rasa, o topo da cabeça impacta o fundo, forçando o pescoço em flexão brusca. Resultado? Alto risco de fratura e lesão medular cervical.

O exame neurológico confirma nossas suspeitas: diminuição da força em membros superiores e ausência de movimentação em membros inferiores - um padrão de **tetraparesia/tetraplegia** que aponta para lesão cervical. Até aqui, o raciocínio está claro: trauma cervical com déficit motor.

Agora vem a parte crucial: identificar o tipo de choque. Vamos analisar os sinais hemodinâmicos com atenção. Temos hipotensão (PA 80/50 mmHg), mas junto dela encontramos FC de 58 bpm. Esse é o ponto discriminador mais importante. Em choque hipovolêmico, o corpo ativa mecanismos compensatórios: taquicardia e vasoconstrição periférica para manter o débito cardíaco e a perfusão de órgãos vitais. Mas aqui vemos o oposto: bradicardia e **extremidades rosadas e aquecidas**. Isso indica vasodilatação, não vasoconstrição.

E tem mais um achado muito específico: o **priapismo**. Esse é um sinal clássico de lesão medular aguda, resultante da perda do controle autonômico sobre a inervação vascular peniana.

Juntando as peças: trauma cervical + tetraplegia + hipotensão + bradicardia + vasodilatação periférica + priapismo. Esse é o quadro completo do **choque neurogênico**.

A fisiopatologia é clara: lesões medulares acima de T6 interrompem as vias simpáticas descendentes. Com isso, perdemos o tônus vasomotor simpático e a inervação simpática cardíaca. O resultado é vasodilatação generalizada (causando hipotensão) e predominância do tônus vagal sobre o coração (causando bradicardia). É um choque distributivo, onde o problema não é falta de volume, mas sim a distribuição inadequada desse volume pelos vasos dilatados.

Agora, atenção para uma armadilha conceitual importante: existe diferença entre **choque neurogênico** e **choque medular**. O termo "choque medular" (ou spinal shock) é, na verdade, um nome inadequado, pois não se refere a instabilidade hemodinâmica. O choque medular é um fenômeno puramente **neurológico** - uma arreflexia transitória que ocorre logo após a lesão medular, caracterizada por perda de tônus muscular e ausência de reflexos abaixo do nível da lesão. Pode durar dias ou semanas, e sua resolução é marcada pelo retorno de reflexos como o bulbocavernoso. Mas isso não tem nada a ver com pressão arterial ou frequência cardíaca.

Quando a questão pergunta sobre o "tipo de choque", ela está pedindo o **diagnóstico hemodinâmico**, e a resposta correta é **choque neurogênico**.

Alternativa A

Esta é a resposta correta. O choque neurogênico explica perfeitamente todos os achados do caso: a hipotensão ocorre pela perda do tônus vasomotor simpático com vasodilatação generalizada; a bradicardia resulta da perda da inervação simpática cardíaca com predominância vagal; as extremidades rosadas e aquecidas decorrem da vasodilatação periférica; e o priapismo é sinal específico da disfunção autonômica. Lesões medulares acima de T6, como as cervicais típicas de mergulho em águas rasas, são a causa clássica desse tipo de choque distributivo. Todo o raciocínio clínico que construímos nos leva inevitavelmente a esse diagnóstico.

Alternativa B

Aqui está a principal armadilha da questão, e muitos alunos caem nela por confusão conceitual. O termo "choque medular" parece fazer sentido em um paciente com lesão medular, mas ele não se refere a um estado de choque hemodinâmico. O choque medular (spinal shock) é um fenômeno **neurológico transitório** caracterizado por arreflexia, hipotonia muscular e perda de função abaixo do nível da lesão. Ele não causa instabilidade hemodinâmica. A própria literatura define: "The term 'spinal shock' is a misnomer and has no relation to hemodynamic instability". Quando a questão pergunta sobre o tipo de choque - solicitando uma classificação hemodinâmica - choque medular não é uma resposta adequada. O que temos aqui é instabilidade cardiovascular, que caracteriza o choque neurogênico, não o fenômeno arreflexivo do choque medular.

Alternativa C

O choque hipovolêmico é sempre nossa primeira suspeita em politrauma, e é correto pensar nele inicialmente. Porém, os sinais clínicos do caso não batem. No choque hipovolêmico, esperamos ver a resposta compensatória do organismo: taquicardia (para manter débito cardíaco), vasoconstrição periférica (para centralizar o volume) e, consequentemente, extremidades frias e pálidas. Nosso paciente apresenta exatamente o oposto: bradicardia e extremidades rosadas e aquecidas. Além disso, não há menção de sangramento externo ou interno evidente. A combinação de hipotensão com bradicardia em trauma é altamente sugestiva de choque neurogênico, não hipovolêmico. É fundamental reconhecer essa dissociação pressão-frequência como sinal discriminador.

Alternativa D

O choque obstrutivo ocorre quando há impedimento mecânico ao enchimento ventricular ou ao débito cardíaco, como no pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco ou embolia pulmonar maciça. No contexto de trauma, devemos sempre pensar em pneumotórax hipertensivo ou tamponamento. Porém, nada no enunciado sugere essas condições: não há menção de desconforto respiratório grave, desvio de traqueia, turgência jugular ou sinais de comprometimento cardíaco agudo. O mecanismo de trauma (mergulho em águas rasas) e os achados neurológicos dominam o quadro clínico. Todos os sinais apontam para uma etiologia neurogênica, não obstrutiva.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O padrão-ouro para fechar choque neurogênico em prova é a dissociação entre hipotensão e frequência cardíaca: politraumatizado hipotenso com bradicardia ou normocardia simplesmente não bate com o esperado no choque hipovolêmico, em que a taquicardia compensatória seria a regra. Essa combinação aparece de forma recorrente nas provas, seja em contexto de mergulho em águas rasas, acidente automobilístico ou qualquer trauma de alta energia com suspeita de lesão medular cervical ou torácica alta. A presença de extremidades rosadas e aquecidas reforça o diagnóstico, pois evidencia vasodilatação periférica ao invés da vasoconstrição esperada em outras formas de choque. O priapismo, quando presente, é praticamente patognomônico da lesão medular aguda e deve selar o diagnóstico na hora da prova.

A armadilha mais frequente é a alternativa "choque medular", que surge como distrator em praticamente todas as questões sobre o tema. As bancas exploram a confusão terminológica: quando perguntam sobre o tipo de choque, querem classificação hemodinâmica, e choque medular não é resposta válida porque se refere a um fenômeno puramente neurológico, a arreflexia transitória pós-trauma. A ausência do reflexo bulbocavernoso pode até indicar que o paciente está em choque medular do ponto de vista neurológico, mas isso não responde qual é o tipo de choque hemodinâmico que está matando o doente naquele momento.

Outro erro recorrente nas provas é a conduta terapêutica: várias questões colocam como distrator a reposição volêmica agressiva, quando na verdade o choque neurogênico exige vasopressor precoce. O paciente tem volume, o problema é a distribuição inadequada por vasodilatação,

então cristalóide sozinho não resolve. Esse conceito aparece de forma consistente e deve estar na ponta da língua durante a prova.

Questão 37

Homem de 25 anos é admitido no pronto-socorro após agressão com arma branca na região anterior do pescoço, apresentando ferimento que atravessa o platisma. Inicialmente encontra-se estável hemodinamicamente, consciente e orientado. Durante a observação na emergência, desenvolve um achado clínico específico. Qual sinal torna a exploração cirúrgica cervical imediatamente obrigatória?

- A. Enfisema subcutâneo discreto
- B. Hematoma cervical expansivo
- C. Disfonia leve intermitente
- D. Odinofagia sem disfagia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que ilustra perfeitamente por que a reavaliação constante é fundamental no trauma: nosso paciente chega estável após um ferimento penetrante cervical, mas durante a observação desenvolve um achado que muda completamente a conduta. Esse é exatamente o tipo de cenário que as provas adoram cobrar, porque testa nossa capacidade de reconhecer quando a situação evolui de "podemos investigar com calma" para "precisamos ir ao centro cirúrgico agora".

Vamos processar as informações: homem jovem, 25 anos, ferimento por arma branca na região anterior do pescoço que **atravessa o platisma**. Esse detalhe é crucial - o platisma é nosso marco anatômico que define se o trauma é superficial ou penetrante. Se atravessou, estamos diante de um trauma cervical penetrante, com potencial de lesão de estruturas nobres: carótidas, jugulares, traqueia, esôfago, nervos laríngeos. O paciente está inicialmente estável hemodinamicamente, consciente e orientado - sem sinais de alarme neste primeiro momento.

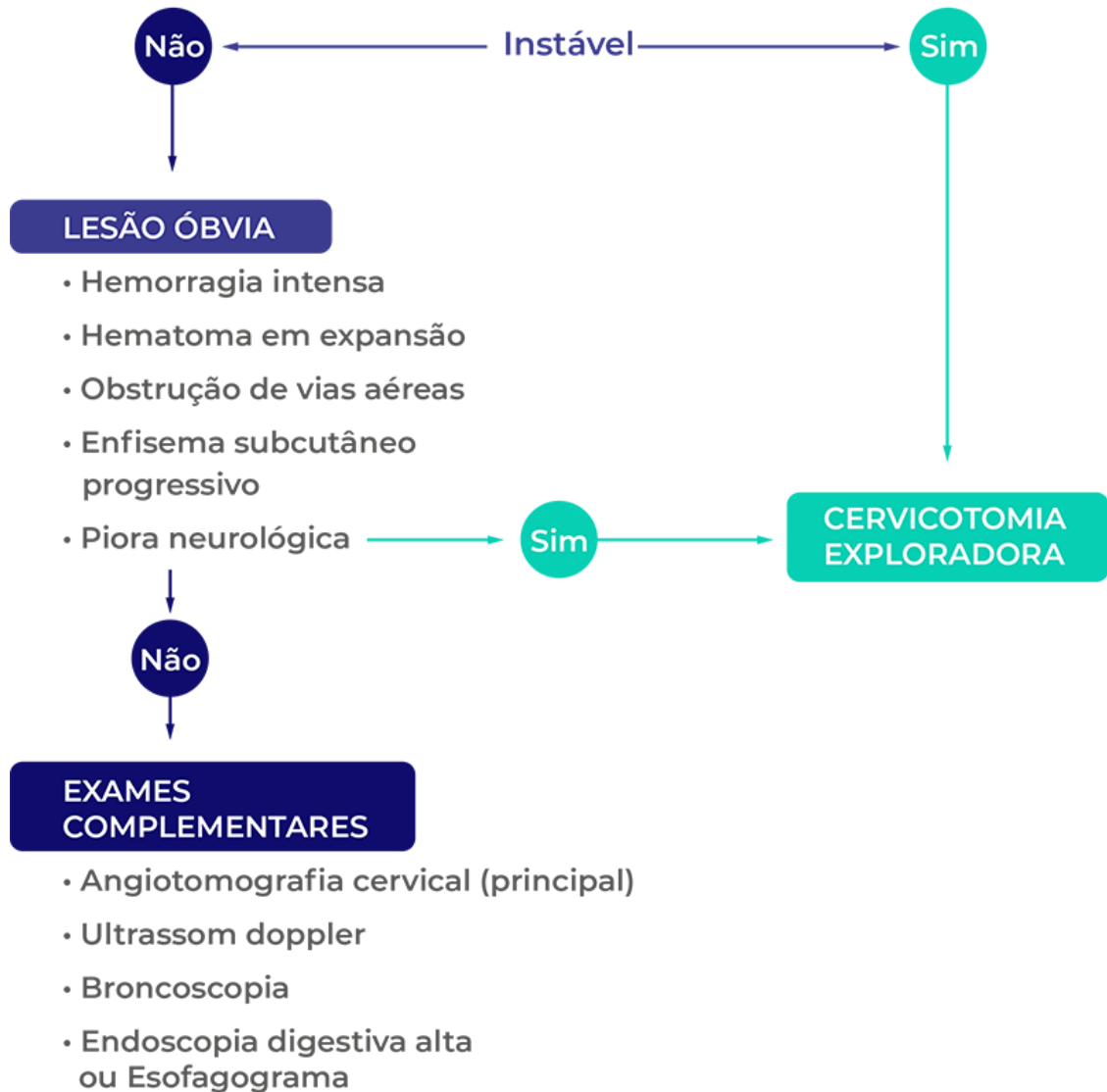
Antigamente, qualquer ferimento que atravessasse o platisma na Zona II do pescoço era indicação automática de cervicotomia exploradora. Hoje em dia, refinamos nossa abordagem: se o paciente está estável e sem sinais de alerta, podemos investigar com exames complementares (angiotomografia para vasos, endoscopia digestiva para esôfago, broncoscopia para via aérea). Mas atenção: existem os **hard signs**, achados que indicam exploração cirúrgica imediata, sem perda de tempo com exames:

- Hematoma expansivo ou pulsátil
- Sangramento ativo
- Instabilidade hemodinâmica
- Vazamento de ar ou saliva pela ferida
- Enfisema subcutâneo progressivo

A questão nos diz que, durante a observação, o paciente desenvolve um achado. Precisamos identificar qual dos achados listados nas alternativas representa um hard sign que torna a cirurgia mandatória imediatamente.

O **hematoma cervical expansivo** é o hard sign clássico desta questão. A palavra "expansivo" não está ali por acaso - ela indica que o hematoma está crescendo, o que significa sangramento ativo. E por que isso é tão grave? Primeiro, porque indica lesão vascular que não está sendo contida espontaneamente. Segundo, porque na região cervical o espaço é limitado - um hematoma que aumenta rapidamente pode comprimir estruturas vitais, especialmente a via aérea, causando obstrução e insuficiência respiratória aguda. Esse paciente precisa de exploração cirúrgica imediata para identificar e controlar a fonte do sangramento, além de proteger a via aérea.

TRAUMA CERVICAL PENETRANTE



Fluxograma da Abordagem ao Trauma de Pescoço. Fonte: Acervo Medway

Nosso raciocínio nos leva naturalmente à **alternativa B como gabarito**: hematoma cervical expansivo é indicação absoluta de cervicotomia exploradora de emergência, sem tempo para investigação complementar.

Alternativa A

Enfisema subcutâneo pode realmente indicar lesão de via aérea - afinal, se há ar nos tecidos, ele pode estar escapando da traqueia ou laringe lesionada. Mas prestem atenção no qualificador: **discreto**. Quando o enfisema é discreto e estável, não há indicação absoluta de exploração cirúrgica imediata. O que seria preocupante seria um enfisema **progressivo**, que aumenta rapidamente - esse sim configuraria hard sign. Um

enfisema discreto pode ser observado e investigado com broncoscopia eletiva para avaliar se há lesão de via aérea que precisa de reparo. Essa é uma armadilha clássica: confundir "qualquer enfisema" com "enfisema progressivo".

Alternativa B

Como desenvolvemos no raciocínio acima, esta é nossa resposta correta. Hematoma cervical **expansivo** significa sangramento ativo que não parou espontaneamente. No pescoço, isso cria dois problemas graves: primeiro, indica lesão vascular significativa que precisa ser identificada e controlada cirurgicamente; segundo, o hematoma em expansão pode comprimir a traqueia e causar obstrução de via aérea em questão de minutos a horas. Não temos tempo para fazer angiotomografia ou outros exames - o paciente vai direto para o centro cirúrgico. Esse é um dos hard signs mais cobrados em provas porque tem consequências potencialmente fatais se não reconhecido prontamente.

Alternativa C

Disfonia pode sim indicar lesão de estruturas laríngeas - seja por trauma direto da laringe, lesão dos nervos laríngeos ou até hematoma comprimindo essas estruturas. Mas vejam os qualificadores aqui: **leve e intermitente**. Isso caracteriza um soft sign, não um hard sign. Uma disfonia leve e intermitente merece investigação com laringoscopia para avaliar se há lesão, mas não indica exploração cirúrgica de emergência. Diferente seria se tivéssemos afonia completa, estridor ou disfonia progressiva com sinais de obstrução de via aérea - aí sim teríamos indicação cirúrgica mais urgente. É mais um exemplo de como os qualificadores fazem toda a diferença na interpretação.

Alternativa D

Odinofagia (dor ao engolir) sem disfagia (dificuldade de engolir) é o achado menos preocupante das alternativas. Pode ser simplesmente dor muscular local ou pequena lesão superficial da mucosa. A ausência de disfagia indica que não há obstrução ou lesão significativa do esôfago. Esse seria outro soft sign que poderia ser investigado com endoscopia digestiva alta eletiva se houver suspeita de lesão esofágica pelo trajeto da arma, mas definitivamente não indica cervicotomia exploradora de emergência. Essa alternativa é facilmente eliminável.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O segredo desta questão está nos qualificadores, e isso é um padrão recorrente em trauma cervical nas provas de R1. A banca não quer saber se você decorou a lista de hard signs, mas sim se você reconhece a diferença entre "sinal presente" e "sinal que indica cirurgia imediata". Reparar que todas as alternativas apresentam achados relacionados a trauma cervical penetrante, mas apenas uma tem a palavra mágica: "expansivo". Esse termo indica processo ativo, em evolução, que não vai se resolver sozinho. Na prova, devemos treinar o olho para identificar esses qualificadores decisivos - expansivo, progressivo, ativo, maciço - que transformam um achado observável em indicação cirúrgica absoluta.

A principal armadilha aqui é ver "enfisema subcutâneo" e já marcar como resposta, esquecendo que ele é "discreto". O mesmo vale para disfonia "leve e intermitente". As bancas adoram essa pegadinha: colocam achados que realmente indicam possível lesão de estrutura nobre, mas acrescentam qualificadores que sinalizam estabilidade, tirando a urgência cirúrgica. O raciocínio correto é: enfisema discreto e disfonia leve merecem investigação complementar (broncoscopia, laringoscopia), mas não cervicotomia de emergência. Já o hematoma expansivo não permite espera - o risco de obstrução aguda de via aérea por compressão torna qualquer exame complementar uma perda de tempo perigosa.

Outro ponto que as questões anteriores reforçam é o conceito binário da conduta: presença de hard signs significa centro cirúrgico direto, sem passar por tomografia ou endoscopia; ausência de hard signs significa que podemos (e devemos) investigar de forma seletiva as estruturas em risco conforme o trajeto da lesão. Esse raciocínio de "tudo ou nada" economiza tempo precioso na prova e evita a tentação de querer pedir exames em paciente que já tem indicação cirúrgica estabelecida.

Questão 38

Paciente de 25 anos, sexo masculino, vítima de acidente motociclístico, foi atendido inicialmente pelo SAMU que realizou punção de alívio no 2º espaço intercostal esquerdo devido a quadro de pneumotórax hipertensivo. O paciente chegou ao pronto-socorro 40 minutos após o procedimento, inicialmente estável, porém evoluiu com piora progressiva do padrão respiratório. Exame físico atual: paciente ansioso, dispneico; saturação de O₂ de 85% com O₂ suplementar; frequência respiratória de 32 irpm; frequência cardíaca de 120 bpm; pressão arterial de 100 x 60 mmHg. Ausculta revela diminuição acentuada do murmúrio vesicular à esquerda, sem desvio de traqueia. Observa-se saída de ar pela punção prévia a cada movimento respiratório. Qual é a conduta mais adequada neste momento?

- A. Realizar nova punção de alívio no 5º espaço intercostal esquerdo.
- B. Drenagem pleural em selo d'água no 5º espaço intercostal esquerdo.
- C. Toracotomia de emergência para exploração da cavidade pleural.
- D. Intubação orotraqueal imediata e ventilação mecânica.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Esse caso nos traz um cenário que realmente pode gerar confusão se não estivermos atentos a um conceito fundamental: **a punção de alívio no pneumotórax hipertensivo é uma medida temporária, não um tratamento definitivo**. Vamos entender o que está acontecendo aqui.

Temos um jovem de 25 anos que sofreu um acidente motociclístico e desenvolveu um *pneumotórax hipertensivo*, diagnosticado e tratado pelo SAMU com punção de alívio no 2º espaço intercostal esquerdo. Até aqui, tudo certo — a conduta do SAMU foi perfeita, salvou a vida do paciente transformando uma emergência (pneumotórax hipertensivo) em algo mais manejável (pneumotórax simples).

Mas vamos olhar com atenção para o que acontece depois: 40 minutos após a punção, nosso paciente chega ao PS inicialmente estável, porém evolui com piora progressiva. E aqui estão os achados que precisamos valorizar:

- saturação de apenas 85% mesmo com O₂ suplementar
- frequência respiratória de 32 irpm (taquipneia importante)
- frequência cardíaca de 120 bpm
- diminuição acentuada do murmúrio vesicular à esquerda
- **saída de ar pela punção prévia a cada movimento respiratório**

O que esses dados nos dizem? Primeiro, que o pneumotórax persiste. A saída de ar pela punção prévia é um sinal claro disso. Segundo, que não estamos diante de um novo pneumotórax hipertensivo, porque não há desvio de traqueia. Terceiro, e mais importante: **a punção de alívio cumpriu seu papel de emergência, mas não resolve o problema em definitivo**.

Aqui está o conceito-chave que vocês precisam gravar: **a punção de alívio transforma um pneumotórax hipertensivo em um pneumotórax simples, aliviando a emergência imediata. Mas ela não fecha o vazamento de ar, não remove completamente o ar do espaço pleural, não impede que mais ar se acumule.** É uma ponte, não um destino final.

O tratamento definitivo do pneumotórax — seja ele hipertensivo inicialmente ou simples — é sempre a drenagem pleural em selo d'água. Sempre! Não existe exceção a essa regra no contexto do trauma. E essa drenagem deve ser feita no *5º espaço intercostal, entre as linhas axilar anterior e média, na borda superior da costela* (para evitar o feixe vascular que passa na borda inferior de cada costela).

Então, nosso raciocínio nos leva naturalmente à conclusão: diante de um paciente com pneumotórax persistente após punção de alívio, apresentando deterioração respiratória progressiva, a conduta é prosseguir com o tratamento definitivo, que é a **drenagem pleural em selo d'água**.

Alternativa A

Essa alternativa pode parecer razoável à primeira vista — afinal, se uma punção foi feita no 2º EIC e não resolveu, por que não fazer outra no 5º EIC? O problema é que **estaríamos apenas repetindo uma medida temporária**. A punção de alívio, seja onde for feita, não é tratamento definitivo. Ela descomprime emergencialmente, mas não drena de forma contínua o ar do espaço pleural. Fazer nova punção seria como colocar mais um band-aid quando o paciente precisa de sutura — não resolve o problema de base. Nosso paciente já teve sua emergência controlada pelo SAMU; agora ele precisa de **tratamento definitivo**.

Alternativa B

Perfeito! Esta é nossa resposta correta e ela se encaixa perfeitamente no raciocínio que construímos. A *drenagem pleural em selo d'água no 5º espaço intercostal* é o tratamento definitivo do pneumotórax. Ela vai permitir a saída contínua do ar do espaço pleural, impedir que novo ar entre (pelo mecanismo do selo d'água), permitir a reexpansão pulmonar e resolver definitivamente o quadro.



Drenagem torácica em selo d'água

O local está correto (5° EIC entre as linhas axilares) e o procedimento é o indicado. Lembrando sempre: **punção de alívio é ponte, drenagem pleural é destino**. No trauma, não existe pneumotórax que se trate definitivamente sem dreno de tórax.

Alternativa C

Aqui temos um exagero importante. A *toracotomia de emergência* é reservada para situações muito específicas no trauma:

- parada cardiorrespiratória por trauma penetrante torácico com sinais de vida
- pacientes com lesões de grandes vasos instáveis hemodinamicamente
- lesões de árvore traqueobrônquica que não respondem à drenagem

Nosso paciente não se encaixa em nenhum desses cenários. Ele está instável do ponto de vista respiratório, mas não em colapso circulatório ou PCR. **Partir direto para toracotomia seria pular etapas fundamentais** e expor o paciente a um procedimento invasivo desnecessário quando uma drenagem pleural resolve o problema.

Alternativa D

Essa alternativa é tentadora porque o paciente realmente está com insuficiência respiratória (SatO₂ 85%, FR 32, dispneia). Mas temos que pensar: qual é o problema de base? É um pneumotórax persistente. E o que acontece se intubarmos um paciente com pneumotórax sem antes drená-lo? **A ventilação com pressão positiva pode piorar dramaticamente o quadro, aumentando o vazamento de ar para o espaço pleural.** Além disso, a intubação não resolve o problema mecânico — o ar continuará acumulado entre as pleuras, impedindo a ventilação adequada. A conduta correta é **primeiro drenar o tórax, resolver o pneumotórax, e só depois avaliar se ainda há necessidade de suporte ventilatório invasivo.** Na maioria dos casos, após a drenagem adequada, o paciente melhora e não precisa de IOT.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O conceito que mais cai em prova sobre esse tema é **a distinção entre medida de emergência e tratamento definitivo no pneumotórax traumático.** As bancas adoram criar cenários em que o SAMU ou a equipe pré-hospitalar já fez a punção de alívio, e o candidato precisa decidir o próximo passo. A armadilha clássica é achar que "já foi feito algo no tórax, então agora é observar" ou partir para outra punção em local diferente. **O sinal que entrega a resposta aqui é a saída contínua de ar pela punção prévia a cada movimento respiratório,** que mostra claramente que o pneumotórax persiste e que aquele orifício não está drenando de forma adequada e contínua.

Outro padrão recorrente nas provas é testar se você sabe que *a ausência de desvio traqueal significa que não estamos mais diante de um hipertensivo, mas isso não muda a conduta definitiva.* Questões costumam descrever pacientes que chegam "inicialmente estáveis" após punção pré-hospitalar e depois pioram progressivamente, exatamente para simular a janela de tempo entre a descompressão inicial e a necessidade de drenagem. Essa deterioração gradual, e não catastrófica, é o padrão típico de quem tem pneumotórax simples persistente sem drenagem adequada.

Vale memorizar que **no contexto de trauma, independentemente do mecanismo inicial, todo pneumotórax precisa de dreno.** Não existe "pneumotórax pequeno para observar" ou "já melhorou com a punção, vamos acompanhar" quando estamos na sala de trauma. Essa diferença entre manejo ambulatorial e manejo no politrauma aparece frequentemente como distrator.

Questão 39

Paciente masculino, 62 anos, dá entrada no pronto-socorro com quadro de dor intensa em fossa ilíaca esquerda há 48 horas, associada a febre de 39°C e prostração. Refere antecedente de episódios similares de menor intensidade nos últimos 2 anos. Apresenta-se em regular estado geral, desidratado, com frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial de 90 x 60 mmHg e temperatura axilar de 38,8°C. Ao exame físico, abdome distendido, com defesa muscular e sinais de irritação peritoneal difusa. Ruídos hidroaéreos diminuídos. Laboratório: leucócitos 22.000/mm³ com 15% de bastões, PCR 180 mg/L. A tomografia computadorizada de abdome evidenciou espessamento segmentar da parede sigmoidiana com infiltração da gordura pericólica, múltiplos divertículos, ar livre na cavidade peritoneal e líquido livre em pelve, sem evidência de extravasamento de contraste ou contaminação fecal grosseira. Com base nos achados tomográficos, qual o estágio da Classificação de Hinchey para este quadro?

- A. Estágio I (inflamação pericólica ou flegmão)
- B. Estágio II (abscesso pericólico, retroperitoneal ou pélvico)
- C. Estágio III (peritonite purulenta generalizada)
- D. Estágio IV (peritonite fecal generalizada)

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

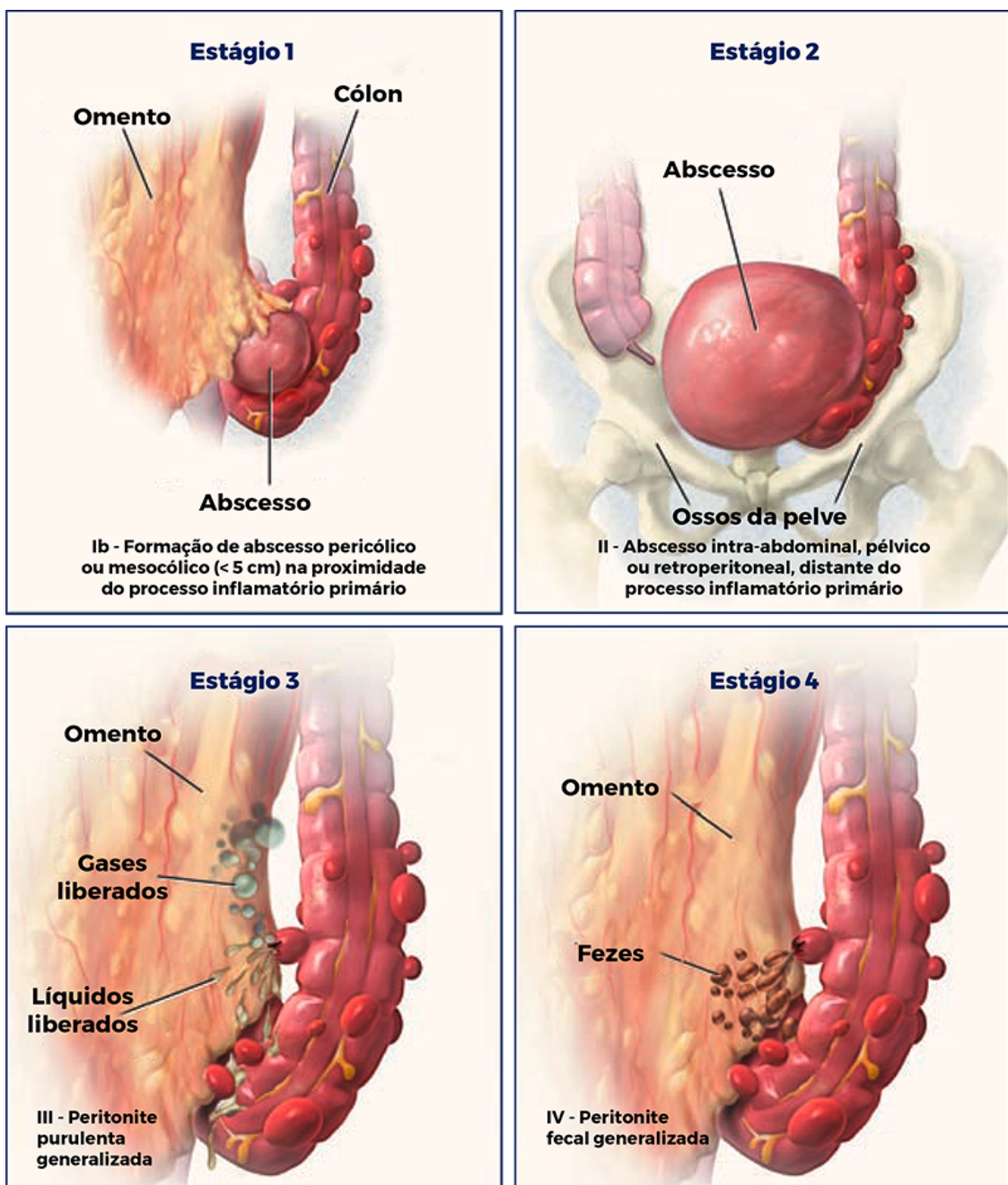
Introdução

Temos aqui um caso que exige olhar clínico aguçado e atenção aos detalhes tomográficos! Nosso paciente de 62 anos chega ao pronto-socorro em situação grave: dor intensa em fossa ilíaca esquerda há 48 horas, febre alta, sinais de irritação peritoneal difusa e instabilidade hemodinâmica. A história de episódios similares prévios nos últimos 2 anos já acende o alerta para doença diverticular de base, e a localização em FIE reforça ainda mais essa hipótese.

Vamos olhar os elementos que confirmam a gravidade desse quadro: pressão arterial de 90x60 mmHg com taquicardia de 110 bpm (instabilidade hemodinâmica!), leucocitose de 22.000/mm³ com 15% de bastões (desvio à esquerda importante) e PCR de 180 mg/L (inflamação sistêmi-

ca intensa). Clinicamente, estamos diante de uma **diverticulite aguda complicada** com sinais de peritonite generalizada.

Agora vem a parte crucial: interpretar os achados tomográficos para classificar corretamente esse quadro segundo Hinchey. A TC mostra espessamento segmentar do sigmoide, múltiplos divertículos, infiltração da gordura pericólica (confirmando o processo inflamatório), e aqui está o ponto chave: **ar livre na cavidade peritoneal e líquido livre em pelve**. Esses achados nos dizem que houve perfuração diverticular com peritonite generalizada!



Classificação de Hinchey. Fonte: N Engl J Med 2007; 357:2057-2066.

Mas atenção: quando vemos ar livre e peritonite generalizada, nosso primeiro impulso pode ser pensar logo em Hinchey IV (peritonite fecal). Aqui está a pegadinha da questão! Precisamos ler com muito cuidado a última parte da descrição tomográfica: **"sem evidência de extravasamento de contraste ou contaminação fecal grosseira"**. Essa frase é a chave de ouro!

A diferença fundamental entre Hinchey III e IV não é apenas a presença de ar livre ou peritonite generalizada - ambos podem ter esses achados. O que os diferencia é o **tipo de contaminação peritoneal**. No Hinchey III, temos uma microperfuração que resulta em peritonite **purulenta** generalizada, com extravasamento de conteúdo inflamatório/purulento. Já no Hinchey IV, há perfuração franca com extravasamento de fezes, resultando em peritonite **fecal** generalizada, que é evidenciada por extravasamento de contraste na TC ou contaminação fecal grosseira durante a cirurgia.

No nosso caso, a ausência de extravasamento de contraste e de contaminação fecal grosseira indica que estamos diante de uma **peritonite purulenta generalizada**, caracterizando o **Hinchey III**. O ar livre provavelmente resulta de uma microperfuração com escape de gás intestinal e material purulento, mas sem a saída franca de conteúdo fecal que caracterizaria o estágio IV.

É importante lembrar que a classificação de Hinchey é **tomográfica**, não puramente clínica. Por isso, mesmo com sinais de peritonite ao exame físico, precisamos dos achados de imagem para estadiar corretamente e definir a conduta cirúrgica adequada.

Alternativa A

O Hinchey I (ou Ia na classificação modificada) caracteriza-se por inflamação pericólica confinada ou flegmão, sem coleções organizadas. Podemos eliminar essa alternativa rapidamente: a presença de **ar livre na cavidade peritoneal e líquido livre difuso** já nos indica uma complicação muito mais grave que um simples flegmão localizado. O Hinchey I seria o caso de uma diverticulite com espessamento de parede e infiltração da gordura pericólica, mas sem perfuração, sem abscesso e sem peritonite - claramente não é o cenário do nosso paciente.

Alternativa B

Aqui temos um distrator que pode confundir! O Hinchey II caracteriza-se por abscesso pericólico, retroperitoneal ou pélvico - ou seja, uma **co-**

leção organizada e localizada. Alguns alunos podem ver "líquido livre em pelve" e pensar erroneamente em abscesso pélvico. Mas atenção: líquido livre difuso associado a ar livre e sinais de peritonite generalizada é completamente diferente de um abscesso bem delimitado. No Hinchey II, veríamos na TC uma coleção circunscrita, com parede definida, geralmente próxima ao sigmoide inflamado, sem peritonite difusa. Nosso paciente tem contaminação generalizada da cavidade, não uma coleção localizada que poderia ser drenada percutaneamente.

Alternativa C

Esta é a resposta correta! O Hinchey III caracteriza-se por **peritonite purulenta generalizada**, e nosso paciente preenche todos os critérios. Temos ar livre na cavidade peritoneal (indicando perfuração), líquido livre difuso (peritonite generalizada) e sinais clínicos de peritonite difusa ao exame físico. O detalhe crucial que confirma tratar-se de Hinchey III e não IV é a **ausência de extravasamento de contraste ou contaminação fecal grosseira**. Isso nos diz que a perfuração é de tipo "coberta" ou microperfuração, com saída de conteúdo purulento e gás, mas sem extravasamento franco de fezes. Este estágio requer cirurgia de urgência (laparotomia com lavagem peritoneal e ressecção do segmento acometido), geralmente com colostomia temporária (cirurgia de Hartmann).

Alternativa D

Este é o grande distrator da questão! À primeira vista, ar livre + peritonite generalizada + paciente grave podem fazer muitos candidatos marcar Hinchey IV sem pensar duas vezes. O erro está em não perceber que o Hinchey IV requer um achado específico: **peritonite FECAL generalizada**. Na TC, isso seria evidenciado por extravasamento franco de contraste oral para a cavidade peritoneal ou sinais de contaminação fecal grosseira. A questão foi muito clara ao dizer "SEM evidência de extravasamento de contraste ou contaminação fecal grosseira". Essa frase elimina o Hinchey IV. Lembre-se: no Hinchey IV, vemos perfuração livre com saída de fezes para o peritônio, enquanto no Hinchey III temos microperfuração com peritonite purulenta. Ambos são graves e requerem cirurgia, mas a diferenciação é importante para o prognóstico (Hinchey IV tem mortalidade ainda maior).

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande pegadinha deste tipo de questão é a tentação de classificar baseado apenas na gravidade clínica. Vemos um paciente em sepse, com sinais francos de peritonite ao exame físico e ar livre na TC, e o impulso natural é marcar Hinchey IV sem terminar de ler a descrição to-

tomográfica. A frase final sobre ausência de extravasamento de contraste ou contaminação fecal é justamente o filtro que separa Hinchey III de IV, e muitos candidatos perdem pontos por não valorizar essa informação crucial.

Nas provas de R1, esse tema aparece tipicamente em dois formatos: primeiro testam se você sabe que TC é o exame de escolha para diagnosticar e estadiar diverticulite, e depois cobram a interpretação correta da classificação de Hinchey a partir dos achados tomográficos descritos. Vale reforçar que Hinchey é uma classificação tomográfica, não clínica, então mesmo com peritonite difusa ao exame físico, precisamos dos achados de imagem para estadiar corretamente.

O padrão de cobrança mais frequente é justamente a diferenciação entre Hinchey III e IV em pacientes graves. A palavra-chave para resolver rapidamente é procurar na descrição tomográfica menção a extravasamento de contraste ou contaminação fecal: presente indica Hinchey IV (peritonite fecal), ausente indica Hinchey III (peritonite purulenta). Ar livre isolado não define o estágio, pois pode estar presente em ambos.

Questão 40

Paciente masculino, 74 anos, hipertenso e portador de insuficiência cardíaca congestiva, deu entrada no pronto-socorro com queixa de dor abdominal de início súbito há 12 horas, de intensidade progressiva, inicialmente difusa e posteriormente localizada no mesogástrio. Ao exame físico inicial, apresentava-se taquicárdico, normotenso e com abdome distendido e doloroso à palpação superficial. Após 4 horas de observação, evoluiu com piora do estado geral, hipotensão arterial e sinais de defesa abdominal. Na suspeita de abdome agudo isquêmico com possível necrose intestinal, qual o marcador laboratorial mais clássico para avaliar sofrimento tecidual neste cenário?

- A. Troponina I
- B. Lactato sérico
- C. D-dímero
- D. Bilirrubina total

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma evolução dramática que é o pesadelo de qualquer emergência: um paciente de 74 anos que chega com dor abdominal e em poucas horas se deteriora rapidamente, evoluindo de um quadro estável para choque e peritonite. Vamos destrinchar esse caso que grita "isquemia mesentérica" e entender qual marcador laboratorial realmente nos ajuda a avaliar o sofrimento tecidual.

Primeira coisa que salta aos olhos: nosso paciente tem **74 anos, é hipertenso e portador de insuficiência cardíaca congestiva**. Esse perfil já acende um alerta vermelho para eventos vasculares. A ICC, em particular, nos preocupa por dois motivos: primeiro, o baixo débito cardíaco pode comprometer a perfusão mesentérica; segundo, a estase sanguínea predispõe à formação de trombos intracavitários que podem embolizar para a circulação mesentérica.

Agora vamos ao quadro clínico: **dor abdominal de início súbito há 12 horas, de intensidade progressiva**. Quando vemos "início súbito" em um paciente com fatores de risco cardiovasculares, devemos sempre pensar em evento vascular agudo. E aqui temos um padrão clássico: a dor começou difusa e depois se localizou no mesogástrio. Esse é um comportamento característico da isquemia mesentérica - inicialmente a dor é vaga, mal localizada, mas conforme progride, tende a se concentrar na região central do abdome.

No exame físico inicial, encontramos o paciente **taquicárdico, normotenso, com abdome distendido e doloroso à palpação superficial**. Esse é outro ponto clássico da isquemia mesentérica: a famosa "dor desproporcional ao exame físico". O paciente está com uma dor intensa, mas o abdome não apresenta sinais de irritação peritoneal marcantes no início. Por quê? Porque ainda não há necrose transmural nem perfuração - a isquemia está presente, mas o intestino ainda não morreu completamente.

Aí vem a virada do jogo: **após 4 horas de observação, o paciente evolui com piora do estado geral, hipotensão arterial e sinais de defesa abdominal**. Essa progressão nos diz que a isquemia evoluiu para necrose intestinal. A hipotensão indica choque (provavelmente misto - hipovolêmico pela terceiro espaço e séptico pela translocação bacteriana), e os sinais de defesa confirmam irritação peritoneal por necrose transmural.

Agora vamos à fisiopatologia do que está acontecendo nos tecidos desse paciente. Quando há isquemia, as células não recebem oxigênio suficiente para realizar o metabolismo aeróbico. O que elas fazem? Mudam para o metabolismo anaeróbico. Nesse processo, a glicose é quebrada em piruvato, que ao invés de entrar no ciclo de Krebs (que precisa de oxigênio), é convertido em **lactato**. Esse lactato se acumula nos tecidos e passa para a circulação sanguínea.

O **lactato sérico** é, portanto, o marcador laboratorial mais clássico e importante para avaliar hipoperfusão e sofrimento tecidual. Ele reflete diretamente o metabolismo anaeróbico que está acontecendo em qualquer tecido mal perfundido - seja intestino, músculo, fígado ou qualquer outro órgão. Valores acima de 2 mmol/L (ou 18 mg/dL) já caracterizam hiperlactatemia e indicam sofrimento tecidual significativo.

Então nossa resposta é a **alternativa B: Lactato sérico**, que é o marcador clássico para avaliar sofrimento tecidual em cenários de isquemia e hipoperfusão.

Alternativa A

A **troponina I** é um excelente distrator aqui, e muitos alunos podem cair nessa armadilha. Por quê? Porque o paciente tem insuficiência cardíaca congestiva, e a troponina é um marcador que conhecemos bem. Mas aqui está o ponto crucial: a troponina é um marcador **específico de necrose miocárdica**, não de sofrimento tecidual intestinal. Ela pode até estar elevada nesse paciente - seja por uma injúria miocárdica crônica da ICC ou por um evento agudo associado ao choque - mas ela não nos diz nada sobre o que está acontecendo no intestino. É um marcador cardíaco, não um marcador de hipoperfusão sistêmica ou de metabolismo anaeróbico. A questão pede especificamente o marcador de sofrimento tecidual no contexto de isquemia intestinal, e a troponina não cumpre esse papel.

Alternativa B

O **lactato sérico** é nossa resposta correta, como já construímos no raciocínio. Ele é o marcador universal de hipoperfusão e metabolismo anaeróbico. Quando qualquer tecido sofre isquemia - seja intestino, músculo esquelético, fígado ou qualquer outro - o metabolismo muda para a via anaeróbica e produz lactato. É por isso que usamos o lactato na avaliação de choque de qualquer etiologia, na isquemia mesentérica, na síndrome compartimental, e em qualquer situação onde suspeitamos de má perfusão tecidual. É sensível, está disponível na maioria dos serviços, tem resultado rápido, e é o marcador clássico citado em todas as diretrizes para avaliar sofrimento tecidual. Além disso, seu valor prognóstico é

bem estabelecido - quanto maior o lactato e quanto mais tempo ele permanece elevado, pior o prognóstico.

Alternativa C

O **D-dímero** é outro distrator interessante. Como estamos falando de um possível evento tromboembólico (isquemia mesentérica pode ser causada por embolia da artéria mesentérica superior em pacientes com ICC), poderíamos pensar que o D-dímero seria útil. De fato, o D-dímero pode estar elevado nesse paciente. O problema é que ele é um marcador **extremamente inespecífico**. Ele indica que há degradação de fibrina em algum lugar do corpo, o que pode acontecer em tromboembolismo, mas também em CIVD, inflamação, infecção, pós-operatório, e inúmeras outras condições. Mais importante: ele não reflete sofrimento tecidual ou metabolismo anaeróbico. Ele pode nos dizer que há ativação da cascata de coagulação, mas não nos informa sobre a perfusão ou viabilidade dos tecidos. Não é o marcador clássico para avaliar sofrimento tecidual.

Alternativa D

A **bilirrubina total** é um marcador de função hepática. Ela pode se elevar em situações de disfunção hepatocelular ou colestase, e eventualmente pode estar alterada nesse paciente se houver congestão hepática pela ICC ou se evoluir para disfunção orgânica múltipla. Porém, ela não é um marcador agudo de sofrimento tecidual. A bilirrubina se eleva tardiamente, reflete disfunção hepática, e não tem relação direta com o metabolismo anaeróbico ou com a viabilidade do tecido intestinal isquêmico. Definitivamente não é o marcador clássico para avaliar sofrimento tecidual em abdome agudo isquêmico.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de isquemia mesentérica com necrose se fecha pela tríade: paciente idoso com ICC (fonte embólica + baixo débito), dor abdominal súbita desproporcional ao exame inicial e deterioração rápida com choque e peritonite em poucas horas. A armadilha mais comum aqui é marcar troponina pelo perfil cardíaco do paciente, mas devemos lembrar que a questão pede o marcador de sofrimento tecidual intestinal, não cardíaco. O lactato é universal para qualquer tecido em hipoperfusão, enquanto a troponina é órgão-específica.

Nas provas de R1, isquemia mesentérica costuma ser cobrada em dois formatos principais: questões que pedem o marcador laboratorial mais adequado (como esta) e questões que exploram a conduta cirúrgica,

geralmente contrapondo enterectomia ampla versus conservadora com second-look. A questão anterior ilustra bem esse segundo padrão, mostrando que devemos conhecer tanto o diagnóstico laboratorial quanto o manejo cirúrgico do tema.

Um ponto prático que diferencia candidatos: lactato acima de 2 mmol/L já configura hiperlactatemia e indica necessidade de investigação, mas valores progressivamente crescentes ou que não normalizam com ressuscitação são os que realmente sinalizam má evolução e necessidade de intervenção mais agressiva. O D-dímero pode até estar alterado nesses pacientes, mas sua inespecificidade o torna inútil para avaliar viabilidade tecidual, que é exatamente o que precisamos saber quando suspeitamos de necrose intestinal.

Questão 41

Um homem de 80 anos, residente em instituição de longa permanência, é trazido ao serviço de emergência com história de dor abdominal difusa de início há 48 horas, associada à parada completa de eliminação de gases e fezes no mesmo período. Ao exame físico, apresenta-se desidratado, com distensão abdominal importante, timpanismo generalizado e ausência de ruídos hidroaéreos. A radiografia simples de abdome em posição ortostática demonstra uma alça colônica vastamente dilatada que cruza a linha média, com configuração característica assemelhada a um grão de café, tendo seu ápice direcionado ao quadrante superior do abdome. Observa-se também ausência de ar na ampola retal. Qual é o diagnóstico mais provável?

- A. Intussuscepção ileocolônica
- B. Volvo de sigmoide
- C. Diverticulite aguda perfurada
- D. Câncer de reto obstrutivo

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

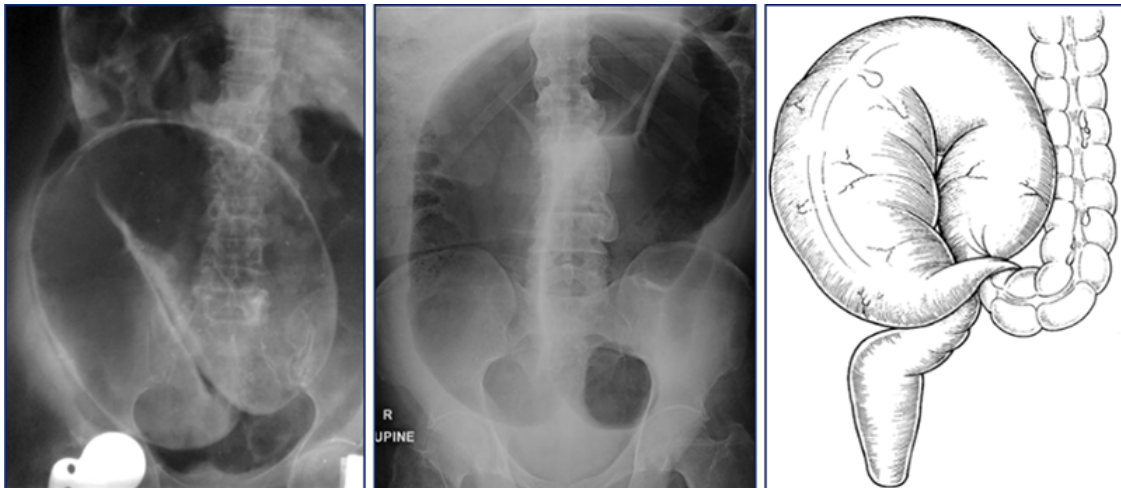
Quando o enunciado descreve uma "alça colônica vastamente dilatada que cruza a linha média, com configuração assemelhada a um grão de

café e ápice no quadrante superior", estamos diante de um achado radiológico praticamente patognomônico. Essa descrição é tão clássica que o diagnóstico quase "salta" da página para quem conhece o padrão. Mas vamos construir todo o raciocínio desde o início, como faríamos à beira do leito.

Temos um homem de 80 anos, institucionalizado, com um quadro de **abdome agudo obstrutivo**: dor abdominal difusa há 48 horas associada à parada completa de eliminação de gases e fezes. Ao exame físico, encontramos desidratação (esperada após 48h de obstrução), distensão abdominal importante, timpanismo generalizado e ausência de ruídos hidroaéreos. Esse conjunto nos fala de uma **obstrução intestinal baixa e completa**.

Mas qual a causa dessa obstrução? É aqui que a radiografia se torna decisiva. A descrição nos traz elementos extremamente específicos:

- Alça **colônica** (então a obstrução é de intestino grosso)
- Vastamente dilatada que **cruza a linha média**
- Configuração em "**grão de café**"
- Ápice direcionado ao **quadrante superior**
- **Ausência de ar na ampola retal**

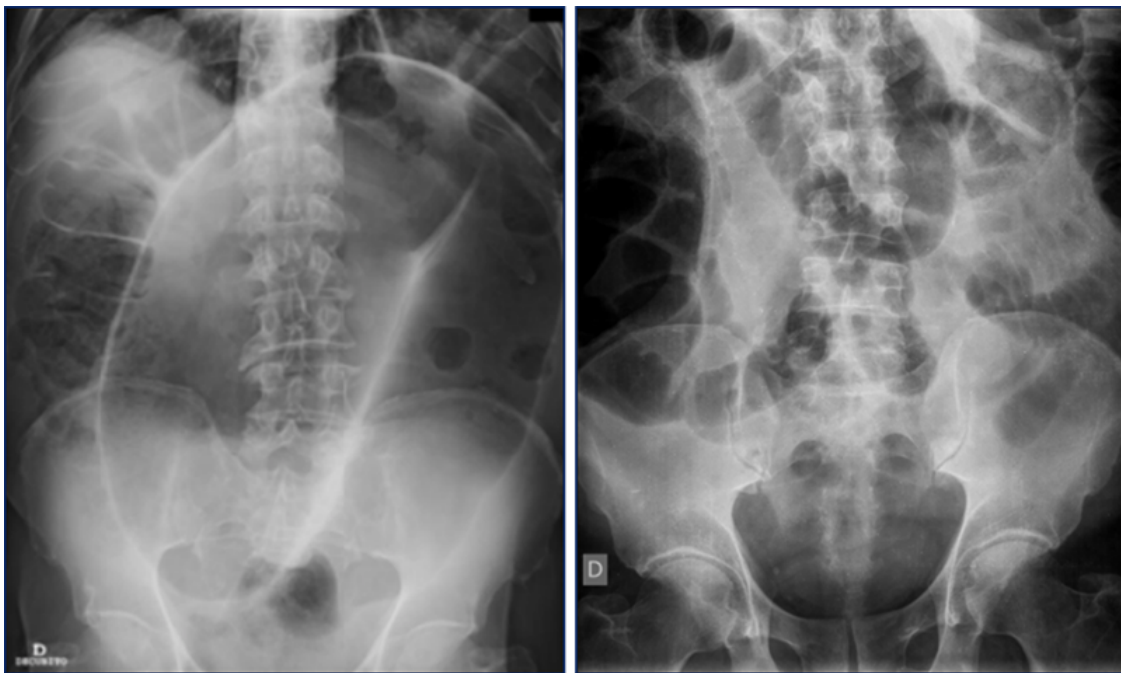


Sinal do grão de café. Imagem clássica de volvo de sigmoide. Fonte: <https://docplayer.com.br/71728653-Radiologia-do-abdome-2-abdome-agudo-nao-traumatico.html>

Essa imagem em "grão de café" (também chamada de **sinal de Friemann-Dahl**) é o achado patognomônico do **volvo de sigmoide**. O que acontece no volvo? O cólon sigmoide, que já é naturalmente redundante e móvel em alguns pacientes, sofre uma torção sobre seu próprio mesentério. Isso cria uma alça em "U" gigantesca e distendida por gás, que cruza a linha média do abdome. As duas porções da alça (aferente e eferente) ficam justapostas, criando a aparência de um grão de café

quando vistas na radiografia. O ápice dessa alça geralmente aponta para cima (quadrante superior direito ou epigástrico).

E quem são os pacientes típicos de volvo? Exatamente o perfil que temos aqui: **idosos, frequentemente institucionalizados**, muitas vezes com história de constipação crônica ou doença de Chagas. A institucionalização é um fator de risco conhecido, provavelmente relacionado à menor mobilidade, constipação crônica e uso de medicações que afetam a motilidade intestinal.



Comparação entre volvo de sigmoide (imagem da esquerda) com distensão colônica simples (direita). Fonte: Prova de residência Unicamp 2021; Acervo Medway.

Essa comparação acima é fundamental para não confundirmos com outras causas de obstrução colônica. Reparem: no volvo (esquerda), vemos aquela alça única, gigante, em formato de U que cruza a linha média - o grão de café. Já na obstrução colônica simples por outra causa, como um tumor obstrutivo (direita), veríamos uma **distensão difusa** de todo o cólon proximal à obstrução, sem aquela alça única característica.

A ausência de ar na ampola retal, embora não seja específica, reforça que estamos diante de uma obstrução baixa e completa - seja por volvo, seja por tumor de reto. Mas a imagem em grão de café só aparece no volvo!

Portanto, nosso diagnóstico é **volvo de sigmoide** - alternativa B, que representa o gabarito desta questão.

Alternativa A

A *intussuscepção ileocolônica* é aquele quadro em que uma porção do íleo terminal "invagina" ou "telescopa" para dentro do cólon. Isso é extremamente comum em crianças (faixa de 6 meses a 2 anos), geralmente secundário a hipertrofia de tecido linfóide (placas de Peyer). Em adultos, é raríssima e, quando ocorre, geralmente há uma lesão servindo como "ponto de partida" (pólipo, tumor). Mas o ponto crucial aqui é: intussuscepção não produz aquela imagem em grão de café descrita na questão. Ela poderia aparecer como uma massa de partes moles ou sinal do "alvo" em exames de imagem mais avançados. Podemos eliminar essa alternativa com segurança.

Alternativa B

Esta é nossa resposta! Como construímos na introdução, todo o quadro aponta para volvo de sigmoide: o perfil epidemiológico clássico (idoso institucionalizado), a apresentação como obstrução intestinal baixa aguda, e principalmente a **descrição radiológica patognomônica** do grão de café com ápice superior e alça cruzando a linha média. Quando vemos essa descrição numa questão de prova, o diagnóstico de volvo de sigmoide está praticamente fechado. É importante memorizar esse padrão radiológico porque ele aparece com frequência nas provas de residência e, na prática clínica, permite o diagnóstico rápido e a instituição de tratamento adequado (descompressão colonoscópica seguida de cirurgia eletiva para evitar recorrência, que chega a 70% dos casos).

Alternativa C

A *diverticulite aguda perforada* poderia parecer plausível à primeira vista porque é comum em idosos. Mas vejam: uma diverticulite **perfurada** produziria um quadro de peritonite aguda, com dor localizada (classicamente em fossa ilíaca esquerda), sinais de irritação peritoneal ao exame (defesa, descompressão brusca positiva), febre importante. Na radiografia, esperaríamos ver pneumoperitônio (ar livre na cavidade abdominal), não aquela alça dilatada em grão de café. Além disso, diverticulite perforada não causa obstrução intestinal mecânica com aquele padrão - pode até haver algum íleo paralytico inflamatório, mas não é o quadro descrito. Podemos descartar essa opção.

Alternativa D

Este é o **distrator mais atraente** da questão, e precisamos entender bem por que ele pode confundir. Um câncer de reto obstrutivo também cursaria com: 1) paciente idoso (idade compatível para neoplasia colorretal), 2) quadro de obstrução intestinal baixa, 3) ausência de ar na ampola retal (se o tumor for baixo). Então por que não é câncer? Primeiro, o

tempo de evolução: neoplasias causam obstrução de forma progressiva e insidiosa. Esperaríamos uma história de semanas a meses de alteração do hábito intestinal (constipação progressiva, fezes em fita, hematoquezia), perda ponderal, até chegar num quadro obstrutivo completo. Um quadro agudo de 48 horas é atípico. Segundo, e mais importante, o **padrão radiológico:** um tumor obstrutivo causaria dilatação difusa de todo o cólon proximal à lesão, não aquela alça única gigante em formato de grão de café cruzando a linha média. Revejam a imagem comparativa que mostramos - vejam como a obstrução simples (que seria o padrão de um tumor) é completamente diferente do volvo. Esse é o ponto discriminador fundamental!

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O sinal do grão de café é um daqueles achados que, quando decorado, resolve a questão em segundos. Na prova, se o enunciado trouxer "alça colônica dilatada cruzando a linha média" em formato característico, podemos marcar volvo de sigmoide com segurança e partir para a próxima. O grande valor dessa questão está em treinar o olho para esse padrão radiológico, porque ele elimina rapidamente os diferenciais e poupa tempo precioso.

A pegadinha mais perigosa aqui é o câncer de reto obstrutivo, que compartilha idade avançada, obstrução baixa e ausência de ar na ampola retal. O que separa os dois diagnósticos de forma definitiva são o tempo de evolução e o padrão radiológico. Neoplasias cursam com constipação progressiva ao longo de semanas a meses, não com quadro agudo de 48 horas, e produzem distensão colônica difusa proximal à lesão, nunca aquela alça única em U gigante do volvo. Esse contraste temporal e radiológico costuma ser o ponto decisivo nas provas.

Outro padrão recorrente de cobrança é o contexto clínico: volvo aparece em idosos institucionalizados ou com constipação crônica, frequentemente sem história cirúrgica abdominal prévia relevante. Quando a questão traz paciente com múltiplas cirurgias abdominais prévias evoluindo com obstrução, a banca geralmente está pensando em brida, não em volvo. Reconhecer esses perfis epidemiológicos típicos ajuda a antecipar o diagnóstico antes mesmo de chegar na descrição radiológica e a identificar quando volvo está sendo usado como distrator.

Questão 42

Motociclista de 28 anos é atendido após colidir contra poste, apresentando ferimento penetrante na coxa direita causado por fragmento metálico. O paciente encontra-se consciente, orientado, com frequência cardíaca de 110 bpm e pressão arterial de 100 x 70 mmHg. Observa-se sangramento pulsátil de grande volume no local da lesão, com formação de poça de sangue ao redor da vítima. A cena encontra-se segura e a equipe de resgate acaba de chegar ao local. Qual deve ser a primeira manobra realizada pela equipe?

- A. Aplicação imediata de torniquete proximal à lesão
- B. Intubação orotraqueal para proteção das vias aéreas
- C. Administração de oxigênio sob máscara com reservatório
- D. Obtenção de acesso venoso periférico de grosso calibre

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um cenário que literalmente não pode esperar: sangramento pulsátil de grande volume formando poça ao redor do paciente. Esse detalhe do enunciado não está ali por acaso - ele nos mostra que estamos diante de uma **hemorragia arterial ativa** e volumosa, uma situação em que cada segundo conta. Um paciente pode exsanguinar por uma artéria femoral lesada em poucos minutos, e é exatamente isso que precisamos ter em mente ao priorizar nossas ações.



Paciente vítima de colisão moto x auto + atropelamento por caminhão, com fratura exposta de fêmur distal direito, fratura exposta de tibia esquerda, fratura de fêmur distal esquerdo.
Fonte: Acervo Medway - referência: Abordagem Inicial ao Trauma (ABCDE) - Trauma

Vamos analisar o que temos: motociclista jovem, trauma de alta energia (colisão contra poste), ferimento penetrante na coxa por fragmento metálico. O paciente está consciente e orientado - ou seja, sua via aérea está pérvia e ele está ventilando. A frequência cardíaca de 110 bpm e a pressão de 100x70 mmHg nos mostram um organismo começando a compensar a perda volêmica, mas ainda sem choque franco. Porém, o achado que deve acender todas as luzes vermelhas é o **sangramento pulsátil com formação de poça**.

Aqui entra uma mudança fundamental que a **11ª edição do ATLS** trouxe e que muita gente ainda não internalizou completamente: a introdução do **"X"** na sequência de atendimento. Não é mais apenas ABCDE - agora é **XABCDE**. E o que é esse "X"? É justamente o controle de **hemorragia exsanguinante**. A mudança aqui não é só nomenclatura, é de mentalidade mesmo: antes de qualquer outra coisa, o paciente precisa ter o sangramento contido. É simples e direto: se ele exsanguinar em poucos minutos, não adianta termos feito a melhor intubação ou conseguido o melhor acesso venoso - ele não sobreviverá para usufruir dessas intervenções.

No nosso caso, temos todas as características de uma hemorragia exsanguinante: sangramento **arterial** (pulsátil), de **grande volume** (formando poça), em uma região com grandes vasos (coxa - artéria femoral). A equipe acabou de chegar ao local e precisa tomar uma decisão imediata. Qual a forma mais rápida e eficaz de controlar esse sangramento no ambiente pré-hospitalar? O **torniquete**.

O torniquete aplicado proximalmente à lesão interrompe o fluxo arterial imediatamente, estancando a hemorragia e dando tempo para que as demais medidas sejam tomadas. É uma ferramenta de hemostasia temporária que salva vidas quando aplicada na hora certa. E a hora certa é AGORA, antes de qualquer outra intervenção. Depois de controlar a hemorragia, aí sim seguimos com o restante da avaliação e das intervenções (via aérea se necessário, acesso venoso, reposição volêmica, transporte).

Portanto, a resposta correta é a **alternativa A: aplicação imediata de torniquete proximal à lesão**.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta! A aplicação imediata do torniquete proximal à lesão segue exatamente o princípio do XABCDE - controlar a hemorragia exsanguinante antes de tudo. No ambiente pré-hospitalar, com um sangramento arterial volumoso, o torniquete é a intervenção mais rápida e eficaz disponível. Ele pode ser aplicado em segundos e imediatamente interrompe o sangramento, estabilizando o paciente

para que as demais condutas possam ser realizadas com segurança. Importante lembrar que o torniquete não é a solução definitiva - é uma medida temporária até que o paciente chegue ao hospital para hemostasia cirúrgica - mas é absolutamente essencial neste momento inicial.

Alternativa B

Aqui está a armadilha clássica para quem segue o ABCDE tradicional sem conhecer a atualização. Se pensarmos "via aérea sempre vem primeiro", cai-se nessa alternativa. Mas reparem: nosso paciente está **consciente e orientado**. Isso nos diz que ele tem via aérea pérvia, está ventilando adequadamente e tem perfusão cerebral suficiente neste momento. Não há nenhuma indicação de intubação orotraqueal agora. A intubação seria indicada se o paciente estivesse com rebaixamento do nível de consciência, obstrução de vias aéreas ou insuficiência respiratória grave - nada disso está presente. Enquanto tentamos intubar um paciente que não precisa, ele continua sangrando e pode exsanguinar. É por isso que o controle da hemorragia vem primeiro.

Alternativa C

A administração de oxigênio faz parte da avaliação inicial, especialmente em pacientes com trauma. No entanto, novamente estamos diante de um paciente consciente e orientado, sem sinais de desconforto respiratório descritos. Mesmo que o oxigênio pudesse ser útil, ele definitivamente não é a **primeira** manobra quando temos uma hemorragia arterial ativa. Oxigênio não adianta se não há volume sanguíneo circulante para transportá-lo. A prioridade absoluta é estancar o sangramento - depois podemos otimizar a oxigenação.

Alternativa D

O acesso venoso de grosso calibre é fundamental no manejo do trauma com perda volêmica - precisaremos dele para repor volume, administrar hemoderivados se necessário, e dar medicações. Mas reparem na pergunta: "qual deve ser a PRIMEIRA manobra?". Se começarmos puncionando um acesso venoso enquanto o paciente continua com sangramento arterial ativo, estamos literalmente "enchendo um balde furado". Primeiro fechamos o furo (torniquete), depois repomos o que foi perdido (acesso venoso e reposição volêmica). A sequência importa muito aqui.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de hemorragia exsanguinante em prova se faz por palavras-chave muito específicas no enunciado: sangramento "pulsátil" indica origem arterial, "grande volume" indica magnitude importante e "formação de poça ao redor" mostra que o sangramento é rápido e volumoso. Quando esses três elementos aparecem juntos em trauma de extremidade, temos um cenário de emergência absoluta que exige torniquete imediato, antes de qualquer outra medida. A principal pegadinha aqui é o candidato que decorou "ABCDE sempre nessa ordem" e não conhece a atualização da 11ª edição do ATLS que trouxe o X (controle de hemorragia exsanguinante) como prioridade zero.

Nas provas de R1, essa mudança do ATLS ainda pega muitos candidatos desprevenidos. A armadilha clássica é pensar "paciente consciente e orientado, então vou seguir o ABC tradicional" e marcar intubação ou acesso venoso como primeira conduta. O raciocínio mental que desvia dessa armadilha é simples: não adianta encher de volume um balde furado, primeiro fechamos o furo. Se a artéria femoral está jorrando sangue formando poça no chão, esse paciente exsanguina em minutos, e nenhuma via aérea perfeita ou acesso calibroso vai salvá-lo se não estancarmos o sangramento primeiro.

Outro ponto que confunde é achar que o torniquete só deve ser considerado "se o paciente estiver em choque". O enunciado mostra FC de 110 e PA de 100x70, ou seja, ainda compensando, mas isso não muda em nada a conduta. A presença de hemorragia arterial volumosa ativa é suficiente para indicar o torniquete imediato, independentemente do estado hemodinâmico atual, justamente para evitar que o choque se instale nos próximos minutos.

Questão 43

Um paciente de 68 anos procura o pronto atendimento com quadro de icterícia obstrutiva e dor em hipocôndrio direito com início há 12 horas. O exame físico revela coloração amarelada de pele e mucosas, além de dor à palpação profunda da região abdominal superior direita. Qual achado clínico, quando associado aos sintomas já presentes, completa a tríade clássica de Charcot sugestiva de colangite aguda?

- A. Febre com calafrios
- B. Hipotensão arterial
- C. Alteração do nível de consciência
- D. Sinal de Murphy positivo

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando recebemos no pronto atendimento um paciente idoso com icterícia e dor em hipocôndrio direito, nossa cabeça já precisa acender o alerta: estamos diante de um quadro hepatobiliar, muito provavelmente obstrutivo. E aqui temos exatamente esse cenário - um paciente de 68 anos com icterícia obstrutiva e dor em região abdominal superior direita, com início agudo há 12 horas.

Vamos fazer a leitura estratégica do caso. Temos confirmado ao exame físico: **coloração amarelada de pele e mucosas** (icterícia) e **dor à palpação profunda do hipocôndrio direito**. O enunciado já nos diz que o quadro é sugestivo de colangite aguda e pergunta o que falta para completar a **tríade de Charcot**. Ou seja, já temos 2 dos 3 componentes dessa tríade clássica.

A colangite aguda é uma infecção das vias biliares, geralmente secundária a uma obstrução (na maioria das vezes por coledocolitíase - cálculo no colédoco). Quando há obstrução + estase biliar + proliferação bacteriana, desenvolve-se o processo infeccioso. A apresentação clínica clássica dessa condição é conhecida como **tríade de Charcot**, que consiste em três achados puramente clínicos:



Tríade de Charcot

- **Dor em hipocôndrio direito** ✓ (nosso paciente tem)
- **Icterícia** ✓ (nosso paciente tem)
- **Febre** X (é o que está faltando!)

Vejam que a tríade está presente em cerca de 50 a 70% dos pacientes com colangite, mas a associação de dor e febre aparece em 80 a 90% dos casos. São critérios clínicos, sem necessidade de exames complementares para configurar a tríade.

Agora, é importante não confundir a tríade de Charcot com a **pêntade de Reynolds**. A pêntade caracteriza a colangite **grave** (ou supurativa) e consiste na tríade de Charcot **MAIS** dois sinais de gravidade: **hipotensão arterial** e **rebaixamento do nível de consciência**. Quando vemos esses dois últimos sinais, estamos diante de um paciente crítico, com sepse de origem biliar, que precisa de ressuscitação volêmica, antibioticoterapia urgente e descompressão da via biliar.

Portanto, seguindo nosso raciocínio: o paciente já apresenta icterícia e dor em hipocôndrio direito. O achado que completa a tríade de Charcot

é a **febre com calafrios**, que representa a resposta inflamatória sistêmica à infecção das vias biliares. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a resposta correta. A **febre com calafrios** é o terceiro componente da tríade de Charcot e representa a manifestação sistêmica do processo infeccioso nas vias biliares. A febre aparece porque há proliferação bacteriana (geralmente *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus*) na bile estagnada pela obstrução. Os calafrios são comuns e refletem a resposta febril aguda. Junto com a icterícia e a dor em hipocôndrio direito que o paciente já apresenta, temos o quadro clássico de colangite aguda.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha importante! A **hipotensão arterial** realmente faz parte de um quadro de colangite, mas não da tríade de Charcot - ela compõe a **pêntade de Reynolds**. A pêntade caracteriza a colangite grave/supurativa e inclui os três elementos da tríade (febre + icterícia + dor) MAIS hipotensão MAIS alteração do nível de consciência. Quando o paciente evolui com hipotensão, estamos diante de um quadro de sepse biliar, com choque séptico, muito mais grave. A questão pede especificamente o que completa a tríade, não a pêntade. Essa alternativa confundiria quem mistura os dois conceitos.

Alternativa C

Outra armadilha relacionada à pêntade de Reynolds! A **alteração do nível de consciência** (rebaixamento, confusão mental, torpor) também faz parte da colangite grave, junto com a hipotensão. Quando vemos alteração de consciência em um paciente com colangite, estamos diante de disfunção orgânica por sepse - o paciente está em estado crítico. Mas novamente, isso não faz parte da tríade de Charcot clássica, e sim da pêntade. Muitos estudantes marcam esta alternativa por saberem que alteração de consciência pode ocorrer na colangite, sem diferenciar que isso é critério de gravidade, não da tríade diagnóstica básica.

Alternativa D

Essa alternativa traz uma confusão clássica: misturar **colangite** (infecção da via biliar) com **colecistite** (inflamação da vesícula biliar). O **sinal de Murphy** é um sinal clássico de colecistite aguda - consiste na interrupção súbita da inspiração profunda quando palpamos o hipocôndrio direito, pela dor provocada pelo contato da vesícula inflamada com a mão do examinador. Embora tanto colangite quanto colecistite causem dor em hipocôndrio direito, a colecistite geralmente NÃO cursa com icterícia importante (a menos que haja síndrome de Mirizzi ou coledocolití-

se associada). O Murphy positivo não faz parte da tríade de Charcot e nos levaria para o diagnóstico errado.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a tríade de Charcot aparece de duas formas clássicas: ou a banca pergunta diretamente quais são os três componentes, ou apresenta um caso com dois achados e pede o terceiro elemento que completa a tríade. A armadilha mais frequente é confundir com a pên-tade de Reynolds, colocando hipotensão ou alteração de consciência como parte da tríade quando esses achados na verdade sinalizam co-langite grave. Essa distinção cai repetidamente e vale ouro na hora da prova.

Outro ponto de atenção é que a tríade é composta exclusivamente por critérios clínicos, sem exames complementares. Algumas questões tentam incluir leucocitose ou outros achados laboratoriais entre os componentes, mas isso está errado. Devemos lembrar apenas febre, icterícia e dor em hipocôndrio direito, nada mais. Essa pegadinha aparece porque de fato a colangite cursa com leucocitose e alterações laboratoriais, mas elas não fazem parte da definição clássica da tríade.

A confusão com colecistite também é explorada pelas bancas, especialmente quando incluem o sinal de Murphy entre as alternativas. Embora ambas as condições causem dor em hipocôndrio direito, a colecistite raramente apresenta icterícia importante, e o Murphy é específico para inflamação vesicular, não para infecção da via biliar. Reconhecer rapidamente essa diferença elimina alternativas e economiza tempo valioso durante a prova.

Questão 44

Paciente de 45 anos procura atendimento médico com queixa de dor intensa no andar superior do abdome, com irradiação para o dorso, iniciada há 24 horas. O exame físico revela abdome doloroso à palpação em região epigástrica. Diante da suspeita clínica de pancreatite aguda, qual exame laboratorial apresenta maior especificidade para o diagnóstico dessa condição ?

- A. Amilase sérica
- B. Lipase sérica
- C. Proteína C Reativa
- D. Transaminase glutâmico-oxalacética (TGO)

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso bem característico de pancreatite aguda: paciente de meia-idade com dor intensa em abdome superior irradiando para o dorso há 24 horas. Essa apresentação clínica é praticamente patognomônica - a dor "em barra" que atravessa de frente para trás é um dos achados mais típicos dessa condição. O exame físico com dor à palpação epigástrica reforça ainda mais nossa suspeita.

Agora, a questão vai direto ao ponto: ela não quer que raciocinemos sobre o diagnóstico (que já está dado como suspeita), mas sim que identifiquemos qual exame laboratorial tem **maior especificidade** para confirmar pancreatite aguda, superando a amilase em acurácia. E aqui temos um conceito que muitos estudantes confundem.

Quando falamos em especificidade, estamos nos referindo à capacidade do exame de identificar corretamente quem NÃO tem a doença - ou seja, um teste específico tem poucos falso-positivos. A **amilase sérica** é o exame mais tradicional e conhecido para pancreatite, elevando-se nas primeiras 2 a 12 horas do quadro e permanecendo alta por 3 a 5 dias. O problema é que a amilase não é exclusivamente pancreática - ela também é produzida pelas glândulas salivares e pode elevar-se em diversas outras condições, como parotidite, insuficiência renal, obstrução intestinal, gravidez ectópica rota, entre outras.

É aqui que entra a **lipase sérica**. Diferentemente da amilase, a lipase é produzida quase que exclusivamente pelo pâncreas, o que a torna muito mais específica para processos pancreáticos. Além disso, ela permanece elevada por mais tempo (até 14 dias), o que é especialmente útil em pacientes que demoram a buscar atendimento - como nosso caso, que já tem 24 horas de evolução. Por isso, atualmente a lipase é consi-

derada o exame de escolha para o diagnóstico de pancreatite aguda, superando a amilase tanto em especificidade quanto em sensibilidade.

Vale reforçar os **critérios de Atlanta** para diagnóstico de pancreatite aguda: precisamos de pelo menos 2 dos 3 seguintes critérios: (1) dor típica (que nosso paciente tem), (2) amilase ou lipase ≥ 3 vezes o limite superior da normalidade, e (3) achados característicos em exames de imagem. O ideal, quando disponível, é solicitar tanto amilase quanto lipase, pois essa estratégia oferece a melhor combinação de sensibilidade e especificidade.

A resposta correta é a **alternativa B - Lipase sérica**, que apresenta maior especificidade diagnóstica que a amilase para pancreatite aguda.

Alternativa A

A amilase sérica é o exame tradicionalmente mais lembrado para pancreatite aguda, e por isso muitos estudantes marcam essa alternativa automaticamente. Mas aqui precisamos prestar atenção no enunciado: a questão pede especificamente qual exame **supera a amilase em acurácia**. Portanto, a amilase não pode ser a resposta correta, já que ela é justamente o parâmetro de comparação. Além disso, como discutimos, a amilase tem especificidade menor que a lipase por poder elevar-se em várias outras condições não pancreáticas.

Alternativa B

Esta é a resposta correta. A lipase sérica apresenta **maior especificidade** que a amilase para o diagnóstico de pancreatite aguda. Por ser produzida quase exclusivamente pelo pâncreas, ela gera menos falso-positivos. Além disso, permanece elevada por mais tempo (até 14 dias versus 3-5 dias da amilase), sendo particularmente útil em pacientes com apresentação mais tardia. Estudos mostram que a lipase tem sensibilidade de cerca de 85-100% e especificidade de 95-99% para pancreatite aguda, superando a amilase em ambos os parâmetros. Por isso, atualmente a lipase é considerada o exame laboratorial de escolha.

Alternativa C

A proteína C reativa (PCR) é um marcador inflamatório **inespecífico** - ela se eleva em qualquer processo inflamatório ou infeccioso do organismo. Na pancreatite aguda, a PCR pode sim elevar-se, mas isso não tem valor diagnóstico. Na verdade, a PCR é mais útil para avaliar **prognóstico e gravidade** do que para diagnóstico. Valores muito elevados de PCR (>150 mg/L) nas primeiras 48-72 horas sugerem pancreatite grave com maior risco de necrose pancreática. Então, embora útil no ma-

nejo do paciente com pancreatite, a PCR não serve para confirmar o diagnóstico.

Alternativa D

A TGO (ou AST) é uma transaminase hepática, não um marcador específico de pâncreas. Ela pode até elevar-se em alguns casos de pancreatite aguda, mas isso não tem valor diagnóstico para a doença. O que precisamos saber é que elevação importante das enzimas hepáticas, principalmente da **ALT** (não TGO) acima de 3 vezes o limite superior da normalidade, sugere que a pancreatite tem **etiologia biliar** - ou seja, é causada por cálculo na via biliar. Isso muda o manejo, pois pode indicar necessidade de CPRE, mas não serve para diagnosticar a pancreatite em si. Portanto, esta alternativa está claramente incorreta para o que a questão pede.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande pegadinha desta questão está na formulação do enunciado: ele pede o exame que "supera a amilase em acurácia", o que automaticamente exclui a própria amilase como resposta. Muitos candidatos marcam amilase por reflexo ao associar pancreatite, sem processar que a questão está pedindo justamente algo melhor. Esse tipo de armadilha na construção da pergunta é clássico em provas de R1 - sempre vale re-ler o que exatamente está sendo solicitado antes de marcar a alternativa mais óbvia.

Nas provas, pancreatite aguda costuma ser cobrada com foco na distinção entre marcadores diagnósticos e marcadores de prognóstico ou seguimento. Vemos isso claramente na questão anterior do conjunto, que reforça que amilase e lipase servem para diagnóstico inicial, não para monitorização seriada ou para decidir retorno da dieta. Outro padrão recorrente é perguntar sobre especificidade versus sensibilidade, testando se o candidato domina que lipase é mais específica por ser quase exclusivamente pancreática, enquanto amilase tem mais fontes de falso-positivo.

Atenção também para não confundir os papéis dos diferentes marcadores: PCR aparece frequentemente como distrator, mas seu valor real é prognóstico (gravidade e necrose), não diagnóstico. Já elevação importante de ALT sugere etiologia biliar, mudando o manejo, mas também não diagnostica a pancreatite em si. Em questões desse tema, organizar mentalmente o que é diagnóstico, o que é etiologia e o que é prognóstico economiza tempo e evita erros por distração.

Questão 45

Um homem de 68 anos procura atendimento médico queixando-se de diminuição da força do jato urinário e dificuldade para iniciar a micção há aproximadamente 6 meses. Nega disúria ou hematúria. Ao exame físico, o toque retal revela próstata aumentada de volume, com superfície lisa e consistência elástica. Considerando o quadro clínico apresentado, qual medicamento seria mais apropriado para o alívio inicial dos sintomas do paciente?

- A. Tansulosina 0,4 mg uma vez ao dia
- B. Finasterida 5 mg uma vez ao dia
- C. Ciprofloxacino 500 mg duas vezes ao dia
- D. Furosemida 40 mg uma vez ao dia

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos um caso que ilustra perfeitamente uma armadilha clássica: conhecer as medicações não é suficiente - precisamos entender o **tempo de ação** de cada uma delas. Nosso paciente de 68 anos apresenta um quadro de hiperplasia prostática benigna (HPB), mas a questão nos testa em um aspecto mais sutil: qual medicamento oferece alívio **inicial** mais rápido?

Vamos analisar as pistas do caso. Temos um homem idoso com sintomas clássicos de obstrução urinária: **jato urinário fraco e dificuldade para iniciar a micção**. Esses são sintomas de esvaziamento, típicos do componente obstrutivo da HPB. A evolução de 6 meses indica cronicidade, afastando causas agudas. Importante notar o que ele **não** tem: sem disúria (não é infecção), sem hematúria (não há sinais de alarme imediatos).

O toque retal fecha o diagnóstico: próstata aumentada, com **superfície lisa e consistência elástica**. Isso é crucial! Uma próstata lisa e elástica é característica da HPB. Se fosse câncer de próstata, esperaríamos encontrar nódulos endurecidos, superfície irregular ou assimetria. Aqui o diagnóstico de HPB é praticamente indubitável.

Agora vem o ponto-chave da questão: entender que a HPB causa sintomas por **dois mecanismos distintos**. O componente **estático** é o aumento do volume prostático em si, que comprime mecanicamente a uretra. Já o componente **dinâmico** é o aumento do tônus da musculatura lisa periuretral e do colo vesical, rica em receptores alfa-adrenérgicos. Ambos contribuem para a obstrução, mas respondem a tratamentos diferentes e em tempos diferentes.

Para o componente dinâmico, usamos os **bloqueadores alfa-adrenérgicos**, como a tansulosina. Eles relaxam a musculatura lisa, reduzindo a resistência uretral. O efeito é rápido - em questão de dias a poucas semanas, o paciente já percebe melhora do jato urinário. A tansulosina tem a vantagem de ser seletiva para receptores alfa-1A, causando menos hipotensão que a doxazosina.

Para o componente estático, usamos os **inibidores da 5-alfa-redutase**, como a finasterida ou dutasterida. Esses medicamentos bloqueiam a conversão de testosterona em di-hidrotestosterona na próstata, reduzindo a proliferação celular e diminuindo o volume prostático em até 30%. Mas aqui está o detalhe crítico: o **efeito máximo ocorre só por volta de 6 meses de uso**. Ou seja, a finasterida é excelente para prevenir progressão da doença e reduzir risco de complicações a longo prazo, mas não serve para alívio sintomático imediato.

A questão pergunta especificamente sobre "alívio **inicial** dos sintomas". Essa palavra é a chave de ouro! Para alívio inicial, precisamos de ação rápida, e isso só conseguimos com um alfa-bloqueador. A resposta correta é a **tansulosina 0,4 mg uma vez ao dia**.

Vale mencionar que, na prática atual, muitas vezes iniciamos terapia combinada (alfa-bloqueador + inibidor da 5-alfa-redutase) desde o início, especialmente em próstatas maiores ou sintomas mais intensos. O alfa-bloqueador dá o alívio imediato, enquanto o inibidor da 5-alfa-redutase vai trabalhando ao longo dos meses para reduzir o volume e prevenir progressão. Mas quando a questão pede especificamente o medicamento para alívio **inicial**, a resposta é inequivocamente o bloqueador alfa.

Alternativa A

Tansulosina 0,4 mg uma vez ao dia - Esta é nossa resposta correta. A tansulosina é um bloqueador alfa-1 adrenérgico seletivo que atua relaxando a musculatura lisa do colo vesical e da uretra prostática. Seu efeito sobre os sintomas é rápido, começando em poucos dias e atingindo efeito máximo em 2-4 semanas. É justamente o que precisamos para o "alívio inicial" solicitado pela questão. A dose de 0,4 mg uma vez ao dia é

a dose padrão, e por ser seletiva para alfa-1A, causa menos hipotensão ortostática que outros bloqueadores alfa menos seletivos.

Alternativa B

Finasterida 5 mg uma vez ao dia - Aqui está o principal distrator da questão, e provavelmente onde muitos candidatos tropeçam. A finasterida está absolutamente indicada no tratamento da HPB - não há erro nisso. Ela inibe a 5-alfa-redutase, reduz o volume prostático e previne progressão da doença. O problema é o **tempo**. A finasterida demora aproximadamente 6 meses para atingir seu efeito máximo. Se a questão perguntasse sobre prevenção de retenção urinária ou redução do risco cirúrgico a longo prazo, a finasterida seria uma resposta válida. Mas para "alívio inicial dos sintomas"? Ela simplesmente não age rápido o suficiente. Esse é o tipo de erro que acontece quando conhecemos o tratamento, mas não entendemos a farmacodinâmica.

Alternativa C

Ciprofloxacino 500 mg duas vezes ao dia - Esta alternativa podemos eliminar rapidamente. O ciprofloxacino é um antibiótico fluoroquinolona, indicado para infecções urinárias e prostatite bacteriana. Nosso paciente não apresenta nenhum sinal de infecção: não há disúria (dor ao urinar), não há febre, não há sintomas irritativos agudos. O quadro é claramente obstrutivo crônico por HPB, não infeccioso. Usar antibiótico aqui seria exposição desnecessária a efeitos colaterais e risco de resistência bacteriana sem nenhum benefício. Se o paciente tivesse disúria, febre ou sintomas irritativos agudos, aí sim pensaríamos em prostatite e consideraríamos antibioticoterapia.

Alternativa D

Furosemida 40 mg uma vez ao dia - Esta alternativa beira o absurdo e provavelmente está aqui para verificar se o candidato está realmente entendendo o caso. A furosemida é um diurético de alça, usado para insuficiência cardíaca, edema, hipertensão resistente. Dar um diurético para um paciente que já tem dificuldade para urinar seria **piorar** os sintomas, não melhorá-los! O diurético aumentaria o volume urinário e a frequência miccional, sobrecarregando ainda mais uma bexiga que já enfrenta obstrução ao esvaziamento. Seria contraproducente. Na verdade, se o paciente já usa diurético por outra condição, às vezes até consideramos ajustar o horário para evitar nictúria excessiva.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande segredo desta questão está em uma única palavra do enunciado: "inicial". Muitos candidatos conhecem tanto a tansulosina quanto a finasterida como tratamentos para HPB e podem hesitar entre as alternativas A e B, mas a chave está em reconhecer que a questão não pergunta qual medicamento trata a doença, e sim qual oferece alívio sintomático mais rápido. Esse é um padrão recorrente de cobrança em provas de residência: testar não apenas se você sabe o arsenal terapêutico, mas se entende a janela temporal de cada intervenção. Enquanto o alfa-bloqueador age em dias a semanas, o inibidor da 5-alfa-redutase leva meses para mostrar benefício clínico relevante.

Nas questões de HPB, as bancas costumam explorar dois eixos principais: a diferenciação entre os mecanismos de ação (relaxamento muscular versus redução de volume) e a escolha baseada no contexto temporal ou gravidade. A armadilha clássica é o candidato que decora "finasterida trata HPB" marcar a alternativa B sem processar que o paciente precisa de melhora agora, não daqui a seis meses. Outro erro comum é confundir os mecanismos invertendo as drogas, como aparece nas alternativas da questão anterior fornecida, onde várias opções trocam propositalmente tansulosina por finasterida.

Vale guardar para a prova: quando o cenário enfatizar necessidade de resposta rápida ou alívio sintomático urgente, pense em alfa-bloqueador. Quando mencionar prevenção de complicações, redução de risco cirúrgico ou próstata volumosa em acompanhamento de longo prazo, os inibidores da 5-alfa-redutase ganham protagonismo. Na prática clínica real, frequentemente combinamos as duas classes desde o início, mas nas provas a pergunta geralmente direciona para uma ou outra conforme o contexto temporal que ela construir.

Questão 46

Uma mulher de 28 anos, com IMC de 42 kg/m² e sem comorbidades associadas, é avaliada para cirurgia bariátrica. Durante a consulta, demonstra preocupação específica com possíveis deficiências nutricionais em futuras gestações, questionando qual procedimento oferece menor risco de mal absorção de vitaminas e minerais a longo prazo. Considerando os mecanismos de ação das principais técnicas bariátricas, qual opção melhor atende à expectativa da paciente?

- A. Bypass gástrico em Y de Roux, devido ao componente restritivo mais acentuado
- B. Gastrectomia vertical, por ser procedimento predominantemente restritivo
- C. Bypass gástrico em Y de Roux, por proporcionar melhor controle metabólico
- D. Gastrectomia vertical, devido ao maior tamanho da alça alimentar comum

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

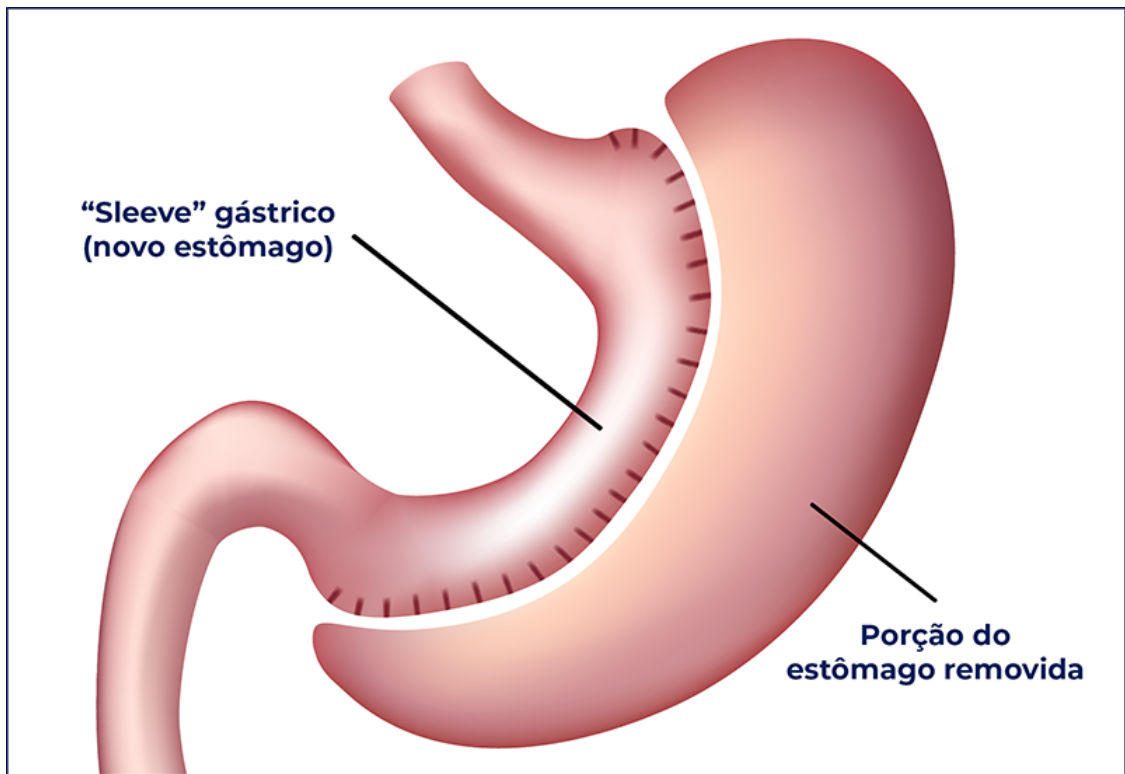
Introdução

Temos aqui uma situação que merece nossa atenção: uma mulher jovem, de 28 anos, em plena idade reprodutiva, com IMC de 42 kg/m² (obesidade grau III), sem comorbidades associadas, que está avaliando cirurgia bariátrica. O diferencial desse caso está na preocupação específica da paciente: ela quer saber qual procedimento oferece **menor risco de má absorção de vitaminas e minerais**, pensando em gestações futuras. Essa informação é a chave para nossa resposta.

Primeiro, vamos confirmar que ela tem indicação cirúrgica: com IMC acima de 40 kg/m², mesmo sem comorbidades, a cirurgia bariátrica está indicada. Mas agora precisamos escolher qual técnica é mais adequada para o perfil dela.

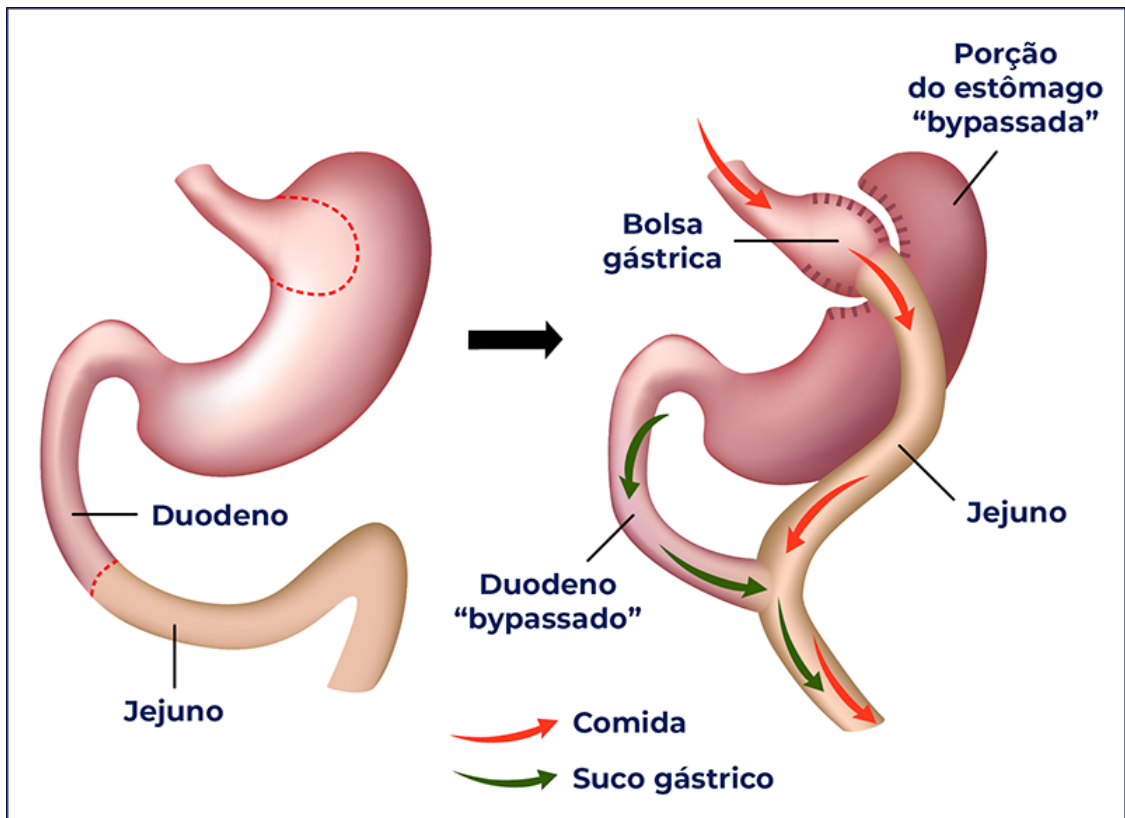
As cirurgias bariátricas podem ser classificadas segundo seus mecanismos de ação em **restritivas** (reduzem a capacidade do estômago), **disabsortivas** (diminuem a absorção intestinal) ou **mistas** (combinam ambos). Essa classificação é fundamental para entender o risco de deficiências nutricionais.

Vamos comparar as duas principais técnicas mencionadas na questão:



Gastrectomia Vertical. Fonte: Shutterstock

A **gastrectomia vertical (Sleeve)** é uma técnica predominantemente restritiva. Nela, removemos cerca de 70-85% do estômago (principalmente o fundo e corpo gástricos ao longo da grande curvatura), deixando um estômago tubular de aproximadamente 80-100 ml. O ponto crucial aqui é: **o trânsito intestinal permanece completamente intacto**. O alimento sai do estômago menor, passa pelo piloro, percorre normalmente o duodeno, jejuno, íleo e cólon. Todos os sítios de absorção estão preservados.



Bypass gástrico em Y de Roux. Fonte: Shutterstock

Já o **bypass gástrico em Y de Roux** é uma técnica mista. Além de criar um pequeno reservatório gástrico (15-30 ml), ela **exclui do trânsito alimentar** o restante do estômago, todo o duodeno e parte do jejuno proximal. Essa exclusão tem impacto direto na absorção de nutrientes: o duodeno é o principal local de absorção do ferro; a produção de fator intrínseco (necessário para absorção de B12) fica comprometida com a exclusão gástrica; a absorção de cálcio e vitamina D também é prejudicada.

Agora conectamos isso com a preocupação da nossa paciente: ela quer engravidar no futuro. Durante a gestação, as necessidades de ferro, ácido fólico, vitamina B12, cálcio e vitamina D aumentam significativamente. Se ela for submetida a um procedimento que compromete a absorção desses nutrientes, terá maior risco de desenvolver **anemia ferropriva, anemia megaloblástica e deficiências que podem afetar tanto ela quanto o feto**.

Para uma mulher jovem, sem comorbidades metabólicas, preocupada com gestações futuras, a técnica que preserva a capacidade de absorção de nutrientes é claramente mais vantajosa. A **gastrectomia vertical**, por não mexer no trânsito intestinal, oferece o menor risco de má absorção a longo prazo, sendo a melhor opção para atender à expectativa dessa paciente.

O gabarito é a **alternativa B**: Gastrectomia vertical, por ser procedimento predominantemente restritivo.

Alternativa A

Esta alternativa sugere o bypass gástrico "devido ao componente restritivo mais acentuado". Aqui temos dois problemas. Primeiro: o bypass não é apenas restritivo, é uma técnica **mista** (restritiva + disabsortiva), e justamente o componente disabsortivo é o que causa as deficiências nutricionais que a paciente quer evitar. Segundo: mesmo que quiséssemos focar apenas no componente restritivo, isso não responderia à pergunta dela sobre má absorção de vitaminas e minerais. A alternativa tenta nos desviar do ponto central da questão, que é a preservação da capacidade absorptiva, não o grau de restrição gástrica.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. A gastrectomia vertical é, de fato, um procedimento **predominantemente restritivo**. Como não há desvio do trânsito intestinal, toda a capacidade de absorção de nutrientes permanece intacta. O duodeno continua recebendo alimento e absorvendo ferro, cálcio e outros minerais; o íleo continua absorvendo vitamina B12; as vitaminas lipossolúveis são normalmente absorvidas. Para uma mulher que planeja gestações futuras, essa preservação da função absorptiva é exatamente o que ela precisa. Embora ainda seja recomendada suplementação vitamínica de rotina após qualquer cirurgia bariátrica, o risco de deficiências graves é **significativamente menor** no Sleeve comparado ao Bypass.

Alternativa C

Aqui está o distrator mais atraente da questão. É verdade que o bypass gástrico em Y de Roux proporciona melhor controle metabólico - ele é superior no controle de diabetes tipo 2, hipertensão e dislipidemia, principalmente devido às alterações hormonais (aumento de GLP-1, peptídeo YY). Mas prestem atenção: nossa paciente **não tem comorbidades**! Ela não é diabética, não é hipertensa. Ela está preocupada com deficiências nutricionais para futuras gestações. O "melhor controle metabólico" não responde à pergunta dela. Essa alternativa nos testa para ver se sabemos escolher a técnica adequada ao contexto clínico específico, e não apenas repetir que "Bypass é melhor para controle metabólico". Melhor para quem? Para qual objetivo? Sempre contextualizem a indicação cirúrgica!

Alternativa D

Esta alternativa comete um erro conceitual importante. Ela menciona "maior tamanho da alça alimentar comum" referindo-se à gastrectomia vertical. O problema é: a gastrectomia vertical **não tem alça alimentar comum!** Esse termo ("alça comum") se refere especificamente à anatomia do bypass gástrico em Y de Roux, onde temos uma alça biliopancreática, uma alça alimentar e uma alça comum (onde bile e alimento se encontram). No Sleeve, não há reconstrução em Y de Roux, não há alças - simplesmente temos um estômago menor com trânsito intestinal normal. A alternativa tenta usar terminologia técnica de forma incorreta para confundir quem não domina bem a anatomia cirúrgica de cada técnica.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O raciocínio-chave aqui é aprender a **adequar a técnica ao contexto específico do paciente**, não apenas listar as vantagens gerais de cada procedimento. A questão entrega a resposta ao enfatizar a preocupação da paciente com gestações futuras e ausência de comorbidades, mas a armadilha clássica está em se deixar seduzir pela alternativa C, que menciona o "melhor controle metabólico" do Bypass. Nas provas, esse tipo de distrator aparece frequentemente: uma afirmação tecnicamente verdadeira (Bypass realmente tem melhor controle de DM2 e síndrome metabólica), mas que **não responde à pergunta do caso concreto**. A paciente não é diabética nem hipertensa, então controle metabólico não é prioridade; ela quer preservar absorção de nutrientes para engravidar.

Outro padrão recorrente que as questões anteriores revelam é a cobrança do **momento ideal para gestação pós-bariátrica**. A questão 21 deixa claro que o intervalo recomendado é de 12 a 18 meses após a cirurgia, e que gestações precoces (antes de 12 meses) associam-se a maior risco de prematuridade e restrição de crescimento fetal. Esse dado contextualiza ainda mais a escolha do Sleeve neste caso: além de preservar a absorção, reduz a janela de risco nutricional caso a paciente engravide antes do ideal. Vale memorizar também que, em mulheres com doença do refluxo, o Sleeve é contraindicado (ele piora o refluxo por aumentar a pressão intragástrica), sendo o Bypass a escolha nesses casos, como mostra a questão 22.

As questões anteriores demonstram que as bancas adoram testar se você sabe **diferenciar deficiências específicas de cada técnica**: no Bypass, ferro e B12 são as principais (questões 13 e 19), pela exclusão do duodeno e redução do fator intrínseco; no Sleeve, como o trânsito per-

manece intacto, essas deficiências são bem menos frequentes. Fique atento também a distratores que misturam terminologia anatômica: "alça comum" só existe em reconstruções em Y de Roux, nunca no Sleeve, que não tem alças.

Questão 47

Recém-nascido de 15 dias de vida é levado ao ambulatório de puericultura para consulta de rotina. Durante o exame físico, a mãe relata ter observado uma tumoração na região inguinal direita que se torna evidente quando a criança chora ou faz esforços. Ao exame, confirma-se a presença de abaulamento inguinal que surge durante a manobra de Valsalva e desaparece espontaneamente quando a criança relaxa. Qual a falha anatômica congênita que permite a ocorrência dessa patologia?

- A. Persistência do conduto peritoneovaginal.
- B. Incompetência do músculo cremaster.
- C. Alargamento do anel inguinal interno por fraqueza muscular.
- D. Falha no fechamento da cicatriz umbilical.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A idade do nosso paciente é a chave para desvendar essa questão. Quando vemos um recém-nascido de apenas 15 dias com abaulamento inguinal, estamos diante de uma situação completamente diferente da hérnia inguinal que encontramos em adultos. Em RN e lactentes, não falamos de fraqueza muscular ou degeneração da parede abdominal - estamos lidando com um defeito embrionário, um "erro" no processo normal de desenvolvimento.

O quadro clínico aqui é bem característico: a mãe notou uma **tumoração inguinal direita** que aparece quando o bebê chora ou faz esforço, e desaparece quando ele relaxa. No exame físico, confirmamos um **abaulamento que surge com a manobra de Valsalva e desaparece espontaneamente**. Isso é o padrão clássico de hérnia inguinal redutível - o aumento da pressão intra-abdominal empurra conteúdo através de um defeito, que retorna quando a pressão normaliza.

Mas qual é exatamente esse defeito em um bebê tão pequeno? Precisamos voltar à embriologia. Durante a vida intrauterina, quando os testículos descem do abdome para a bolsa escrotal (por volta do 7º mês de gestação), eles levam consigo uma evaginação do peritônio chamada **conduto peritoneovaginal (CPV)**. Esse conduto cria um trajeto que comunica a cavidade peritoneal com o escroto, passando pelo canal inguinal. O que deveria acontecer é que, após a descida testicular estar completa (geralmente ao nascimento ou pouco depois), esse conduto se **oblitera, fecha-se completamente**.



Apresentações clínicas secundárias à persistência do conduto peritônio vaginal. A - Normal - obliteração completa. B - Hidrocele distal, obliteração no terço medial e hérnia inguinal. C - Obliteração incompleta - hérnia inguinal com hidrocele co-

municante. D - Hérnia inguinoescrotal. E - Cisto de cordão. F - Hidrocele comunicante.

Quando o CPV **não se fecha adequadamente**, permanecendo patente (aberto), temos uma comunicação persistente entre a cavidade abdominal e o canal inguinal ou escroto. Esse é o defeito congênito que permite a passagem de conteúdo abdominal (alças intestinais, omento) para fora da cavidade - caracterizando a **hérnia inguinal indireta congênita**. Note que não há fraqueza da musculatura - o problema é um conduto que deveria ter fechado e não fechou. Isso explica por que hérnias inguinais em crianças pequenas são praticamente sempre indiretas e congênitas.

É importante diferenciar isso de outros mecanismos. A **hérnia inguinal direta**, que vemos em adultos, ocorre por fraqueza da parede posterior do canal inguinal, geralmente após anos de esforços e envelhecimento dos tecidos. Já a **hérnia inguinal indireta congênita** é um defeito de fechamento embrionário desde o nascimento. Um detalhe interessante: esse tipo de hérnia é mais comum do **lado direito** (como no nosso caso), porque o testículo direito desce mais tardiamente, dando menos tempo para o CPV se fechar antes do nascimento.

Portanto, quando a questão nos pergunta sobre a "falha anatômica congênita" que permite essa hérnia em um RN de 15 dias, estamos falando da **persistência (não obliteração) do conduto peritoneovaginal**. É esse conduto patente que cria o trajeto pelo qual o conteúdo abdominal protrui quando aumenta a pressão.

Alternativa A

Alternativa A: Persistência do conduto peritoneovaginal. Esta é nossa resposta correta. Como vimos, a hérnia inguinal em recém-nascidos e lactentes resulta da **não obliteração do CPV**, que deveria ter se fechado após a descida testicular. Esse conduto patente é a comunicação anormal que permite a passagem de conteúdo abdominal para o canal inguinal. É fundamental entender que isso é um **defeito embrionário congênito**, não uma degeneração ou fraqueza adquirida. Todo o raciocínio baseado na idade do paciente nos leva diretamente a essa alternativa.

Alternativa B

Alternativa B: Incompetência do músculo cremaster. Aqui temos um distrator que pode confundir quem não tem clareza sobre a anatomia da região inguinal. O músculo cremaster é responsável por elevar e abaixar o testículo em resposta a estímulos (como frio ou toque), participando do reflexo cremastérico. Uma "incompetência" desse músculo

poderia, no máximo, estar relacionada a **testículos retráteis** (que sobem facilmente para o canal inguinal), mas isso não causa hérnia inguinal. O cremaster não tem papel na contenção de vísceras abdominais - ele apenas mobiliza o testículo. Essa alternativa tenta confundir candidatos que sabem que o cremaster está na região inguinal, mas não entendem sua função específica.

Alternativa C

Alternativa C: Alargamento do anel inguinal interno por fraqueza muscular. Esse é o **distrator mais perigoso** da questão, porque de fato descreve um mecanismo real de hérnia inguinal - mas em **adultos**, não em recém-nascidos. Quando vemos um paciente de 50 ou 60 anos com hérnia inguinal de início recente, aí sim podemos falar de fraqueza da musculatura e alargamento progressivo do anel inguinal por esforços repetidos ao longo dos anos. Em um RN de 15 dias, simplesmente não há tempo para desenvolver fraqueza muscular! A musculatura está íntegra - o problema é um defeito anatômico congênito (o CPV patente). Essa alternativa pega candidatos que decoram que "hérnia inguinal é por defeito no anel inguinal", mas não diferenciam o mecanismo congênito do adquirido. A palavra-chave na questão que elimina essa alternativa é "falha anatômica **congenita**".

Alternativa D

Alternativa D: Falha no fechamento da cicatriz umbilical. Esta alternativa é facilmente eliminável quando prestamos atenção à **localização** do abaulamento. A questão descreve claramente "região inguinal direita" e "abaulamento inguinal". Uma falha no fechamento da cicatriz umbilical causaria **hérnia umbilical**, que se manifesta como protrusão na região do umbigo, não na virilha. São entidades completamente diferentes com localizações distintas. Essa alternativa serve como "item fácil de eliminar" para candidatos que leem o enunciado com atenção.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A idade do paciente é o elemento que resolve a questão em segundos: recém-nascido de 15 dias com hérnia inguinal redutível só pode ser por defeito embrionário, nunca por fraqueza muscular adquirida. O raciocínio é direto: não há tempo para desenvolver degeneração da parede abdominal em alguém tão jovem, então o problema é algo que já nasceu errado. A principal armadilha está na alternativa C, que descreve um mecanismo verdadeiro de hérnia inguinal, mas em adultos após anos de esforço repetido, não em neonatos.

Para ganhar tempo na prova, vale treinar a eliminação rápida: a localização inguinal descarta imediatamente a alternativa D (que seria hérnia umbilical), e qualquer menção a "fraqueza muscular" ou "incompetência" de estruturas musculares cai fora quando vemos a idade do paciente. O que sobra é o único defeito congênito estrutural da lista: o conduto peritoneovaginal que deveria ter fechado após a descida testicular e permaneceu patente. Outro detalhe que reforça o diagnóstico, embora menos decisivo, é o lado direito da lesão, já que o testículo direito desce mais tarde e tem menos tempo para o conduto se obliterar antes do nascimento.

Questão 48

Mulher de 58 anos é submetida a duodenopancreatectomia por adenocarcinoma de cabeça de pâncreas. No primeiro dia de pós-operatório, apresenta glicemia de jejum de 180 mg/dL, com glicemias capilares variando entre 160-200 mg/dL, apesar de não ser diabética previamente. Apresenta ainda diminuição do apetite, distensão abdominal leve e oligúria com diurese de 0,8 mL/kg/h. Os sinais vitais mostram temperatura axilar de 37,8°C, pressão arterial de 130/80 mmHg e frequência cardíaca de 95 bpm. Considerando a resposta endócrino-metabólica ao trauma cirúrgico, qual hormônio apresenta redução de seus níveis séricos durante essa fase inicial de resposta ao estresse?

- A. Glucagon
- B. Cortisol
- C. Insulina
- D. Aldosterona

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa paciente acabou de passar por uma das cirurgias mais complexas e de maior porte que temos na cirurgia geral – a duodenopancreatectomia, também conhecida como cirurgia de Whipple. E aqui no primeiro dia de pós-operatório, encontramos algo que pode surpreender à pri-

meira vista: uma paciente que nunca foi diabética agora apresenta glicemias entre 160-200 mg/dL. O que está acontecendo?

Antes de mais nada, vamos entender que essa hiperglicemia não é uma complicação – **é uma resposta esperada e adaptativa ao trauma cirúrgico**. Nosso organismo, quando submetido a um estresse intenso como uma cirurgia de grande porte, entra em modo de sobrevivência. Toda a resposta endócrino-metabólica e imunológica ao trauma (REMIT) vai se organizar com um objetivo central: **garantir que glicose e água cheguem aos tecidos vitais** para combater infecções, cicatrizar feridas e manter funções essenciais.

Estamos no **primeiro dia de pós-operatório**, o que nos coloca exatamente na chamada **fase Ebb** da REMIT. Essa fase dura de 1 a 3 dias após o trauma cirúrgico e representa o momento inicial de resposta ao estresse, caracterizado por hipometabolismo e instabilidade hemodinâmica relativa. É como se o corpo dissesse: "preciso mobilizar energia AGORA para sobreviver a essa agressão".

E como o organismo faz isso? Através de uma **cascata hormonal coordenada**. Nessa fase, temos um aumento importante dos chamados **hormônios contrarreguladores ou contra-insulínicos**: cortisol, glucagon, catecolaminas (adrenalina e noradrenalina) e hormônio do crescimento (GH). Todos eles trabalham para mobilizar glicose dos estoques (glicogenólise hepática), produzir glicose nova a partir de proteínas e gorduras (gliconeogênese), e garantir que essa glicose fique disponível no sangue.

Mas se todos esses hormônios aumentam para liberar glicose, existe um hormônio que precisa **diminuir** para que esse processo seja eficiente: a **insulina**. A insulina é o hormônio anabólico por excelência – ela sinaliza para as células captarem glicose do sangue e a armazenarem como glicogênio ou gordura. Numa situação de estresse agudo, isso seria contraproducente! O organismo quer glicose circulante disponível, não quer guardá-la nas células periféricas.

Então, durante a fase Ebb, além do aumento dos hormônios contrarreguladores, temos **redução dos níveis de insulina** e desenvolvimento de resistência insulínica periférica. O resultado? Exatamente o que vemos na nossa paciente: **hiperglicemia** (glicose disponível no sangue para os tecidos que realmente precisam) e até mesmo **oligúria** (o corpo retém água e sódio através da aldosterona para manter volemia).

A questão pergunta especificamente qual hormônio apresenta **redução** na fase inicial da resposta ao trauma. Com base no raciocínio que construímos, fica claro que a resposta é a **alternativa C: Insulina**. É o único hormônio que diminui enquanto todos os outros (glucagon, cortisol, ca-

tecolaminas, GH, aldosterona) aumentam para mobilizar substratos energéticos e manter a homeostase.

Alternativa A

Alternativa A - Glucagon: Essa alternativa está incorreta porque o glucagon é exatamente o oposto do que a questão pede. O glucagon é um dos principais **hormônios contrarreguladores** que tem seus níveis **aumentados** na fase Ebb. Ele age no fígado promovendo glicogenólise (quebra de glicogênio em glicose) e gliconeogênese (produção de glicose nova), contribuindo diretamente para a hiperglicemia que vemos na nossa paciente. Se você marcou essa alternativa, talvez tenha confundido o papel do glucagon – ele não diminui no estresse, ele é um dos principais mobilizadores de glicose.

Alternativa B

Alternativa B - Cortisol: O cortisol também está **aumentado** na resposta ao trauma cirúrgico, não diminuído. Ele é liberado pela suprarrenal em resposta ao estresse através do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O cortisol tem múltiplas ações: promove gliconeogênese hepática (produzindo glicose a partir de aminoácidos), aumenta a proteólise muscular (fornecendo esses aminoácidos), inibe a captação periférica de glicose e tem efeitos anti-inflamatórios. É um dos pilares da resposta ao estresse. A febre baixa (37,8°C) da nossa paciente até pode estar atenuada pela ação do cortisol elevado.

Alternativa C

Alternativa C - Insulina (CORRETA): Aqui está nossa resposta! A insulina é o único hormônio que apresenta **redução de seus níveis séricos** durante a fase Ebb da resposta ao trauma. E isso faz todo sentido fisiológico: a insulina é um hormônio anabólico que sinaliza "abundância" e "armazenamento". Ela promove a captação de glicose pelas células periféricas, a síntese de glicogênio e de gordura. Numa situação de estresse cirúrgico, o organismo precisa exatamente do contrário – precisa manter a glicose circulante disponível para os tecidos vitais (cérebro, coração, células imunes, ferida cirúrgica). Por isso, os níveis de insulina caem e, além disso, desenvolve-se resistência insulínica periférica. A hiperglicemia da nossa paciente (180-200 mg/dL) em uma não-diabética é a consequência direta dessa queda de insulina associada ao aumento dos hormônios contrarreguladores. É uma resposta adaptativa, não uma patologia!

Alternativa D

Alternativa D - Aldosterona: A aldosterona também está **aumentada** na resposta ao trauma, não diminuída. Ela faz parte do sistema renina-angiotensina-aldosterona que é ativado no estresse cirúrgico, especialmente quando há algum grau de hipovolemia relativa (como costuma acontecer em cirurgias de grande porte). A aldosterona promove retenção de sódio e água pelos rins, ajudando a manter a volemia e a perfusão tecidual. Repare que nossa paciente tem oligúria (0,8 mL/kg/h, no limite inferior) – isso está relacionado tanto à retenção de água mediada pela aldosterona quanto pelo hormônio antidiurético (ADH), também elevado no estresse.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande pegadinha dessa questão está na tentação de raciocinar ao contrário: como a paciente está hiperglicêmica, muitos candidatos podem pensar que a insulina está aumentada, quando na verdade é exatamente o oposto. O estresse cirúrgico cria um estado de resistência insulínica com baixos níveis do hormônio justamente para manter a glicose circulante disponível, não para armazená-la. Esse é o erro conceitual mais comum nesse tipo de questão.

Outro ponto que confunde é a oligúria associada à aldosterona. Como a paciente está oligúrica, alguns podem imaginar que falta aldosterona, mas o raciocínio é inverso: a aldosterona está elevada retraindo água e sódio como parte da resposta ao trauma. Na fase Ebb, todos os hormônios trabalham para mobilizar energia e manter volemia, apenas a insulina precisa cair para não atrapalhar esse processo.

Em provas de R1, questões sobre resposta metabólica ao trauma costumam apresentar um cenário pós-operatório de grande porte com achados inespecíficos e perguntar qual elemento "foge do padrão". O macete é lembrar que na fase aguda tudo sobe (cortisol, glucagon, catecolaminas, aldosterona, ADH) exceto a insulina e, às vezes, hormônios tireoidianos. Marcar rápido "o diferente" economiza tempo precioso na prova.

Questão 49

Um homem de 60 anos, portador de diabetes mellitus tipo 2 há 8 anos, em uso regular de empagliflozina 10 mg ao dia com bom controle glicêmico, foi programado para gastrectomia total eletiva devido a neoplasia gástrica. Durante a consulta pré-anestésica, o anesthesiologista questiona sobre a conduta adequada em relação à medicação antidiabética para minimizar o risco de cetoacidose euglicêmica no perioperatório. Qual é a recomendação atual sobre o tempo de suspensão da empagli-

flozina antes deste procedimento?

- A. 24 horas antes
- B. 48 horas antes
- C. 3 a 4 dias antes
- D. 7 dias antes

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que aborda uma complicação perioperatória que merece toda nossa atenção: a **cetoacidose diabética euglicêmica** associada ao uso de inibidores de SGLT2. Essa é uma armadilha clínica importante porque, diferentemente da cetoacidose clássica, o paciente desenvolve acidose metabólica com cetonas elevadas mesmo mantendo glicemias relativamente normais, o que pode atrasar o diagnóstico e o tratamento.

Vamos analisar nosso cenário: temos um homem de 60 anos, diabético tipo 2 há 8 anos, com bom controle glicêmico em uso de **empagliflozina** (um iSGLT2). Ele será submetido a uma **gastrectomia total eletiva** por neoplasia gástrica. Aqui temos a combinação perfeita de fatores de risco para cetoacidose euglicêmica: uso de iSGLT2 + cirurgia de grande porte + restrição calórica perioperatória inevitável.

Os inibidores de SGLT2, como a empagliflozina, funcionam bloqueando a reabsorção de glicose no túbulo proximal renal, promovendo glicosúria. Esse mecanismo, embora eficaz para controle glicêmico, tem um efeito colateral metabólico importante: reduz a disponibilidade de glicose e aumenta a lipólise, o que favorece a produção de corpos cetônicos. Em situações de jejum prolongado e estresse cirúrgico, esse risco se amplifica significativamente.

A questão pergunta especificamente sobre o **tempo de suspensão da empagliflozina** antes do procedimento. Segundo as recomendações atuais da Sociedade Brasileira de Diabetes (2024) e a diretriz da FDA (2020), devemos suspender os iSGLT2 com **3 a 4 dias de antecedência** em cirurgias de grande porte e procedimentos que envolvam restrição calórica em pacientes diabéticos. Esse tempo é necessário para permitir

a eliminação adequada da medicação e reduzir substancialmente o risco de cetoacidose euglicêmica.

Vale destacar que estudos mostram que quando a cetoacidose ocorre associada ao uso de iSGLT2, ela tende a ter resolução mais lenta que a cetoacidose clássica - o tempo mediano de resolução pode chegar a 36 horas versus 18 horas na cetoacidose típica. Isso acontece porque a relativa euglicemia pode levar a um subtratamento inicial, já que os protocolos tradicionais de CAD são guiados pela glicemia.

A gastrectomia total claramente se enquadra como cirurgia de grande porte com necessidade de jejum prolongado e restrição calórica pós-operatória significativa, tornando a suspensão da empagliflozina não apenas recomendada, mas imperativa. A resposta correta é a **alternativa C: 3 a 4 dias antes**.

Alternativa A

A suspensão **24 horas antes** é o tempo recomendado para outra classe de medicações antidiabéticas: as **sulfonilureias** (glibenclamida, glimepirida, gliclazida). Esse é um distrator clássico que pode confundir quem memoriza os tempos de suspensão sem associar à classe específica. As sulfonilureias precisam de suspensão mais curta porque o risco principal é hipoglicemia perioperatória, não cetoacidose. Para os iSGLT2, 24 horas é absolutamente insuficiente para reduzir o risco de cetoacidose euglicêmica.

Alternativa B

Suspender **48 horas antes** pode parecer um meio-termo razoável, mas ainda é insuficiente para a eliminação adequada dos iSGLT2 e redução significativa do risco de cetoacidose euglicêmica. Essa alternativa não tem respaldo em nenhuma diretriz atual e representa um erro de quem tenta "adivinhar" um tempo intermediário sem conhecer a recomendação específica. Vale lembrar que apenas a clorpropamida (uma sulfonilureia de meia-vida muito longa, pouco usada atualmente) necessita de 48-72 horas de suspensão.

Alternativa C

Esta é a **alternativa correta**. A suspensão dos iSGLT2 **3 a 4 dias antes** de cirurgias de grande porte é uma recomendação Classe I, Nível B da Sociedade Brasileira de Diabetes (2024), corroborada pela diretriz da FDA publicada em 2020. Esse intervalo permite a eliminação adequada da medicação do organismo e reduz substancialmente o risco de cetoacidose diabética euglicêmica. No caso apresentado, com gastrectomia to-

tal eletiva (cirurgia de grande porte com restrição calórica significativa), a suspensão nesse prazo é fundamental para a segurança do paciente.

Alternativa D

Suspender **7 dias antes** é um tempo excessivamente longo para os iSGLT2 e provavelmente confunde com outra recomendação perioperatória: a suspensão dos **agonistas de GLP-1 de longa duração** (semaglutida, dulaglutida, tirzepatida). Esses medicamentos requerem suspensão mais prolongada devido ao risco de estase gástrica e broncoaspiração, não de cetoacidose. Aplicar esse tempo aos iSGLT2 seria desnecessário e poderia comprometer o controle glicêmico do paciente no período pré-operatório, o que também não é desejável. É importante não confundir as recomendações entre essas diferentes classes de antidiabéticos.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O ponto-chave para resolver esta questão rapidamente é reconhecer a empagliflozina como iSGLT2 e aplicar diretamente a regra de suspensão para cirurgias de grande porte. Quando vemos qualquer medicação terminada em "flozina" (dapagliflozina, canagliflozina, empagliflozina) associada a procedimento cirúrgico importante, devemos pensar imediatamente em risco de cetoacidose euglicêmica e suspensão de 3 a 4 dias. A gastrectomia total fecha o cenário de alto risco ao combinar cirurgia de grande porte com jejum prolongado inevitável.

A principal armadilha desta questão está na confusão entre os tempos de suspensão das diferentes classes de antidiabéticos no perioperatório. Decorar números isolados é um erro comum: 24 horas não serve para iSGLT2, mas sim para sulfonilureias, enquanto 7 dias é o tempo destinado aos agonistas de GLP-1 de longa duração pelo risco de estase gástrica e broncoaspiração. A estratégia mais segura é sempre associar o tempo de suspensão à classe medicamentosa e ao risco específico de cada uma, evitando misturar as recomendações.

Vale destacar que este é um tema relativamente emergente nas provas de residência, refletindo a crescente utilização dos iSGLT2 na prática clínica e o reconhecimento recente da cetoacidose euglicêmica como complicação perioperatória importante. Devemos estar atentos porque a presença de glicemias normais ou pouco elevadas pode nos induzir a desvalorizar o risco, que é justamente o conceito que define essa condição e a diferencia da cetoacidose clássica.

Questão 50

A equipe técnica da Secretaria Municipal de Saúde de uma cidade do interior está elaborando o Plano Municipal de Saúde para o próximo quadriênio. Durante a análise do perfil demográfico da população, os técnicos identificaram a necessidade de calcular um indicador que expressa a relação entre o número de pessoas com 65 anos ou mais para cada 100 crianças de 0 a 14 anos, visando compreender o processo de envelhecimento populacional e suas implicações para o planejamento dos serviços de saúde. Qual indicador demográfico está sendo descrito nessa situação?

- A. Índice de envelhecimento
- B. Razão de dependência
- C. Taxa de fecundidade total
- D. Taxa bruta de natalidade

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olha que questão interessante! A equipe da Secretaria Municipal está elaborando o Plano de Saúde e precisa identificar um indicador demográfico. O detalhe aqui é que a própria questão já nos dá a descrição completa do que esse indicador mede: **a relação entre pessoas com 65 anos ou mais para cada 100 crianças de 0 a 14 anos**. Ou seja, já temos a "receita" do indicador, só precisamos saber qual é o nome dele!

Vamos pensar na função desse indicador. Quando comparamos o número de idosos com o número de crianças em uma população, estamos querendo entender a **estrutura etária** dessa população. É como tirar uma fotografia dos extremos da pirâmide populacional: quantos idosos temos "em cima" versus quantas crianças temos "embaixo"?

Esse tipo de informação é fundamental para o planejamento em saúde. Se tivermos muitos idosos para cada grupo de crianças, sabemos que a população está envelhecendo rapidamente, e isso tem implicações diretas: precisaremos de mais serviços voltados para doenças crônicas, mais cuidados de longa duração, mais atenção às condições típicas da tercei-

ra idade. Por outro lado, se tivermos muitas crianças em relação aos idosos, teremos uma população jovem com necessidades diferentes.

O indicador que faz exatamente isso - que compara idosos com crianças para medir o envelhecimento populacional - é o **índice de envelhecimento**. Ele expressa o número de pessoas idosas para cada 100 jovens/crianças, mostrando a velocidade com que uma população envelhece. É calculado dividindo-se o número de idosos pelo número de crianças/jovens e multiplicando por 100.

Precisamos tomar cuidado para não confundir esse índice com a **razão de dependência**, que também trabalha com faixas etárias, mas tem uma lógica diferente. A razão de dependência compara a população economicamente dependente (crianças E idosos juntos) com a população economicamente ativa (adultos de 15 a 59 anos). É outra ferramenta importante, mas responde a uma pergunta diferente: quantas pessoas dependentes cada adulto produtivo precisa sustentar?

Com base nesse raciocínio, chegamos naturalmente à nossa resposta: **Alternativa A - Índice de envelhecimento**.

Alternativa A

Correta! O índice de envelhecimento é exatamente o que a questão descreve. Ele mede a proporção de idosos em relação à população jovem, geralmente expresso como o número de pessoas com 60 ou 65 anos ou mais para cada 100 pessoas menores de 15 anos. A questão praticamente nos entregou a definição desse indicador. Ele é fundamental para compreender a transição demográfica e planejar serviços adequados à estrutura etária da população.

Alternativa B

Aqui está o principal **distrator** da questão. A razão de dependência também trabalha com faixas etárias, o que pode gerar confusão. Mas atenção: ela tem uma lógica totalmente diferente! A razão de dependência compara a população economicamente dependente (menores de 15 anos MAIS maiores de 60 anos) com a população economicamente ativa (15 a 59 anos). Ou seja, ela junta crianças e idosos no numerador e compara com os adultos no denominador. A questão, por outro lado, pede especificamente a relação entre idosos e crianças - são dois grupos separados, não somados. Essa é a diferença crucial que elimina essa alternativa.

Alternativa C

A taxa de fecundidade total mede uma coisa completamente diferente: o **número médio de filhos** que uma mulher teria ao longo de sua vida reprodutiva. É calculada pela relação entre nascidos vivos e mulheres em idade fértil (15 a 49 anos). Embora a fecundidade influencie o envelhecimento populacional a longo prazo (quanto menor a fecundidade, mais rápido envelhece a população), ela não mede a relação entre idosos e crianças que já existem. Alguns alunos podem marcar essa alternativa pensando "envelhecimento populacional está relacionado com baixa natalidade", mas não é isso que a questão está pedindo.

Alternativa D

A taxa bruta de natalidade é ainda mais distante da resposta. Ela simplesmente mede o **número de nascidos vivos por mil habitantes** em determinado período. Não tem nenhuma relação com a comparação entre faixas etárias. É um indicador importante para entender dinâmica populacional, mas não serve para medir envelhecimento da forma que a questão descreve. Essa alternativa é facilmente eliminável se entendermos o que cada indicador realmente mede.

Visão do aprovado

A questão praticamente entrega a resposta ao descrever a fórmula do indicador no próprio enunciado, padrão bastante comum nas provas quando o tema é indicadores demográficos. Esse formato aparece repetidamente: a banca fornece a definição completa e espera que o candidato apenas identifique o nome correto, sem necessidade de memorizar fórmulas complexas. O desafio real está em não cair na armadilha da razão de dependência, que é o distrator clássico por também trabalhar com faixas etárias, mas com lógica completamente diferente — ela soma crianças e idosos no numerador e compara com adultos, enquanto o índice de envelhecimento confronta os dois extremos da pirâmide.

Nas provas, indicadores demográficos costumam aparecer em dois formatos: ou de forma isolada pedindo o nome/cálculo direto, ou contextualizados em cenários de transição demográfica e planejamento em saúde pública, como vimos aqui. Vale memorizar que índice de envelhecimento baixo (poucos idosos para muitas crianças) caracteriza população jovem e em desenvolvimento, enquanto valores altos sinalizam envelhecimento avançado, típico de países desenvolvidos. Essa correlação com perfil de país pode ser cobrada de forma indireta, exigindo que o candidato interprete um conjunto de indicadores simultaneamente.

Outro ponto frequente é a cobrança conjunta de múltiplos indicadores na mesma questão, forçando diferenciação rápida entre índice de envelhecimento, razão de dependência, taxa de fecundidade e esperança de vida. Saber que cada um responde a uma pergunta específica — res-

pectivamente: estrutura etária, peso econômico dos dependentes, natalidade e longevidade — economiza tempo precioso na eliminação de alternativas.

Questão 51

Homem de 58 anos, pedreiro há 35 anos, procura UBS com queixa de falta de ar progressiva e tosse seca há 6 meses. Relata trabalhar principalmente com corte de blocos e acabamento, sem uso regular de equipamentos de proteção individual. Ao exame físico, apresenta dispneia aos médios esforços e ausculta pulmonar com crepitações finas bibasais. A radiografia de tórax evidencia múltiplos nódulos pulmonares bilaterais de predomínio nos terços superior e médio, com padrão reticulo-nodular. O médico suspeita de doença pulmonar relacionada à exposição ocupacional à sílica. Quanto ao caso apresentado, qual agravo relacionado ao trabalho deve ser notificado ao sistema de vigilância?

- A. Mesotelioma
- B. Pneumoconioses relacionadas ao trabalho
- C. Pneumonite por hipersensibilidade
- D. Sarcoidose

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Olha que caso clássico temos aqui, pessoal! Um pedreiro com 35 anos de profissão, trabalhando com corte de blocos sem proteção adequada, apresentando dispneia progressiva e um padrão radiológico bem característico. O enunciado praticamente nos entrega o diagnóstico ao mencionar a suspeita de doença pulmonar por exposição à sílica, mas a questão não quer testar nossa capacidade de fazer o diagnóstico – ela quer saber se conseguimos **classificar corretamente esse agravo para fins de notificação**.

Vamos começar identificando as pistas que confirmam nosso raciocínio. Temos um trabalhador da **construção civil**, especificamente um pedreiro que realiza **corte de blocos e acabamento**. Essas atividades envolvem manipulação intensa de materiais que contêm sílica cristalina –

presente no cimento, argamassa, concreto e nos próprios blocos. Quando cortamos ou lixamos esses materiais, geramos uma poeira fininha que, sem o uso adequado de EPI (e o enunciado deixa claro que nosso paciente não usava regularmente), é inalada de forma crônica ao longo dos anos.



Pulo do gato

A atividade de jateamento de areia foi proibida em 2004 pela portaria nº99 de 19 de outubro daquele ano e corroborada pela NR-15.

Atividades ocupacionais com exposição à sílica

O quadro clínico bate perfeitamente com **silicose**: dispneia que evolui progressivamente, tosse seca (sem expectoração, diferente de DPOC), e aquele achado radiológico bem característico de **múltiplos nódulos bilaterais com predomínio nos terços superior e médio**. Esse padrão de distribuição nos campos superiores é típico da silicose, diferenciando-a de outras pneumoconioses como a asbestose (que predomina nas bases). As crepitações finas bibasais ao exame físico completam o quadro, indicando o comprometimento intersticial pulmonar.

Agora vem o ponto-chave da questão: a silicose é um tipo específico de **pneumoconiose**. As pneumoconioses formam um grupo de doenças pulmonares causadas pela inalação de poeiras no ambiente de trabalho – sílica, asbesto, berílio, carvão, entre outras. São doenças ocupacionais clássicas, em que o trabalho não é apenas um fator contributivo, mas sim a **causa necessária** (Schilling I). Sem a exposição ocupacional, não há doença.

Para fins de **vigilância em saúde do trabalhador**, essas doenças precisam ser notificadas adequadamente. A notificação correta permite que os sistemas de vigilância identifiquem padrões, investiguem ambientes de trabalho inadequados e implementem medidas de prevenção coletiva. No nosso caso, devemos notificar como **pneumoconiose relaciona-**

da ao trabalho – essa é a categoria que engloba a silicose e que permite o rastreamento epidemiológico adequado dessas condições.

Vale lembrar que as pneumoconioses são **irreversíveis e sem tratamento específico**, o que torna a prevenção ainda mais crucial. A notificação adequada é parte fundamental dessa estratégia preventiva, permitindo que outros trabalhadores na mesma situação sejam identificados e protegidos.

Alternativa A

Essa alternativa pode confundir quem lê "dispneia progressiva" e pensa automaticamente em asma. Mas vejam bem: a **asma ocupacional** tem um padrão completamente diferente. Na asma, esperaríamos crises de broncoespasmo, sibilos à ausculta, sintomas que melhoram quando o trabalhador se afasta do ambiente (fins de semana, férias), e principalmente uma **radiografia de tórax normal ou com sinais de hiperinsuflação**. Aqui temos o oposto: nódulos pulmonares bilaterais, padrão reticulonodular, crepitações (não sibilos). Além disso, o quadro é progressivo e crônico, não tem o caráter episódico da asma. Portanto, não se trata de asma ocupacional.

Alternativa B

Exatamente! Esta é nossa resposta correta. Como construímos no raciocínio, a silicose é um tipo de **pneumoconiose relacionada ao trabalho**. As pneumoconioses formam uma categoria específica de doenças ocupacionais causadas pela inalação de poeiras – e é assim que devem ser notificadas ao sistema de vigilância. Ao notificar como "pneumoconioses relacionadas ao trabalho", permitimos que o sistema de saúde identifique esse caso dentro do grupo correto de agravos, possibilitando investigação do ambiente de trabalho, busca ativa de outros casos e implementação de medidas preventivas. É a classificação precisa e adequada para fins epidemiológicos e de vigilância em saúde do trabalhador.

Alternativa C

Pessoal, essa alternativa não tem absolutamente nada a ver com o caso apresentado. Temos um paciente com sintomas **respiratórios**, alterações **pulmonares** na radiografia, e exposição a agente que causa doença **pulmonar**. Hérnia de disco é uma condição musculoesquelética que poderia até estar relacionada ao trabalho de um pedreiro (pelo esforço físico, carregamento de peso), mas não é o que está acontecendo aqui. O caso todo gira em torno de uma pneumopatia ocupacional. Alternativa facilmente eliminável.

Alternativa D

Outra alternativa sem relação com o quadro clínico apresentado. Em nenhum momento o enunciado menciona hipertensão arterial, e os sintomas e achados são todos de comprometimento **pulmonar**, não cardiovascular. Além disso, mesmo que o paciente tivesse hipertensão, essa seria uma condição Schilling II (o trabalho pode contribuir mas não é causa necessária), não o foco da investigação neste caso. O problema central aqui é a doença pulmonar por inalação de sílica. Eliminável rapidamente.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, saúde do trabalhador é tema onipresente e quase sempre envolve dois pilares: identificar corretamente o agravo e saber como notificar. A principal armadilha aqui é confundir silicose com asma ocupacional ao ver "dispneia progressiva" no enunciado. A distinção é imediata: asma cursa com sibilos, melhora no afastamento do trabalho e radiografia normal ou com hiperinsuflação, enquanto as pneumoconioses mostram alterações estruturais permanentes na imagem. Outro erro frequente é marcar "asbestose" quando vemos trabalhador da construção civil, mas o padrão radiológico entrega tudo: silicose predomina em campos superiores e médios, asbestose acomete as bases pulmonares.

Um padrão de cobrança que se repete à exaustão é a diferenciação entre os três tipos clássicos de pneumoconiose pela ocupação e distribuição radiológica: silicose em jateadores de areia ou construção civil com nódulos superiores, asbestose em trabalhadores de isolamento térmico com opacidades basais, e beriliose em mineração com infiltrados difusos. As bancas adoram testar também se o candidato sabe que trabalhadores informais têm os mesmos direitos de notificação que os formais, pegadinha que derruba muita gente quando o enunciado omite vínculo empregatício. Vale lembrar que essas doenças são Schilling I, ou seja, o trabalho é causa necessária, conceito que aparece em praticamente todas as provas que abordam saúde ocupacional.

Questão 52

Durante a transição de gestão na Secretaria Estadual de Saúde, o secretário orienta a nova equipe técnica sobre um marco normativo fundamental que regulamentou a Lei nº 8.080/1990 e representou um avanço significativo na consolidação do Sistema Único de Saúde. O secretário explica que esse instrumento formalizou conceitos e instrumentos-chave para a organização do sistema, estabelecendo definições precisas

para Região de Saúde, portas de entrada, Comissões Intergestores e o Contrato Organizativo da Ação Pública da Saúde (COAP). Enfatiza ainda que o documento trouxe maior transparência na gestão do SUS, mais segurança jurídica nas relações interfederativas e fortaleceu o controle social, contribuindo decisivamente para esclarecer as responsabilidades dos entes federativos na organização das redes de atenção à saúde. O marco normativo descrito corresponde ao

- A. Decreto nº 7.508/2011.
- B. Lei nº 8.080/1990.
- C. Lei nº 8.142/1990.
- D. Portaria nº 4.279/2010.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Vamos resolver juntos fazendo algo essencial para provas de saúde coletiva: **identificar as pistas que o enunciado nos dá**. Essa é uma questão factual sobre legislação do SUS, mas que ensina muito sobre estratégia de resolução.

Primeiro, percebam que o enunciado está recheado de informações específicas. Ele não pergunta apenas "qual norma regulamentou a Lei 8.080?", mas nos dá detalhes precisos: fala em **Região de Saúde, portas de entrada, Comissões Intergestores e COAP**. Essas são nossas pistas-chave! Vamos usá-las.

Temos aqui um marco que, segundo o secretário, **regulamentou** a Lei nº 8.080/1990. Atenção aos verbos! Precisamos de algo que veio DEPOIS da Lei 8.080 para regulamentá-la. E aqui entra uma contextualização histórica importante: a Lei 8.080 foi criada em 1990, logo após a Constituição de 1988, mas ficou **mais de 20 anos esperando uma regulamentação mais detalhada**. Foi só em 2011 que isso aconteceu, com o **Decreto nº 7.508**.

Por que demorou tanto? Porque o SUS precisava amadurecer. Era necessário que gestores, profissionais e população compreendessem melhor como o sistema funcionaria na prática. Em 2011, já tínhamos experiência suficiente para criar regras mais claras sobre organização, plane-

jamento e articulação entre os entes federativos (União, Estados e Municípios).

O Decreto 7.508/2011 trouxe três avanços principais, todos mencionados no enunciado: **mais transparência na gestão do SUS, mais segurança jurídica nas relações interfederativas e maior controle social**. Ele formalizou conceitos que eram usados na prática mas não estavam bem definidos legalmente.

Entre os conceitos definidos, destaco o **COAP (Contrato Organizativo da Ação Pública da Saúde)**, que é praticamente uma assinatura deste decreto. O COAP é um acordo de colaboração entre União, Estados e Municípios que define quem faz o quê na organização das redes de atenção à saúde. Na prática, ele estabelece responsabilidades claras: qual município oferece quais serviços, como os pacientes são referenciados, quem financia cada ação. Isso evita conflitos e garante que o paciente não fique sem atendimento porque os gestores estão brigando sobre "de quem é a responsabilidade".

O decreto também definiu **Região de Saúde** (agrupamento de municípios vizinhos que compartilham serviços), **portas de entrada** (como atenção primária, urgência/emergência e atenção psicossocial são os pontos iniciais de acesso ao sistema), e regulamentou as **Comissões Intergestores** (espaços onde gestores negociam e pactuam as políticas).

Outros conceitos importantes trazidos pelo Decreto 7.508 incluem o **Mapa da Saúde** (descrição geográfica da distribuição de recursos humanos e ações de saúde) e o **planejamento regional integrado** (organização das ações de saúde considerando as necessidades de toda a região, não apenas de um município isolado).

Com essas informações em mente, já sabemos que a resposta é o **Decreto nº 7.508/2011**. Mas vamos analisar as alternativas para entender as armadilhas!

Alternativa A

Correta! O Decreto nº 7.508/2011 é exatamente o marco descrito no enunciado. Como vimos, ele regulamentou a Lei 8.080 após 20 anos, estabeleceu todos os conceitos mencionados (Região de Saúde, portas de entrada, Comissões Intergestores, COAP) e trouxe os três pilares: transparência, segurança jurídica e controle social. Se você identificou as pistas no enunciado, especialmente a menção ao **COAP**, chegou aqui com segurança!

Alternativa B

Aqui está a grande armadilha gramatical da questão! A Lei nº 8.080/1990 é a **Lei Orgânica da Saúde**, que dispõe sobre as condições para promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços. Ela é fundamental, mas atenção: a questão pede o marco que **regulamentou** a Lei 8.080, não a própria lei! É a diferença entre ser o **regulamentado** e o **regulamentador**. A Lei 8.080 FOI regulamentada pelo Decreto 7.508, ela não regulamentou a si mesma. Cuidado com essa confusão - é um erro clássico que pega muita gente na pressa.

Alternativa C

A Lei nº 8.142/1990 é outro marco importantíssimo do SUS, mas com função diferente. Ela foi criada apenas três meses depois da Lei 8.080 (em dezembro de 1990) para **complementá-la**, não para regulamentá-la. Essa lei trata especificamente de dois temas: a **participação da comunidade na gestão do SUS** (criando os Conselhos e Conferências de Saúde) e as **transferências intergovernamentais de recursos financeiros** (definindo como o dinheiro passa da União para Estados e Municípios). Reparem que ela não menciona Região de Saúde, portas de entrada ou COAP - esses conceitos vieram só em 2011. A Lei 8.142 é sobre participação social e financiamento, temas ausentes no enunciado da questão.

Alternativa D

A Portaria nº 4.279/2010 estabelece diretrizes para a organização da **Rede de Atenção à Saúde** no âmbito do SUS. É uma norma importante, publicada um ano antes do Decreto 7.508, que já começava a organizar as redes. Mas existem dois problemas aqui: primeiro, a **hierarquia normativa** - uma portaria ministerial tem força legal inferior a um decreto presidencial, então não seria "o" marco fundamental de regulamentação. Segundo, a portaria foca especificamente em redes de atenção, enquanto o enunciado descreve algo mais abrangente, que trata de organização do sistema como um todo, planejamento, assistência e articulação interfederativa. A Portaria 4.279 não criou o COAP nem formalizou os conceitos de Região de Saúde da forma como o Decreto 7.508 fez.

Visão do aprovado

Em provas de residência, questões sobre legislação do SUS costumam trazer pistas explícitas no enunciado, e aqui temos um exemplo clássico. Quando o examinador menciona "COAP" (Contrato Organizativo da Ação Pública da Saúde), está praticamente entregando que se trata do Decreto 7.508/2011, já que esse instrumento é praticamente exclusivo dessa norma. Outro padrão recorrente é a cobrança da linha do tempo:

1990 marca as Leis 8.080 e 8.142, enquanto 2011 traz o decreto regulamentador. Bancas adoram testar se o candidato consegue diferenciar essas épocas e, principalmente, se compreende que algo criado em 1990 não poderia regulamentar a si mesmo.

A grande armadilha gramatical que derruba muitos candidatos é confundir "o que regula" com "o que é regulamentado". Nas questões sobre o Decreto 7.508, é comum vermos a Lei 8.080 como distratora, apostando na pressa do candidato que lê "Lei Orgânica" e marca sem perceber que ela foi a regulamentada, não a regulamentadora. Outro erro frequente é escolher a Portaria 4.279/2010 por ela tratar de redes de atenção, mas aqui entra o conhecimento de hierarquia normativa: um decreto presidencial tem muito mais peso como "marco regulamentador fundamental" do que uma portaria ministerial.

Para fixar de vez, conecte o Decreto 7.508 com sua função prática: ele trouxe segurança jurídica para relações interfederativas que antes viviam em conflito sobre responsabilidades. Quando você vir questões abordando "quem faz o quê" entre União, Estados e Municípios na organização das redes, ou perguntas sobre planejamento regional integrado, pense imediatamente nesse decreto. Nas provas, ele aparece tanto em questões diretas de legislação quanto em cenários práticos sobre gestão e organização do SUS.

Caso considere útil, poderia ser sugerida uma imagem esquemática mostrando a linha do tempo das principais normas do SUS (1988-CF, 1990-Leis 8.080/8.142, 2011-Decreto 7.508), com legenda destacando que o Decreto veio 20 anos depois para "operacionalizar" a Lei 8.080, facilitando a memorização visual dessa cronologia frequentemente cobrada.

Questão 53

Durante uma oficina de capacitação para gestores regionais de saúde, foi apresentado um marco histórico do período pré-SUS. A palestrante destacou uma iniciativa criada por decreto federal em 1987, que representou um passo importante no processo de descentralização e integração da assistência à saúde no Brasil. Esta proposta, baseada em convênios entre a União, estados e municípios, tinha como objetivo organizar em cada estado um sistema unificado e descentralizado, constituindo uma etapa de transição fundamental do modelo assistencial centrado no INAMPS para a estrutura que seria consolidada após a promulgação da Constituição de 1988 e das leis orgânicas da saúde no início dos anos 1990. Qual foi a iniciativa histórica apresentada nesta capacitação?

- A. Sistemas Unificados e Descentralizados de Saúde (SUDS)
- B. Ações Integradas de Saúde (AIS)
- C. 8ª Conferência Nacional de Saúde (8ª CNS)
- D. Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social (INAMPS)

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que nos leva a um momento bastante peculiar da história da saúde pública brasileira: quando o próprio sistema vigente criou o mecanismo de sua superação. Estamos falando do período de transição entre o modelo centrado no INAMPS e a construção do SUS que conhecemos hoje.

O enunciado nos dá pistas muito claras sobre o que procuramos: uma iniciativa criada por **decreto federal em 1987**, baseada em **convênios entre União, estados e municípios**, que organizou em cada estado um **sistema unificado e descentralizado**. Vejam que específico: não é qualquer marco histórico, mas algo muito pontual de 1987.

Para entendermos esse momento, precisamos visualizar a cronologia do período pré-SUS. O movimento de reforma sanitária vinha ganhando força desde o início dos anos 1980. Em **1983**, tivemos as Ações Integradas de Saúde (AIS), que começaram a promover integração entre serviços previdenciários e serviços de saúde. Foi um primeiro passo importante, mas ainda limitado. Em março de **1986**, acontece a histórica 8ª Conferência Nacional de Saúde, que define os princípios do que viria a ser o SUS - saúde como direito, sistema único e universal.

Mas entre essa conferência de 1986 e a Constituição de 1988, precisávamos de algo operacional, algo que começasse a materializar essas propostas na prática. E aqui vem o curioso: o próprio INAMPS, que era o modelo antigo centrado na assistência previdenciária, criou em **1987** os Sistemas Unificados e Descentralizados de Saúde (SUDS). Foi como se o sistema reconhecesse sua própria necessidade de transformação.

O SUDS tinha características muito específicas que o enunciado menciona: funcionava por meio de convênios tripartites (União, estados e municípios), promovia a descentralização da gestão, e buscava unificar as ações de saúde que antes eram fragmentadas entre diferentes instituições. Era literalmente a ponte entre o velho modelo do INAMPS e o novo modelo do SUS que seria constitucionalizado em 1988 e regulamentado pelas Leis Orgânicas em 1990.

Inclusive, a própria Lei 8.080/90 menciona o SUDS em seu artigo 50, dizendo que os convênios celebrados para sua implantação seriam rescindidos à medida que fossem absorvidos pelo SUS. Isso confirma seu caráter transitório e preparatório.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. O **SUDS** encaixa perfeitamente em todas as características mencionadas no enunciado: foi criado por decreto federal especificamente em 1987, baseava-se em convênios entre as três esferas de governo, tinha como marca a descentralização e a unificação dos serviços, e foi explicitamente uma fase de transição entre o INAMPS e o SUS. O nome já entrega: Sistemas Unificados e Descentralizados de Saúde - exatamente o que o enunciado descreve como "sistema unificado e descentralizado". É importante conhecermos o SUDS porque, embora seja menos famoso que as AIS ou a 8ª CNS, ele foi crucial para viabilizar operacionalmente a transição do modelo de saúde brasileiro.

Alternativa B

As **Ações Integradas de Saúde (AIS)** são um distrator muito atraente porque de fato foram importantes no processo de construção do SUS. As AIS começaram em 1983 e promoveram integração entre os serviços previdenciários do INAMPS e os serviços de saúde de estados e municípios. Foram um marco na integração e descentralização. O problema é que as AIS são de **1983, não de 1987**. Além disso, as AIS foram uma experiência mais inicial e menos estruturada que o SUDS. O SUDS veio depois, aprendendo com a experiência das AIS e avançando mais na descentralização. Se vocês confundirem a cronologia, podem cair nessa armadilha. Lembrem: AIS (1983) → 8ª CNS (1986) → SUDS (1987) → Constituição (1988).

Alternativa C

A **8ª Conferência Nacional de Saúde** foi realmente um marco histórico fundamental, realizada em março de 1986. Foi a primeira conferência aberta à participação popular e definiu os princípios que norteariam a criação do SUS: saúde como direito, sistema único, descentralização, participação social. Mas vejam a pegadinha: uma conferência não é

uma "iniciativa baseada em convênios" nem "organiza em cada estado um sistema". Conferência é um evento de discussão e formulação de diretrizes, não um sistema operacional. O enunciado claramente fala de algo que foi implementado via convênios tripartites para organizar serviços. A 8ª CNS foi importantíssima para definir O QUE deveria ser feito, mas o SUDS é que começou a fazer operacionalmente.

Alternativa D

O **INAMPS** (Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social) foi criado em 1977, dez anos antes do marco que a questão procura. O INAMPS era justamente o modelo antigo, centrado na assistência aos trabalhadores formais, que precisava ser superado. O enunciado deixa claro que procuramos a iniciativa de **transição** que saiu do modelo do INAMPS em direção ao SUS. O INAMPS é o ponto de partida, não a transição. É como se a questão perguntasse "qual foi a ponte?" e essa alternativa respondesse "a margem de onde saímos". Claramente eliminável.

Visão do aprovado

O segredo desta questão está na cronologia precisa e em entender que o SUDS foi um mecanismo operacional específico, não apenas um evento político. O enunciado entrega todas as pistas necessárias ao mencionar "decreto federal em 1987" e "convênios tripartites", mas a armadilha clássica é confundir com as AIS de 1983 ou com a 8ª CNS de 1986, ambos marcos importantes mas que não se encaixam na descrição. A principal diferença está em perceber que conferência é espaço de discussão e formulação de diretrizes, enquanto o SUDS foi sistema implementado na prática via convênios para organizar serviços. Quem memoriza apenas "descentralização e integração" pode cair na cilada das AIS, sem perceber que o SUDS veio depois como avanço daquele modelo inicial.

Nas provas de R1, a cronologia do período pré-SUS aparece de forma recorrente, seja pedindo datas específicas, seja testando a capacidade de diferenciar CAPs, IAPs, INPS, INAMPS, AIS e SUDS. As bancas exploram especialmente a confusão entre iniciativas que parecem semelhantes, como AIS e SUDS, ou entre marcos políticos e operacionais, como 8ª CNS versus SUDS. A sequência clássica que vale fixar é AIS (1983) como primeira integração, 8ª CNS (1986) definindo princípios conceituais, SUDS (1987) como transição operacional concreta, e finalmente a Constituição (1988) consolidando o arcabouço legal. Questões desse tipo costumam trazer distratores com anos trocados ou confundir o caráter de cada iniciativa.

Vale atentar que o SUDS é menos "famoso" que outros marcos, mas justamente por isso pode ser usado como pegadinha para quem decora superficialmente. O nome já entrega parte da resposta quando o enun-

ciado fala em "sistema unificado e descentralizado", mas é preciso ter estudado para não confundir com outros processos de descentralização anteriores ou posteriores.

Questão 54

A coordenação de uma Unidade Básica de Saúde localizada em área periférica de um município de médio porte está organizando a implantação de uma nova Equipe de Saúde da Família para ampliar a cobertura populacional em território descoberto. O gestor municipal solicitou que seja elaborado o processo de credenciamento da equipe junto ao Ministério da Saúde, respeitando rigorosamente os critérios estabelecidos pela Política Nacional de Atenção Básica. Para o cadastramento no Sistema de Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde e posterior habilitação ao financiamento federal, qual é a composição mínima obrigatória de uma Equipe de Saúde da Família conforme a Portaria nº 2.436/2017?

- A. Médico, enfermeiro, auxiliar ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde.
- B. Médico, enfermeiro, cirurgião-dentista e auxiliar ou técnico em saúde bucal.
- C. Médico, enfermeiro, farmacêutico e psicólogo, com apoio de equipe multiprofissional.
- D. Apenas médico, enfermeiro e auxiliar ou técnico de enfermagem.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Essa questão explora um ponto que gera confusão desde a publicação da PNAB 2017: a diferença entre **Equipe de Saúde da Família (ESF)** e **equipe de Atenção Básica (eAB)**. A Portaria nº 2.436/2017 trouxe uma novidade importante - a possibilidade de credenciar equipes de Atenção Básica sem a obrigatoriedade de Agentes Comunitários de Saúde. Mas atenção: isso vale para a **eAB**, não para a **ESF**!

O enunciado deixa bem claro que estamos falando de uma **Equipe de Saúde da Família**, que continua sendo o modelo prioritário e preferen-

cial da Atenção Básica no Brasil. Para essa equipe, a composição mínima permanece bem definida e não mudou com a nova portaria.

Vamos ao que importa para o credenciamento: segundo a PNAB 2017, a ESF deve ser composta, **no mínimo**, por médico (preferencialmente especialista em medicina de família e comunidade), enfermeiro (preferencialmente especialista em saúde da família), auxiliar e/ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde. Esses quatro componentes são **obrigatórios**.

Podemos ainda agregar outros profissionais à ESF, como o agente de combate às endemias (ACE) e os profissionais de saúde bucal (cirurgião-dentista e auxiliar ou técnico em saúde bucal), mas esses são **opcionais**. A presença deles não é requisito para o credenciamento da equipe.

Um ponto que merece destaque: os ACS são peça fundamental da ESF porque garantem o vínculo territorial, a busca ativa, o conhecimento profundo das famílias e a capilaridade das ações de saúde. Por isso, continuam sendo obrigatórios na composição da Equipe de Saúde da Família, mesmo com as flexibilizações trazidas pela PNAB 2017 para outros arranjos organizacionais.

Com isso em mente, conseguimos identificar que a **alternativa A** traz exatamente a composição mínima obrigatória: médico, enfermeiro, auxiliar ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta! A composição apresentada - médico, enfermeiro, auxiliar ou técnico de enfermagem e agentes comunitários de saúde - corresponde exatamente ao que a PNAB 2017 define como **composição mínima obrigatória da ESF**. Todos esses quatro componentes são necessários para o credenciamento da equipe no SCNES e para a habilitação ao financiamento federal. Vale reforçar que os ACS fazem parte dessa composição mínima, não são opcionais na ESF.

Alternativa B

Aqui temos uma pegadinha comum. A alternativa inclui cirurgião-dentista e auxiliar ou técnico em saúde bucal na composição. De fato, esses profissionais **podem** fazer parte da Equipe de Saúde da Família, mas não são obrigatórios. A saúde bucal é um componente opcional que, quando presente, agrega-se à ESF através da Equipe de Saúde Bucal (eSB). A questão pede a composição **mínima obrigatória**, e saúde bucal não se encaixa nesse critério. Além disso, note que essa alternativa omite os agentes comunitários de saúde, que são obrigatórios.

Alternativa C

Essa alternativa traz profissionais que não fazem parte da composição da ESF. Farmacêutico e psicólogo, quando presentes na Atenção Básica, geralmente compõem o **Núcleo Ampliado de Saúde da Família e Atenção Básica (NASF-AB)**, que é uma estratégia de apoio matricial às equipes, não uma composição de equipe de referência. A ESF é a equipe de referência, responsável pela população adscrita; o NASF é equipe de apoio. Confundir esses dois tipos de arranjo é um erro relativamente comum, então fiquem atentos.

Alternativa D

A alternativa apresenta médico, enfermeiro e auxiliar ou técnico de enfermagem, **mas exclui os agentes comunitários de saúde**. A PNAB 2017 realmente criou a possibilidade de **equipes de Atenção Básica (eAB)** sem ACS. Porém, o enunciado deixa claro que estamos falando de uma **Equipe de Saúde da Família**, não de uma eAB. Na ESF, os ACS são obrigatórios. Essa distinção é fundamental e tem sido explorada com frequência em provas de residência.

Visão do aprovado

A armadilha central dessa questão aparece com frequência desde a PNAB 2017 e exige leitura atenta do enunciado: o texto menciona explicitamente "Equipe de Saúde da Família", não equipe de Atenção Básica. Essa distinção é a chave para não cair na alternativa D, que traz a composição da eAB (sem ACS obrigatórios), modalidade criada justamente pela portaria em questão. Nas provas, essa confusão entre os dois modelos aparece tanto em alternativas quanto em enunciados que misturam os conceitos, apostando na memorização superficial do candidato.

Outro padrão recorrente envolve números e composições. Questões costumam trazer pegadinhas como "4.000 famílias" em vez de "4.000 pessoas" para a população adscrita, ou incluir profissionais do NASF, da saúde bucal ou especialistas focais (pediatra, ginecologista) como se fossem obrigatórios na composição mínima. O raciocínio rápido aqui é lembrar que a ESF mantém sua estrutura tradicional com quatro componentes obrigatórios, e que todo acréscimo (dentista, NASF, ACE) é opcional para o credenciamento inicial.

Vale destacar que questões sobre estrutura da atenção básica frequentemente mesclam temas: composição de equipe, processo de trabalho, territorialização e financiamento aparecem no mesmo enunciado. Dominar a diferença entre ESF e eAB protege não apenas em questões di-

retas como essa, mas também em cenários clínicos que pedem para identificar atributos ou organização do serviço.

Questão 55

Durante reunião técnica de vigilância epidemiológica, três situações foram apresentadas para discussão e classificação. Situação 1: identificação de 15 casos de gastroenterite aguda em participantes de uma festa de casamento realizada em um salão de eventos no último fim de semana, com início dos sintomas concentrado nas 24 horas subsequentes ao evento. Situação 2: registro de casos de leishmaniose tegumentar americana em um município da região nordeste, com média anual de 40 a 60 casos nos últimos cinco anos, apresentando sazonalidade com picos no período de dezembro a março. Situação 3: detecção de um novo vírus respiratório com capacidade de transmissão interpessoal sustentada, inicialmente identificado na Ásia e posteriormente confirmado em todos os continentes, com mais de 100 países reportando casos em um período de seis meses. A classificação epidemiológica adequada para as situações 1, 2 e 3, respectivamente, é

- A. Surto – Endemia – Pandemia
- B. Epidemia – Endemia – Pandemia
- C. Surto – Epidemia – Endemia
- D. Endemia – Surto – Epidemia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A classificação epidemiológica correta de um evento não é apenas um exercício teórico - ela determina diretamente quais ações de vigilância e controle serão desencadeadas. Quando classificamos uma situação como surto, endemia, epidemia ou pandemia, estamos definindo a magnitude da resposta em saúde pública necessária, os recursos que serão mobilizados e as estratégias de intervenção adequadas.

Para classificar corretamente qualquer situação epidemiológica, precisamos avaliar **três critérios fundamentais** segundo o Ministério da Saúde e a Organização Mundial da Saúde:

- **1. Delimitação espacial:** onde os casos estão ocorrendo? Em um local específico (escola, hospital, festa) ou em área geográfica ampla (município, estado, país, continentes)?
- **2. Delimitação temporal:** quando e por quanto tempo? É um evento agudo e concentrado ou um padrão constante ao longo dos anos?
- **3. Comparação com o padrão esperado:** o número de casos está dentro, acima ou muito acima do esperado para aquele local e época?

Antes de analisarmos as três situações apresentadas, vamos definir formalmente cada classificação:

Surto: ocorrência de casos acima do esperado em **espaço extremamente delimitado** (como escola, creche, hospital, festa, bairro). A principal diferença entre surto e epidemia é justamente essa delimitação espacial restrita. Não existe número mínimo de casos para caracterizar um surto - podem ser 2, 5, 15 casos, desde que ultrapassem o esperado naquele contexto específico.

Endemia: presença contínua de uma doença em determinada região geográfica, **dentro dos limites esperados**, por período de tempo prolongado. O padrão é relativamente constante, podendo apresentar sazonalidade conhecida.

Epidemia: número de casos **acima do esperado** em determinado local e época, com abrangência geográfica mais ampla que um surto (município, região, estado).

Pandemia: epidemia que atinge **escala global**, com transmissão sustentada em múltiplos países e continentes simultaneamente.

Agora vamos analisar cada situação apresentada:

Situação 1 - Gastroenterite na festa de casamento: temos 15 casos concentrados em um evento único (festa), com início dos sintomas nas 24 horas subsequentes, sugerindo exposição comum (provavelmente alimento contaminado - toxinfecção alimentar). A delimitação espacial é extremamente restrita (participantes daquela festa específica), caracterizando um **surto**. Este é um exemplo clássico de surto de fonte comum pontual.

Situação 2 - Leishmaniose no Nordeste: média de 40 a 60 casos nos últimos cinco anos, com padrão sazonal esperado (dezembro a março). A leishmaniose tegumentar americana é **endêmica no Brasil**, especialmente nas regiões Norte e Nordeste. O número de casos está dentro do padrão histórico esperado para aquele município, mantendo-se constante há anos, caracterizando uma **endemia**. Se houvesse, por exemplo, 150 casos em um ano (bem acima da média de 40-60), aí sim classificaríamos como epidemia.

Situação 3 - Vírus respiratório global: novo agente com transmissão sustentada, inicialmente na Ásia, posteriormente em todos os continentes, com mais de 100 países reportando casos em 6 meses. A escala global, a disseminação por múltiplos continentes e a transmissão sustentada caracterizam claramente uma **pandemia**.

Portanto, a classificação correta é: **Surto – Endemia – Pandemia**, que corresponde à alternativa A.

Alternativa A

Esta é nossa **resposta correta**. A classificação está adequada para as três situações: surto para o evento delimitado da festa (espaço restrito, evento único), endemia para a leishmaniose que se mantém dentro do padrão esperado há anos naquela região, e pandemia para o vírus respiratório com disseminação global em múltiplos continentes. Esta alternativa demonstra compreensão dos três critérios fundamentais de classificação epidemiológica: delimitação espacial, temporal e comparação com o esperado. Vale destacar que a leishmaniose tegumentar americana é doença de **notificação compulsória**, e a correta classificação do padrão endêmico evita mobilização desnecessária de recursos, permitindo ações de vigilância e controle adequadas à realidade local.

Alternativa B

O erro aqui está na primeira situação. Muitos estudantes confundem **surto com epidemia**, mas a diferença crucial é a **delimitação espacial**. A gastroenterite na festa de casamento afeta um espaço extremamente delimitado (participantes de um evento específico), não um município ou região inteira. Classificar como epidemia seria adequado se, por exemplo, vários bairros da cidade apresentassem casos de gastroenterite simultaneamente. Lembrem-se: surto = espaço muito restrito (escola, festa, hospital, creche); epidemia = área geográfica mais ampla (município, região). Essa é uma armadilha frequente nas provas, porque ambos têm em comum o aumento de casos acima do esperado.

Alternativa C

Aqui temos dois erros graves. A segunda situação (leishmaniose) está classificada incorretamente como epidemia. Pelo enunciado, temos um padrão **constante** de 40 a 60 casos anuais nos últimos cinco anos, com sazonalidade esperada. Isso não caracteriza epidemia - caracteriza endemia. Para ser epidemia, precisaríamos de um número de casos **acima do esperado**, como por exemplo 120 casos em um ano (o dobro da média histórica). Já a terceira situação está completamente equivocada: classificar um vírus que atingiu todos os continentes e mais de 100 países como "endemia" ignora completamente a escala global. Endemia é um padrão local/regional constante, não uma disseminação mundial.

Alternativa D

Esta alternativa erra nas três classificações. A primeira situação (festa) não é endemia - é um evento agudo e delimitado, característico de surto. Endemia requer presença contínua ao longo do tempo em uma região. A segunda situação (leishmaniose) não é surto - embora seja uma área geográfica (município do nordeste), temos um padrão constante há 5 anos, não um evento agudo delimitado. A terceira situação (vírus global) não é epidemia - quando falamos de todos os continentes e mais de 100 países, ultrapassamos a definição de epidemia e entramos na categoria de pandemia. Esta alternativa demonstra confusão fundamental entre todos os conceitos.

Visão do aprovado

A principal armadilha nesse tipo de questão aparece na distinção entre surto e epidemia, confusão que a alternativa B explora diretamente. Nas provas, as bancas adoram apresentar eventos em locais delimitados e oferecer "epidemia" como distrator, contando que o candidato se prenda apenas ao aumento de casos e ignore a delimitação espacial. A dica prática é procurar no enunciado palavras que indiquem o espaço: se mencionar festa, escola, hospital, creche ou qualquer evento específico, pense imediatamente em surto. Se falar em município, região ou cidade inteira, aí sim consideramos epidemia.

Outro padrão recorrente é a cobrança de endemia com sazonalidade, que gera dúvida em muitos candidatos. As questões costumam apresentar dados históricos com variação sazonal esperada e números dentro da média para testar se você entende que endemia não significa número constante e fixo, mas sim padrão esperado que pode oscilar ao longo do ano. A leishmaniose tegumentar do enunciado é exemplo clássico disso: 40 a 60 casos com pico dezembro-março caracteriza endemia, não epidemia.

As bancas também relacionam frequentemente esses conceitos com eventos sentinelas, especialmente epizootias. Em provas sobre febre

amarela, por exemplo, costuma aparecer morte de primatas como sinal de alerta para possível surto em humanos. Fique atento a esse padrão de questão que mistura classificação epidemiológica com vigilância de eventos.

Questão 56

Durante o acolhimento na UBS, uma enfermeira está explicando para uma estudante de medicina sobre as medidas de acurácia dos testes diagnósticos. Ela menciona que existe uma medida estatística que representa "a probabilidade de o teste resultar positivo entre pessoas que realmente têm a doença". A enfermeira esclarece que essa medida é fundamental para avaliar a capacidade do teste em detectar corretamente os casos verdadeiros da condição investigada. Essa definição refere-se a qual medida de acurácia?

- A. Sensibilidade
- B. Especificidade
- C. Valor preditivo positivo
- D. Razão de verossimilhança positiva

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação interessante: estamos literalmente acompanhando um momento de ensino, onde uma enfermeira explica conceitos de testes diagnósticos para uma estudante. E a definição que ela oferece é extremamente precisa - vamos aprender a "decodificá-la" para nunca mais confundir esses conceitos.

A chave para responder corretamente está em identificar dois elementos na definição: **qual é o ponto de partida** (de qual população estamos falando?) e **o que estamos medindo** (qual resultado estamos avaliando?). Vamos lá: a enfermeira diz "probabilidade de o teste resultar positivo entre pessoas que **realmente têm a doença**".

Percebam o ponto de partida: começamos com **pessoas que realmente têm a doença**. Ou seja, nossa população inicial é o grupo dos doen-

tes, não o grupo dos que testaram positivo. Isso é fundamental! E o que medimos? A probabilidade de o teste **resultar positivo** nessa população de doentes.

Traduzindo em uma pergunta direta: **dos doentes, quantos testam positivo?** Essa é exatamente a definição de **sensibilidade** - a capacidade do teste de identificar corretamente os verdadeiros positivos entre aqueles que de fato têm a doença.

Agora, a principal armadilha dessa questão é a confusão com o valor preditivo positivo (VPP). Muitos estudantes confundem porque ambos os conceitos envolvem "doentes" e "testes positivos", mas a lógica é invertida. Vejam a diferença crucial:

- **Sensibilidade:** dos doentes, quantos testam positivo? (VP/total de doentes)
- **Valor preditivo positivo:** dos que testaram positivo, quantos são realmente doentes? (VP/total de testes positivos)

É uma inversão completa! Na sensibilidade, partimos dos doentes e vemos quantos o teste conseguiu "pegar". No VPP, partimos dos testes positivos e vemos quantos são verdadeiros.

$$\text{VPP} = \frac{\text{Verdadeiros positivos}}{\text{Total de testes positivos (VP + FP)}}$$

Fórmulas de sensibilidade e valor preditivo positivo

Observem na imagem que ambas as fórmulas têm verdadeiros positivos (VP) no numerador, mas os denominadores são completamente diferentes. A sensibilidade divide pelos doentes totais, enquanto o VPP divide pelos testes positivos totais.

Vamos pensar em um exemplo numérico simples para consolidar: imagine que aplicamos um teste em 100 pessoas doentes. Se 90 delas testarem positivo, a sensibilidade é 90%. Isso significa que o teste conseguiu detectar 90% dos casos verdadeiros. Os 10 doentes que testaram negativo são os **falsos negativos** - a grande preocupação quando temos baixa sensibilidade.

Um ponto importante que diferencia esses conceitos: a **sensibilidade é uma característica intrínseca do teste** e não muda com a prevalência da doença na população. Já o **VPP varia diretamente com a prevalência** - quanto mais doentes houver na população testada, maior será o VPP (maior a chance de um teste positivo ser verdadeiro).

Na prática clínica, entender sensibilidade é fundamental para escolher testes de rastreamento e para interpretar resultados negativos. Testes com alta sensibilidade (como o RT-PCR para COVID-19 ou a troponina para infarto) raramente deixam passar casos da doença - por isso, quando dão negativos, podemos confiar mais nesse resultado para afastar o diagnóstico. Por outro lado, testes específicos (alta especificidade, como a cintilografia de perfusão miocárdica) são melhores para confirmar diagnósticos, pois seus resultados positivos são mais confiáveis.

Portanto, a resposta correta é **Alternativa A: Sensibilidade**, pois a definição descreve exatamente a proporção de testes positivos entre pessoas que realmente têm a doença.

Alternativa A

Como construímos no raciocínio acima, a definição "probabilidade de o teste resultar positivo entre pessoas que realmente têm a doença" é precisamente o conceito de sensibilidade. Começamos com a população de doentes e medimos quantos deles o teste consegue identificar corretamente. A fórmula é: $\text{Sensibilidade} = \frac{\text{Verdadeiros Positivos}}{(\text{Verdadeiros Positivos} + \text{Falsos Negativos})}$, ou seja, VP dividido pelo total de doentes.

Alternativa B

A especificidade trabalha com a população oposta: pessoas que **não têm** a doença (saudáveis). Ela mede a probabilidade de o teste resultar **negativo** entre pessoas saudáveis. Se a questão dissesse "probabilidade de o teste resultar negativo entre pessoas que não têm a doença", aí sim seria especificidade. Essa alternativa é facilmente eliminável porque a definição dada claramente fala de "pessoas que realmente têm a doença", não pessoas saudáveis.

Alternativa C

O valor preditivo positivo é onde muitos caem na armadilha! A confusão acontece porque VPP também relaciona doença e teste positivo, mas a ordem lógica é invertida. No VPP, já sabemos que o teste deu positivo e queremos saber: qual a probabilidade de essa pessoa estar realmente doente? Pergunta diferente: **dos que testaram positivo, quantos são realmente doentes?** O ponto de partida é o grupo dos testes positivos,

não o grupo dos doentes. A fórmula é: $VPP = VP / (VP + FP)$, ou seja, VP dividido pelo total de testes positivos. Uma diferença crucial é que o VPP depende da prevalência da doença na população - em locais com muitos doentes, o VPP aumenta; em locais com poucos doentes, o VPP diminui. Já a sensibilidade não varia com a prevalência, é característica do teste.

Alternativa D

A razão de verossimilhança positiva (RV+) é um conceito mais complexo que relaciona sensibilidade e especificidade. Ela mede quantas vezes mais provável é um teste positivo aparecer em doentes comparado a não-doentes. A fórmula é: $RV+ = \text{Sensibilidade} / (1 - \text{Especificidade})$. Apesar de envolver a sensibilidade no cálculo, não é a definição apresentada pela enfermeira. A RV+ é útil para estimar a probabilidade pós-teste de doença, mas não é simplesmente "a probabilidade de o teste resultar positivo entre pessoas que têm a doença".

Visão do aprovado

Questões conceituais sobre testes diagnósticos costumam aparecer exatamente neste formato: uma definição literal pedindo que você identifique a medida correspondente. O segredo para não errar está em identificar imediatamente o ponto de partida do raciocínio. Quando a definição começa com "entre pessoas que realmente têm a doença", você já parte dos doentes, e isso fecha sensibilidade. Se começasse com "entre pessoas que testaram positivo", partiríamos dos testes positivos e aí seria VPP. Esse exercício mental de identificar de onde a frase parte resolve rapidamente não só esta questão, mas dezenas de outras que exploram justamente essa inversão de lógica, que é disparadamente a armadilha mais frequente em estatística de testes diagnósticos.

As provas também cobram muito a relação entre valores preditivos e prevalência, então fixe que VPP e VPN mudam conforme a população testada, enquanto sensibilidade e especificidade são características fixas do teste. Nas questões anteriores vemos isso se repetir em diferentes cenários: mulher jovem com dor torácica, rastreamento populacional, comparação entre grupos de risco. Sempre que a banca trazer contextos clínicos contrastantes ou mencionar "probabilidade pré-teste", está testando se você sabe que prevalência alta aumenta VPP e diminui VPN.

Um macete prático para organizar mentalmente a tabela 2x2: sensibilidade e especificidade trabalham nas colunas (partem de doentes ou saudáveis), enquanto VPP e VPN trabalham nas linhas (partem de testes positivos ou negativos). Outra dica recorrente nas questões é que rastreamento sempre pede alta sensibilidade e baixo custo, enquanto

confirmação diagnóstica exige alta especificidade. Decorar essa aplicação prática evita erros em questões que pedem escolha de teste para diferentes finalidades.

Questão 57

Em um município com intensa atividade agrícola, a equipe de vigilância em saúde decidiu investigar a possível associação entre exposição ocupacional a agrotóxicos e o desenvolvimento de distúrbios neurológicos. Utilizando o cadastro de trabalhadores rurais de 2019, os pesquisadores identificaram e classificaram os trabalhadores em dois grupos: aqueles com histórico de exposição direta a agrotóxicos e aqueles sem essa exposição. Em 2024, a equipe consultou os prontuários eletrônicos e o Sistema de Informação de Agravos de Notificação para verificar a ocorrência de transtornos neurológicos diagnosticados no período de 2019 a 2023 nos dois grupos. O estudo foi conduzido sem qualquer tipo de intervenção ou randomização dos participantes. Qual é o delineamento epidemiológico utilizado neste estudo?

- A. Estudo transversal
- B. Caso-controle
- C. Coorte retrospectiva
- D. Ensaio comunitário

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

A vigilância em saúde do trabalhador frequentemente utiliza dados já registrados nos sistemas de informação para investigar possíveis associações entre exposições ocupacionais e agravos à saúde. É exatamente isso que temos nessa questão: uma equipe quer investigar se a exposição a agrotóxicos está associada ao desenvolvimento de distúrbios neurológicos em trabalhadores rurais.

Vamos extrair as informações-chave do enunciado para classificar corretamente esse estudo. Primeiro: **em 2019, os pesquisadores pegaram o cadastro de trabalhadores rurais e classificaram esses trabalhadores em dois grupos** - aqueles com histórico de exposição a agrotóxicos e

aqueles sem essa exposição. Notem bem: a seleção dos participantes foi feita com base na **exposição**, não com base em quem já tinha ou não a doença.

Segundo ponto crucial: **em 2024, ou seja, cinco anos depois, a equipe consultou prontuários eletrônicos e o SINAN** para verificar quais trabalhadores desenvolveram transtornos neurológicos no período de 2019 a 2023. Percebiam que quando o estudo foi iniciado (2024), tanto a exposição quanto os desfechos já haviam ocorrido. Os pesquisadores estão "olhando para trás" para dados que já existem.

Terceiro: **não houve qualquer intervenção ou randomização**. Os pesquisadores apenas observaram o que aconteceu naturalmente.

Agora vamos aplicar nosso método dos três filtros para classificar esse estudo:

Filtro 1 - Observacional ou Intervencionista?

Claramente observacional, pois não houve intervenção. Isso já descarta o ensaio comunitário.

Filtro 2 - Individual ou Agregado?

Os trabalhadores foram identificados e classificados individualmente. A análise é caso a caso. Isso descarta estudos ecológicos.

Filtro 3 - Transversal ou Longitudinal?

Há um seguimento temporal claro: a exposição foi definida em 2019 e o desfecho foi verificado no período 2019-2023. Exposição e desfecho foram medidos em momentos diferentes. É longitudinal! Isso descarta o estudo transversal.

Com esses três filtros, chegamos a: **estudo observacional, individual e longitudinal**. Isso nos deixa com duas possibilidades: coorte ou caso-controle.

E aqui está o ponto-chave que muita gente confunde: **qual foi o critério de seleção dos participantes?** Os trabalhadores foram selecionados e classificados pela presença ou ausência da EXPOSIÇÃO (agrotóxicos), e depois verificou-se quem desenvolveu o DESFECHO (transtornos neurológicos). Essa é a lógica do estudo de coorte: partimos da exposição em direção ao desfecho.

Se fosse um caso-controle, teríamos selecionado trabalhadores que já tinham transtornos neurológicos (casos) e trabalhadores sem esses transtornos (controles), e depois buscaríamos no passado quem teve ou não exposição a agrotóxicos.

Por fim, precisamos classificar se é coorte prospectiva ou retrospectiva. A diferença está em quando o estudo foi iniciado em relação aos eventos. O estudo foi iniciado em 2024, mas a exposição ocorreu em 2019 e os desfechos entre 2019-2023. Ou seja, **quando os pesquisadores começaram o estudo, todos os eventos já haviam ocorrido**. Eles consultaram dados retrospectivos de prontuários e sistemas de informação. Isso caracteriza uma **coorte retrospectiva** (também chamada de coorte histórica ou estudo não concorrente).

Portanto, temos um **estudo de coorte retrospectiva**, que é o gabarito da questão (alternativa C).

Alternativa A

O estudo transversal seria se medíssemos exposição e desfecho simultaneamente, em um único momento, como uma "fotografia" da situação. Seria, por exemplo, se em 2024 aplicássemos um questionário perguntando aos trabalhadores se eles trabalham com agrotóxicos atualmente E se eles têm algum distúrbio neurológico atualmente. Nesse caso, estaríamos avaliando tudo no mesmo momento, sem seguimento temporal. Mas não é o que aconteceu aqui! O estudo claramente acompanhou os trabalhadores ao longo de um período (2019-2023), verificando a exposição em um momento e o desfecho posteriormente. Há seguimento longitudinal, o que descaracteriza o estudo transversal.

Alternativa B

Essa é a alternativa que mais confunde! O caso-controle também é um estudo que "olha para o passado", assim como a coorte retrospectiva, então muita gente se perde aqui. A grande diferença está no **critério de seleção dos participantes**. No caso-controle, primeiro identificamos quem tem a doença (casos) e quem não tem (controles), e depois investigamos retroativamente quem teve a exposição. Seria caso-controle se o estudo tivesse feito assim: em 2024, identificar trabalhadores que desenvolveram transtornos neurológicos (casos) e trabalhadores que não desenvolveram (controles), e depois investigar quem desses teve exposição a agrotóxicos no passado. Mas o enunciado deixa claro que os pesquisadores classificaram os trabalhadores pela EXPOSIÇÃO (com ou sem agrotóxicos) e depois verificaram quem desenvolveu a doença. Esse é o raciocínio do coorte, não do caso-controle.

Alternativa C

Exatamente! Como construímos no raciocínio acima, temos todas as características de uma coorte retrospectiva: (1) estudo observacional, individual e longitudinal; (2) seleção dos participantes pela exposição (com/sem agrotóxicos); (3) verificação do desfecho que ocorreu ao longo do

tempo; (4) início do estudo (2024) após todos os eventos já terem ocorrido (exposição em 2019, desfechos entre 2019-2023). A coorte retrospectiva é muito útil quando temos sistemas de informação bem estruturados, como prontuários eletrônicos e o SINAN, que permitem recuperar dados do passado de forma confiável. Essa é nossa resposta correta.

Alternativa D

O ensaio comunitário seria um estudo experimental, no qual os pesquisadores fariam alguma intervenção em nível populacional/comunitário. Por exemplo, seria um ensaio comunitário se dividíssemos aleatoriamente algumas áreas rurais para receberem um programa de treinamento sobre uso seguro de agrotóxicos e outras áreas não receberem, e depois comparássemos os desfechos entre as áreas. O enunciado é explícito ao afirmar que "o estudo foi conduzido sem qualquer tipo de intervenção ou randomização dos participantes". Isso elimina completamente a possibilidade de ser um ensaio comunitário, que por definição requer uma intervenção controlada pelo pesquisador.

Visão do aprovado

A armadilha clássica desta questão aparece repetidamente em provas de R1: diferenciar coorte retrospectiva de caso-controle. Ambos "olham para trás", mas o critério de seleção é radicalmente diferente. Nas questões anteriores vemos esse padrão se repetir, e o macete definitivo é perguntar: "como os participantes entraram no estudo?". Se pela exposição, é coorte; se pelo desfecho, é caso-controle. Aqui, os trabalhadores foram classificados em 2019 como expostos ou não expostos a agrotóxicos, e só depois verificou-se quem adoeceu. Esse é o raciocínio típico de coorte, mesmo que todos os dados já existam quando iniciamos a análise em 2024.

Outro ponto que cai com frequência é reconhecer quando estudos de vigilância em saúde utilizam coorte retrospectiva. Sempre que o enunciado mencionar "consulta a prontuários eletrônicos", "sistemas de informação como SINAN", "cadastros de trabalhadores" ou "dados secundários", desconfie fortemente de coorte retrospectiva. Esse desenho é extremamente comum em saúde do trabalhador e vigilância epidemiológica justamente porque aproveita dados já registrados, tem baixo custo e permite investigar associações sem precisar esperar anos por desfechos. Fique atento também aos sinônimos que podem aparecer: *coorte histórica* ou *estudo não concorrente* significam a mesma coisa.

A questão poderia sugerir imagem ilustrando a linha do tempo do estudo, mostrando exposição em 2019, desfechos entre 2019-2023 e início da análise em 2024, para reforçar visualmente a diferença entre coorte prospectiva e retrospectiva.

Questão 58

Médico atende em UBS um trabalhador de 32 anos que procura o serviço com quadro de febre baixa, mal-estar geral, dor de garganta e coriza há 3 dias, compatível com síndrome viral. O paciente relata melhora progressiva dos sintomas, mas solicita atestado médico para afastamento de 2 dias do trabalho. Durante a consulta, o paciente informa que precisa apresentar o documento ao departamento de recursos humanos da empresa onde trabalha e acrescenta: "O pessoal do RH falou que só aceita atestado se vier com o CID, senão eles não liberam a falta". Qual deve ser a conduta do médico?

- A. Emitir o atestado de afastamento com os dias necessários e incluir o CID apenas se o paciente solicitar e autorizar expressamente, registrando essa concordância no atestado e no prontuário.
- B. Incluir obrigatoriamente o CID no atestado, uma vez que a empresa exige essa informação para validar o documento de afastamento.
- C. Recusar a emissão do atestado médico e oferecer apenas uma declaração de comparecimento, evitando qualquer quebra do sigilo profissional.
- D. Incluir no atestado apenas o código do CID sem a descrição da doença, considerando que o número isolado não compromete o sigilo médico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Essa situação é das mais comuns que vamos enfrentar na prática médica: o paciente chega com um pedido aparentemente simples, mas que traz um dilema ético real. Nosso trabalhador de 32 anos está se recuperando bem de uma síndrome viral - quadro típico e autolimitado - e tem todo o direito ao atestado para justificar os dias de afastamento. Até aqui, tudo tranquilo. O problema surge quando ele repete o que "o pessoal do RH" disse: "só aceita atestado se vier com o CID".

Precisamos entender que essa exigência das empresas, embora seja uma prática cotidiana, é **ilegal**. As empresas não podem exigir o CID no atestado médico. Por quê? Porque o CID revela informação diagnóstica que está protegida pelo **sigilo profissional**. Quando colocamos um có-

digo no atestado, estamos revelando ao RH da empresa qual é a doença do trabalhador - e hoje qualquer pessoa com um smartphone consegue pesquisar o que significa aquele código em segundos.

Aqui temos um conflito entre dois princípios importantes: de um lado, o **sigilo profissional** que protege as informações do paciente; de outro, a **autonomia do paciente**, que tem o direito de decidir sobre suas próprias informações. O Código de Ética Médica nos dá a resposta no Art. 73: é vedado ao médico revelar fato de que tenha conhecimento em virtude do exercício de sua profissão, **salvo por consentimento, por escrito, do paciente**.

A solução ética é clara: podemos incluir o CID no atestado, mas apenas se o paciente **solicitar e autorizar expressamente**. E mais: precisamos **documentar essa autorização**, tanto no atestado quanto no prontuário. Isso protege tanto o paciente (que fez uma escolha informada) quanto o médico (que tem registro da autorização). Devemos explicar ao paciente que a empresa não pode legalmente exigir essa informação, mas que se ele preferir incluir para evitar problemas no trabalho, pode fazer essa escolha - e nós documentaremos essa decisão.

Essa conduta respeita simultaneamente o sigilo profissional (não revelamos sem autorização) e a autonomia do paciente (que pode escolher revelar sua própria informação quando julgar necessário). É a alternativa **A** que traz essa conduta correta.

Alternativa A

Esta alternativa apresenta a conduta ética adequada porque equilibra perfeitamente os princípios envolvidos. Primeiro, reconhece que o médico deve emitir o atestado (o paciente tem direito). Segundo, estabelece que o CID só será incluído mediante solicitação e autorização expressa do paciente - respeitando assim o sigilo profissional. Terceiro, exige documentação dessa concordância no atestado e no prontuário - protegendo juridicamente tanto o médico quanto o paciente. Essa documentação é fundamental porque comprova que houve consentimento informado. A palavra "expressamente" também é importante: não basta o paciente concordar vagamente, ele precisa solicitar e autorizar de forma clara.

Alternativa B

Esta é a armadilha para quem pensa que a exigência da empresa obriga o médico a incluir o CID. Precisamos ser firmes aqui: não importa o que a empresa exija, ela **não tem o direito legal** de exigir essa informação. Se cedermos a essa pressão e incluirmos o CID sem autorização do paciente, estaremos violando o sigilo profissional - isso é uma infração ética

grave. A empresa pode até criar dificuldades para o paciente, mas isso não muda nossa obrigação ética. O correto é orientar o paciente sobre seus direitos e deixar que ele decida se quer ou não revelar essa informação.

Alternativa C

Essa alternativa vai para o outro extremo e nega ao paciente algo que ele tem direito. Existe diferença clara entre **atestado médico** (que justifica afastamento por motivo de saúde) e **declaração de comparecimento** (que apenas confirma que o paciente esteve na consulta). Nosso paciente tem uma doença que justifica o afastamento - síndrome viral com necessidade de repouso. Recusar o atestado e oferecer apenas declaração de comparecimento seria negar um direito do paciente. A solução para o problema do sigilo não é negar o documento, mas sim condicionar a inclusão do CID à autorização do paciente.

Alternativa D

Esta alternativa pode parecer uma "solução esperta" - afinal, se colocarmos só o número sem a descrição, o sigilo estaria preservado, certo? Errado. Na era dos smartphones, qualquer pessoa digita "CID J06" (rinofaringite aguda) no Google e descobre imediatamente qual é o diagnóstico. O código **É** a informação diagnóstica, mesmo sem a descrição por extenso. Incluir apenas o código continua sendo quebra de sigilo se não houver autorização do paciente. Além disso, essa "solução" não engana ninguém - nem protege o sigilo, nem resolve o problema prático do paciente com a empresa.

Visão do aprovado

Esse tipo de conflito entre pressões institucionais externas e sigilo profissional é um dos padrões mais cobrados em ética médica nas provas de R1. Vejam que o mesmo raciocínio aparece quando a justiça pede prontuário de menor, quando a empresa exige exames sem indicação clínica ou quando familiares querem informações sem consentimento do paciente. A armadilha recorrente é o candidato confundir "alguém está exigindo" com "sou obrigado a fazer", esquecendo que nossa obrigação ética está acima de pressões externas, sejam elas de empresas, familiares ou até mesmo administrativas.

A palavra "expressamente" na alternativa correta não está ali por acaso. As bancas costumam testar se você entende que consentimento vago ou implícito não basta para quebrar sigilo. Precisa ser solicitação clara do paciente, com autorização explícita, e isso precisa estar documentado tanto no atestado quanto no prontuário. Esse tripé (solicitação + autorização + documentação) protege juridicamente o médico e aparece

em diversos contextos além do atestado, como na liberação de prontuários e na realização de procedimentos.

Na prática, preparem-se para essa situação ser extremamente comum. A conduta correta envolve explicar ao paciente que a empresa não pode exigir o CID, mas respeitar se ele, mesmo assim, preferir incluir para evitar problemas no trabalho. O que mata questões assim é tentar "agradar" a empresa ou achar uma solução intermediária (como colocar só o código sem descrição). Não existe meio-termo quando o assunto é sigilo: ou há autorização documentada do paciente, ou não se revela.

Questão 59

Homem de 32 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde relatando dor lombar de início súbito há 2 dias, após carregar peso no trabalho. Refere dor de intensidade moderada, sem irradiação para membros inferiores, sem formigamentos ou alterações de sensibilidade. Nega febre, perda de peso ou alterações urinárias. Exame físico: ausculta cardiopulmonar normal, abdome sem alterações, exame neurológico dos membros inferiores normal, teste de Lasègue negativo. O paciente solicita exame de ressonância magnética da coluna lombar para "saber exatamente o que está acontecendo". O médico explica que o quadro é compatível com lombalgia mecânica aguda, orienta repouso relativo, analgésicos, retorno em 1 semana ou antes se apresentar sinais de alarme como febre, alterações neurológicas ou piora importante da dor. Qual o nível de prevenção predominante na ação do médico?

- A. Prevenção primária.
- B. Prevenção secundária.
- C. Prevenção terciária.
- D. Prevenção quaternária.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que todo médico enfrenta frequentemente na prática: o paciente quer um exame, mas esse exame não está indica-

do. E agora? O que fazer quando a melhor conduta é justamente NÃO fazer?

Vamos olhar com calma para o caso. Nosso paciente é um homem jovem de 32 anos que desenvolveu dor lombar há apenas 2 dias, logo após carregar peso no trabalho. O quadro é bem característico: dor de início súbito relacionada a esforço físico, sem irradiação para as pernas, sem formigamentos, sem alterações de sensibilidade. Além disso, ele nega febre, perda de peso ou sintomas urinários. No exame físico, tudo está normal - ausculta cardiopulmonar sem alterações, abdome normal, exame neurológico dos membros inferiores preservado e teste de Lasègue negativo.

Esse conjunto de achados - ou melhor, essa **ausência de achados preocupantes** - é justamente o que caracteriza a lombalgia mecânica aguda simples. É um quadro extremamente comum, benigno e autolimitado, que tende a melhorar espontaneamente em 3 a 4 dias. A causa é geralmente um espasmo muscular ou contratura da musculatura paravertebral após esforço.

O ponto crucial dessa questão está no que acontece a seguir: o paciente solicita uma ressonância magnética para "saber exatamente o que está acontecendo". E aqui mora um conceito importantíssimo da medicina moderna. Será que precisamos mesmo desse exame? Vamos pensar juntos: o paciente não tem **nenhum sinal de alarme** (red flags) que justifiquem investigação adicional. Não há febre (que sugeriria infecção), não há perda de peso (que sugeriria neoplasia), não há déficit neurológico (que sugeriria compressão radicular ou síndrome de cauda equina), não há alterações esfincterianas. O quadro é de início súbito após trauma mecânico, com apenas 2 dias de evolução.

Segundo as diretrizes atuais, a ressonância magnética na lombalgia está indicada apenas quando há sinais de alarme, suspeita de causas graves (infecção, tumor), dor persistente apesar do tratamento conservador, ou sinais clínicos de compressão radicular em pacientes candidatos a cirurgia. Solicitar o exame de rotina em todos os casos de lombalgia aguda não só é desnecessário, como pode ser prejudicial. Por quê? Porque a RM frequentemente mostra achados "incidentais" - protrusões discais, degenerações - que são extremamente comuns na população geral, inclusive em pessoas assintomáticas, e que não têm correlação com a dor atual. Esses achados podem gerar ansiedade no paciente e desencadear uma verdadeira "cascata diagnóstica" com novos exames e até procedimentos invasivos desnecessários.

Então, o que o médico fez? Ele explicou que o quadro é compatível com lombalgia mecânica aguda, orientou o tratamento adequado (repouso

relativo e analgésicos), programou retorno em 1 semana e, muito importante, orientou o paciente a voltar antes se apresentar sinais de alarme. Ou seja, ele **protegeu o paciente de uma intervenção diagnóstica desnecessária**, ao mesmo tempo em que garantiu segurança com o seguimento adequado.

Essa conduta caracteriza o que chamamos de **prevenção quaternária**. A prevenção quaternária é um conceito relativamente recente na medicina, proposto por Marc Jamouille, e refere-se às ações realizadas para identificar pessoas em risco de supermedicação ou excesso de intervenções médicas, protegendo-as de novas intervenções inapropriadas e sugerindo alternativas eticamente aceitáveis. Em outras palavras: proteger o paciente da própria medicina quando ela é excessiva ou desnecessária. É o "menos é mais" aplicado à prática clínica.

Alternativa A

A *prevenção primária* refere-se a ações realizadas antes que a doença se desenvolva, visando evitar sua ocorrência. Exemplos clássicos são vacinação, mudanças de estilo de vida para prevenir doenças, uso de equipamentos de proteção individual. No nosso caso, o paciente já desenvolveu a lombalgia - ela já está presente há 2 dias. Não estamos tentando evitar que ela ocorra, portanto não se trata de prevenção primária. Alguns podem se confundir pensando que orientar repouso e analgésicos seria "prevenir" algo, mas na verdade é tratamento de uma condição já instalada.

Alternativa B

A *prevenção secundária* diz respeito ao diagnóstico precoce de doenças, geralmente através de rastreamento em populações assintomáticas ou na fase pré-clínica da doença. Exemplos são mamografia para câncer de mama, pesquisa de sangue oculto nas fezes para câncer colorretal, colpocitologia para câncer de colo uterino. Aqui poderíamos ter uma pegadinha: alguém poderia pensar que orientar o paciente sobre sinais de alarme seria uma forma de "detecção precoce" de complicações. Mas não é isso que está em jogo. O diagnóstico de lombalgia mecânica já foi feito clinicamente, e a conduta predominante não foi fazer diagnóstico precoce, mas sim evitar um exame desnecessário.

Alternativa C

A *prevenção terciária* visa reduzir incapacidades e sequelas de doenças já estabelecidas, promovendo reabilitação e reintegração do indivíduo à sociedade. Exemplos são fisioterapia após AVC, reabilitação cardíaca pós-infarto, controle rigoroso de diabetes para evitar complicações. Novamente, poderia haver confusão: "mas o médico orientou repouso rela-

tivo e analgésicos, isso não seria reabilitar o paciente?" Não. A lombalgia mecânica aguda é uma condição autolimitada de poucos dias, sem deixar sequelas ou incapacidades que necessitem reabilitação. O tratamento conservador é simplesmente o manejo adequado do quadro agudo, não uma ação de reabilitação.

Alternativa D

Esta é a nossa resposta correta! A **prevenção quaternária** consiste em proteger pacientes de intervenções médicas excessivas ou desnecessárias - o que alguns autores chamam de proteção contra a iatrogenia. Neste caso, a ação predominante do médico foi identificar que o paciente estava em risco de uma intervenção diagnóstica desnecessária (a ressonância magnética) e protegê-lo dessa intervenção, recusando adequadamente o exame e explicando o porquê. Ao mesmo tempo, ofereceu o tratamento apropriado e garantiu segurança com orientações sobre sinais de alarme e retorno programado. Isso exemplifica perfeitamente o conceito moderno de prevenção quaternária: fazer o médico atuar como um "guardião" que protege o paciente não só das doenças, mas também dos excessos da própria medicina. É a aplicação prática do princípio "primum non nocere" - primeiro, não causar dano.

Visão do aprovado

Nas provas, prevenção quaternária costuma aparecer em cenários onde há **pressão por intervenção** - seja do paciente solicitando exames, seja pela tentação de "fazer algo" diante de achados inespecíficos. A principal armadilha é confundir a orientação sobre sinais de alarme com prevenção secundária, quando na verdade o ato predominante aqui é a **recusa ativa e fundamentada** de um exame desnecessário. Não se trata de omissão, mas de proteção deliberada contra a cascata diagnóstica que a ressonância poderia deflagrar em um quadro benigno e autolimitado.

O tema aparece com frequência associado a três contextos clássicos: polifarmácia em idosos, exames de imagem em lombalgias agudas sem red flags e rastreamentos sem indicação (como PSA indiscriminado ou check-ups excessivos em assintomáticos). As bancas gostam de testar se o candidato reconhece que prevenção quaternária não é um nível isolado, mas permeia todos os outros - excessos podem ocorrer tanto na prevenção primária quanto na secundária ou terciária. Questões mais elaboradas misturam conceitos, colocando na mesma alternativa situações de prevenção quaternária junto com outros níveis para testar se você identifica a ação predominante.

Vale memorizar que o conceito envolve três pilares: identificar pessoas em risco de supermedicalização, protegê-las de novas intervenções ina-

proprias e sugerir alternativas eticamente aceitáveis. O médico funciona como "guardião" aplicando o princípio do "primum non nocere" - e isso inclui o compartilhamento de decisão, explicando ao paciente por que não fazer é melhor que fazer.

Questão 60

Durante reunião de educação permanente em uma Unidade Básica de Saúde (UBS), a coordenadora técnica apresenta dados sobre atrasos nas notificações ao SINAN e propõe revisão dos fluxos de notificação compulsória. Ela explica que, segundo a Lista Nacional de Notificação Compulsória vigente, determinadas situações exigem notificação imediata em até 24 horas pelo meio mais rápido disponível, enquanto outras podem seguir periodicidade semanal. A coordenadora questiona a equipe sobre qual das situações clínicas apresentadas a seguir requer notificação imediata em até 24 horas pelo meio mais rápido disponível.

- A. Caso suspeito de dengue sem sinais de alarme atendido e liberado.
- B. Óbito com suspeita clínica de dengue.
- C. Caso novo de hanseníase confirmado na APS.
- D. Diagnóstico de sífilis em gestante no pré-natal.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação muito comum na rotina da atenção básica: a equipe discutindo fluxos de notificação para corrigir atrasos no SINAN. Esse é um tema que parece burocrático, mas tem impacto direto nas ações de vigilância - afinal, notificar no tempo certo permite que as medidas de controle sejam tomadas quando ainda são efetivas.

A questão quer saber qual das situações apresentadas exige notificação imediata (até 24 horas). Para resolver isso de forma rápida e segura, precisamos conhecer uma regra fundamental da vigilância epidemiológica: **óbitos por doenças infecciosas ou por vacinação são SEMPRE de notificação imediata**. Essa regra existe porque óbitos sinalizam situações graves que podem indicar surtos, falhas na assistência ou casos mais vi-

rulentos da doença - informações que a vigilância precisa investigar rapidamente.

Vamos aplicar esse raciocínio às situações apresentadas. Temos casos relacionados a dengue (com e sem óbito), hanseníase e sífilis em gestante. Todas são doenças de notificação compulsória, mas a periodicidade varia. Casos comuns de dengue sem sinais de alarme são notificados semanalmente - afinal, em períodos endêmicos, teríamos milhares de notificações imediatas que sobrecarregariam o sistema sem necessidade. Hanseníase e sífilis (inclusive em gestantes) também seguem periodicidade semanal, pois são doenças que permitem tempo para confirmação diagnóstica e não exigem resposta urgente da vigilância.

Mas quando falamos de um **óbito com suspeita de dengue**, a história muda completamente. Mesmo sendo apenas uma suspeita clínica (sem confirmação laboratorial), o óbito precisa ser notificado imediatamente. Por quê? Porque pode indicar circulação de cepas mais virulentas, falhas no manejo clínico, demora no atendimento, ou mesmo sinalizar o início de uma epidemia mais grave. A vigilância precisa dessa informação em até 24 horas para investigar o caso, orientar a rede assistencial e intensificar ações de controle vetorial se necessário.

Aplicando nossa regra-chave, chegamos à resposta: a situação que requer notificação imediata é a **Alternativa B - Óbito com suspeita clínica de dengue**.

Alternativa A

Um erro muito comum aqui é pensar "dengue é doença grave, deve ser notificação imediata". De fato, dengue é de notificação compulsória e deve ser notificada mesmo na suspeita (não precisa esperar confirmação laboratorial). Porém, os casos de dengue sem sinais de alarme - aquela dengue clássica, com febre, dor no corpo, cefaleia retro-orbitária, mas que foi atendida e liberada com orientações de retorno - seguem periodicidade **semanal**. Isso faz sentido quando pensamos que, em períodos endêmicos, podemos ter centenas de casos por semana numa única UBS. Se todos fossem notificação imediata, o sistema ficaria paralisado processando notificações, sem ganho real para a vigilância. A notificação semanal permite o monitoramento adequado sem sobrecarregar a rede.

Alternativa B

Aqui está nossa resposta correta! O **óbito com suspeita clínica de dengue** é de notificação imediata, aplicando a regra que mencionamos: óbitos por doenças infecciosas são sempre notificados em até 24 horas. Notem que a questão fala em "suspeita clínica" - nem precisamos de

confirmação laboratorial. Se temos um paciente que evolui para óbito com quadro compatível com dengue (especialmente dengue grave, com choque ou hemorragia), isso precisa chegar rapidamente à vigilância. O óbito pode indicar problemas no manejo clínico, demora no reconhecimento de sinais de alarme, circulação de cepa mais virulenta, ou até sinalizar o início de uma epidemia mais grave. A investigação oportuna desses óbitos permite corrigir falhas no atendimento e intensificar ações de controle antes que mais vidas sejam perdidas.

Alternativa C

A hanseníase é uma doença de notificação compulsória, mas com características bem diferentes das doenças agudas. Primeiro, ela faz parte do grupo de doenças que **precisam de confirmação** para serem notificadas - não notificamos na suspeita. Segundo, por ser uma doença crônica, sem potencial epidêmico e com evolução lenta, a notificação segue periodicidade **semanal**. Quando diagnosticamos um caso novo de hanseníase na APS (geralmente após baciloscopia ou exame clínico criterioso), fazemos a notificação, mas não há urgência que justifique o prazo de 24 horas. A vigilância usa essas notificações para monitorar a endemia, avaliar as ações de busca ativa e controlar contatos, ações que podem ser planejadas com calma, sem a urgência de uma doença transmissível aguda.

Alternativa D

Este é um distrator interessante porque sífilis em gestante é considerada um **evento sentinela** - ou seja, sua ocorrência indica falhas na qualidade da assistência pré-natal. Alguns alunos podem confundir "evento sentinela" ou "marcador de qualidade" com "notificação imediata", mas não são a mesma coisa. A sífilis em gestante, assim como a hanseníase, está na lista de doenças que precisam de **confirmação** para notificação (geralmente por testes sorológicos como VDRL/RPR confirmados por testes treponêmicos). Uma vez confirmado o diagnóstico, a notificação segue periodicidade **semanal**. A urgência aqui está no tratamento imediato da gestante e do parceiro para prevenir sífilis congênita, mas a notificação em si não precisa ser em 24 horas. Claro que quanto antes notificarmos, melhor, mas o prazo oficial é semanal.

Visão do aprovado

O raciocínio que resolve essa questão em segundos é aplicar a regra de ouro da notificação: óbito por doença infecciosa é sempre notificação imediata, mesmo na suspeita clínica. Esse padrão aparece repetidamente nas provas, e dominar essa regra elimina rapidamente três alternativas. A armadilha clássica aqui é o candidato pensar que toda dengue exige notificação imediata por ser "doença grave" ou confundir sífi-

lis em gestante com notificação urgente por ser evento sentinela, quando na verdade evento sentinela é um conceito de marcador de qualidade que não se traduz automaticamente em notificação imediata.

Nas provas de residência, notificação compulsória costuma ser cobrada de três formas: periodicidade (imediata versus semanal), momento da notificação (suspeita versus confirmação) e abrangência (municipal, estadual ou nacional). A diferenciação entre dengue comum e óbito por dengue é um padrão recorrente, assim como a pegadinha de misturar hanseníase ou sífilis em gestante com notificação imediata. Vale memorizar também que violência sexual e tentativa de suicídio são notificação imediata, enquanto violência doméstica é semanal, outra confusão frequente.

O erro mais comum nesse tipo de questão é tentar decorar listas isoladas sem entender a lógica por trás. Doenças crônicas que permitem tempo para confirmação diagnóstica (hanseníase, tuberculose, sífilis) são sempre notificação semanal. Já situações que exigem resposta rápida da vigilância, como óbitos inesperados ou doenças com potencial epidêmico fora de área endêmica, são imediatas. Fixar essa lógica reduz drasticamente a carga de memorização.

Questão 61

A equipe de planejamento da Secretaria Municipal de Saúde está elaborando o diagnóstico situacional para o novo Plano Municipal de Saúde. Durante as discussões, surge a necessidade de antecipar as demandas relacionadas à proteção social, cuidados de longo prazo e organização dos serviços de saúde para os próximos anos. Para subsidiar essas projeções, a equipe busca um indicador demográfico que sintetize adequadamente a "carga" potencial representada pelas pessoas que estão fora da idade economicamente ativa sobre aquelas em idade potencialmente ativa na população local. Qual indicador demográfico é o mais apropriado para essa finalidade?

- A.** Razão de dependência
- B.** Índice de envelhecimento
- C.** Densidade demográfica
- D.** Taxa de fecundidade total

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Imaginem a situação: vocês estão numa reunião de planejamento da Secretaria de Saúde e precisam projetar as demandas para os próximos anos. Quantos leitos geriátricos vamos precisar? Quantas creches? Quantos serviços de reabilitação? A capacidade produtiva da população conseguirá sustentar os custos com dependentes? Essas perguntas todas giram em torno de uma relação fundamental: **quantas pessoas dependem economicamente versus quantas estão em idade de trabalhar e produzir.**

Vejam que o enunciado é bastante preciso quando fala em "sintetizar a carga potencial representada pelas pessoas que estão fora da idade economicamente ativa sobre aquelas em idade potencialmente ativa". Vamos traduzir isso: temos dois grupos na população. O primeiro são os **dependentes** - crianças (menores de 15 anos) e idosos (60 anos ou mais) que, em geral, não estão inseridos no mercado de trabalho e necessitam de suporte. O segundo grupo são os **adultos em idade ativa** (15 a 59 anos), que representam a força de trabalho potencial da sociedade.

A questão está nos pedindo um indicador que relacione esses dois grupos, mostrando qual é o "peso" ou "carga" que os dependentes representam sobre a população produtiva. E esse indicador existe e tem nome: **razão de dependência total**. Ele é calculado dividindo-se o número de pessoas economicamente dependentes (menores de 15 anos + 60 anos ou mais) pelo número de pessoas em idade economicamente ativa (15 a 59 anos), geralmente multiplicado por 100.

Por que esse indicador é tão importante para o planejamento? Porque valores elevados da razão de dependência indicam que cada pessoa em idade ativa precisa sustentar uma parcela maior de dependentes. Isso tem implicações diretas para a economia local, para o sistema previdenciário, e principalmente para o planejamento dos serviços de saúde e proteção social - exatamente o que a equipe da questão está tentando fazer.

No Brasil atual, curiosamente, estamos vivendo um momento de queda na razão de dependência total. Isso acontece porque houve uma redução acentuada no número de crianças (menor taxa de fecundidade) e, apesar do aumento no número de idosos, ainda temos um predomínio de adultos em idade ativa. Mas essa situação está mudando, e é por isso

que o planejamento precisa se antecipar às tendências demográficas futuras.

Com esse raciocínio, fica claro que a resposta correta é a **alternativa A: Razão de dependência**.

Alternativa A

Exatamente o que o enunciado solicita! Este indicador estabelece a relação entre a população economicamente dependente (crianças e idosos) e a população em idade ativa. É o indicador mais apropriado para subsidiar projeções sobre demandas de proteção social, previdência, serviços de saúde e cuidados de longo prazo. Quando a equipe de planejamento conhece essa razão, consegue estimar quantos recursos e serviços serão necessários para atender a população dependente, considerando a base populacional que sustenta o sistema.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir alguns alunos, especialmente porque a questão menciona "cuidados de longo prazo", que naturalmente nos faz pensar em idosos. O índice de envelhecimento realmente é importante e reflete a proporção de idosos em relação a jovens (número de pessoas com 60 anos ou mais para cada 100 pessoas com menos de 15 anos). Porém, ele não responde ao que a questão pede. Vejam que o enunciado especifica a necessidade de relacionar os dependentes com a **população em idade ativa**, e o índice de envelhecimento simplesmente compara dois grupos de dependentes entre si (idosos versus crianças), sem considerar a população economicamente ativa. Não serve para estimar a "carga" sobre quem está trabalhando.

Alternativa C

Esta podemos eliminar rapidamente. A densidade demográfica mede quantas pessoas vivem por unidade de área (habitantes por km², por exemplo). É útil para questões de distribuição espacial da população, planejamento urbano e localização de serviços, mas não tem nenhuma relação com a estrutura etária da população ou com a dependência econômica. Não responde à pergunta da questão.

Alternativa D

Este indicador mede o número médio de filhos nascidos vivos por mulher em idade fértil. É fundamental para entender tendências demográficas futuras e projetar o crescimento populacional, mas não sintetiza a relação entre dependentes e população ativa que já existe atualmente. A taxa de fecundidade nos diz quantas crianças estão nascendo, mas

não estabelece a relação dessas crianças (e dos idosos) com a população em idade de trabalhar. Não é o indicador mais apropriado para a finalidade descrita no enunciado.

Visão do aprovado

O diagnóstico desta questão se apoia em uma palavra-chave que aparece textualmente no enunciado: a necessidade de relacionar a "carga" dos dependentes sobre a população "em idade potencialmente ativa". Quando a questão menciona especificamente a relação entre quem depende e quem sustenta, temos apenas um indicador possível, a razão de dependência. A principal armadilha aqui está na alternativa B, porque a menção a "cuidados de longo prazo" naturalmente nos remete aos idosos e pode induzir à marcação do índice de envelhecimento, mas este compara apenas dois grupos de dependentes entre si (idosos versus crianças), sem incluir a população economicamente ativa no cálculo.

Nas provas de residência, os indicadores demográficos costumam aparecer de três formas distintas que merecem atenção. A primeira é a cobrança direta das fórmulas de cálculo, exigindo que identifiquemos corretamente numerador e denominador, como vemos repetidamente em questões que pedem para calcular taxa de fecundidade ou razão de dependência. A segunda forma, mais elaborada, apresenta múltiplos indicadores simultaneamente e pede que interpretemos o conjunto para caracterizar uma população, como aquela questão que trazia razão de dependência de 90, índice de envelhecimento de 11 e taxa de fecundidade de 5,0 para identificar um país africano. A terceira abordagem, exemplificada por esta questão, testa se conseguimos escolher o indicador mais apropriado para determinada finalidade de planejamento em saúde.

Um detalhe técnico que pode garantir pontos em questões numéricas: valores extremamente elevados ou baixos dos indicadores funcionam como pistas diagnósticas fortes. Uma razão de dependência de 90, por exemplo, soa absurda à primeira vista, mas justamente essa discrepância indica uma população com estrutura etária muito jovem e alta carga de dependentes, típica de países em desenvolvimento com alta natalidade.

Questão 62

Na UBS do bairro Industrial, nos últimos 15 dias, foram atendidos cinco trabalhadores de uma indústria química local, todos apresentando lesões cutâneas eritematosas e descamativas nas mãos e antebraços. Os

sintomas iniciaram há cerca de três semanas, quando a empresa passou a utilizar um novo solvente no processo produtivo. Os trabalhadores relatam que não receberam equipamentos de proteção individual adequados para o manuseio da nova substância. Diante deste agrupamento de casos com características similares e possível relação com exposição ocupacional, a equipe da UBS reconhece a necessidade de apoiar a investigação donexo causal com o trabalho, orientar medidas de prevenção no território e articular a resposta com a vigilância em saúde. Qual serviço deve ser acionado prioritariamente na rede do SUS?

- A. Centro de Referência em Saúde do Trabalhador (CEREST)
- B. SESMT da empresa
- C. CIPA da empresa
- D. Ambulatório de dermatologia para confirmação diagnóstica individual

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando deparamos com **cinco casos similares** concentrados em curto período de tempo, vindos da mesma empresa e com clara relação temporal com mudança no processo de trabalho, já devemos acender o alerta: não estamos diante de casos isolados, mas de um **agravo de saúde ocupacional de caráter coletivo**. E isso muda completamente nossa abordagem.

Vejamos as pistas que o caso nos traz: trabalhadores de uma indústria química apresentam lesões eritematosas e descamativas em mãos e antebraços, quadro compatível com **dermatite de contato ocupacional**. O início dos sintomas coincide com a introdução de um novo solvente no processo produtivo (há cerca de 3 semanas), e os trabalhadores não receberam EPIs adequados para manusear essa substância. Temos aqui todos os elementos para estabelecer onexo causal entre a exposição ocupacional e o adoecimento.

Mas a questão não nos pede para fazer o diagnóstico da dermatose - esse já está praticamente dado. O que ela quer saber é: **diante desse cenário, qual serviço da rede do SUS deve ser acionado prioritariamente?**

Aqui está o ponto crucial: a equipe da UBS reconhece que precisa fazer mais do que tratar individualmente esses cinco trabalhadores. Ela precisa apoiar a investigação do nexo causal, orientar medidas de prevenção (para que não surjam novos casos) e articular a resposta com a vigilância em saúde. Ou seja, precisamos de um serviço que faça **vigilância em saúde do trabalhador**, não apenas assistência individual.

No SUS, o serviço especializado para isso é o **CEREST (Centro de Referência em Saúde do Trabalhador)**. O CEREST é o componente da Rede Nacional de Atenção Integral à Saúde do Trabalhador (RENAST) responsável por dar suporte técnico especializado para situações exatamente como essa: investigar ambientes e processos de trabalho, estabelecer nexo causal, orientar medidas de prevenção coletiva, articular com vigilância sanitária e epidemiológica, e até realizar inspeções nos locais de trabalho quando necessário.

É importante não confundir o CEREST com estruturas da própria empresa. O SESMT (Serviço Especializado em Engenharia de Segurança e Medicina do Trabalho) e a CIPA (Comissão Interna de Prevenção de Acidentes) são estruturas que existem dentro das empresas - não fazem parte da rede do SUS. E um ambulatório de dermatologia, embora possa confirmar o diagnóstico de cada caso individual, não tem a atribuição nem a estrutura para fazer vigilância epidemiológica, investigar o ambiente de trabalho ou articular medidas de prevenção coletiva.

Alternativa A

Essa é nossa resposta porque o CEREST é exatamente o serviço do SUS especializado em saúde do trabalhador, com competência para todas as ações que a equipe da UBS identificou como necessárias:

- apoiar a investigação do nexo causal (através de anamnese ocupacional detalhada e até inspeção do local de trabalho)
- orientar medidas de prevenção no território (incluindo orientações à empresa sobre uso de EPIs e controle de riscos químicos)
- articular com a vigilância em saúde (notificação, investigação epidemiológica)

O CEREST pode inclusive realizar atendimento especializado aos trabalhadores afetados, mas seu diferencial está justamente nessa abordagem ampla que vai além da assistência individual.

Alternativa B

Aqui está uma **armadilha clássica** que confunde muita gente: o SESMT (Serviço Especializado em Engenharia de Segurança e Medicina do Trabalho) realmente existe e realmente lida com saúde e segurança do tra-

balho. O problema é que o SESMT é um **serviço da própria empresa**, não da rede do SUS. Ele é obrigatório em empresas de determinado porte (conforme a NR-4) e é composto por profissionais contratados pela empresa para prevenir acidentes e doenças ocupacionais. Embora pudesse (e deveria) ter identificado e prevenido esse problema antes que os trabalhadores adoecessem, o SESMT não é o serviço que a equipe da UBS deve acionar na rede do SUS. A questão pede especificamente "qual serviço deve ser acionado na rede do SUS", e isso elimina essa alternativa.

Alternativa C

Outra estrutura que pertence à empresa, não ao SUS. A CIPA (Comissão Interna de Prevenção de Acidentes) é uma comissão formada por representantes dos empregados e do empregador, com objetivo de prevenir acidentes e doenças do trabalho. É obrigatória em empresas de determinado porte (conforme NR-5). Assim como o SESMT, a CIPA tem papel importante na prevenção, mas não é um serviço de saúde e não faz parte da rede do SUS. A equipe da UBS não "aciona" a CIPA - quem deve fazer isso, se necessário, são os próprios trabalhadores ou seus sindicatos.

Alternativa D

Essa alternativa pode atrair quem foca apenas no aspecto clínico individual: "são lesões de pele, então vamos encaminhar para o dermatologista confirmar o diagnóstico". O problema é que isso resolve apenas uma pequena parte do problema. Um ambulatório de dermatologia pode sim confirmar que se trata de dermatite de contato, pode inclusive realizar testes de contato (patch test) para identificar o agente sensibilizante específico. Mas ele não vai investigar o ambiente de trabalho, não vai orientar a empresa sobre medidas de controle coletivo, não vai articular com a vigilância para prevenir novos casos, não vai notificar adequadamente o agravo. Essa abordagem deixaria os demais trabalhadores da empresa expostos ao mesmo risco, sem as medidas de prevenção necessárias. O foco puramente individual perde de vista o caráter coletivo e preventivo que a situação exige.

Visão do aprovado

Questões que envolvem CEREST costumam seguir um padrão claro nas provas: trazem situações de agravo coletivo ou necessidade de vigilância em saúde do trabalhador, e testam se o candidato consegue distinguir as estruturas do SUS (CEREST) das estruturas da própria empresa (SESMT, CIPA). A pegadinha mais comum é justamente essa confusão, reforçada aqui pelo fato de que SESMT e CIPA realmente existem e lidam com saúde ocupacional, mas não fazem parte da rede pública. O enunciado facilita ao especificar "serviço na rede do SUS", o que elimina

de cara as alternativas B e C, mas essa dica nem sempre aparece de forma tão explícita.

O raciocínio para acertar passa por identificar que temos cinco casos concentrados, mesma empresa, relação temporal com mudança no processo produtivo: isso configura surto ocupacional, não são casos isolados para tratar individualmente. Quando o enunciado lista "investigar nexos causal, orientar prevenção no território, articular com vigilância", está descrevendo exatamente as atribuições do CEREST. Esse centro é o braço especializado da RENAST que faz a ponte entre assistência e vigilância, podendo inclusive realizar inspeções no local de trabalho.

Nas questões anteriores, vemos que o CEREST aparece sempre que há necessidade de abordagem ampla, não restrita ao atendimento clínico. Vale gravar: ambulatórios especializados (como dermatologia) resolvem o diagnóstico individual, mas não investigam ambiente de trabalho nem articulam medidas de prevenção coletiva. Outro padrão recorrente é a cobrança sobre notificação: agravos relacionados ao trabalho devem ser notificados ao SINAN, e o CEREST frequentemente apoia essa investigação epidemiológica. Quando a banca perguntar "qual serviço acionar para investigar/prevenir/articular ações coletivas em saúde do trabalhador", a resposta é CEREST.

Questão 63

O Secretário Municipal de Saúde está organizando a preparação para a próxima Conferência Municipal de Saúde e solicita à equipe técnica um levantamento sobre o marco legal que fundamenta tanto a realização das conferências e o funcionamento dos conselhos de saúde quanto os critérios para repasse de recursos federais aos municípios. Durante a reunião de planejamento, surge a discussão sobre qual norma federal estabelece simultaneamente as diretrizes para a participação da comunidade na gestão do SUS e os mecanismos de transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área da saúde. Qual norma deve ser referenciada pela equipe técnica?

- A.** Lei nº 8.080/1990
- B.** Lei nº 8.142/1990
- C.** Decreto nº 7.508/2011
- D.** Lei Complementar nº 141/2012

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando estudamos a legislação do SUS, precisamos conhecer bem as "leis irmãs": a **Lei 8.080/1990** e a **Lei 8.142/1990**. Elas nasceram praticamente juntas, mas cada uma tem seu papel específico na estruturação do sistema.

A Lei 8.080, conhecida como Lei Orgânica da Saúde, é a mais famosa e trata dos aspectos estruturais do SUS: seus princípios, diretrizes, organização, competências de cada esfera de governo. É a lei que dá corpo ao sistema de saúde que está na Constituição de 1988.

Já a **Lei 8.142/1990** veio complementar a 8.080, tratando de dois aspectos fundamentais que ficaram de fora da primeira lei: a **participação da comunidade na gestão do SUS** e as **transferências intergovernamentais de recursos financeiros**. É justamente por isso que ela é a resposta desta questão.

Vejam como a própria ementa da Lei 8.142 deixa isso cristalino: "Dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde - SUS e sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área da saúde". Percebam que temos aqui os dois elementos que o enunciado pede simultaneamente.

No **artigo 1º** da Lei 8.142, encontramos a criação das instâncias colegiadas de participação comunitária: as **Conferências de Saúde** (que se reúnem a cada quatro anos para avaliar a situação de saúde e propor diretrizes) e os **Conselhos de Saúde** (órgãos permanentes e deliberativos com representação paritária dos usuários).

Já no **artigo 2º** da mesma lei, temos as disposições sobre como os recursos do Fundo Nacional de Saúde serão alocados, incluindo os investimentos previstos e a cobertura das ações e serviços a serem implementados por municípios, estados e Distrito Federal.

A palavra-chave na questão é "**simultaneamente**". O Secretário Municipal precisa de uma única norma que fundamente tanto a organização da Conferência Municipal quanto os critérios de repasse de recursos. E essa norma só pode ser a Lei 8.142/1990.

Alternativa A

A Lei 8.080/1990 é sem dúvida a mais conhecida e estudada das leis do SUS, o que pode fazer alguns candidatos marcarem essa alternativa por reflexo. De fato, ela é fundamental para o sistema, estabelecendo princípios, diretrizes, organização e competências. Mas aqui está o ponto: a 8.080 **não trata especificamente da criação das conferências e conselhos de saúde**, nem detalha os mecanismos de transferências financeiras. Esses dois temas foram justamente os que ficaram de fora na 8.080 e motivaram a criação da Lei 8.142 poucos meses depois, ainda em 1990. Então, embora seja uma lei essencial, ela não atende ao que a questão pede.

Alternativa B

Exatamente! A **Lei 8.142/1990 é nossa resposta correta**. Como explicamos na introdução, esta lei foi criada especificamente para complementar a Lei 8.080, tratando dos dois aspectos que o enunciado menciona: a participação da comunidade (artigo 1º, com as Conferências e Conselhos de Saúde) e as transferências intergovernamentais de recursos financeiros (artigo 2º, com as disposições sobre o Fundo Nacional de Saúde). É a única norma entre as alternativas que aborda **simultaneamente** esses dois temas. Quando vocês estudarem para as provas, memorizem bem: Lei 8.080 = estrutura do SUS; Lei 8.142 = participação + financiamento.

Alternativa C

O Decreto 7.508/2011 pode confundir quem estudou organização do SUS recentemente, porque ele é importante e frequentemente cobrado. Mas atenção: esse decreto veio 21 anos depois das leis básicas do SUS, com o objetivo de **regulamentar** a Lei 8.080. Ele trata principalmente da organização do SUS, definindo conceitos como Regiões de Saúde, Redes de Atenção à Saúde, Portas de Entrada, Contrato Organizativo de Ação Pública da Saúde, entre outros. Não estabelece as conferências e conselhos (que já existiam desde 1990) nem trata dos mecanismos básicos de transferências financeiras. Portanto, não atende ao que a questão pede.

Alternativa D

A Lei Complementar 141/2012 é uma armadilha tentadora para quem lembra que ela trata de financiamento do SUS. De fato, ela é muito importante porque **regulamenta os percentuais mínimos de investimento** em saúde por cada ente federativo (União, estados, municípios e DF), definindo o que pode ser contabilizado como gasto em saúde. Mas vejam: ela trata **apenas de financiamento**, não abordando a participação da comunidade, as conferências ou os conselhos de saúde. Como a questão pede uma norma que trate simultaneamente dos dois aspec-

tos (participação comunitária E transferências financeiras), a LC 141 não serve, pois só cobre um deles.

Visão do aprovado

A palavra-chave dessa questão é "simultaneamente". Nas provas, esse tipo de termo costuma ser decisivo para eliminar alternativas que tratam apenas de parte do problema. A Lei 8.080 é a mais famosa e pode induzir ao erro por reflexo, mas ela não institui conferências e conselhos de saúde. Já a LC 141/2012 trata apenas de financiamento, sem abordar participação comunitária. A pegadinha mais comum é justamente essa: confundir qual norma trata de quê, especialmente quando o candidato estuda as "leis irmãs" de forma superficial.

A diferenciação entre Lei 8.080 e Lei 8.142 aparece com frequência nas provas de residência, muitas vezes em formatos que exigem identificar rapidamente qual norma fundamenta determinada situação prática de gestão municipal. Vale fixar o mnemônico que o próprio comentário sugere: 8.080 é estrutura do SUS (princípios, diretrizes, organização), 8.142 é participação mais financiamento (conferências, conselhos e transferências fundo a fundo). Quando a questão mistura esses dois eixos no mesmo enunciado, desconfie de alternativas que citam apenas uma das leis.

Outro ponto que merece atenção é que o tema financiamento do SUS vem sendo extremamente cobrado, como vemos nas questões anteriores envolvendo EC-95, LC 141/2012, PAB e composição de gastos público-privado. Conhecer bem as normas que tratam de repasses financeiros ajuda não só nesse tipo de questão de legislação pura, mas também em cenários práticos de gestão que integram organização e recursos.

Questão 64

Durante uma reunião de educação permanente na UBS Vila Esperança, a enfermeira coordenadora iniciou uma discussão sobre "como o SUS nasceu de fato" com a equipe multiprofissional. A médica de família comentou: "É interessante perceber que houve um período de transição nos anos 1980, com iniciativas importantes de descentralização e integração dos serviços, antes mesmo da consolidação constitucional." O dentista da unidade complementou: "Sim, e depois veio a regulamentação infraconstitucional que finalmente operacionalizou o sistema." A coordenadora então propôs um exercício: "Vamos lembrar a sequência cronológica desses marcos fundamentais que culminaram na criação efetiva do nosso sistema de saúde." Qual a sequência cronológica mais adequada dos principais marcos que levaram à criação e regulamenta-

ção do SUS?

- A. Ações Integradas de Saúde (AIS) → Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS) → Constituição Federal de 1988 → Leis Orgânicas da Saúde (Leis 8.080/1990 e 8.142/1990)
- B. Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS) → Ações Integradas de Saúde (AIS) → Constituição Federal de 1988 → Leis Orgânicas da Saúde (Leis 8.080/1990 e 8.142/1990)
- C. Ações Integradas de Saúde (AIS) → Constituição Federal de 1988 → Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS) → Leis Orgânicas da Saúde (Leis 8.080/1990 e 8.142/1990)
- D. Constituição Federal de 1988 → Ações Integradas de Saúde (AIS) → Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde (SUDS) → Leis Orgânicas da Saúde (Leis 8.080/1990 e 8.142/1990)

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O SUS não nasceu pronto em 1988 – ele foi gestado ao longo de toda a década de 1980, num contexto de redemocratização do país e do movimento sanitário brasileiro. Essa questão quer justamente que reconheçamos essa trajetória, identificando os marcos que antecederam a Constituição Federal e os que a sucederam para operacionalizar o sistema.

Temos aqui um enunciado que contextualiza bem essa discussão: a equipe da UBS está lembrando "como o SUS nasceu de fato". Reparem nas pistas do texto – a médica de família menciona um "período de transição nos anos 1980" e fala em "iniciativas importantes de descentralização e integração dos serviços, antes mesmo da consolidação constitucional". Isso já nos direciona: houve movimentos importantes ANTES de 1988.

Vamos construir essa linha do tempo. Na década de 1980, ainda sob regime militar mas em processo de abertura política, começaram experiências-piloto de integração entre os serviços de saúde. Em **1983**, foram criadas as **AIS (Ações Integradas de Saúde)**, que buscavam integrar os serviços do INAMPS (sistema previdenciário que atendia apenas trabalhadores formais) com os serviços dos estados e municípios. Era uma

tentativa de ampliar a cobertura e racionalizar recursos, ainda que de forma limitada.

O próximo passo veio em **1987**, com o **SUDS (Sistema Unificado e Descentralizado de Saúde)**. O SUDS consolidou e aprofundou o que as AIS haviam iniciado, promovendo maior descentralização para estados e municípios. Era um sistema ainda vinculado à lógica previdenciária, mas já apontava para a universalização e a descentralização que viriam depois.

Aí chegamos em **1988**, com a promulgação da **Constituição Federal** – a "Constituição Cidadã". Foi nela que o SUS nasceu constitucionalmente, com a saúde sendo definida como direito de todos e dever do Estado. O artigo 196 é claro: "A saúde é direito de todos e dever do Estado". Nesse momento, o SUS foi criado... na teoria! Tínhamos o arcabouço constitucional, mas faltava a regulamentação.

E é aqui que entram as **Leis Orgânicas da Saúde**, em **1990**. A **Lei 8.080/90** regulamentou a organização e o funcionamento do SUS, definindo princípios, diretrizes, competências de cada esfera de governo. A **Lei 8.142/90** tratou do financiamento e da participação popular (Conselhos e Conferências). Foi com essas leis que o SUS saiu do papel e começou a operar de fato.

Portanto, a sequência cronológica correta é: **AIS (1983) → SUDS (1987) → Constituição Federal (1988) → Leis Orgânicas (1990)**. Essa é a trajetória que nos leva ao gabarito.

Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**. A sequência AIS → SUDS → Constituição Federal de 1988 → Leis Orgânicas da Saúde reflete exatamente a cronologia histórica que construímos. As AIS vieram primeiro, em 1983, como experiência inicial de integração. O SUDS veio depois, em 1987, consolidando e aprofundando essa descentralização. A CF/88 criou o SUS constitucionalmente. E as Leis 8.080 e 8.142, ambas de 1990, regulamentaram e operacionalizaram o sistema. Essa é a linha do tempo que precisamos ter na cabeça.

Alternativa B

O erro aqui está logo no início: a alternativa inverte a ordem entre SUDS e AIS. As **AIS vieram ANTES** do SUDS, não depois. Essa é uma pegadinha clássica para quem não tem bem fixada a cronologia da década de 1980. Ambas as siglas são dos anos 1980, ambas falam de integração e descentralização, o que pode gerar confusão. Mas a sequência é clara: primeiro as Ações Integradas de Saúde (1983), depois o Sistema Unifica-

do e Descentralizado de Saúde (1987). O resto da sequência até estaria correto (CF/88 e depois as Leis Orgânicas), mas o erro inicial já invalida a alternativa.

Alternativa C

Esta alternativa comete um erro conceitual sério: coloca o SUDS **depois** da Constituição Federal de 1988. Isso não faz sentido histórico. O SUDS foi criado em 1987, portanto ANTES da CF/88. Na verdade, o SUDS foi um dos movimentos que prepararam o terreno para a criação do SUS na Constituição. Inclusive, a própria Lei 8.080, no artigo 50, menciona que "os convênios celebrados para implantação dos Sistemas Unificados e Descentralizados de Saúde ficarão rescindidos à proporção que seu objeto for sendo absorvido pelo Sistema Único de Saúde". Isso mostra que o SUDS era anterior ao SUS e foi sendo gradualmente substituído por ele.

Alternativa D

Esta alternativa está completamente fora da ordem cronológica. Ela coloca a Constituição Federal de 1988 como o primeiro marco, antes das AIS e do SUDS. Isso inverte toda a lógica histórica. A CF/88 foi o marco constitucional que consolidou um processo que já vinha acontecendo – não foi o ponto de partida. As AIS (1983) e o SUDS (1987) foram movimentos anteriores à constitucionalização do direito à saúde. Essa alternativa pode ser facilmente eliminada por quem conhece minimamente a história do SUS.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O raciocínio-chave nessa questão está em separar mentalmente o que veio antes e depois da Constituição de 1988. As bancas adoram embaralhar AIS e SUDS justamente porque ambas são siglas dos anos 1980 relacionadas a descentralização e integração, o que gera confusão natural. A dica de ouro é lembrar que AIS foi o ensaio (1983) e SUDS foi a consolidação desse ensaio (1987), ambos preparando o terreno para o SUS constitucional. Outro erro recorrente é colocar SUDS depois da CF/88, quando na verdade ele foi absorvido pelo SUS e deixou de existir, conforme prevê a própria Lei 8.080.

Nas provas de R1, esse tema aparece tanto de forma direta, pedindo a sequência cronológica pura, quanto integrado com a história prévia do sistema de saúde brasileiro. É comum a banca misturar na mesma prova questões sobre a trajetória completa desde as CAPs (1923) até o SUS, passando por IAPs, INPS e INAMPS. Vale fixar que a década de 1980 teve

três marcos sucessivos: AIS (1983), SUDS (1987) e CF/88, seguidos pelas Leis Orgânicas em 1990. A pegadinha mais sutil é esquecer que a 8ª Conferência Nacional de Saúde ocorreu em 1986, entre o SUDS e a Constituição, mas ela não entra na sequência formal de criação do sistema, e sim na mobilização política que a sustentou.

Atenção especial ao fato de que CF/88 criou o SUS "no papel" e as Leis 8.080 e 8.142 o operacionalizaram de fato. Questões podem explorar essa diferença entre previsão constitucional e regulamentação infra-constitucional, testando se você entende que o sistema só começou a funcionar efetivamente em 1990, não em 1988.

Questão 65

Durante reunião de educação permanente em uma UBS, a coordenação médica decide padronizar a linguagem utilizada nos fluxos e protocolos assistenciais para garantir aderência ao que está normatizado na Política Nacional de Atenção Básica (PNAB), estabelecida pela Portaria nº 2.436/2017. A equipe multiprofissional discute especificamente sobre a terminologia adotada e o papel da Atenção Básica na organização da Rede de Atenção à Saúde. Durante a capacitação, são apresentadas diferentes interpretações sobre os conceitos fundamentais da PNAB. Considerando as diretrizes oficiais da PNAB vigente, qual das seguintes afirmações está integralmente fiel ao texto normativo sobre a equivalência entre Atenção Básica e Atenção Primária à Saúde e sobre o papel da Atenção Básica na Rede de Atenção à Saúde?

- A.** A PNAB considera os termos Atenção Básica e Atenção Primária à Saúde como equivalentes, definindo a Atenção Básica como conjunto de ações individuais, familiares e coletivas em território definido, sendo a principal porta de entrada e centro de comunicação da RAS, coordenadora do cuidado e ordenadora das ações e serviços da rede.
- B.** A PNAB estabelece distinção conceitual entre Atenção Básica e Atenção Primária à Saúde, definindo a primeira como porta de entrada do sistema e a segunda como nível especializado, sendo a coordenação do cuidado atribuição prioritária da atenção especializada na organização da rede.
- C.** A PNAB considera os termos Atenção Básica e Atenção Primária à Saúde como equivalentes, definindo a Atenção Básica como conjunto de ações individuais, familiares e coletivas em território definido, restringindo seu papel exclusivamente à função de porta de entrada da rede, sem atribuições de coordenação.
- D.** A PNAB define a Atenção Básica como porta de entrada única e obrigatória da RAS, estabelecendo que a coordenação do cuidado deve ser compartilhada de forma equivalente entre atenção básica e atenção especializada, independentemente da definição territorial das equipes.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que pode parecer simples, mas exige atenção redobrada: ela não quer saber se entendemos os conceitos da PNAB, mas se conhecemos **literalmente o que está escrito na portaria**. O enunciado é bem claro ao pedir qual afirmação está "integralmente fiel ao texto normativo" - isso significa que precisamos verificar se a redação das alternativas corresponde exatamente ao que consta na Portaria nº 2.436/2017.

O cenário apresentado é bem prático: uma equipe de UBS quer padronizar a linguagem dos seus protocolos conforme a PNAB. Para isso, precisam saber exatamente como a política define dois pontos fundamentais: (1) a relação entre os termos Atenção Básica e Atenção Primária à

Saúde; e (2) o papel da Atenção Básica na organização da Rede de Atenção à Saúde.

Vamos ao que a PNAB realmente diz. No parágrafo único do Art. 1º, a portaria estabelece que **os termos Atenção Básica (AB) e Atenção Primária à Saúde (APS) são equivalentes** - não há distinção entre eles nas concepções atuais da política. Já no Art. 2º, temos a definição: "A Atenção Básica é o **conjunto de ações de saúde individuais, familiares e coletivas** que envolvem promoção, prevenção, proteção, diagnóstico, tratamento, reabilitação, redução de danos, cuidados paliativos e vigilância em saúde, desenvolvida por meio de práticas de cuidado integrado e gestão qualificada, realizada com equipe multiprofissional e dirigida à **população em território definido**".

E quanto ao papel na RAS? O §1º do Art. 2º é cristalino: "A Atenção Básica será a **principal porta de entrada e centro de comunicação da RAS, coordenadora do cuidado e ordenadora das ações e serviços disponibilizados na rede**". Prestem atenção nessa redação: não é apenas porta de entrada, mas também centro de comunicação, coordenadora E ordenadora. São quatro funções distintas e complementares.

Para acertar essa questão, vamos precisar verificar se a alternativa: (1) reconhece AB e APS como equivalentes; (2) traz a definição correta de AB; (3) descreve corretamente TODAS as funções da AB na RAS. Qualquer desvio desses três pontos elimina a alternativa.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta porque reproduz **fielmente** o texto da PNAB. Vejamos ponto por ponto: reconhece AB e APS como equivalentes (✓), define AB como "conjunto de ações individuais, familiares e coletivas em território definido" (✓), e lista todas as funções na RAS - principal porta de entrada (✓), centro de comunicação (✓), coordenadora do cuidado (✓) e ordenadora das ações e serviços (✓). Não há nenhum desvio do texto normativo. É exatamente isso que a portaria estabelece nos seus artigos 1º e 2º.

Alternativa B

Esta alternativa comete um erro conceitual gravíssimo logo de cara: afirma que **há distinção conceitual entre AB e APS**, quando a PNAB expressamente diz o contrário no parágrafo único do Art. 1º. Além disso, inventa que APS seria um "nível especializado" (não é!) e atribui a coordenação do cuidado à atenção especializada, quando essa é uma função característica da Atenção Básica. Essa alternativa contradiz completamente a política e pode ser eliminada rapidamente.

Alternativa C

Cuidado com esta! É a **armadilha clássica** da questão. Ela começa absolutamente correta: AB e APS são equivalentes (✓), traz a definição adequada (✓), mas comete um erro fatal no final ao dizer que a AB tem seu papel "restringindo exclusivamente à função de porta de entrada da rede, sem atribuições de coordenação". Isso está completamente errado! O §1º do Art. 2º deixa claro que a AB não é só porta de entrada - ela também é centro de comunicação, **coordenadora do cuidado** e ordenadora da rede. Restringir seu papel apenas à porta de entrada contradiz frontalmente a portaria. Muitos candidatos podem marcar esta por não lerem com atenção até o final.

Alternativa D

Esta alternativa também contém múltiplos erros. Primeiro, usa a expressão "porta de entrada única e obrigatória", mas a PNAB diz "**principal** porta de entrada" - são conceitos diferentes. A AB é a porta de entrada preferencial, mas não é a única (pacientes podem acessar o sistema por outros pontos, como UPAs e prontos-socorros). Segundo, afirma que a coordenação do cuidado deve ser "compartilhada de forma equivalente" entre AB e atenção especializada, quando na verdade a coordenação é atribuição característica da AB. Terceiro, diz "independentemente da definição territorial", mas o território é elemento essencial da AB, como vemos na própria definição do Art. 2º.

Visão do aprovado

Questões sobre a PNAB costumam exigir conhecimento literal da portaria, não apenas compreensão conceitual. Esse padrão se repete em várias bancas que cobram MFC e saúde coletiva: esperam que você reconheça a redação exata do texto normativo, especialmente em temas como definições de AB/APS, funções na RAS e processo de trabalho. Aqui o comando foi explícito ao pedir fidelidade integral ao texto, mas mesmo quando isso não é dito, vale checar se a alternativa usa os termos oficiais ou se inventa expressões parecidas.

A principal armadilha é a alternativa que começa absolutamente correta e muda apenas no final, como a letra C desta questão. Ela traz a equivalência entre AB e APS e a definição adequada, mas erra ao restringir o papel apenas à porta de entrada. Esse formato de distrator é clássico em provas de MFC: duas ou três linhas perfeitas seguidas de um erro sutil que invalida tudo. O candidato que não lê até o fim ou que relaxa ao ver o começo correto acaba marcando errado. Vale treinar a leitura completa e atenta de cada alternativa, principalmente nas que parecem óbvias.

Outro ponto recorrente é a diferença entre termos como "principal" versus "única/obrigatória". A PNAB diz que a AB é a principal porta de entrada, reconhecendo que existem outros pontos de acesso (UPA, pronto-socorro). Questões sobre fluxo assistencial e papel dos serviços costumam explorar essa distinção, testando se você entende que a rede é flexível e não rigidamente hierarquizada. Fiquem atentos também à lista completa das quatro funções da AB na RAS: porta de entrada, centro de comunicação, coordenadora e ordenadora. Bancas gostam de omitir uma ou duas para testar se você decorou apenas "porta de entrada e coordenação".

Questão 66

A equipe de uma Unidade Básica de Saúde recebeu da Vigilância Epidemiológica municipal um informe técnico contendo o diagrama de controle para dengue construído com base na série histórica dos últimos cinco anos. O diagrama apresenta a linha central correspondente à mediana dos casos notificados e os limites endêmicos inferior e superior que delimitam o canal endêmico. O relatório indica que, durante as semanas epidemiológicas 15 e 16, o número de casos observados ultrapassou o limite superior endêmico, permanecendo acima desta linha por duas semanas consecutivas. Nas semanas epidemiológicas subsequentes (17 a 20), os casos retornaram para dentro dos limites do canal endêmico, mantendo-se entre os limites inferior e superior. A coordenação da UBS solicita uma análise da situação epidemiológica descrita.

- A.** A situação retornou ao padrão endêmico esperado, não sendo necessária intensificação das ações de vigilância e controle no território.
- B.** Houve sinal de comportamento epidêmico no período em que os casos ultrapassaram o limite superior, devendo-se intensificar a investigação epidemiológica e a resposta territorial.
- C.** Caracterizou-se uma situação de pandemia, uma vez que os casos permaneceram acima do limite superior endêmico por duas semanas epidemiológicas consecutivas.
- D.** Não se configura situação epidêmica, pois o critério para detecção de epidemias é o número de casos ultrapassar a mediana, e não o limite superior endêmico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Imagine que vocês estão na UBS e recebem da Vigilância Epidemiológica municipal um informe técnico sobre dengue no território. Esse tipo de situação é super comum na prática da Atenção Primária, e saber interpretar corretamente esse informe faz toda diferença na resposta que daremos ao problema. A questão nos coloca exatamente nesse cenário real de vigilância epidemiológica.

O informe traz um **diagrama de controle**, que é nossa principal ferramenta para distinguir se o aumento de casos de uma doença é apenas uma variação sazonal esperada ou se estamos diante de uma epidemia de fato. Vejamos como esse diagrama funciona:

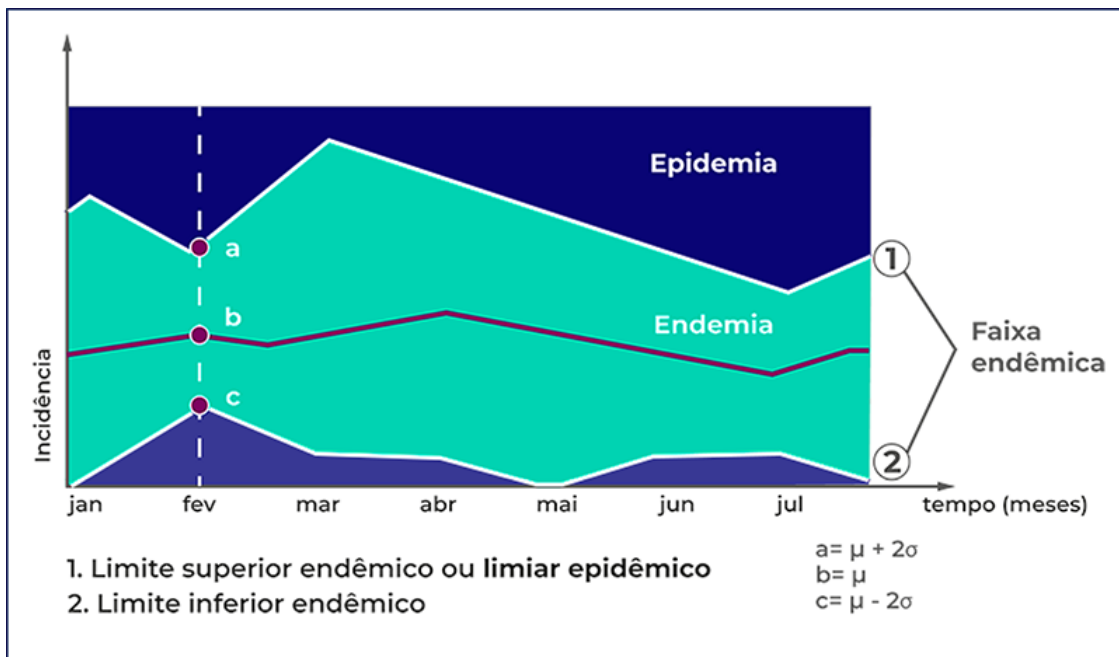


Imagem 1. Representação do diagrama de controle. μ = média. σ = desvio padrão

Esse gráfico é construído a partir da **série histórica** dos últimos anos (no caso, 5 anos). Temos uma linha central que representa a mediana dos casos e duas linhas que delimitam o **canal endêmico**: o limite inferior e o limite superior. Esses limites são calculados estatisticamente (média $\pm$ 1,96 desvio padrão) e definem a faixa de casos "esperados" para aquela época do ano.

Agora vamos ao que aconteceu no nosso cenário: nas **semanas epidemiológicas 15 e 16**, o número de casos ultrapassou o limite superior endêmico e permaneceu acima dele por duas semanas consecutivas. Esse

é o ponto crucial da questão! Quando os casos ultrapassam o limite superior endêmico, temos um **sinal de comportamento epidêmico**. Não importa que nas semanas seguintes (17 a 20) os casos tenham retornado para dentro do canal endêmico — o sinal epidêmico já foi detectado e exige resposta.

Aqui mora uma armadilha importante da questão: alguns podem pensar "ah, mas já voltou ao normal, então não precisa fazer nada". Esse raciocínio está equivocado! A vigilância epidemiológica precisa ser **proativa, não apenas reativa**. O fato de ter havido um pico acima do esperado indica que algo aconteceu naquele território — pode ter havido aumento da infestação pelo vetor, condições climáticas favoráveis, acúmulo de suscetíveis, entre outros fatores. Mesmo que os casos tenham diminuído espontaneamente, precisamos investigar o que ocorreu, intensificar as ações de controle vetorial, buscar ativamente casos não notificados e fortalecer as orientações à população.

O conceito fundamental aqui é: **ultrapassar o limite superior endêmico, especialmente por duas semanas consecutivas, caracteriza sinal de comportamento epidêmico e demanda intensificação imediata da vigilância e das ações de controle**. O retorno posterior aos limites endêmicos não anula essa necessidade — pelo contrário, a resposta rápida pode ter sido justamente o que fez os casos voltarem ao esperado, e precisamos manter essas ações para evitar novo pico.

Portanto, a análise correta da situação é que houve sinal de comportamento epidêmico e devemos intensificar a investigação epidemiológica e a resposta territorial.

Alternativa A

Esta alternativa apresenta a armadilha mais perigosa da questão. Ela seduz quem foca apenas no desfecho final: "os casos retornaram ao padrão endêmico, logo está tudo bem agora". Esse raciocínio ignora completamente que **o sinal epidêmico já ocorreu** nas semanas 15 e 16. Em vigilância epidemiológica, não podemos simplesmente "esquecer" que houve um pico epidêmico só porque ele não se sustentou. A intensificação das ações não é opcional — é mandatória diante de qualquer sinal de comportamento epidêmico, mesmo que temporário. Afinal, precisamos investigar por que ocorreu, prevenir novo pico e manter as medidas de controle ativas.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta! Ela reconhece adequadamente que **houve sinal de comportamento epidêmico** quando os casos ultrapassaram o limite superior endêmico por duas semanas consecutivas. A con-

duta proposta está totalmente adequada: intensificar a investigação epidemiológica (buscar fatores que levaram ao aumento, identificar casos não notificados, avaliar gravidade) e intensificar a resposta territorial (controle vetorial, orientação à população, bloqueio de casos). Essa é exatamente a abordagem preconizada pela vigilância epidemiológica: detecção precoce através do diagrama de controle seguida de resposta rápida e intensificação das ações.

Alternativa C

Aqui temos uma confusão conceitual grave que pode ser facilmente evitada conhecendo as definições básicas. **Pandemia** é uma epidemia de proporções globais, que afeta múltiplos países ou continentes simultaneamente (como vimos com COVID-19). Não tem absolutamente nada a ver com ultrapassar limite endêmico por duas semanas em um município! A pandemia é definida pela **abrangência geográfica**, não pela duração ou intensidade do pico em uma localidade específica. Essa alternativa serve para eliminar candidatos que não dominam os conceitos básicos de vigilância epidemiológica.

Alternativa D

Esta alternativa tenta confundir com jargão técnico aparentemente correto. Ela afirma que o critério seria ultrapassar a mediana, não o limite superior endêmico. Isso está completamente errado! A **mediana** no diagrama de controle é apenas a linha central, o valor do meio da série histórica. Se usássemos a mediana como critério, metade das semanas do ano seria considerada "epidêmica" (já que metade dos valores ficam acima da mediana por definição!). O critério correto é justamente o **limite superior endêmico**, calculado estatisticamente para delimitar a faixa do esperado versus o inesperado. Essa alternativa tenta pegar quem memorizou termos sem entender seus significados.

Visão do aprovado

Nas provas, questões sobre diagrama de controle exigem menos decoreba do que parece e mais raciocínio prático: reconhecer que o sinal epidêmico se define quando os casos ultrapassam o limite superior endêmico, independentemente do que aconteça depois. A grande sacada é entender que vigilância epidemiológica age no momento do sinal de alerta, não espera o desfecho. Várias questões de R1 exploram justamente essa lógica temporal, cobrando se devemos intensificar ações mesmo quando os números já caíram espontaneamente.

A confusão conceitual entre *endemia*, *epidemia*, *pandemia* e *surto* aparece repetidamente nas bancas e serve para eliminar candidatos despreparados. Devemos ter claro que pandemia se define por abran-

gência geográfica global, não por duração ou intensidade local, e que surto é uma epidemia geograficamente restrita. Outro erro clássico que as provas adoram explorar é apresentar a mediana como critério de alerta epidêmico, quando na verdade ela é apenas a linha central do diagrama; o critério correto são os limites calculados estatisticamente. Questões recentes também têm cobrado eventos sentinela em vigilância, como epizootias sinalizando circulação viral, seguindo a mesma lógica de resposta proativa.

O tema diagrama de controle e suas aplicações práticas vem sendo cobrado tanto em formatos conceituais puros quanto em cenários de UBS recebendo informes epidemiológicos. As bancas variam entre pedir a interpretação do gráfico, as definições técnicas dos limites endêmicos ou a conduta diante de sinais epidêmicos, mas sempre testam se o candidato entende que a ação de saúde pública não pode ser passiva ou tardia.

Questão 67

Durante uma reunião da equipe de uma UBS, discute-se a incorporação de um teste rápido para triagem de diabetes tipo 2. A enfermeira apresenta um estudo de validação que comparou o novo teste com a dosagem laboratorial de hemoglobina glicada, demonstrando sensibilidade de 90% e especificidade de 95% no mesmo ponto de corte. O médico questiona sobre a aplicação do teste em dois cenários distintos: primeiro, no acolhimento geral da UBS para pacientes com queixas inespecíficas, onde a probabilidade pré-teste de diabetes é de aproximadamente 5%; segundo, no ambulatório de referência em endocrinologia, onde chegam casos já triados com probabilidade pré-teste de cerca de 40%. A coordenadora esclarece que as características operacionais do teste (sensibilidade e especificidade) permanecem as mesmas independentemente do local de aplicação. Qual afirmação traduz corretamente o que acontece com as medidas do teste nos dois cenários apresentados?

- A. O valor preditivo positivo tende a ser maior no ambulatório de referência, enquanto o valor preditivo negativo tende a ser maior no acolhimento da UBS.
- B. A sensibilidade e a especificidade necessariamente aumentam com o aumento da probabilidade pré-teste no ambulatório de referência.
- C. Os valores preditivos positivo e negativo são características intrínsecas do teste e não se modificam, sendo a sensibilidade que varia conforme a prevalência.
- D. Apenas o valor preditivo positivo se modifica com a mudança de prevalência, permanecendo o valor preditivo negativo inalterado.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão que exemplifica perfeitamente uma situação que encontramos no dia a dia da gestão em saúde: o mesmo teste diagnóstico pode ter "comportamentos" diferentes quando aplicado em populações distintas. A discussão na UBS é realista e nos convida a pensar sobre algo fundamental: onde e quando usar determinado teste?

O cenário nos apresenta um teste rápido para diabetes tipo 2 que foi validado mostrando **sensibilidade de 90% e especificidade de 95%**. Essas características, como a coordenadora corretamente esclarece, **permanecem as mesmas independentemente do local de aplicação**. Esse é nosso primeiro conceito-chave: sensibilidade e especificidade são propriedades intrínsecas do teste, como se fossem o "DNA" dele - não mudam conforme a população testada.

Agora vem o ponto crucial: temos **dois cenários com prevalências muito diferentes**. No acolhimento geral da UBS, estamos triando pessoas com queixas inespecíficas, e a probabilidade pré-teste (ou seja, a prevalência) de diabetes é baixa, cerca de 5%. Já no ambulatório de referência em endocrinologia, chegam pacientes já triados, com maior suspeita clínica, e a prevalência sobe para 40%.

Vamos raciocinar sobre o que acontece em cada cenário. Quando aplicamos nosso teste na UBS, onde apenas 5% das pessoas realmente têm diabetes, um resultado positivo precisa ser interpretado com cautela.

Por quê? Porque em uma população com poucos doentes, a chance de um teste positivo ser um **falso positivo** aumenta proporcionalmente. Mesmo com uma especificidade boa de 95%, aqueles 5% de testes falso-positivos vêm de uma base grande de pessoas saudáveis (95% da população). Matematicamente, isso resulta em um **valor preditivo positivo (VPP) mais baixo** - ou seja, menor confiança de que um resultado positivo signifique realmente diabetes.

Por outro lado, nesse mesmo cenário de baixa prevalência, quando o teste dá negativo, podemos ficar bem mais tranquilos. Com tão poucas pessoas doentes na população, a probabilidade de um teste negativo ser um verdadeiro negativo é alta. Isso nos dá um **valor preditivo negativo (VPN) elevado**.

Agora, vejamos o ambulatório de endocrinologia. Aqui a prevalência é de 40% - muito mais pessoas doentes. Quando o teste dá positivo nesse cenário, a chance de ser um verdadeiro positivo é bem maior, porque estamos "pescando" em um lago com muito mais peixes. O **VPP aumenta substancialmente**. Porém, o VPN diminui, pois com tantos doentes na população, um teste negativo tem maior chance de ser um falso negativo.

A relação é direta e deve ficar automática na nossa mente: **quando a prevalência aumenta, o VPP aumenta e o VPN diminui**. Quando a prevalência diminui, o VPP diminui e o VPN aumenta. Enquanto isso, sensibilidade e especificidade permanecem inalteradas - são características do teste, não da população.

Portanto, a alternativa que traduz corretamente essa dinâmica é aquela que afirma: o VPP tende a ser maior no ambulatório de referência (onde a prevalência é alta), enquanto o VPN tende a ser maior no acolhimento da UBS (onde a prevalência é baixa).

Alternativa A

Esta é nossa **alternativa correta**. Ela expressa perfeitamente a relação entre prevalência e valores preditivos. No ambulatório de referência, com prevalência de 40%, o VPP é naturalmente mais alto - quando o teste dá positivo ali, temos mais confiança de que o paciente realmente tem diabetes. Na UBS, com prevalência de apenas 5%, o VPN é mais alto - quando o teste dá negativo, podemos confiar mais que o paciente realmente não tem a doença. Essa é a aplicação prática do conceito de que os valores preditivos são influenciados pela **probabilidade pré-teste** (prevalência) da população estudada.

Alternativa B

Esta alternativa contém um **erro conceitual fundamental** que pode confundir muitos estudantes. Ela afirma que sensibilidade e especificidade aumentam com o aumento da prevalência, o que está completamente errado. Sensibilidade e especificidade são características operacionais intrínsecas do teste - são determinadas na validação do teste e permanecem constantes independentemente da população onde ele é aplicado. O próprio enunciado reforça isso quando a coordenadora esclarece que "as características operacionais do teste permanecem as mesmas independentemente do local de aplicação". Se você escolheu esta alternativa, precisa reforçar a distinção entre propriedades do teste (S e E, que são fixas) e propriedades da aplicação do teste em uma população (VPP e VPN, que variam com prevalência).

Alternativa C

Aqui temos uma **inversão completa dos conceitos**, e por isso é um distrator muito perigoso. A alternativa inverte tudo: diz que VPP e VPN são características intrínsecas (fixas) e que a sensibilidade varia com prevalência. É exatamente o oposto da realidade! Esta alternativa pode pegar estudantes que decoraram que "algo varia e algo não varia" mas não fixaram bem qual é qual. Lembre-se sempre: sensibilidade e especificidade olham para o teste em si (quantos doentes ele detecta, quantos saudáveis ele identifica corretamente), enquanto VPP e VPN olham para a aplicação prática (qual a chance de acerto dado um resultado positivo ou negativo em uma população específica). Os valores preditivos dependem da prevalência porque essa prevalência muda o número de verdadeiros e falsos positivos/negativos na prática.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta uma **meia-verdade**, o que a torna um distrator razoável. Ela está correta ao afirmar que o VPP se modifica com a prevalência - isso é verdade. O erro está em dizer que o VPN permanece inalterado. Ambos os valores preditivos (positivo e negativo) variam com a mudança de prevalência, só que em direções opostas: quando a prevalência aumenta, VPP aumenta e VPN diminui; quando diminui, VPP diminui e VPN aumenta. Se você marcou esta alternativa, provavelmente focou apenas no VPP (que é mais frequentemente discutido) e esqueceu que o VPN também muda. Pense assim: se há mais doentes na população (alta prevalência), tanto os resultados positivos quanto os negativos são afetados - os positivos têm mais chance de serem verdadeiros ($\uparrow$ VPP), mas os negativos têm mais chance de serem falsos ($\downarrow$ VPN).

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a relação entre prevalência e valores preditivos aparece disfarçada de diversas formas: comparando teste na atenção primária

ria versus especialista, rastreamento populacional versus ambulatório de risco, ou até casos clínicos isolados com diferentes perfis de risco cardiovascular. O padrão é sempre o mesmo — colocam o mesmo teste em populações distintas e esperam que você reconheça que só os valores preditivos mudam. A armadilha clássica está nas alternativas que invertem os conceitos, afirmando que sensibilidade e especificidade variam com a prevalência ou que os valores preditivos são fixos; essas inversões pegam quem decorou "algo muda, algo não muda" sem fixar exatamente o quê.

Outro formato recorrente é apresentar um paciente de baixo risco com teste positivo e perguntar sobre valor preditivo ou conduta. A lógica é a mesma desta questão: em população de baixa prevalência, teste positivo tem menor chance de ser verdadeiro (VPP baixo), e teste negativo tem alta chance de ser verdadeiro (VPN alto). Questões sobre prevenção quaternária exploram justamente isso — um exame mal indicado em baixo risco gera cascata de falsos positivos. Memorize a direção da relação como reflexo: prevalência sobe, VPP sobe e VPN desce; prevalência cai, VPP cai e VPN sobe. Quando a banca mistura isso com "qual característica do teste ajuda a confirmar" ou "qual teste usar para rastreio", lembre que rastreio exige alta sensibilidade (aceita falso-positivo para não perder doente) e confirmação exige alta especificidade (evita falso-positivo), mas essas escolhas não mudam a natureza fixa de S e E versus a natureza variável de VPP e VPN.

Questão 68

A Secretaria Regional de Saúde está avaliando o impacto da expansão da Estratégia Saúde da Família (eSF) implementada em janeiro de 2020 em 45 dos 89 municípios da região, enquanto os demais mantiveram apenas as unidades básicas tradicionais. Para essa avaliação, foram utilizados dados mensais do Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH-SUS) de janeiro de 2018 a dezembro de 2022, calculando-se a taxa mensal de internações por causas sensíveis à atenção primária por 10.000 habitantes para cada município. A análise comparou os indicadores antes e depois da implementação da expansão da eSF, bem como entre os grupos de municípios que receberam ou não a intervenção. Os critérios para seleção dos municípios que receberiam a expansão foram baseados em aspectos logísticos e administrativos, sem processo de aleatorização. A avaliação utilizou dados agregados por município ao longo do tempo, sem identificação de pacientes individuais, permitindo verificar mudanças nos padrões de hospitalização associadas à intervenção organizacional implementada. Qual é a classificação mais adequada para este delineamento de estudo?

- A. Ensaio comunitário randomizado por conglomerados.
- B. Estudo de coorte retrospectiva.
- C. Estudo ecológico longitudinal com abordagem quase-experimental (experimento natural, tipo diferença-em-diferenças).
- D. Estudo transversal analítico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa questão traz uma situação muito realista e interessante: avaliar o impacto de uma política pública de saúde que já foi implementada. Diferente de um ensaio clínico onde planejamos tudo desde o início, aqui temos pesquisadores analisando uma intervenção que já aconteceu por decisões administrativas - a expansão da Estratégia Saúde da Família em alguns municípios. E essa diferença é fundamental para classificarmos corretamente o tipo de estudo.

Vamos aplicar nossos três filtros clássicos para delinear esse estudo, prestando atenção aos detalhes que o enunciado nos dá.

Primeiro filtro: observacional ou intervencionista? Aqui está uma pegadinha importante. Sim, há uma intervenção (expansão da eSF), mas ela não foi realizada pelos pesquisadores com propósito de pesquisa. Foi uma decisão administrativa da Secretaria de Saúde, baseada em "aspectos logísticos e administrativos". Os pesquisadores apenas aproveitaram essa situação para avaliar o impacto. Isso caracteriza o que chamamos de **experimento natural** ou **estudo quase-experimental** - há uma intervenção, mas ela ocorreu naturalmente (ou por decisão administrativa), não foi provocada pelos pesquisadores.

Segundo filtro: análise individual ou agregada? O enunciado é bem claro: "dados agregados por município ao longo do tempo, sem identificação de pacientes individuais". Não estamos acompanhando cada paciente que foi internado, mas sim calculando **taxas de internação por município**. Isso é análise agregada, característica de estudos ecológicos.

É um estudo observacional, agregado e transversal

O estudo ecológico avalia desfechos a partir da análise de conglomerados (grupo de indivíduos). São estudos que não avaliam caso a caso, mas sim, usam dados agrupados de uma população.

Terceiro filtro: transversal ou longitudinal? Definitivamente longitudinal. Os dados foram coletados mensalmente de janeiro de 2018 a dezembro de 2022, permitindo comparar períodos antes da intervenção (2018-2019) com períodos depois (2020-2022).

Um detalhe crucial que não podemos perder: **não houve randomização**. O enunciado deixa explícito que "os critérios para seleção dos municípios que receberiam a expansão foram baseados em aspectos logísticos e administrativos, sem processo de aleatorização". Isso elimina qualquer possibilidade de ser um ensaio randomizado.

Então, juntando tudo: temos um estudo com dados agregados (ecológico), que acompanha ao longo do tempo (longitudinal), avaliando uma intervenção que não foi randomizada (quase-experimental). A metodologia descrita, comparando "antes e depois" E "entre grupos", é exatamente o que chamamos de **diferença-em-diferenças** - uma abordagem estatística comum em estudos quase-experimentais para avaliar políticas públicas.

A resposta correta é **Alternativa C: Estudo ecológico longitudinal com abordagem quase-experimental (experimento natural, tipo diferença-em-diferenças)**.

Alternativa A

Essa é a alternativa que mais pode confundir. De fato, temos uma intervenção em nível comunitário (expansão da eSF em municípios inteiros) e a análise está sendo feita em nível agregado. Mas o **ponto discriminador crucial é a ausência de randomização**. O enunciado é cristalino ao afirmar que a seleção foi baseada em "aspectos logísticos e administrativos, sem processo de aleatorização". Um ensaio comunitário randomizado por conglomerados exigiria que os 89 municípios fossem sorteados aleatoriamente para receber ou não a expansão da eSF. Aqui, a decisão foi administrativa, não experimental. Quando aproveitamos uma intervenção que já ocorreu por outros motivos (e não foi randomizada) para avaliar seus efeitos, estamos diante de um experimento natural ou estudo quase-experimental, não de um ensaio randomizado.

Alternativa B

Aqui temos outro distrator interessante. Sim, o estudo tem características retrospectivas (usa dados de 2018 em diante) e há seguimento longitudinal. Mas o **erro está na unidade de análise**. Um estudo de coorte é individuado - acompanhamos pessoas específicas ao longo do tempo, verificando quem desenvolve ou não o desfecho. No nosso caso, não temos dados individuais de pacientes. O enunciado deixa claro: "dados agregados por município ao longo do tempo, sem identificação de pacientes individuais". Estamos analisando taxas municipais, não trajetórias individuais. Seria coorte se, por exemplo, acompanhássemos cada paciente cadastrado na eSF verificando se foi ou não internado. Aqui, trabalhamos com dados agregados, o que caracteriza estudo ecológico, não coorte.

Alternativa C

Exatamente! Essa alternativa captura todas as características essenciais do estudo. **Ecológico** porque trabalha com dados agregados por município, não individuais. **Longitudinal** porque há acompanhamento temporal de 2018 a 2022. **Quase-experimental** porque há uma intervenção (expansão da eSF) que não foi randomizada pelos pesquisadores, mas aproveitada para avaliação - um experimento natural. E a menção ao **tipo diferença-em-diferenças** descreve perfeitamente a metodologia de análise: comparam-se as mudanças ao longo do tempo (antes vs depois de 2020) entre dois grupos (municípios com e sem expansão da eSF). Essa é uma abordagem estatística comum e robusta para avaliar impacto de políticas públicas quando randomização não é possível.

Alternativa D

Essa podemos eliminar rapidamente. Um estudo transversal analítico coleta dados em um único momento no tempo, como uma "fotografia". No nosso caso, há claramente seguimento longitudinal de 2018 a 2022, com coleta mensal de dados. A essência do estudo é justamente comparar períodos antes e depois da intervenção, o que exige acompanhamento temporal. Se fosse transversal, teríamos apenas uma medição pontual, digamos, em 2021, comparando municípios com e sem eSF expandida naquele momento específico, sem avaliar a evolução temporal.

Visão do aprovado

A principal armadilha dessa questão está na tentação de marcar ensaio comunitário randomizado. Quando vemos intervenção em nível populacional (expansão da eSF em municípios inteiros) e dados agregados, o reflexo imediato é pensar em ensaio comunitário por conglomerados. O detalhe que derruba essa alternativa é a frase "critérios baseados em as-

pectos logísticos e administrativos, sem processo de aleatorização". Nas provas, sempre que a intervenção não foi provocada pelos pesquisadores com fins de pesquisa, estamos diante de um experimento natural ou quase-experimental, nunca de um ensaio. Essa distinção aparece com frequência nas bancas que cobram avaliação de políticas públicas.

Outro erro comum é confundir com coorte retrospectiva pelo seguimento longitudinal de 2018 a 2022. De fato, há acompanhamento temporal, mas a unidade de análise são taxas municipais, não trajetórias individuais de pacientes. Quando a questão fala em "dados agregados por município" e "sem identificação de pacientes individuais", o caminho é ecológico. Nas questões anteriores, sempre que aparecem comparações entre países, estados ou municípios, o padrão é estudo ecológico. Grave essa regra prática: município comparado com município, região com região, quase sempre é ecológico.

A menção ao método diferença-em-diferenças não é decorativa. Esse termo técnico sinaliza uma abordagem estatística específica para quase-experimentais que compara mudanças ao longo do tempo entre grupo intervenção e controle. Saber reconhecer esse desenho é importante porque avaliações de impacto de políticas de saúde (como ampliação de cobertura da atenção primária, programas de rastreamento ou campanhas de vacinação) frequentemente usam essa estratégia quando randomização não é ética ou viável.

Questão 69

Paciente de 45 anos, metalúrgico, procurou a UBS com queixas de dor-salgia há 3 semanas, sendo submetido a anamnese, exame físico, prescrição de analgésicos e orientações sobre ergonomia no trabalho. Uma semana após o atendimento, retorna à unidade portando uma solicitação formal do setor de saúde ocupacional de sua empresa, solicitando que a UBS envie por e-mail cópia completa do prontuário, resultados de exames e lista de medicamentos prescritos para "avaliação de aptidão ao trabalho". O paciente afirma verbalmente autorizar o envio das informações, alegando que "não tem nada a esconder" e que precisa das informações para manter seu emprego. Diante dessa situação, qual a conduta eticamente correta conforme as normas de confidencialidade e documentação médica?

- A.** Atender à solicitação e enviar as informações solicitadas por e-mail, considerando que o paciente autorizou verbalmente o envio e que se trata de finalidade relacionada à assistência à saúde do trabalhador.
- B.** Informar ao paciente que o prontuário está sob guarda da instituição e só pode ser liberado a terceiros mediante autorização por escrito, oferecendo-lhe cópia de seu prontuário e, se desejar, colhendo autorização escrita para enviar apenas informações pertinentes à avaliação solicitada.
- C.** Recusar qualquer tipo de acesso às informações, inclusive ao próprio paciente, orientando que somente mediante ordem judicial é possível liberar dados do prontuário para terceiros, independentemente da finalidade.
- D.** Enviar o prontuário completo por e-mail após remover dados de identificação pessoal do paciente, considerando que a anonimização das informações preserva adequadamente o sigilo profissional.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que encontramos com frequência na atenção primária: a empresa do paciente solicita informações médicas para avaliação ocupacional. O caso parece simples à primeira vista - afinal, o próprio paciente está autorizando o envio e alega que "não tem nada a esconder". Mas vamos com calma, porque há várias questões éticas e legais importantes em jogo.

Nosso paciente é um metalúrgico de 45 anos que foi atendido na UBS há uma semana por dorsalgia. Recebeu atendimento completo com anamnese, exame físico, prescrição de analgésicos e orientações sobre ergonomia. Agora ele retorna trazendo uma solicitação formal do setor de saúde ocupacional da empresa, que quer receber por e-mail: cópia completa do prontuário, resultados de exames e lista de medicamentos prescritos para "avaliação de aptidão ao trabalho".

O primeiro ponto que precisamos entender é sobre a **propriedade e guarda do prontuário**. O prontuário pertence ao paciente - é um direito dele ter acesso e solicitar cópias quando quiser. Mas o documento físico

ou eletrônico fica sob guarda da instituição (no caso, a UBS). Essa distinção é fundamental.

O segundo ponto crucial está no **Código de Ética Médica, especificamente no artigo 73**, que estabelece: é vedado ao médico revelar fato de que tenha conhecimento em virtude do exercício de sua profissão, salvo por motivo justo, dever legal ou **consentimento, por escrito, do paciente**. Prestem atenção: consentimento POR ESCRITO. A autorização verbal do paciente, por mais bem-intencionada que seja, não atende aos requisitos éticos e legais.

Além disso, o **artigo 76 do CEM** reforça: é vedado revelar informações confidenciais obtidas quando do exame médico de trabalhadores, inclusive por exigência dos dirigentes de empresas ou de instituições, salvo se o silêncio puser em risco a saúde dos empregados ou da comunidade. No nosso caso, não há nenhum risco à saúde que justifique a quebra de sigilo.

Outro aspecto importante: a empresa está solicitando o **prontuário completo**. Mas será que todas aquelas informações são necessárias para avaliar aptidão ao trabalho relacionada a uma dor lombar? Provavelmente não. O princípio ético aqui é enviar apenas as **informações pertinentes** à solicitação específica, não a história médica completa do paciente.

E tem mais: o pedido é para enviar por e-mail. Isso levanta questões de **segurança de dados** e confidencialidade. O envio eletrônico de informações médicas completas requer cuidados especiais de criptografia e segurança.

Então, qual é a conduta eticamente correta? Devemos: (1) explicar ao paciente que o prontuário está sob guarda da instituição e que a liberação a terceiros exige autorização escrita; (2) oferecer a ele uma cópia de seu próprio prontuário, pois é um direito seu; (3) se ele desejar compartilhar com a empresa, colher autorização por escrito; e (4) nesse caso, enviar apenas as informações pertinentes à avaliação solicitada, não todo o histórico médico. Essa conduta respeita simultaneamente a autonomia do paciente, o sigilo profissional e as normas de documentação médica.

Alternativa A

Esta alternativa é tentadora porque parece razoável: o paciente autorizou e a finalidade é relacionada à assistência à saúde do trabalhador. O erro está em dois pontos críticos. Primeiro, a autorização verbal **não é suficiente** - o Código de Ética Médica é explícito ao exigir consentimento por escrito. Segundo, enviar o prontuário completo por e-mail, sem qualquer formalização ou critério sobre quais informações são realmen-

te necessárias, viola princípios de confidencialidade e segurança de dados. Não podemos simplesmente atender à solicitação só porque o paciente "não tem nada a esconder" - temos obrigações éticas e legais que vão além da vontade momentânea do paciente.

Alternativa B

Correta! Esta alternativa contempla todos os aspectos éticos da situação. Primeiro, **informa adequadamente o paciente** sobre a guarda institucional do prontuário e a necessidade de autorização escrita para liberação a terceiros - isso é educativo e respeita a autonomia informada. Segundo, **oferece cópia do prontuário ao próprio paciente**, que é um direito dele e resolve parte do problema (ele pode usar a cópia como quiser). Terceiro, se o paciente desejar que a UBS envie diretamente à empresa, **colhe autorização escrita**, atendendo ao artigo 73 do CEM. Quarto, propõe enviar **apenas informações pertinentes** à avaliação solicitada, não todo o histórico médico - isso protege dados desnecessários e respeita o princípio da proporcionalidade. É a conduta que equilibra perfeitamente os direitos do paciente, as obrigações éticas do profissional e as normas de confidencialidade.

Alternativa C

Esta alternativa peca pelo excesso de restrição. Não é verdade que o prontuário só pode ser liberado a terceiros mediante ordem judicial - isso seria um impedimento desproporcional ao direito do paciente de compartilhar suas próprias informações de saúde. O paciente tem autonomia para autorizar o compartilhamento de seus dados médicos, desde que isso seja feito de forma adequada (por escrito). Além disso, a alternativa erra ao dizer que nem ao próprio paciente seria possível fornecer as informações sem ordem judicial - o paciente tem direito garantido a cópia de seu prontuário quando solicitar. Essa conduta seria excessivamente burocrática e desrespeitaria a autonomia do paciente.

Alternativa D

Esta alternativa comete um erro conceitual grave: propõe anonimizar os dados do paciente antes de enviar. Mas parem para pensar - a empresa quer avaliar a aptidão ao trabalho **daquele trabalhador específico**. De que adiantaria receber um prontuário anonimizado? Eles não saberiam de quem são aquelas informações! A anonimização é útil para pesquisas, estudos epidemiológicos ou estatísticas, mas não faz nenhum sentido quando a solicitação é exatamente sobre um indivíduo identificado. Além disso, a alternativa ignora completamente a necessidade de autorização escrita e mantém o problema de enviar tudo por e-mail sem os devidos cuidados.

Visão do aprovado

A pegadinha central aqui é a autorização verbal associada ao discurso do paciente de que "não tem nada a esconder". Essa combinação induz ao erro de simplesmente atender à solicitação, mas as bancas adoram cobrar justamente a diferença entre consentimento verbal e escrito quando envolve terceiros. Sempre que a questão trouxer "empresa solicitando", "seguradora pedindo" ou qualquer outro agente externo querendo dados do prontuário, a autorização por escrito vira requisito incontornável, mesmo que o paciente esteja aparentemente de acordo.

Outro padrão recorrente é a diferença entre oferecer cópia ao próprio paciente versus enviar diretamente a terceiros. O paciente tem direito irrestrito à cópia de seu prontuário, mas quando o médico ou a instituição vão repassar informações para outro destinatário, entram em jogo as exigências de formalização e proporcionalidade. Observem que nas questões anteriores sobre menores (Q3, Q5, Q8), o tema da autorização escrita aparece repetidamente em contextos diferentes, sinalizando que esse é um ponto de alta cobrança.

A alternativa da anonimização (D) representa um erro conceitual grosseiro que também costuma aparecer como distrator: não faz sentido anonimizar dados quando a finalidade da solicitação é justamente avaliar aquele indivíduo específico. Fiquem atentos a esse tipo de armadilha que mistura conceitos válidos (anonimização em pesquisa) com aplicações absurdas no caso concreto.

Questão 70

Gestante de 32 anos, com 30 semanas de idade gestacional, comparece ao pronto-socorro obstétrico relatando ganho de peso de 3 kg na última semana e edema progressivo em membros inferiores. Ela possui história de hipertensão arterial crônica diagnosticada há 5 anos, que vinha sendo controlada adequadamente com metildopa 500 mg duas vezes ao dia desde o início da gestação. Durante a consulta, apresenta pressão arterial de 150/100 mmHg, confirmada após nova medida com intervalo de 1 hora. O resultado da proteinúria de 24 horas foi de 400 mg. Qual o diagnóstico mais provável?

- A.** Pré-eclâmpsia
- B.** Pré-eclâmpsia sobreposta
- C.** Hipertensão gestacional
- D.** Hipertensão crônica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A história clínica prévia é o ponto de partida essencial nesta questão. Temos uma paciente que **NÃO chegou ao pronto-socorro com pressão alta pela primeira vez** - ela **JÁ tinha hipertensão arterial crônica diagnosticada há 5 anos**, antes de engravidar. Esse detalhe não é apenas informação de contexto, é a chave para classificarmos corretamente o que está acontecendo agora.

Nossa paciente estava bem controlada desde o início da gestação com metildopa, mas agora, com 30 semanas (após as 20 semanas de gestação), desenvolve um quadro **NOVO**:

- Ganho de peso súbito de 3 kg em uma semana (muito acima dos 500g que já seriam preocupantes)
- Edema progressivo em membros inferiores
- Piora da pressão arterial (150/100 mmHg confirmada)
- E **proteinúria de 400 mg em 24 horas**

Se essa fosse uma paciente sem história prévia de hipertensão, que desenvolvesse pressão alta após 20 semanas associada a proteinúria ≥ 300 mg/24h, fecharíamos prontamente o diagnóstico de **pré-eclâmpsia**. Mas essa não é a história completa da nossa paciente - ela **JÁ era hipertensa crônica**.

Quando uma gestante com hipertensão arterial crônica desenvolve proteinúria significativa (≥ 300 mg/24h) e/ou piora do quadro hipertensivo após 20 semanas, estamos diante de uma complicação específica: a **pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica**. A proteinúria de 400 mg/24h confirma esse diagnóstico - é um valor acima do limite de 300 mg que define proteinúria significativa.

O conceito fundamental aqui é que mulheres com hipertensão arterial crônica têm risco aumentado de desenvolver pré-eclâmpsia ao longo da gestação. Quando isso acontece, não dizemos apenas "pré-eclâmp-

sia" - precisamos especificar que é "sobreposta", porque isso tem implicações importantes para o prognóstico e manejo. Gestantes com pré-eclâmpsia sobreposta têm maior risco de complicações maternas e fetais do que aquelas com hipertensão crônica isolada ou pré-eclâmpsia isolada.

Alternativa A

Pré-eclâmpsia está tecnicamente presente - a paciente realmente desenvolveu pré-eclâmpsia (hipertensão + proteinúria após 20 semanas). O problema é que esse diagnóstico está **incompleto**. Quando marcamos apenas "pré-eclâmpsia", estamos omitindo uma informação crucial: a paciente já tinha hipertensão arterial crônica prévia. O diagnóstico correto e completo exige que especifiquemos que é uma pré-eclâmpsia "sobreposta" à HA crônica.

Alternativa B

Esta é a resposta correta! **Pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão arterial crônica** é o diagnóstico completo e preciso para nossa paciente. Ela contempla tanto a condição prévia (HA crônica de 5 anos) quanto o desenvolvimento do novo quadro (proteinúria significativa de 400 mg/24h + piora pressórica após 20 semanas).

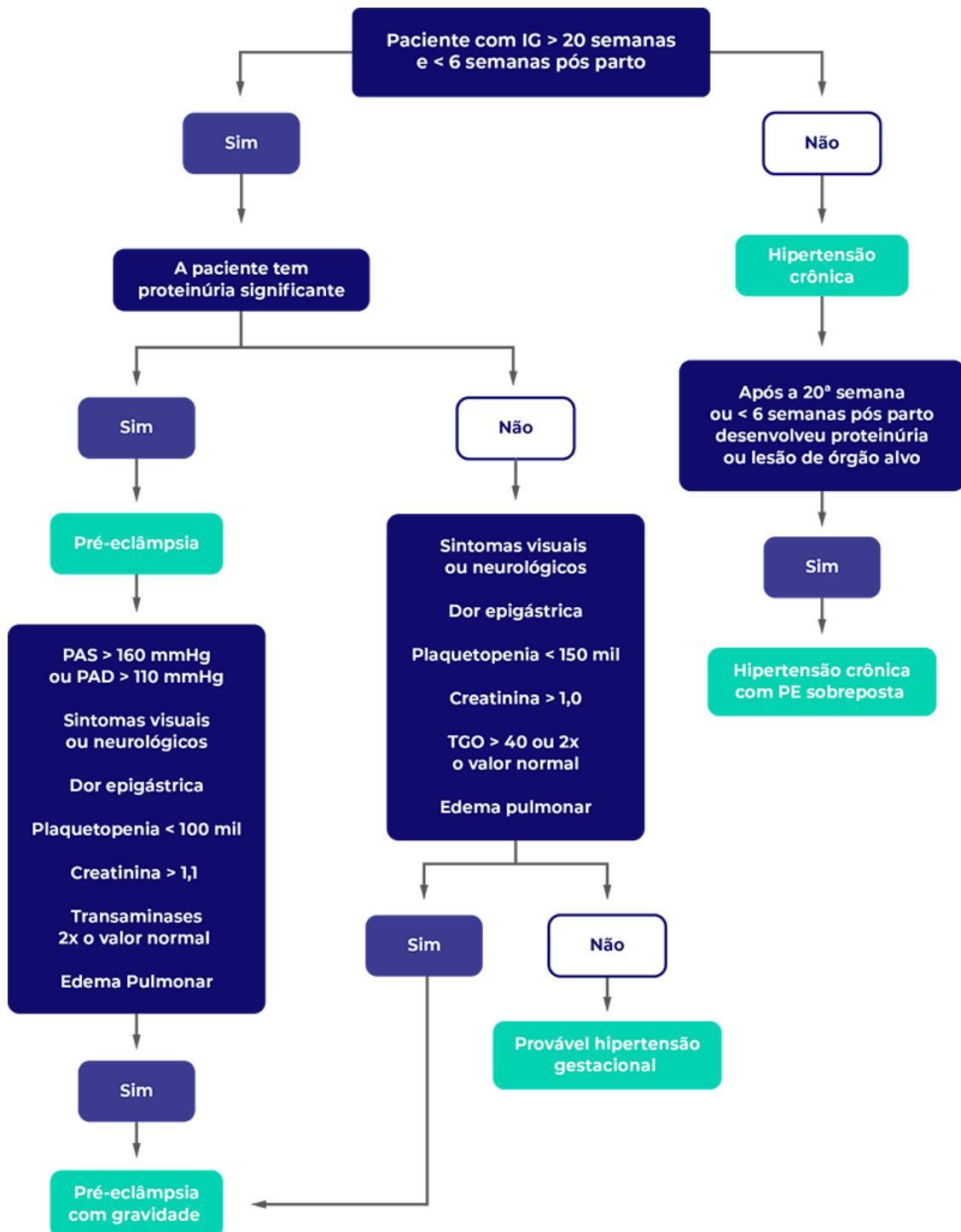
Alternativa C

Hipertensão gestacional é facilmente eliminável aqui. Por definição, hipertensão gestacional ocorre quando uma paciente **previamente normotensa** desenvolve pressão alta após 20 semanas, **SEM proteinúria** ou outros sinais de disfunção orgânica.

Alternativa D

Marcar apenas "hipertensão crônica" seria ignorar completamente o quadro novo que a paciente desenvolveu. Sim, ela tem hipertensão crônica - isso está correto. Mas esse diagnóstico não explica a proteinúria de 400 mg/24h, o ganho súbito de peso de 3 kg em uma semana, nem o edema progressivo. Esses são sinais do desenvolvimento de pré-eclâmpsia.

Visão do aprovado



Fonte: Adaptado de UpToDate, acessado em 06 de Janeiro de 2022.

Questão 71

Gestante de 39 semanas é admitida na maternidade em trabalho de parto ativo, apresentando contrações uterinas regulares, com duração de 50 segundos e intervalos de 3 minutos. Ao exame obstétrico, verifica-se colo uterino com dilatação de 9 cm, esvaecimento de 80% e apresen-

tação cefálica em variedade de posição occípito-anterior, no plano -1 de De Lee. Durante a evolução, ocorre rotura espontânea das membranas ovulares, sendo observado líquido amniótico com mecônio espesso. A cardiotocografia realizada posteriormente com a gestante em decúbito lateral esquerdo evidencia frequência cardíaca fetal de 95 batimentos por minuto, mantida por mais de 10 minutos consecutivos mesmo após estímulo e hidratação, sem acelerações ou variabilidade adequada. Qual a conduta obstétrica mais apropriada neste momento?

- A. Administrar hidratação venosa vigorosa e repetir a cardiotocografia em 30 minutos
- B. Indicar resolução imediata da gestação por via abdominal
- C. Aguardar a dilatação cervical completa e realizar parto por fórceps
- D. Introduzir ocitocina para acelerar a progressão do trabalho de parto

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos uma gestante de termo (39 semanas) em trabalho de parto ativo bastante avançado - **dilatação de 9 cm**, esvaecimento de 80% e apresentação cefálica em posição favorável (occípito-anterior). À primeira vista, parece que estamos muito próximos do parto vaginal, faltando apenas 1 centímetro para dilatação completa. Mas aí acontece algo preocupante: rotura de membranas com **líquido amniótico meconial espesso**.

O mecônio espesso é um sinal de alerta importante, mas o que realmente define a gravidade da situação é o padrão cardiotocográfico subsequente. A **bradicardia fetal sustentada** (FCF normal é 110-160 bpm) associada à **ausência de variabilidade e de acelerações** indica que o feto está em **sofrimento agudo**, provavelmente com hipoxemia significativa. A ausência de variabilidade, em particular, sugere comprometimento da oxigenação cerebral, pois a variabilidade batimento-a-batimento é regulada pelo sistema nervoso autônomo e desaparece quando há hipoxia.

Aqui está o dilema clínico real que a questão explora: a paciente está com 9 cm de dilatação. Não seria mais razoável aguardar apenas 1 centímetro a mais e realizar um parto por fórceps? Teoricamente, isso evitaria uma cesárea. O problema é que **não sabemos quanto tempo vai demorar** para atingir os 10 cm - pode ser 10 minutos, 30 minutos, ou até horas. E durante esse tempo, nosso feto permanece em sofrimento grave.

Em **padrões de categoria III**, as diretrizes são claras: devemos tomar ação imediata. A **cesárea** pode ser iniciada imediatamente, sem depender da progressão da dilatação cervical. O fórceps, embora seja uma alternativa quando já há dilatação completa e o feto está baixo, ainda depende de aguardarmos essa dilatação completa e a descida fetal. Em uma situação de emergência fetal, cada minuto conta, e não podemos assumir o risco de esperar.

Alternativa A

Esta alternativa propõe uma **conduta expectante** totalmente inadequada para a situação. Administrar hidratação venosa e repetir a cardiocografia em 30 minutos seria aceitável diante de um padrão de categoria II (indeterminado), onde ainda há dúvida sobre a real gravidade. Mas com um padrão de **categoria III sustentado por mais de 10 minutos**, aguardar mais 30 minutos expõe o feto a risco inaceitável de lesão cerebral hipóxica ou até óbito.

Alternativa B

Esta é a **conduta correta**. A **resolução imediata da gestação por via abdominal (cesárea)** é a conduta mais apropriada diante de um padrão de categoria III que persiste após 10 minutos. Como discutimos, embora a paciente esteja com 9 cm de dilatação e aparentemente próxima do parto vaginal, não temos como garantir quando atingirá a dilatação completa.

Alternativa C

À primeira vista, parece fazer todo sentido: a paciente está com 9 cm (falta apenas 1 cm) e em posição favorável (occípito-anterior). O raciocínio seria: "vamos aguardar apenas um pouquinho até a dilatação completa e resolvemos por fórceps, evitando uma cesárea desnecessária". O problema fundamental dessa conduta é que ela assume que a dilatação completa virá rapidamente, mas **não temos essa garantia**. A progressão da dilatação de 9 para 10 cm pode ser rápida ou pode demorar, e durante esse tempo o feto permanece em sofrimento grave.

Alternativa D

Nada disso! Esta alternativa é **claramente inadequada** e até perigosa. Introduzir ocitocina em um feto já em sofrimento seria aumentar a frequência e intensidade das contrações uterinas, o que **piora ainda mais a hipoxemia fetal**. Durante as contrações, há redução temporária do fluxo sanguíneo placentário, e em um feto já comprometido, isso pode agravar o quadro.

Visão do aprovado

Estamos diante de uma **emergência obstétrica** que exige decisão rápida e precisa. Quando vemos uma cardiotocografia mostrando frequência cardíaca fetal de **95 batimentos por minuto mantida por mais de 10 minutos consecutivos, sem acelerações ou variabilidade adequada**, estamos frente a um padrão de **categoria III** (anormal/patológico) - o mais grave na classificação da cardiotocografia.

Questão 72

Gestante de 28 anos, com 30 semanas de gestação, procura a maternidade referindo contrações uterinas regulares há 6 horas. Nega perda de líquido vaginal e apresenta movimentação fetal preservada. Ao exame obstétrico, observa-se dinâmica uterina presente, colo uterino com dilatação de 3 cm, esvaecimento de 70% e membranas íntegras. Sem alterações ao exame especular.. Os dados vitais revelam temperatura axilar de 37°C, pressão arterial de 110x70 mmHg e frequência cardíaca de 95 bpm. A cardiotografia revela boa vitalidade fetal. Os exames laboratoriais mostram leucócitos de 12.500/mm³ e proteína C reativa de 0,2 mg/dL. A gestante não apresenta nenhum outro sintoma. Considerando esse quadro clínico, qual é a conduta mais apropriada?

- A.** Condução imediata do parto por suspeita de corioamnionite subclínica.
- B.** Rastreamento laboratorial completo para infecções, inibição do trabalho de parto e corticoterapia antenatal.
- C.** Inibição do trabalho de parto, antibioticoterapia empírica e observação clínica rigorosa.
- D.** Coleta de culturas e conduta expectante sem tocólise até resultado dos exames.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos uma gestante de 28 anos com **30 semanas de gestação** apresentando **contrações uterinas regulares há 6 horas, a cada 3 minutos**, com **colo dilatado 3 cm e esvaecimento de 70%**. Isso configura um trabalho de parto prematuro estabelecido - não há dúvida quanto a esse diagnóstico. As membranas estão íntegras e a movimentação fetal está preservada, o que são bons sinais.

Temos ainda algumas informações clínicas e laboratoriais: temperatura de 37 °C (sem febre), leucocitose de 12.500/mm³ sem desvio à esquerda e PCR baixo. Não há evidência de corrimento purulento. Ou seja, não há sinais para pensar em corioamnionite neste momento. No entanto, não podemos descartar outro quadro infeccioso incipiente, como infecção urinária. É um fator de risco clássico para o parto prematuro, né?

A **conduta balanceada** envolve três pilares fundamentais: **investigar** possível quadro infeccioso (especialmente com urocultura), **tentar prolongar a gestação** com tocolise (já que a paciente está na faixa ideal de 24-34 semanas, tem dilatação ainda adequada de 3cm e membranas íntegras, sem contraindicação absoluta), e **preparar o feto** para um possível parto prematuro com corticoterapia antenatal para maturação pulmonar.

Alternativa A

Para diagnosticar corioamnionite, precisamos de **critérios clínicos estabelecidos**: febre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, taquicardia materna, taquicardia fetal, sensibilidade uterina ou corrimento purulento - achados que **não estão presentes** nesta paciente.

Alternativa B

Agora sim! O **rastreamento laboratorial completo** (urina I, urocultura) nos permite identificar possíveis focos infecciosos que explicariam os achados e que poderiam ser tratados de forma específica. A **inibição do trabalho de parto** é adequada porque a paciente preenche os critérios

para tocólise (30 semanas, dilatação de 3cm, membranas íntegras, vitalidade fetal preservada) e não apresenta uma contraindicação absoluta. A **corticoterapia antenatal** é fundamental nesta idade gestacional (30 semanas está na faixa ideal de 24-34 semanas) para maturação pulmonar fetal caso o parto seja inevitável.

Alternativa C

Nada disso. Essa alternativa propõe iniciar antibioticoterapia empírica antes mesmo de fazer uma investigação adequada. Embora a profilaxia para Streptococcus do grupo B seja indicada durante o trabalho de parto prematuro (enquanto aguardamos cultura), o uso de antibiótico de forma mais ampla sem investigação prévia não é a melhor prática - precisamos primeiro identificar se há realmente um foco infeccioso e qual seria ele. Além disso, esta alternativa não menciona a corticoterapia antenatal, que é absolutamente fundamental em uma gestação de 30 semanas. O corticoide reduz significativamente a morbimortalidade neonatal (síndrome do desconforto respiratório, hemorragia periventricular, enterocolite necrosante) e deveria fazer parte obrigatória do manejo.

Alternativa D

Embora coletar culturas seja correto, adotar uma **conduta expectante sem tocólise** enquanto aguarda resultados significa aceitar passivamente que o parto prematuro ocorra. Não faremos isso!

Visão do aprovado



Pulo do gato

Corticosteroide para maturação pulmonar é realizado preferencialmente com **betametasona**. Siga os critérios:

- IG entre 24 e 34 semanas (bem estabelecido);
- IG entre 34 e 36 semanas (algumas recomendações).

Tocólise: **SOMENTE** entre 24-34 semanas de gestação. E apenas durante o **PRIMEIRO** ciclo de corticoterapia

Não importa se você vai ou não indicar corticoide na prematuridade tardia, ou se optou por fazer mais de um ciclo de corticoide na mesma gestação: nestes casos não podemos lançar mão da tocolise. Atente-se para as contraindicações da inibição do TPP mais acima neste capítulo.

Questão 73

Mulher de 40 anos procura atendimento ginecológico referindo dor pélvica há três meses, associada a aumento do fluxo menstrual nos últimos ciclos. Ao exame físico, apresenta massa palpável em anexo direito. A ultrassonografia transvaginal evidencia lesão ovariana de 8 cm, sólido-cística, com septações espessas e componente vascularizado ao Doppler, classificada como ORDAS 5. Os marcadores tumorais revelam CA-125 de 8 U/mL (normal < 35 U/mL) e inibina B de 180 pg/mL (normal < 40 pg/mL). Diante deste quadro clínico, a hipótese diagnóstica mais provável é:

- A.** Tumor maligno de linhagem germinativa
- B.** Tumor maligno de linhagem epitelial
- C.** Tumor maligno da linhagem do cordão sexual e estroma
- D.** Tumor benigno ovariano

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 40 anos com uma massa ovariana que, à primeira vista, apresenta todas as características ultrassonográficas de malignidade: 8 cm, sólido-cística, septações espessas, vascularizada ao Doppler e classificada como ORDAS 5. Pelo resultado o ultrassom, provavelmente pensaríamos imediatamente em tumor maligno. Mas qual tipo?

Vamos construir nosso raciocínio passo a passo. A paciente está em plena menacme e apresenta dois sintomas importantes: **dor pélvica há 3 meses e aumento do fluxo menstrual**. Esse detalhe do sangramento uterino anormal não pode passar despercebido - ele nos dá uma pista de que estamos diante de um **tumor funcionante**, ou seja, um tumor que produz hormônios. Tumores que produzem estrogênio classicamente causam hiperplasia endometrial, levando ao aumento do fluxo menstrual.

Agora, pensando nos diagnósticos diferenciais de massas ovarianas malignas, precisamos considerar as três grandes linhagens: tumores epiteliais (os mais comuns entre os malignos), tumores germinativos (mais frequentes em mulheres jovens) e tumores do cordão sexual e estroma. Como diferenciá-los? É aqui que entram os marcadores tumorais, e precisamos prestar muita atenção neles:

CA-125 = 8 U/mL (normal < 35): Está completamente normal! Isso é muito significativo porque o CA-125 é o marcador clássico dos tumores epiteliais ovarianos malignos. Quando vemos um CA-125 normal numa massa ovariana com ORDAS 5, devemos pensar: "provavelmente não é tumor epitelial".

Inibina B = 180 pg/mL (normal < 40): Aqui está nosso achado-chave! A inibina B está cerca de 4,5 vezes acima do valor normal. Esse marcador é sugestivo de **tumores do cordão sexual e estroma**, especialmente do **tumor de células da granulosa**, que é o mais comum desse grupo.

Os tumores do cordão sexual e estroma derivam das células que formam o estroma ovariano e as células que produzem hormônios sexuais. O tumor de células da granulosa, especificamente, produz estrogênio (daí o sangramento uterino anormal da nossa paciente) e inibina. A inibina B é secretada pelas células da granulosa e serve tanto para diagnóstico quanto para seguimento após o tratamento.

Esses tumores têm algumas características marcantes: podem ocorrer em qualquer idade (há um tipo juvenil e um tipo adulto), frequentemente se apresentam como massas sólido-císticas ao ultrassom, e por serem funcionantes, costumam dar sintomas relacionados ao hiperestrogenismo. Em mulheres na menacme, isso se traduz em sangramento uterino anormal. Em meninas pré-púberes, pode causar puberdade precoce. Em pós-menopausadas, sangramento vaginal.

Alternativa A

Os tumores malignos de linhagem germinativa incluem teratomas (imaturos), disgerminomas, tumores do seio endodérmico, entre outros. Eles são os mais comuns em mulheres jovens, com pico de incidência abaixo dos 30 anos. Nossa paciente tem 40 anos, o que já torna essa hipótese menos provável. Além disso, os marcadores tumorais característicos dos tumores germinativos são a **alfafetoproteína (AFP), beta-HCG e DHL**, não a inibina B.

Alternativa B

Cuidado! Os tumores epiteliais são os tumores ovarianos malignos mais comuns, respondendo por cerca de 80-90% dos casos. Além disso, nossa paciente tem ORDAS 5, que indica alta suspeita de malignidade. É natural que nossa mente vá direto para "tumor epitelial maligno".

Mas não podemos ignorar os marcadores tumorais. O **CA-125 está normal**, e esse marcador costuma estar elevado na maioria dos carcinomas epiteliais de ovário, especialmente nos serosos. Embora o CA-125 possa estar normal em alguns casos (principalmente em tumores mucinosos ou estádios iniciais), **quando ele está normal e a inibina B está muito elevada, o diagnóstico de tumor epitelial se torna improvável**. A inibina B não é um marcador dos tumores epiteliais - ela é sugestiva dos tumores do cordão sexual e estroma.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta, como já construímos no raciocínio acima. A **inibina B elevada é muito sugestiva** de tumor do cordão sexual e estroma, particularmente do tumor de células da granulosa. Somando-se a isso, temos a apresentação clínica compatível (sangramento uterino anormal por hiperestrogenismo), o aspecto ultrassonográfico típico (sólido-cístico) e a ausência de elevação do CA-125 (que ajuda a excluir tumor epitelial). Tudo converge para esse diagnóstico.

Alternativa D

Podemos eliminar rapidamente essa alternativa. A classificação **ORDAS 5 indica alta suspeita de malignidade**, não de benignidade.

Visão do aprovado



Precisa saber

Epidemiologia dos tumores anexiais:

- Pré-púbere: 50% malignos, 50% benignos;
- Menacme: grande maioria das alterações são benignas (funcionais);
- Pós-menopausa: maior suspeita de malignidade.

Questão 74

Paciente de 45 anos procura o serviço de mastologia após receber o resultado de sua mamografia de rastreamento anual. O exame evidenciou calcificações puntiformes pleomórficas agrupadas na região de transição entre os quadrantes superiores da mama direita, sem massa palpável associada. Ao exame físico, não há alterações detectáveis na inspeção e palpação mamária. A ultrassonografia complementar não demonstra correlação com as calcificações observadas na mamografia.

Considerando os achados apresentados, qual é a conduta mais adequada para esta paciente?

- A. Biópsia por agulha grossa guiada por ultrassonografia.
- B. Punção aspirativa por agulha fina das calcificações.
- C. Biópsia por esterotaxia das calcificações suspeitas.
- D. Biópsia cirúrgica excisional da área comprometida.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um achado mamográfico preocupante: **calcificações puntiformes pleomórficas agrupadas**. O pleomorfismo (variação de forma e tamanho) associado ao agrupamento é uma das apresentações clássicas de carcinoma ductal in situ ou até mesmo de carcinoma invasivo inicial. Estamos diante de uma lesão que provavelmente será classificada como BIRADS 5, com indicação clara de investigação histológica.

Mas aqui mora o desafio central desta questão: não basta sabermos que precisamos de uma biópsia - precisamos escolher **qual método de biópsia** usar. E a resposta está em um detalhe aparentemente simples do enunciado: "a ultrassonografia complementar não demonstra correlação com as calcificações observadas na mamografia".

Vamos entender o que isso significa na prática. Quando fazemos uma USG complementar após achar algo suspeito na mamografia, estamos buscando caracterizar melhor aquela lesão com outro método. Se houver "correlação ultrassonográfica", significa que conseguimos VER a mesma lesão no ultrassom. Se não houver correlação, como no nosso caso, significa que o USG não está visualizando aquelas calcificações - e isso é esperado, porque **microcalcificações geralmente não são bem vistas ao ultrassom**.

Aqui entra um princípio fundamental em mastologia que vocês precisam gravar: **sempre guiamos a biópsia pelo mesmo método de imagem que consegue VISUALIZAR a lesão**. No caso da nossa paciente:

- As calcificações foram vistas na **mamografia**
- O **USG não identifica** essas calcificações (sem correlação)
- Não há massa palpável (portanto, não há alvo para guiar manualmente na cirurgia)

A conclusão é: precisamos guiar a biópsia por mamografia. E o nome dessa técnica que usa coordenadas tridimensionais da mamografia para orientar a agulha é **esterotaxia** (ou estereotaxia).

Alternativa A

A biópsia por agulha grossa (core biopsy) estaria corretíssima para biópsia de nódulos mamários palpáveis ou visíveis ao ultrassom. Mas esse não é o nosso caso. Temos uma lesão vista apenas à mamografia.

Alternativa B

A PAAF (punção aspirativa por agulha fina) não tem lugar na investigação de calcificações mamárias. Esse método fornece apenas material para análise citológica (células soltas), não histológica (arquitetura do tecido).

Alternativa C

Perfeito! Esta é nossa resposta. A **biópsia por esterotaxia** (ou estereotaxia) usa a mamografia para criar um sistema de coordenadas tridimensionais que localiza exatamente onde estão as calcificações e guia a agulha até lá com precisão milimétrica. É o método de escolha quando a lesão é vista na mamografia mas não tem correlação ao ultrassom - exatamente o cenário da nossa paciente.

Alternativa D

A biópsia cirúrgica seria pular várias etapas do protocolo de investigação. Primeiro, como o cirurgião localizaria calcificações microscópicas não palpáveis durante a cirurgia? Segundo, estamos falando de um procedimento muito mais invasivo e custoso que deveria ser reservado para situações específicas - não como primeira linha de investigação.

Visão do aprovado

	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 75

Mulher de 28 anos procura atendimento ginecológico relatando o aparecimento de uma lesão na região genital há aproximadamente duas semanas. Refere ter notado inicialmente um pequeno nódulo que evoluiu para uma ferida. Nega dor local, prurido ou sintomas sistêmicos. Ao exame físico, observa-se úlcera única em grande lábio direito, com aproximadamente 1,5 cm de diâmetro, bordas bem delimitadas e elevadas, base limpa e consistência endurecida à palpação. Apresenta linfadenopatia inguinal bilateral, fibroelástica e não dolorosa. O restante do exame ginecológico encontra-se sem alterações. Considerando o quadro clínico apresentado e a sua principal hipótese diagnóstica, qual o tratamento de escolha recomendado?

- A.** Aciclovir 400 mg, via oral, 3 vezes ao dia, por 7 a 10 dias.
- B.** Azitromicina 1 g, via oral, em dose única.
- C.** Penicilina G benzatina 2,4 milhões UI, via intramuscular, dose única.
- D.** Ceftriaxona 500 mg, via intramuscular, dose única.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos uma mulher jovem com lesão genital há duas semanas. O primeiro passo diante de qualquer úlcera genital é sistematizar nossa análise com três perguntas fundamentais: a lesão é única ou múltipla? É dolorosa ou indolor? Qual o aspecto das bordas e do fundo?

Nossa paciente apresenta uma **lesão única e indolor**. Só com essas duas características já eliminamos grande parte dos diagnósticos diferenciais. Herpes genital? Não, porque herpes cursa com múltiplas vesículas extremamente dolorosas. Cancro mole? Também não, pois as lesões são dolorosas, múltiplas e com fundo purulento.

Agora vamos às características morfológicas da lesão. Bordas elevadas e bem delimitadas, base limpa e – aqui está o detalhe patognomônico – **consistência endurecida à palpação**. Essa consistência firme, endurecida, dá nome à lesão: **cancro duro**, a manifestação clássica da sífilis primária. A adenopatia inguinal bilateral não dolorosa completa o quadro típico.

O cancro duro é uma úlcera rica em treponemas que aparece no local de entrada do *Treponema pallidum*, geralmente de 1 a 3 semanas após o contágio (nossa paciente tem 2 semanas de evolução). É tipicamente única porque representa o local de inoculação, indolor porque não desencadeia intensa reação inflamatória, e endurecida pela infiltração celular na base. A base limpa e as bordas bem definidas são características que a diferenciam de outras úlceras infecciosas.

Um ponto importante: essa lesão pode passar despercebida pela paciente, especialmente se estiver em locais como vagina ou colo uterino. Neste caso, por estar no grande lábio, foi notada. E mesmo sem tratamento, o cancro duro desaparece espontaneamente em 3 a 6 semanas – mas isso não significa cura! O treponema continua no organismo, progredindo para as fases secundária e terciária se não tratado.

Alternativa A

O aciclovir é o tratamento de escolha para o **herpes genital**. Diferente do quadro descrito, o herpes começa o quadro clínico com pródromos

(ardor, formigamento), depois surgem **múltiplas vesículas agrupadas** sobre base eritematosa que são **extremamente dolorosas**. Essas vesículas se rompem formando úlceras, mas continuam dolorosas. Dessa forma, essa alternativa está incorreta.

Alternativa B

A azitromicina (1 g, VO, dose única) é o tratamento padrão para o **cancro mole** (*Haemophilus ducreyi*) e não o cancro duro (sífilis), que é o diagnóstico da questão. No cancro mole, a úlcera é habitualmente múltipla, muito dolorosa, com bordas irregulares e fundo purulento (sujo), contrastando com a "base limpa" e a ausência de dor relatadas no enunciado. A adenopatia também é dolorosa e pode formar abscesso que fistuliza por orifício único. Nada disso bate com nossa paciente, que tem lesão única, indolor, com base limpa e bordas regulares.

Alternativa C

Perfeito! Esta é nossa resposta. A penicilina G benzatina 2,4 milhões UI, via intramuscular, em dose única (dividida em duas aplicações de 1,2 milhão em cada glúteo) é o **tratamento padrão ouro para sífilis primária (ou cancro duro), secundária e latente recente** (com menos de um ano de evolução), conforme os protocolos do Ministério da Saúde e da OMS.

Nossa paciente apresenta todos os elementos clássicos da lesão da sífilis primária: úlcera única, indolor, com bordas elevadas e bem delimitadas, base limpa e consistência endurecida à palpação. Essa firmeza da lesão é tão característica que dá nome ao achado: cancro "duro". A linfadenopatia bilateral não dolorosa completa o quadro típico. O tempo de evolução (2 semanas) também está dentro do esperado, já que o cancro duro aparece em média 3 semanas após a exposição, podendo variar de 10 a 90 dias. O tratamento é penicilina benzatina 2,4 milhões UI IM dose única, e é fundamental tratar para evitar a progressão para sífilis secundária e terciária.

Alternativa D

A ceftriaxona é utilizada no tratamento da **gonorreia** ou como parte do esquema para Doença Inflamatória Pélvica (DIP). Embora possa ser usada em alguns protocolos para o tratamento de cancro mole (em dose única de 250 mg ou 500 mg IM), não é a droga de escolha inicial para a sífilis, que é a hipótese diagnóstica obrigatória diante de uma úlcera de consistência endurecida.

A gonorréia é uma IST que não cursa com úlceras genitais e está muito associado a quadros clínicos de uretrite e/ou cervicites, não compatíveis com o quadro da paciente.

Visão do aprovado

Úlcera genital é tema que despenca nas provas de R1, e o formato é quase sempre o mesmo: caso clínico pedindo diagnóstico, agente etiológico ou tratamento. Fique atento também às questões que mencionam desaparecimento espontâneo da lesão, pois isso não significa cura e é um erro frequente imaginar que a paciente está curada só porque a úlcera sumiu.

Questão 76

Paciente de 60 anos, na pós-menopausa há 8 anos, procura atendimento ginecológico referindo corrimento vaginal amarelado de pequena quantidade, sem odor característico, associado a disúria e sensação de ressecamento vaginal há aproximadamente 2 meses. Nega uso de medicações, duchas vaginais ou relações sexuais recentes. Ao exame especular, observa-se mucosa vaginal pálida com presença de secreção amarelada escassa. A análise do pH vaginal revelou valor de 5,0 e o exame microscópico direto não identificou agentes patogênicos. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Vaginite atrófica
- B. Candidíase vulvovaginal
- C. Tricomoníase
- D. Vaginite inflamatória descamativa

Nível de dificuldade: Moderada

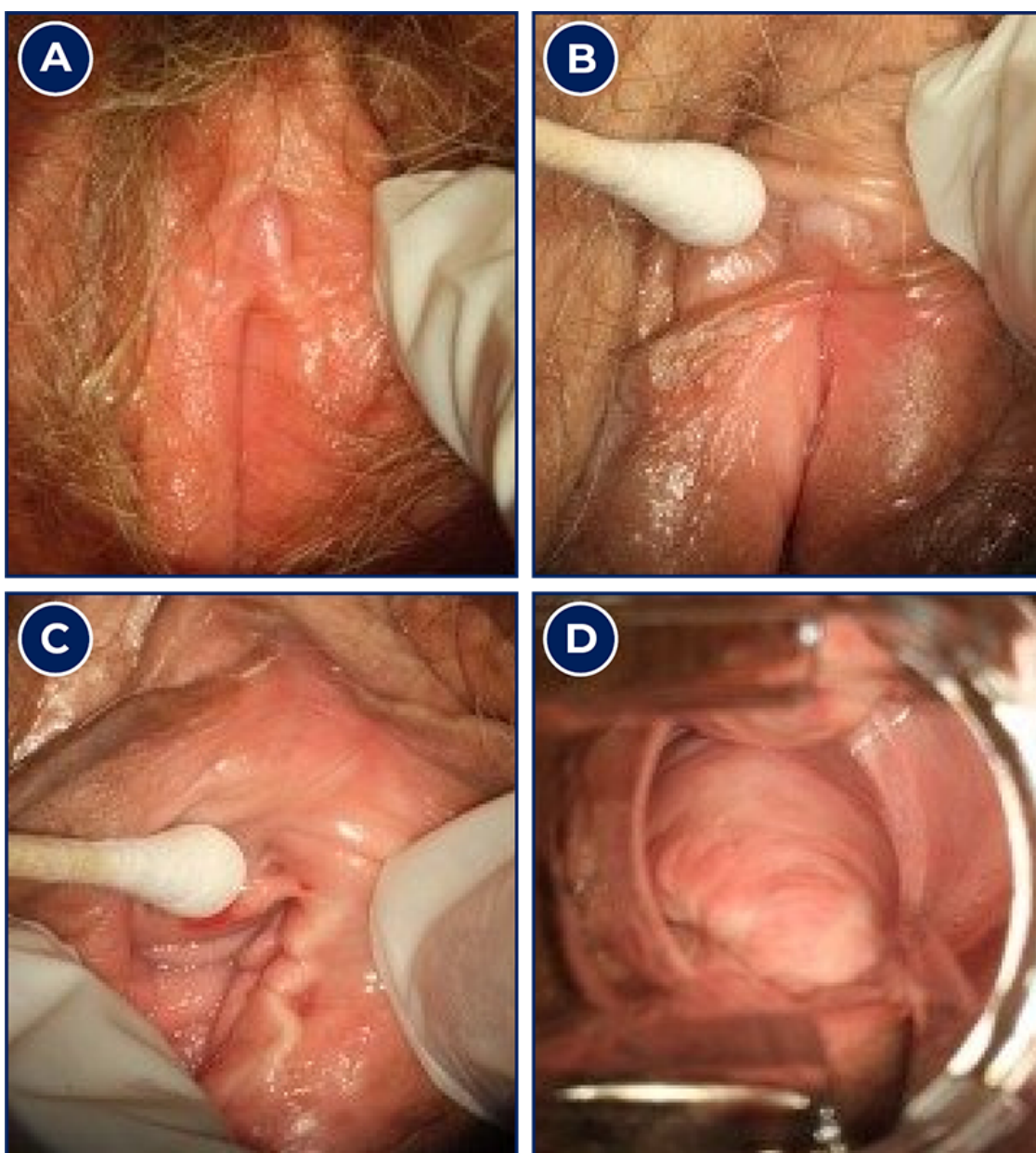
Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Nossa paciente se queixa de corrimento vaginal amarelado de pequena quantidade, sem odor característico, associado a disúria e sensação de ressecamento vaginal. Quando vemos "corrimento vaginal", nosso reflexo inicial pode ser pensar nas causas infecciosas clássicas: vaginose bacteriana, candidíase, tricomoníase. Mas precisamos dar um passo atrás e olhar o quadro todo.

O exame especular nos traz um achado extremamente importante: **mucosa vaginal pálida**. Esse é um sinal clínico que não podemos ignorar. Mucosa pálida em uma mulher com 8 anos de menopausa indica uma coisa: atrofia por hipoestrogenismo. O estrogênio é fundamental para manter o trofismo vaginal – sem ele, a mucosa fica adelgaçada, pálida, perde suas rugosidades naturais e fica mais suscetível a pequenos traumas e inflamação.



Agora vamos aos dados laboratoriais. O pH vaginal está em 5,0 – ou seja, alcalino. Por que isso acontece na menopausa? Sem estrogênio, não há depósito adequado de glicogênio nas células epiteliais vaginais. Os lactobacilos, que dependem desse glicogênio para produzir ácido lático e manter o pH ácido da vagina (normalmente entre 3,8 e 4,5), diminuem drasticamente. Com isso, o pH sobe, ficando geralmente acima de 5,0.

E aqui vem um dado crucial: o **exame microscópico direto não identificou agentes patogênicos**. Isso praticamente exclui as causas infecciosas clássicas. Na candidíase, veríamos hifas ou esporos. Na tricomoniase, protozoários flagelados. Na vaginose bacteriana, as famosas clue cells. Nada disso foi encontrado.

Juntando todas as peças – menopausa prolongada, mucosa pálida, pH alcalino, ausência de patógenos, queixa de ressecamento vaginal e disúria (que também pode ser explicada pela atrofia uretral associada) – chegamos naturalmente ao diagnóstico de **vaginite atrófica**, também conhecida como parte da síndrome geniturinária da menopausa.

Essa condição é caracterizada por uma leucorreia amarelo-amarronzada ou amarelada, de pequena a moderada quantidade, que pode ter odor desagradável devido ao desequilíbrio da flora (pela perda de lactobacilos), mas sem a identificação de agentes patogênicos específicos. É um quadro não-infeccioso, secundário ao hipoestrogenismo, e o tratamento adequado é a reposição estrogênica tópica vaginal.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta. Como construímos ao longo do raciocínio, todos os achados apontam para vaginite atrófica: o contexto de pós-menopausa prolongada, a mucosa vaginal pálida (sinal de atrofia), o pH alcalino pela perda de lactobacilos, a ausência de agentes patogênicos na microscopia, e os sintomas típicos de ressecamento e disúria. É fundamental reconhecer que, em mulheres na menopausa, devemos sempre considerar a atrofia urogenital como diagnóstico diferencial importante de corrimento vaginal. O tratamento seria com estrogênio tópico vaginal, melhorando o trofismo da mucosa.

Alternativa B

A candidíase poderia ser a primeira hipótese de muitos candidatos que veem "corrimento vaginal" e pensam automaticamente em infecção fúngica. Mas vários achados não batem. Primeiro, o pH está em 5,0 – na candidíase esperamos pH **menor que 4,5**, já que o fungo prospera em ambiente ácido. Segundo, o exame microscópico direto foi negativo – na candidíase veríamos hifas ou esporos. Terceiro, falta o sintoma mais característico da candidíase: o **prurido intenso**. E por fim, o aspecto do corrimento está errado: candidíase cursa com corrimento branco grumoso aderido às paredes vaginais, não amarelado escasso.

Alternativa C

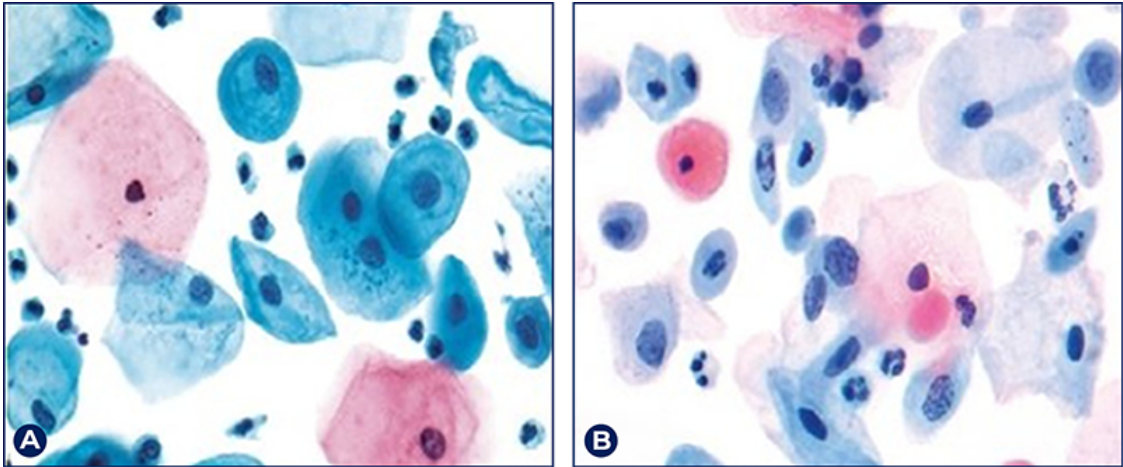
A tricomoníase até poderia ser considerada pelo pH alcalino ($>5,0$), mas é facilmente excluída pela microscopia negativa. Na tricomoníase, veríamos os **protozoários flagelados móveis** ao exame a fresco, associados a muitos leucócitos. Além disso, o quadro clínico não bate: falta o corrimento profuso amarelo-esverdeado bolhoso com odor fétido intenso, falta a colpíte (o famoso "colo em framboesa"), e a paciente nega relações sexuais recentes. A tricomoníase é uma IST, então seria menos provável nesse contexto.

Alternativa D

A vaginite inflamatória descamativa é caracterizada por corrimento **purulento em grande quantidade** (não escasso como no caso), pH geralmente **maior que 6,0** (aqui é 5,0), e ao exame microscópico veríamos número elevado de polimorfonucleares e células basais/parabasais em processo de descamação intensa. Embora possa ocorrer na perimenopausa, não é a primeira opção diagnóstica diante desse quadro, especialmente com uma menopausa já estabelecida há 8 anos e todos os sinais apontando para atrofia simples.

Visão do aprovado

Nas provas, essa confusão entre vaginite atrófica e vaginose bacteriana aparece com frequência, especialmente quando a banca coloca uma paciente na menopausa com pH alcalino. O contexto clínico resolve: oito anos de menopausa, queixa de ressecamento vaginal e mucosa visivelmente pálida praticamente entregam o diagnóstico. Outro ponto de atenção é que o pH 5,0 está no limite inferior da atrofia, enquanto na vaginose costuma ser ainda mais alcalino. A ausência de patógenos na microscopia é o dado que fecha a porta para causas infecciosas e nos obriga a pensar em condições não-infecciosas como a atrofia urogenital. Vale lembrar que candidíase fica fora pelo pH (deveria ser ácido) e pela ausência de prurido intenso e hifas.



Microscopia. A) Vagina normal: predomínio de células superficiais (núcleo < citoplasma). B) Vagina atrófica: predomínio de células parabasais e intermediárias (núcleo > citoplasma), poucos lactobacilos.

Questão 77

Adolescente de 14 anos comparece ao ambulatório acompanhada da mãe devido à intensificação de dor pélvica. Refere que há dois anos apresenta mensalmente desconforto tipo cólica no baixo ventre, mas na última semana a dor tornou-se mais intensa e contínua. Nega qualquer episódio de menstruação até o momento. Ao exame físico, observa-se desenvolvimento mamário adequado para a faixa etária e presença de pelos pubianos. O exame ginecológico evidencia abaulamento de coloração azulada no terço distal da vagina, sendo o restante da avaliação sem particularidades. Com base no quadro clínico apresentado, a hipótese diagnóstica mais provável é

- A.** Síndrome de Turner
- B.** Síndrome de Rokitansky
- C.** Síndrome de Morris
- D.** Criptomenorreia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 14 anos com queixa de dor em cólica no baixo ventre que ocorre mensalmente há dois anos e que piorou recentemente, tornando-se mais intensa e contínua. O detalhe crucial: ela nunca menstruou. Ao exame físico, observamos desenvolvimento mamário e pilificação pubiana adequados para a idade - isso é fundamental! E o achado-chave no exame ginecológico: abaulamento de coloração azulada no terço distal da vagina.

Diante de uma paciente com amenorreia primária, nosso primeiro passo sempre é avaliar se há presença de caracteres sexuais secundários. Por quê? Porque isso nos diz se o eixo hipotálamo-hipófise-ovário está funcionando. Nossa paciente tem mamas e pelos pubianos desenvolvidos, o que significa que há produção adequada de estrogênio. Portanto, não estamos diante de um problema hormonal - nem central (hipotálamo/hipófise) nem ovariano. Isso já descarta condições como a Síndrome de Turner.

Agora vem a pergunta central: se o eixo hormonal funciona normalmente, por que ela não menstrua? Aqui precisamos considerar duas possibilidades principais: **agenesia mulleriana** (ausência de útero) ou **obstrução do trato de saída**.

E é aqui que a história clínica faz toda a diferença. A paciente apresenta dor pélvica tipo cólica que ocorre **mensalmente** há dois anos. Esse padrão cíclico mensal nos diz algo importantíssimo: ela **ESTÁ** tendo ciclos menstruais! O endométrio está sendo estimulado pelos hormônios, descamando e sangrando mensalmente. Só que esse sangue não está sendo exteriorizado.

Se a paciente tem útero funcionante (evidenciado pela dor cíclica) e caracteres secundários presentes, mas não apresenta fluxo menstrual ex-

terno, só existe uma explicação: há uma **obstrução impedindo a saída do sangue menstrual**. O sangue fica retido, acumulando-se na vagina (hematocolpos) ou no útero (hematometra), causando dor progressiva que piora a cada ciclo.

O exame físico confirma nossa hipótese. O abaulamento de coloração azulada no terço distal da vagina é o sinal clássico, quase patognomônico, de acúmulo de sangue menstrual. Essa coloração azulada ocorre porque estamos vendo o sangue acumulado através da membrana que está obstruindo a saída - seja um hímen imperfurado ou um septo vaginal transversal.

Esse quadro clínico tem um nome específico: **criptomenorreia** - menstruação oculta ou escondida. A paciente menstrua normalmente, mas o sangue não consegue ser exteriorizado devido à obstrução anatômica do trato de saída. É importante entender que aqui o desenvolvimento embrionário do útero, tubas e ovários foi completamente normal. O problema é apenas uma falha na canalização ou na perfuração da membrana que deveria permitir a saída do fluxo menstrual.

As causas mais comuns de criptomenorreia são o hímen imperfurado (quando o hímen não tem abertura) e o septo vaginal transversal (uma membrana que divide a vagina). Ambas as condições levam ao mesmo quadro: menstruação retida, dor cíclica progressiva e, ao exame, esse achado característico do abaulamento azulado.

Alternativa A

A Síndrome de Turner é facilmente descartada neste caso. Trata-se de uma disgenesia gonadal com cariótipo 45,X0, em que os ovários são substituídos por estrias fibrosas sem função. Consequentemente, não há produção de estrogênio e as pacientes apresentam **ausência de caracteres sexuais secundários** - falta desenvolvimento mamário e há escassez de pelos. Nossa paciente tem desenvolvimento mamário adequado e presença de pelos pubianos, o que exclui completamente essa hipótese.

Alternativa B

A Síndrome de Rokitansky (agenesia mülleriana) de fato apresenta algumas semelhanças com nosso caso: as pacientes têm ovários funcio-

nantes normalmente, portanto apresentam caracteres sexuais secundários desenvolvidos e também cursam com amenorreia primária. Mas aqui está o ponto discriminador crucial: na Síndrome de Rokitansky, **não há útero** (ou há apenas resquícios rudimentares). Sem útero, não há endométrio para descamar, logo não há produção de sangue menstrual. Essas pacientes são completamente assintomáticas do ponto de vista de dor - elas simplesmente não menstruam e não têm desconforto cíclico. Além disso, ao exame não encontraríamos o abaulamento azulado, pois não há sangue se acumulando. **Esse é o grande diferencial entre agenesia e obstrução!**

Alternativa C

A Síndrome de Morris (insensibilidade aos androgênios) também pode ser eliminada.

Trata-se de uma paciente com cariótipo 46,XY que tem defeito nos receptores de androgênios. Os testículos produzem testosterona, mas como ela não pode agir, há desenvolvimento de fenótipo feminino. A característica marcante dessa síndrome é a presença de desenvolvimento mamário (por aromatização periférica de androgênios em estrogênios) mas **ausência ou escassez importante de pelos** pubianos e axilares - esse é quase um sinal patognomônico. Nossa paciente tem presença de pelos pubianos, o que já levanta dúvidas sobre esse diagnóstico. Além disso, na Síndrome de Morris não há útero (pois o hormônio antimülleriano dos testículos causa regressão dos ductos), então não haveria menstruação interna nem dor cíclica.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta e ela se encaixa perfeitamente com todos os achados do caso.

A criptomenorreia representa a situação em que há menstruação, mas o sangue não consegue ser exteriorizado devido a uma **obstrução do trato de saída**. As causas mais comuns são o hímen imperfurado e o septo vaginal transversal - ambos representam falhas na canalização completa do trato genital inferior. O desenvolvimento de útero, tubas e ovários ocorreu normalmente, o eixo hormonal funciona perfeitamente (por isso há caracteres secundários), o endométrio responde aos hormônios e descama ciclicamente (por isso a dor mensal), mas há uma barreira física impedindo a saída do sangue. O acúmulo progressivo desse sangue causa distensão da vagina (hematocolpos), podendo estender-

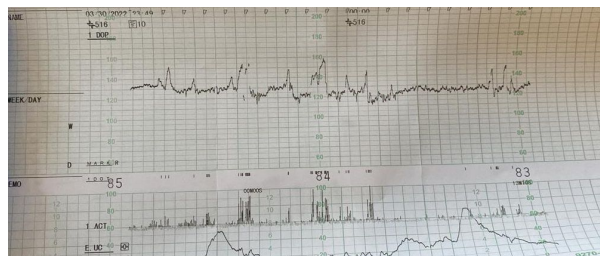
se ao útero (hematometra) e até às tubas (hematossalpinge), explicando a intensificação da dor. O abaulamento azulado visualizado ao exame é o sinal clássico - estamos literalmente vendo o sangue acumulado através da membrana obstrutiva. **O tratamento é cirúrgico, com a remoção da obstrução, permitindo a drenagem do sangue retido e a normalização dos fluxos menstruais subsequentes.**

Visão do aprovado

A chave para resolver casos de amenorreia primária em prova é dominar um raciocínio em duas etapas: primeiro verificar se há caracteres sexuais secundários e depois cruzar essa informação com a presença ou ausência de dor cíclica. Quando vemos desenvolvimento mamário e pilificação normais associados a dor que se repete mensalmente, temos praticamente o diagnóstico fechado de obstrução do trato de saída, mesmo antes de qualquer exame complementar. A armadilha clássica aqui é marcar síndrome de Rokitansky, que também cursa com caracteres presentes e amenorreia, mas essas pacientes são completamente assintomáticas do ponto de vista álgico justamente porque não possuem útero para menstruar.

Questão 78

Primigesta de 25 anos, com 39 semanas de gestação, comparece ao centro obstétrico em trabalho de parto há 4 horas. Apresenta contrações uterinas regulares e eficazes, dilatação cervical de 6 cm e bolsa íntegra. Foi realizada a cardiotocografia abaixo. A paciente encontra-se em bom estado geral e solicita orientações sobre o acompanhamento do trabalho de parto. Considerando o quadro clínico apresentado, a melhor proposta de conduta é



- A. acompanhar com ausculta intermitente da frequência cardíaca fetal.
- B. indicar realização de toques vaginais de hora em hora para avaliação da progressão.
- C. indicar rotura artificial das membranas para acelerar a evolução do trabalho de parto.
- D. indicar jejum absoluto até o término do trabalho de parto.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma **primigesta de 25 anos**, gestação a termo, em franco trabalho de parto com evolução absolutamente fisiológica. Vamos olhar com calma: **4 horas de trabalho de parto, já com 6 cm de dilatação** (ou seja, em plena fase ativa), contrações regulares e eficazes, feto com batimentos normais, mãe se sentindo bem. Está tudo caminhando exatamente como deveria!

A grande sacada dessa questão é justamente essa: **reconhecer quando NÃO devemos intervir**. O trabalho de parto é um processo fisiológico e, quando está evoluindo adequadamente como neste caso, nossa principal função é acompanhar de forma respeitosa, sem medicalizar desnecessariamente.

Agora, como devemos acompanhar essa paciente? As diretrizes atuais de humanização do parto e as evidências científicas são bem claras sobre isso. Para gestações de baixo risco - como a nossa paciente - a **ausculta intermitente da frequência cardíaca fetal** é a conduta recomendada. Não precisamos de monitorização contínua, que inclusive pode restringir a movimentação da parturiente e não mostrou benefícios em casos de baixo risco. A recomendação é **auscultar o feto a cada 30 minutos** durante o primeiro período do trabalho de parto, e a cada 5 minutos no período expulsivo.

E quanto às outras intervenções que costumamos ver nos centros obstétricos? Vamos contextualizar: toques vaginais repetidos aumentam o risco de infecção sem trazer benefícios - a recomendação é realizá-los **a cada 4 horas** em trabalhos de parto que evoluem bem. A rotura artificial das membranas (amniotomia) não deve ser rotineira, pois não acelera significativamente o parto e pode até trazer complicações. O jejum absoluto também caiu em desuso - hoje permitimos dieta leve e hidratação oral durante o trabalho de parto.

Alternativa A

Isso! A **ausculta intermitente da frequência cardíaca fetal** é exatamente o que devemos fazer neste caso. Para gestações de baixo risco em trabalho de parto normal, essa é a forma recomendada de monitorização fetal. A ausculta deve ser realizada **a cada 30 minutos durante a fase ativa do primeiro período**, sempre antes, durante e após as contrações.

Alternativa B

Toques vaginais de hora em hora são excessivos e desnecessários! A recomendação atual, segundo o Manual de Assistência ao Parto Normal do Ministério da Saúde, é realizar **toques a cada 4 horas** em trabalhos de parto que evoluem fisiologicamente.

Alternativa C

A rotura artificial das membranas (amniotomia) já foi considerada rotina para "acelerar" o trabalho de parto, mas hoje sabemos que isso não é verdade. A amniotomia pode reduzir o tempo de trabalho de parto em **cerca de 30 minutos apenas** - um benefício mínimo que não justifica uma intervenção que traz riscos. Com a bolsa rota, aumentamos o risco de infecção, perdemos o efeito de amortecimento que o líquido amniótico oferece à cabeça fetal durante as contrações, e ainda podemos aumentar o risco de prolapso de cordão.

Alternativa D

O **jejum absoluto** é outra prática antiga que foi abandonada. Essa recomendação vinha do medo de broncoaspiração caso fosse necessária anestesia geral de urgência, mas hoje sabemos que:

- Anestesia geral em obstetrícia é raríssima
- O jejum prolongado pode levar à **desidratação e cetose materna**, o que é prejudicial
- As evidências mostram que permitir **dieta leve e hidratação oral** durante o trabalho de parto é seguro e benéfico

A recomendação atual é permitir que a parturiente se alimente conforme tolerância, preferindo líquidos claros e alimentos leves.

Visão do aprovado

Vale gravar os intervalos corretos porque caem direto nas alternativas:

- **Toques a cada 4 horas** (não de hora em hora)
- **Ausculta a cada 30 minutos na fase ativa** (baixo risco)

- **Dieta leve permitida** (não jejum absoluto)

Questão 79

Mulher de 50 anos procura consulta médica relatando que há aproximadamente um ano não menstrua mais. Refere fogachos intensos que ocorrem principalmente durante a madrugada, interferindo significativamente em seu sono, além de episódios frequentes de irritabilidade. Nega cirurgias ginecológicas prévias e não apresenta contraindicações para terapêutica hormonal. Qual a conduta mais apropriada para o alívio dos sintomas apresentados?

- A. Prescrever terapêutica hormonal combinada contínua com estrogênio e progesterona.
- B. Indicar estrogênio isolado por via oral em dose baixa.
- C. Prescrever testosterona transdérmica para controle dos sintomas.
- D. Orientar uso de estrogênio por via vaginal exclusivamente.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de um caso que representa o "arroz com feijão" da terapia hormonal na menopausa: uma paciente de 50 anos que não menstrua há um ano e apresenta fogachos intensos, principalmente noturnos, com impacto significativo no sono, além de irritabilidade frequente. É exatamente o tipo de situação que encontramos rotineiramente na prática e que exige um raciocínio sistemático para não errarmos na conduta.

Vamos organizar nosso pensamento em três perguntas fundamentais que precisamos responder sempre que consideramos terapia hormonal:

Primeira pergunta: há indicação para TH? Sim, sem dúvida. Os fogachos intensos que acordam a paciente durante a madrugada são a **principal indicação** de terapia hormonal. A interferência no sono mostra que os sintomas estão prejudicando sua qualidade de vida de forma

significativa. A irritabilidade é um sintoma adicional relacionado ao hipoestrogenismo. Temos aqui uma indicação clara e forte.

Segunda pergunta: ela está na janela de oportunidade? Perfeitamente. Com 50 anos de idade e apenas 1 ano de menopausa, nossa paciente está bem dentro dos critérios: menos de 60 anos e menos de 10 anos da menopausa. É justamente nesse período que a TH traz máximo benefício com mínimo risco.

Terceira pergunta: há contraindicações? O próprio enunciado nos facilita dizendo que ela não apresenta contraindicações. Não há história de câncer de mama, tromboembolismo, doença cardiovascular ou outras condições que impediriam o tratamento.

Agora vem o ponto crucial que define qual alternativa marcar: **nossa paciente tem útero ou não?** O enunciado informa que ela "nega cirurgias ginecológicas prévias". Isso significa que ela não foi hysterectomizada e, portanto, TEM útero. E aqui mora uma regra de ouro que não podemos esquecer jamais: **toda mulher com útero que recebe estrogênio PRECISA receber também progesterona** para proteção endometrial. O estrogênio isolado estimula o endométrio de forma contínua, aumentando o risco de hiperplasia e câncer endometrial. A progesterona antagoniza esse efeito proliferativo.

Por fim, precisamos definir o esquema: contínuo ou cíclico? Como nossa paciente já está na pós-menopausa estabelecida (1 ano sem menstruar), o esquema indicado é o **contínuo**, com administração diária de estrogênio e progesterona, sem pausas. O esquema cíclico, que causa sangramento de privação, costuma ser reservado especialmente para mulheres ainda na transição menopausal, com menos de 12 meses de amenorreia.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta. A terapia hormonal combinada contínua com estrogênio e progesterona contempla todos os elementos necessários: o estrogênio para tratar os sintomas vasomotores (com eficácia comprovada de redução de 75% na frequência dos fogachos), a progesterona para proteger o endométrio (já que ela tem útero).

Alternativa B

O estrogênio isolado só deve ser usado em mulheres histerectomizadas, pois sem a oposição da progesterona, ele causa estímulo endometrial descontrolado, aumentando significativamente o risco de hiperplasia e câncer de endométrio. Nossa paciente nega cirurgias ginecológicas prévias, logo tem útero intacto e precisa obrigatoriamente da progesterona associada.

Alternativa C

A testosterona transdérmica não é tratamento de primeira linha para sintomas vasomotores. A testosterona tem seu papel específico na terapia hormonal: pode ser adicionada em casos **selecionados** de **desejo sexual hipoativo** que não responderam às terapias convencionais. Não é o caso de nossa paciente, cuja queixa principal são os fogachos noturnos e a interferência no sono.

Alternativa D

Outra armadilha importante: confundir tratamento local com sistêmico. O estrogênio vaginal é excelente para tratar a **síndrome genitourinária da menopausa** (ressecamento vaginal, dispareunia, sintomas urinários). Quando os sintomas são exclusivamente urogenitais e locais, a via vaginal é inclusive preferível porque minimiza a exposição sistêmica. Mas nossa paciente tem sintomas **sistêmicos** - fogachos e distúrbios do sono - que exigem terapia sistêmica, não apenas local. O estrogênio vaginal exclusivamente não resolveria os fogachos noturnos que estão atrapalhando seu sono.

Visão do aprovado

O diagnóstico aqui se fecha pela tríade clássica: idade compatível, amenorreia há um ano e sintomas vasomotores com impacto na qualidade de vida. A pegadinha central desta questão, que se repete em inúmeras provas, mora na frase "nega cirurgias ginecológicas prévias". Esse tipo de informação aparentemente casual é a chave para não cair na armadilha da alternativa B, que oferece estrogênio isolado em dose baixa. Muitos candidatos interpretam erroneamente "dose baixa" como sinônimo de segurança e acabam escolhendo essa opção, esquecendo que a presença do útero torna o estrogênio isolado absolutamente contraindicado, independentemente da dose.

Questão 80

Paciente de 36 anos, tabagista de 10 cigarros ao dia há aproximadamente 8 anos, comparece à consulta ginecológica em busca de orientação sobre métodos contraceptivos. Refere ciclos menstruais regulares e nega outras comorbidades. Qual é o método contraceptivo mais adequado para esta paciente?

- A. Pílula anticoncepcional combinada de baixa dosagem.
- B. Anel vaginal com liberação hormonal combinada.
- C. Adesivo transdérmico contraceptivo combinado.
- D. Pílula contraceptiva apenas com progestágeno.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos uma mulher de **36 anos** (detalhe crucial!), **tabagista de 10 cigarros ao dia há 8 anos**, com ciclos regulares e sem outras comorbidades. Ela quer orientação sobre métodos contraceptivos.

O ponto-chave aqui é entender que **idade e tabagismo são fatores de risco cardiovascular e trombótico** que se potencializam quando associados ao uso de estrogênio. Os métodos contraceptivos combinados (aqueles que contêm estrogênio + progestagênio) aumentam o risco de eventos tromboembólicos, e esse risco se torna ainda mais significativo quando a mulher fuma e tem 35 anos ou mais.

Pelos critérios de elegibilidade da OMS, temos quatro categorias:

- **Categoria 1:** sem restrições ao uso
- **Categoria 2:** vantagens geralmente superam os riscos
- **Categoria 3:** riscos geralmente superam as vantagens - não apropriado, exceto em situações excepcionais
- **Categoria 4:** risco inaceitável (contraindicação absoluta)

Para tabagismo em mulheres com 35 anos ou mais, os critérios são:

- Se fuma **menos de 15 cigarros/dia**: métodos combinados são **categoria 3**
- Se fuma **15 ou mais cigarros/dia**: métodos combinados são **categoria 4**

Nossa paciente tem 36 anos e fuma 10 cigarros/dia. Isso coloca os métodos combinados em **categoria 3** para ela. E aqui está o ponto crucial: categoria 3 significa que os riscos superam os benefícios, e o método não deve ser usado quando há alternativas melhores disponíveis.

Alternativa A

A pílula anticoncepcional combinada de baixa dosagem pode parecer uma escolha atraente - afinal, é "baixa dosagem", certo? O problema é que mesmo em baixa dosagem, o **estrogênio mantém seu efeito pró-trombótico**. A combinação de tabagismo (mesmo que "apenas" 10 cigarros/dia) com estrogênio em mulheres acima de 35 anos aumenta significativamente o risco de eventos cardiovasculares e tromboembólicos. Pelos critérios da OMS, esta seria categoria 3 para nossa paciente - ou seja, os riscos superam os benefícios.

Alternativa B

O anel vaginal também é um método combinado, liberando etonogestrel (progestagênio) e etinilestradiol (estrogênio). Muitos alunos podem pensar que, por ser via vaginal e não oral, o risco seria menor - mas isso é um equívoco. O estrogênio liberado pelo anel tem **absorção sistêmica** e os mesmos riscos tromboembólicos que a via oral. Para nossa paciente tabagista de 36 anos, este método também é categoria 3, com riscos superando benefícios.

Alternativa C

O adesivo transdérmico segue a mesma lógica do anel vaginal - é um método combinado (norelgestromina + etinilestradiol) e, apesar da via transdérmica, mantém os **mesmos riscos cardiovasculares** dos outros métodos combinados. O estrogênio absorvido pela pele cai na circulação sistêmica e exerce todos os seus efeitos, inclusive o aumento do risco trombótico. Em uma paciente tabagista com 35 anos ou mais, este método também é categoria 3 e não deve ser a primeira escolha quando temos alternativas mais seguras.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta! A pílula contraceptiva apenas com progestagênio é a escolha mais adequada para esta paciente. Como não contém estrogênio, **não aumenta o risco de eventos tromboembólicos**, sendo segura para uso em tabagistas de qualquer idade. Os progestagênios isolados são considerados categoria 1 ou 2 para tabagistas, independentemente da idade ou número de cigarros. Eles atuam principalmente espessando o muco cervical (dificultando a passagem dos espermatozoides) e, em muitas mulheres, também inibem a ovulação, proporcionando excelente eficácia contraceptiva sem os riscos cardiovasculares dos métodos combinados. É importante orientar a paciente sobre a necessidade de uso regular (mesma hora todos os dias) e que pode haver alterações no padrão menstrual, mas trata-se do método hormonal mais seguro para seu perfil.

Visão do aprovado

TABAGISMO		
Idade	Carga tabágica	Categoria
< 35 anos		Cat. 2
≥ 35 anos	< 15 cig/d	Cat. 3
	≥ 15 cig/d	Cat. 4

Questão 81

Uma gestante de 28 anos comparece à primeira consulta de pré-natal com 11 semanas de gestação. Como parte da rotina de rastreamento, é solicitada glicemia de jejum, que apresenta resultado de 95 mg/dL. Com base nesse resultado, qual é o diagnóstico mais provável?

- A. diabetes mellitus gestacional.
- B. diabetes mellitus tipo 2 diagnosticado na gestação.
- C. glicemia de jejum alterada.
- D. resultado dentro dos limites de normalidade para gestante.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

No primeiro trimestre da gestação, fazemos o rastreamento universal de diabetes através da glicemia de jejum. Esse é um momento crucial porque precisamos identificar tanto casos de diabetes pré-gestacional quanto de diabetes mellitus gestacional (DMG). A grande questão é: **quais são os valores de referência na gestação?** Os critérios atuais do Ministério da Saúde, FEBRASGO e SBD estabelecem três faixas para interpretação da glicemia de jejum no primeiro trimestre:

Até 91 mg/dL: resultado normal. A paciente deve realizar o teste de tolerância oral à glicose (TOTG) com 75g entre 24 e 28 semanas para uma segunda oportunidade de rastreamento.

Entre 92 e 125 mg/dL: diagnóstico de diabetes mellitus gestacional. Importante: não precisamos repetir o exame nem fazer TOTG. O diagnóstico está fechado e a paciente deve iniciar tratamento.

126 mg/dL ou mais: diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 (diabetes pré-gestacional ou overt diabetes), que já existia antes da gravidez mas só foi detectado agora.

Agora aplicamos isso ao nosso caso. A paciente apresenta glicemia de jejum de 95 mg/dL. Esse valor se encaixa na segunda faixa (92-125 mg/dL), o que nos leva diretamente ao diagnóstico de **diabetes mellitus gestacional**. Não precisamos de exames complementares - uma única glicemia de jejum alterada no primeiro trimestre já é suficiente para o diagnóstico.

É fundamental destacar que os valores de corte na gestação são diferentes e mais restritivos do que os usados fora dela. Enquanto na população não-gestante consideramos normal até 99 mg/dL e glicemia de jejum alterada entre 100-125 mg/dL, na gestação já fazemos o diagnóstico de DMG a partir de 92 mg/dL. Isso acontece porque a hiperglicemia

na gestação, mesmo em níveis mais discretos, já pode trazer repercussões para a mãe e o feto.

Alternativa A

Diabetes mellitus gestacional é exatamente o diagnóstico. Nossa paciente tem glicemia de jejum de 95 mg/dL, que está claramente no intervalo diagnóstico de DMG (92-125 mg/dL). A partir daqui, ela deve ser orientada quanto a dieta, atividade física e controle glicêmico, sem necessidade de confirmação com outros exames. O diagnóstico está fechado e o tratamento deve ser iniciado para prevenir complicações materno-fetais.

Alternativa B

Para diagnosticarmos diabetes mellitus tipo 2 durante a gestação (também chamado de overt diabetes ou diabetes pré-gestacional), precisaríamos de uma glicemia de jejum maior ou igual a 126 mg/dL. Nossa paciente tem 95 mg/dL, que está abaixo desse limiar. O diabetes tipo 2 é aquele que já existia antes da gravidez mas só foi detectado durante o pré-natal, e exige valores mais elevados para diagnóstico. Com 95 mg/dL, estamos no território do DMG, não do diabetes prévio.

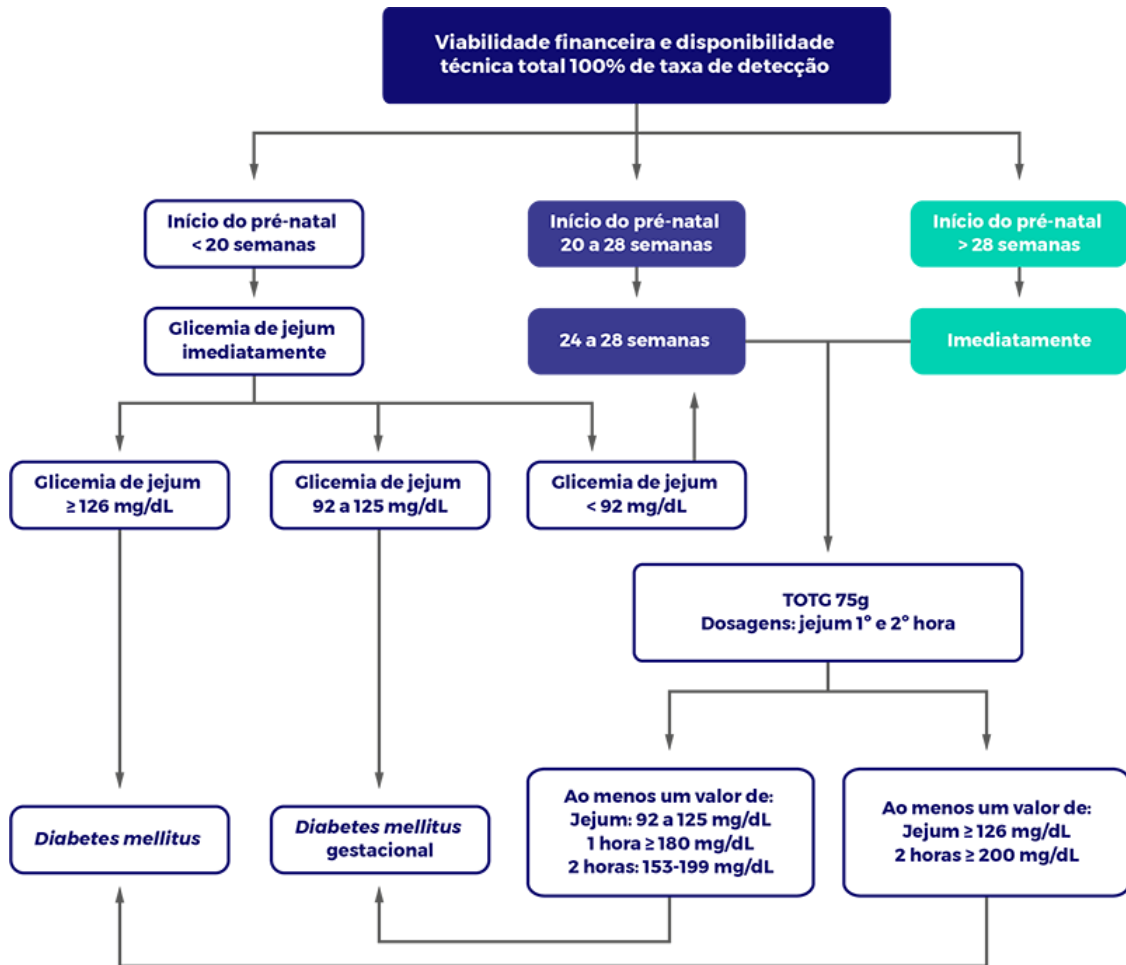
Alternativa C

"Glicemia de jejum alterada" é um termo técnico que utilizamos na população não-gestante para valores entre 100-125 mg/dL, representando um estado pré-diabético. Mas atenção: **na gestação não usamos essa classificação**. Os critérios são diferentes e mais rigorosos. Valores entre 92-125 mg/dL na gestação já caracterizam diabetes mellitus gestacional, não apenas uma alteração intermediária.

Alternativa D

Um valor de 95 mg/dL pode parecer "praticamente normal", especialmente se pensarmos nos valores de referência de não-gestantes (onde consideramos normal até 99 mg/dL). Mas aqui está o erro: **na gestação, o ponto de corte é mais baixo**. Consideramos normal apenas glicemias menores que 92 mg/dL. Nossa paciente com 95 mg/dL já ultrapassou esse limite, portanto o resultado NÃO está dentro da normalidade.

Visão do aprovado



Questão 82

Paciente de 19 anos procura o pronto-socorro relatando ter sido vítima de violência sexual há aproximadamente 3 horas. Durante a anamnese, informa que não faz uso de métodos contraceptivos e que sua última menstruação foi há 10 dias. Nega comorbidades prévias e refere não ter esquema vacinal completo para hepatite B. Ao exame físico, apresenta-se orientada, com sinais vitais estáveis e lesões compatíveis com o relato. Teste rápido para ISTs negativo. Qual a conduta imediata mais adequada para esta paciente?

- A.** Iniciar profilaxia pós-exposição para HIV, profilaxia para hepatite B, antibioticoprofilaxia para infecções sexualmente transmissíveis bacterianas e contracepção de emergência
- B.** Aguardar resultados de sorologias para HIV e hepatite B antes de iniciar qualquer profilaxia e prescrever apenas contracepção de emergência
- C.** Iniciar apenas antibioticoprofilaxia para infecções bacterianas e contracepção de emergência, postergando outras profilaxias para reavaliação em 48 horas
- D.** Prescrever apenas contracepção de emergência e orientar retorno em uma semana para coleta de exames e avaliação da necessidade de profilaxias

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação que configura **urgência médica**: uma paciente de 19 anos que procura atendimento apenas 3 horas após violência sexual. Esse detalhe temporal não é um acaso no enunciado — ele nos indica que estamos dentro de uma **janela de oportunidade crítica** para oferecer proteção efetiva contra múltiplas complicações.

Vamos identificar os dados essenciais que a anamnese nos traz: além do tempo decorrido (3 horas), temos uma paciente em idade fértil, sem uso de métodos contraceptivos, com última menstruação há 10 dias (portanto em período potencialmente fértil), esquema vacinal incompleto para hepatite B, e sem comorbidades que contraindicariam as profilaxias. O exame físico mostra estabilidade clínica, com lesões compatíveis com o relato.

A pergunta que precisamos nos fazer é: **quais são os riscos aos quais essa paciente foi exposta?** Na violência sexual, enfrentamos simultaneamente quatro grandes preocupações: (1) infecção pelo HIV, (2) hepatite B, (3) infecções sexualmente transmissíveis bacterianas (gonorreia, cla-

mídia, sífilis, tricomoníase), e (4) gravidez indesejada. E aqui vem o ponto crucial: para cada um desses riscos, existe uma **janela terapêutica** — um período de tempo limitado no qual a profilaxia é eficaz.

Vamos detalhar essas janelas, porque elas são a chave para entender a conduta:

Para o **HIV**, a profilaxia pós-exposição (PEP) deve ser iniciada **idealmente nas primeiras 2 horas, mas pode ser efetiva até 72 horas** após a exposição. Passado esse prazo, perde-se completamente o benefício. O esquema consiste em antirretrovirais (geralmente tenofovir + lamivudina + dolutegravir) por 28 dias. Nossa paciente está com 3 horas — perfeitamente dentro da janela.

Para a **hepatite B**, a situação da nossa paciente merece atenção especial: ela tem esquema vacinal incompleto. Nesses casos, devemos completar a vacinação iniciando ou continuando o esquema (0-1-6 meses). Quando a pessoa não tem esquema vacinal completo e foi exposta a fonte de risco (que é o caso da violência sexual), a **imunoglobulina humana anti-hepatite B (IGHAHB)** pode ser administrada até 14 dias após exposição sexual (ou 7 dias se for exposição percutânea/mucosa). Quanto mais precoce, melhor. Vale esclarecer: a vacina sozinha é suficiente para quem nunca se vacinou e será iniciada agora, mas se houver necessidade de proteção mais rápida (como em exposição de alto risco), associa-se a imunoglobulina que oferece imunidade passiva imediata enquanto a vacina ainda não gerou anticorpos.

Para as **ISTs bacterianas**, a antibioticoprofilaxia pode ser iniciada até 2 semanas após a exposição, mas também deve ser imediata sempre que possível. O esquema clássico, que alguns chamam de "ABC" (embora essa sigla não seja universal), consiste em: **Azitromicina** 1g VO dose única (para clamídia e complemento para gonorreia), **Penicilina benzatina** 2,4 milhões UI IM dose única (para sífilis), **Ceftriaxona** 500mg IM dose única (para gonorreia), e **Metronidazol** 2g VO dose única (para tricomoníase). Algumas pessoas usam "ABCD" para incluir o metronidazol.

Para **gravidez**, a contracepção de emergência com levonorgestrel 1,5mg pode ser administrada até 120 horas (5 dias), mas sua eficácia é maior quanto mais precoce for o uso. Nossa paciente teve menstruação há 10 dias, está potencialmente em período fértil, e não usa método contraceptivo — essa profilaxia é essencial.

E aqui chegamos ao ponto que é a **maior armadilha dessa questão**: será que devemos aguardar os resultados de sorologias antes de iniciar as profilaxias? A resposta é um sonoro **NÃO!** Os exames devem sim ser coletados (para documentação e seguimento), mas as profilaxias precisam ser iniciadas imediatamente, sem aguardar resultados. Por quê? Porque aguardar significa perder as janelas terapêuticas, especialmente a do HIV. Realizamos teste rápido para HIV para saber o status da vítima (se já não tem a infecção, pois nesse caso a PEP não está indicada), mas iniciamos o tratamento de imediato se o teste for negativo, como é o caso.

Alternativa A

Alternativa correta! Esta é a conduta completa e adequada que esperamos no atendimento integral à vítima de violência sexual. Ao iniciar simultaneamente a profilaxia pós-exposição para HIV, profilaxia para hepatite B, antibioticoprofilaxia para ISTs bacterianas e contracepção de emergência, estamos oferecendo proteção contra todos os riscos aos quais a paciente foi exposta.

Alternativa B

Aguardar resultados de sorologias antes de iniciar qualquer profilaxia significa perder as janelas terapêuticas, especialmente a do HIV (72 horas) e comprometer a eficácia de todas as demais. Essa é uma armadilha comum para quem pensa: "preciso saber se ela já tem HIV ou hepatite B antes de tratar". Mas veja: o teste rápido para HIV é feito no momento do atendimento e dá resultado em minutos — não precisamos "aguardar" mais nada.

Alternativa C

Postergar "outras profilaxias para reavaliação em 48 horas" significa perder a janela terapêutica do HIV (que tem limite de 72 horas) e reduzir significativamente a eficácia da profilaxia para hepatite B.

Alternativa D

Esta é a alternativa que representa a **conduta mais inadequada de todas**. Prescrever apenas contracepção de emergência e orientar retorno em uma semana é abandonar a paciente aos riscos de HIV, hepatite B e ISTs bacterianas. Uma semana depois, teremos perdido completamente a janela da PEP para HIV (72 horas já terão passado), a eficácia da profilaxia para hepatite B estará comprometida, e até a janela das ISTs bacterianas estará se fechando.

Visão do aprovado

Fizemos uma grande revisão do tema na introdução.

Além das profilaxias medicamentosas, o atendimento integral inclui: acolhimento humanizado com escuta qualificada e sem julgamentos; suporte psicológico (fundamental para o enfrentamento do trauma); notificação compulsória do caso às autoridades de saúde (que é obrigatória e diferente de boletim de ocorrência, que é opcional pela vítima); coleta de material para exames (secreção vaginal para cultura, sorologias para HIV, hepatites, sífilis, mas sem aguardar resultados para iniciar tratamento); prescrição de antiemético (geralmente metoclopramida ou ondansetrona) para prevenir náuseas causadas principalmente pela PEP para HIV; e orientações sobre seguimento com reavaliação em 7 dias, 30 dias e 90 dias para acompanhamento sorológico e suporte contínuo.

O conceito de janela imunológica também é importante: os testes sorológicos para HIV podem não detectar a infecção nos primeiros dias ou semanas após a exposição (período de janela), por isso fazemos testagens seriadas (no momento inicial, após 30 e 90 dias) para acompanhamento, mas isso jamais adia o início da profilaxia.

Questão 83

Mulher de 65 anos comparece ao ambulatório de ginecologia referindo sangramento vaginal intermitente há três semanas. Refere menopausa aos 51 anos, é obesa, nulípara e nunca utilizou terapia de reposição hormonal. Nega uso de medicações, tabagismo ou comorbidades conhecidas. Ao exame físico, apresenta-se hemodinamicamente estável, abdome globoso sem massas palpáveis, exame especular evidencia mucosa vaginal atrófica, colo uterino de aspecto normal sem lesões visíveis. Ao

toque vaginal, útero de tamanho normal, móvel, anexos impalpáveis. Realizou ultrassonografia transvaginal que demonstrou útero com dimensões normais para a idade, endométrio com eco heterogêneo medindo 12 mm de espessura, ovários atróficos bilateralmente. Qual a conduta mais adequada neste momento?

- A. Biópsia endometrial por aspiração com Pipelle.
- B. Ablação endometrial por radiofrequência.
- C. Miomectomia por via histeroscópica.
- D. Histerectomia total por via abdominal.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

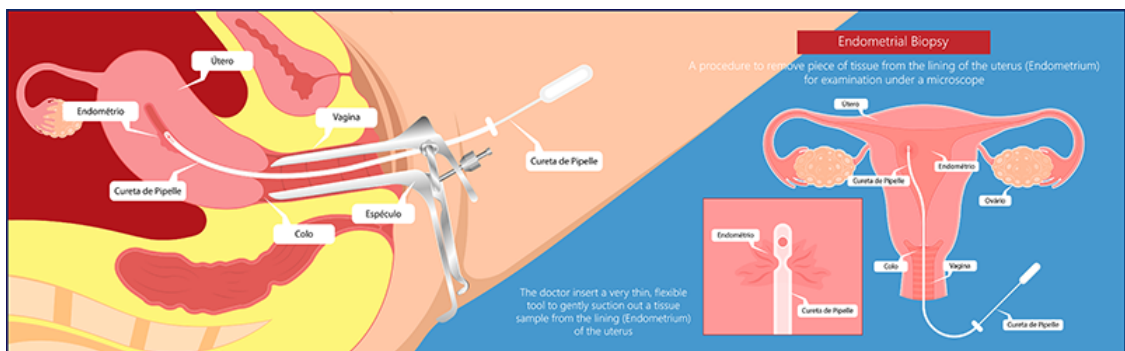
Temos aqui uma paciente de 65 anos com sangramento vaginal na pós-menopausa. E olha só o perfil dessa senhora - ela reúne vários fatores de risco importantes para câncer de endométrio: obesidade (que leva ao hiperestrogenismo por conversão periférica de androgênios em estrogênios no tecido adiposo) e nuliparidade (menor exposição à progesterona ao longo da vida). Vamos gravar uma regra que vale ouro: **não existe quantidade segura de sangramento após a menopausa** - qualquer sangramento, por menor que seja, merece investigação completa.

Além da anamnese e exame físico, foi indicado o ultrassom transvaginal, que nos mostrou um achado preocupante: endométrio com **12 mm de espessura** e eco heterogêneo. Para contextualizar, em mulheres sem terapia de reposição hormonal (como é o caso), consideramos espessado o endométrio acima de 5 mm. Ou seja, nossa paciente está com o endométrio muito além do esperado para alguém há 14 anos na menopausa.

Agora vem a pergunta crucial: qual é o próximo passo? Precisamos de um **diagnóstico histológico** - isso não é negociável. Podemos estar diante de um pólio endometrial (causa mais comum de sangramento

pós-menopausa em estudos recentes), de uma hiperplasia endometrial ou, o que mais nos preocupa, de um câncer de endométrio.

Para obter esse diagnóstico histológico, temos algumas opções: a histeroscopia com biópsia dirigida (padrão-ouro), a curetagem uterina ou a **biópsia por aspiração com Pipelle**. E aqui está o ponto-chave da questão: segundo a FEBRASGO e a maioria das sociedades internacionais, a primeira opção de biópsia deve ser o Pipelle, que pode ser realizado ambulatorialmente, sem necessidade de anestesia ou internação. É um procedimento simples, rápido e com boa acurácia diagnóstica para câncer e hiperplasia de endométrio.



Biópsia endometrial com cureta de Pipelle. Por meio de um procedimento realizado ao nível ambulatorial, sem a necessidade de anestesia, é possível obter uma amostra de tecido endometrial satisfatória para o diagnóstico definitivo de câncer e hiperplasia de endométrio por meio da cureta de Pipelle.

A histeroscopia com biópsia ficaria reservada para aquelas situações em que a paciente não tem condições de fazer biópsia ambulatorial (por exemplo, estenose cervical importante ou intolerância ao procedimento) ou quando há alto risco para carcinoma endometrial e queremos a melhor acurácia possível.

Alternativa A

Alternativa correta! A biópsia endometrial por aspiração com Pipelle é exatamente a conduta recomendada como primeira linha pela FE-

BRASGO nesta situação. Temos uma paciente com sangramento pós-menopausa e endométrio espessado - ela PRECISA de diagnóstico histológico, e o Pipelle oferece isso de forma ambulatorial, sem necessidade de anestesia ou internação.

Alternativa B

A ablação endometrial é um procedimento que destrói o endométrio, usado no tratamento de algumas causas de sangramento uterino anormal **em pacientes no menacme**. Mas olha os problemas: primeiro, não podemos fazer um tratamento destrutivo sem saber o diagnóstico - e se for um câncer de endométrio? Vamos destruir o tumor sem estadiar e tratar adequadamente?

Alternativa C

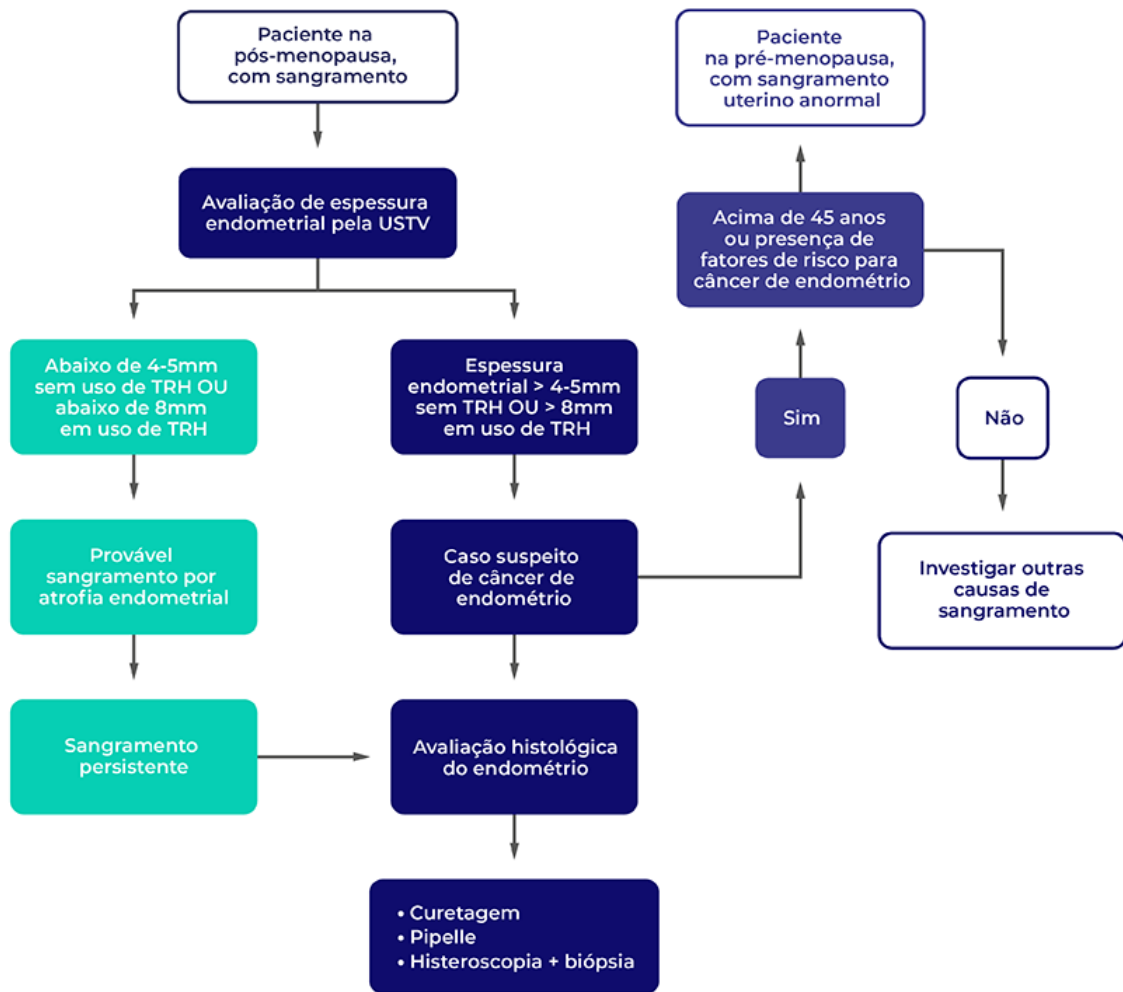
Além disso, miomas são tumores benignos do miométrio que costumam regredir após a menopausa (pela queda hormonal), sendo muito raro causarem sangramento nessa fase da vida. A miomectomia histeroscópica não tem cabimento algum neste caso - estamos investigando alteração endometrial, não miometrial.

Alternativa D

A histerectomia total é, de fato, o tratamento definitivo de várias patologias endometriais (como hiperplasia com atipias em paciente sem desejo reprodutivo ou câncer de endométrio em estádios iniciais). Mas tem um detalhe crucial: **precisamos primeiro saber O QUE estamos tratando**.

Se for um câncer de endométrio, dependendo do tipo histológico e do estadiamento, pode ser necessário não só a histerectomia, mas também salpingooforectomia bilateral, avaliação linfonodal, até omentectomia em casos de histologia serosa. Se fizermos apenas uma histerectomia simples sem diagnóstico prévio, corremos o risco de subtratar a paciente. E se for só um pólipó endometrial? Vamos retirar o útero inteiro por causa de um pólipó benigno? Não faz sentido. Primeiro diagnosticamos, depois tratamos de forma adequada.

Visão do aprovado



Questão 84

Paciente de 35 anos procura atendimento ginecológico com queixa de dismenorreia intensa há dois anos, dispareunia de profundidade e dor pélvica que piora no período menstrual. Ao exame físico, apresenta dor à mobilização uterina e nodulações palpáveis em fundo de saco posterior. Ultrassonografia transvaginal com preparo intestinal evidencia espessamento e irregularidade dos ligamentos uterossacos bilateralmente. A paciente não realiza nenhum tratamento medicamentoso atualmente. Qual a primeira linha de tratamento indicada para este caso?

- A. Contraceptivo hormonal em uso contínuo
- B. Análogo do GnRH por seis meses
- C. Laparoscopia para ressecção de focos endometrióticos
- D. Observação clínica com reavaliação em três meses

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Questão clássica de endometriose, né? Vamos avaliar o caso. Primeiro, a dismenorreia que começou há dois anos e tem caráter progressivo — isso nos afasta de uma dismenorreia primária (que costuma iniciar logo após a menarca e tende a melhorar com o tempo). A dispareunia de profundidade é outro dado valioso, pois sugere acometimento de estruturas pélvicas profundas, como o fundo de saco posterior e os ligamentos uterossacros, locais típicos de implantação endometriótica.

O exame físico corrobora nossa hipótese: dor à mobilização uterina indica processo inflamatório ou infiltrativo na pelve, e as **nodulações palpáveis em fundo de saco posterior** são clássicas de endometriose profunda. Quando conseguimos palpar essas nodulações ao toque vaginal, estamos diante de um achado altamente sugestivo. Para fechar o diagnóstico, a ultrassonografia transvaginal com preparo intestinal mostra espessamento e irregularidade dos ligamentos uterossacros bilateralmente — mais uma confirmação (radiológica) da nossa hipótese.

Agora que estabelecemos o diagnóstico de endometriose, precisamos definir a conduta. E aqui está o ponto central da questão: qual é a **primeira linha de tratamento**? Note que a paciente não realiza nenhum tratamento medicamentoso atualmente, ou seja, ela é virgem de tratamento.

O tratamento da endometriose segue uma **abordagem escalonada**. O objetivo principal do tratamento clínico é o **controle dos sintomas algícos**, e devemos sempre começar pelas opções menos invasivas e com menor perfil de efeitos colaterais. A primeira linha de tratamento para endometriose sintomática é o **bloqueio do eixo hormonal** com contraceptivos hormonais em uso contínuo (sem pausas), que promovem amenorreia e atrofia dos focos endometrióticos, melhorando significativamente os sintomas de dor.

Alternativa A

Esta é a nossa resposta correta. O **contraceptivo hormonal em uso contínuo** representa a primeira linha de tratamento para endometriose sintomática. O mecanismo de ação envolve o bloqueio do eixo hipotálamo-hipófise-ovariano, supressão da ovulação e indução de amenorreia, o que leva à atrofia dos focos endometrióticos e melhora dos sintomas algícos. O uso deve ser contínuo (sem pausas) para garantir a amenorreia sustentada.

Alternativa B

Esta alternativa pode confundir porque o análogo do GnRH é de fato eficaz no tratamento da endometriose. Porém, ele não é primeira linha de tratamento. Os análogos de GnRH induzem um estado de **hipoestrogenismo profundo** (menopausa química), que traz efeitos colaterais importantes como ondas de calor, secura vaginal, alterações de humor e, principalmente, redução da densidade mineral óssea quando usado por períodos prolongados. Por isso, seu uso é limitado a 3-6 meses e geralmente requer terapia de add-back para minimizar os efeitos do hipoestrogenismo. Essa medicação fica reservada para casos refratários ao tratamento hormonal convencional ou preparo pré-operatório.

Alternativa C

Muitos estudantes confundem o **padrão-ouro diagnóstico** com a **primeira linha terapêutica**. De fato, a videolaparoscopia com visualização direta e biópsia dos focos endometrióticos é o padrão-ouro para o diagnóstico de certeza da endometriose. Porém, na prática atual, a videolaparoscopia diagnóstica está cada vez menos indicada — podemos e devemos iniciar o tratamento com base no diagnóstico presuntivo (clínica + imagem).

Alternativa D

Temos uma paciente com diagnóstico estabelecido de endometriose, com sintomas importantes que incluem dismenorreia intensa e dispareunia de profundidade. A observação clínica seria apropriada apenas se o diagnóstico fosse incerto e precisássemos de mais informações, ou se a paciente fosse completamente assintomática.

Visão do aprovado

Para fechar, vamos lembrar alguns detalhes sobre o tratamento cirúrgico. Reservamos essa abordagem para situações específicas:

- Endometrioma ovariano de grande volume (maior que 4-6 cm)
- Lesões acometendo ureter, íleo, apêndice ou retossigmoide com sinais de suboclusão ou obstrução

- Refratariedade ao tratamento clínico
- Casos específicos de infertilidade

Questão 85

Paciente de 28 anos, G2P1A0, com 38 semanas de gestação, é admitida em trabalho de parto ativo. Ao exame físico, apresenta contrações uterinas regulares a cada 3 minutos com duração de 45 segundos. O toque vaginal revela colo uterino com 6 cm de dilatação, 80% de esvaecimento, membranas íntegras e, à palpação da apresentação fetal no plano -1 de DeLee, identifica-se uma estrutura lisa, ampla e depressível, correspondente ao bregma. A ausculta dos batimentos cardíofetais mostra 140 bpm com boa variabilidade. Considerando os achados do exame obstétrico, qual é o tipo de apresentação fetal?

- A. Apresentação cefálica fletida
- B. Apresentação cefálica defletida de primeiro grau
- C. Apresentação cefálica defletida de segundo grau
- D. Apresentação pélvica completa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

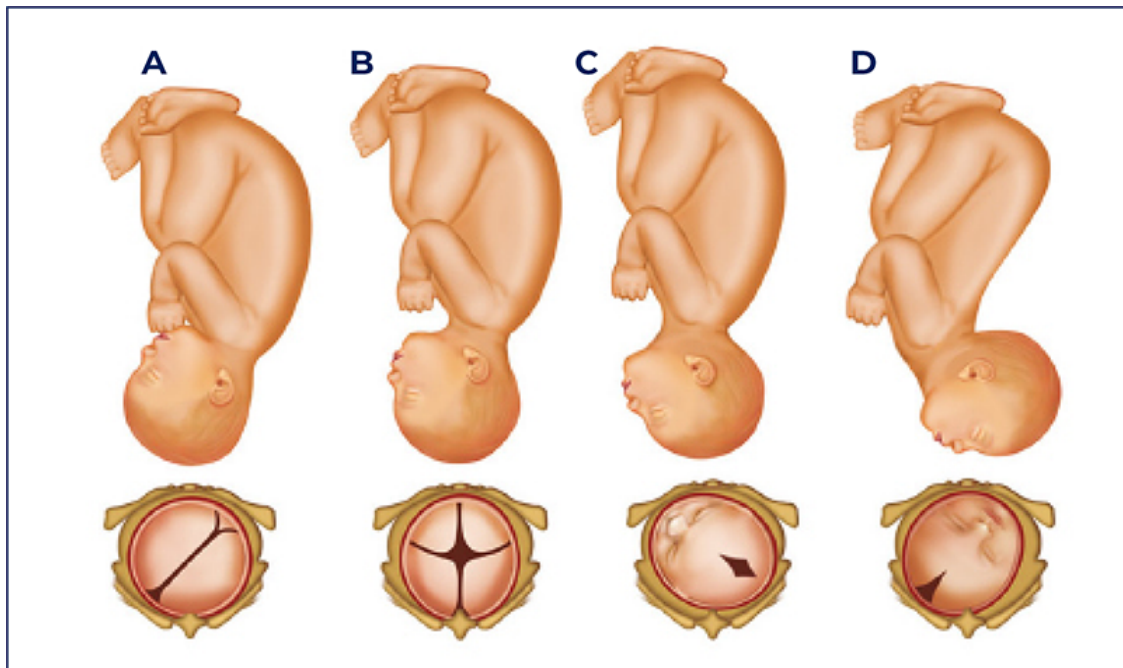
Introdução

Durante o toque vaginal em trabalho de parto, um dos objetivos fundamentais é identificar o **ponto de referência fetal**, ou seja, qual estrutura anatômica da apresentação conseguimos palpar. No caso de apresentação cefálica, existem diferentes possibilidades dependendo do grau de flexão ou deflexão da cabeça do bebê.

Quando a cabeça fetal está completamente **fletida** (a posição mais comum e mais favorável), o queixo do bebê está próximo ao esterno e a estrutura que conseguimos palpar ao toque é o **lambda**, também chamado de fontanela posterior ou occipício. Essa fontanela é pequena, triangular e fica na parte de trás da cabeça.

Mas e quando palpamos o **bregma**? O bregma é a fontanela anterior, aquela que fica na parte da frente da cabeça do bebê, tem formato mais amplo, losangular, e é justamente a estrutura descrita no enunciado como "lisa, ampla e depressível". Quando conseguimos palpar o bregma ao toque, significa que a cabeça fetal não está completamente fletida - ela apresenta um certo grau de deflexão (extensão).

Na apresentação cefálica, podemos ter quatro variações:



A) Cefálica fletida: ponto de referência é o lambda (occipício)

B) Cefálica defletida de primeiro grau (bregmática): ponto de referência é o bregma

C) Cefálica defletida de segundo grau (de frente): ponto de referência é a glabella (raiz do nariz)

D) Cefálica defletida de terceiro grau (de face): ponto de referência é o mento (queixo)

Portanto, quando o enunciado nos diz que ao toque identificamos o bregma, a resposta é direta: temos uma **apresentação cefálica defletida de primeiro grau**.

Alternativa A

Muitos alunos associam "apresentação cefálica" com "fletida" automaticamente, já que a apresentação fletida é de fato a mais comum (cerca de 95% dos partos). Porém, aqui precisamos prestar atenção no achado do toque vaginal. Na apresentação cefálica fletida, o ponto de referência que palpamos é o **lambda** (fontanela posterior), e não o bregma.

Alternativa B

Exatamente! Esta é nossa resposta correta. Quando palpamos o **bregma** ao toque vaginal, estamos diante de uma apresentação cefálica defletida de primeiro grau, também chamada de apresentação bregmática. O bregma é a fontanela anterior, maior e com formato losangular, exatamente como descrito no enunciado ("estrutura lisa, ampla e depressível").

Alternativa C

Na apresentação cefálica defletida de segundo grau, também conhecida como apresentação de frente, o ponto de referência ao toque vaginal seria a **glabella** (a raiz do nariz ou região frontal). Não é isso que o enunciado descreve.

Alternativa D

A apresentação pélvica completa ocorre quando o feto está sentado, com as nádegas apresentando-se primeiro no canal de parto e as pernas fletidas. Nessa situação, o ponto de referência ao toque vaginal seria o **sacro** fetal, e não o bregma.

Visão do aprovado

Vale gravar que a defletida de primeiro grau permite parto vaginal, diferente da defletida de segundo grau (de frente), que é a única apresentação cefálica que contraindica - de fato - via vaginal. Esse detalhe costuma aparecer em casos clínicos perguntando sobre indicação de cesariana.

Questão 86

Gestante de 28 anos, G2P1, com 39 semanas, portadora de HIV há 4 anos, chega à maternidade em trabalho de parto com dilatação cervical de 5 cm e dinâmica uterina regular. Relata uso irregular de antirretrovirais nos primeiros dois anos após diagnóstico, mas apresenta boa adesão ao tratamento nos últimos 18 meses. Última carga viral há 3 semanas mostrava resultado indetectável, sendo este o terceiro exame consecutivo com este resultado. Nega outras comorbidades e apresenta-se clinicamente estável. Avaliação obstétrica mostra apresentação cefálica, situação longitudinal, bolsa íntegra e ausência de outras intercorrências. Considerando o quadro apresentado, qual a conduta mais adequada?

- A. Indicar cesariana eletiva imediata e administrar zidovudina endovenosa até o clampeamento do cordão.
- B. Permitir evolução do parto vaginal e administrar zidovudina endovenosa durante todo o trabalho de parto.
- C. Indicar cesariana eletiva imediata sem necessidade de zidovudina endovenosa.
- D. Permitir evolução do parto vaginal sem necessidade de zidovudina endovenosa.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos uma gestante de 28 anos, HIV positivo há 4 anos, que está em trabalho de parto ativo com 5cm de dilatação. À primeira vista, podemos ficar tentados a pensar em intervenções mais agressivas - afinal, estamos diante de uma paciente com HIV em trabalho de parto. Mas precisamos olhar com cuidado para os detalhes do tratamento e controle virológico.

O enunciado nos traz uma informação que pode gerar dúvida: ela teve **uso irregular de antirretrovirais nos primeiros dois anos**. Isso poderia nos preocupar, mas logo em seguida vem o dado crucial: **boa adesão ao tratamento nos últimos 18 meses**. E mais importante ainda: três exames consecutivos com carga viral indetectável, sendo o último há

apenas 3 semanas. Isso demonstra um controle virológico sustentado e excelente.

Precisamos então nos perguntar: qual a conduta em gestantes HIV positivo? A resposta depende fundamentalmente da **carga viral**. Segundo o Ministério da Saúde, temos os cenários bem definidos:

SITUAÇÕES PARA ADMINISTRAÇÃO DO AZT INTRAVENOSO INTRAPARTO		
Gestante com CV desconhecida ou detectável na 34ª semana	Parto cesáreo, eletivo, empelado, a partir das 38 semanas	AZT EV no parto
Gestante com CV detectável, porém, menor que 1.000 cópias/mL na 34ª semana	Parto segundo via obstétrica, podendo ser vaginal	AZT EV no parto
Gestante com CV indetectável na 34ª semana	Parto segundo via obstétrica, preferencialmente via vaginal	Manter TARV habitual oral

Nossa paciente tem três cargas virais consecutivas indetectáveis, o que mostra controle virológico sustentado. Está em trabalho de parto ativo (5cm de dilatação), com apresentação cefálica, situação longitudinal, bolsa íntegra e sem intercorrências obstétricas. Não há nenhuma contraindicação ao parto vaginal do ponto de vista obstétrico.

Portanto, a conduta mais adequada é **permitir a evolução do parto vaginal, sem necessidade de zidovudina endovenosa**. Devemos, é claro, manter os cuidados habituais no parto de gestantes HIV positivo: evitar procedimentos invasivos desnecessários (como amniotomia de rotina, episiotomia sem indicação precisa, uso de fórceps ou vácuo-extrator), realizar clampeamento imediato do cordão umbilical sem ordenha, e garantir que o recém-nascido não tenha contato com secreções mater-

nas. Mas a via de parto pode ser tranquilamente vaginal, e não precisamos da profilaxia com AZT endovenoso.

Alternativa A

A cesariana em gestantes HIV positivo está indicada quando a carga viral é maior que 1.000 cópias/mL ou desconhecida. Nossa paciente tem carga viral **indetectável**, com três exames consecutivos mostrando esse resultado. Não há indicação de cesariana pelo HIV.

Alternativa B

A verdade é que o **AZT endovenoso só está indicado quando a carga viral é detectável ou desconhecida**. Nas gestantes com boa adesão ao TARV que mantém carga viral indetectável, como é o caso aqui, não há necessidade dessa medicação intraparto. O risco de transmissão vertical já está minimizado pelo tratamento regular e pelo controle virológico excelente.

Alternativa C

Se estivéssemos indicando cesariana, seria porque a carga viral é alta ou desconhecida - e nesses casos, o AZT endovenoso seria obrigatório. Não faz sentido indicar cesariana (uma intervenção mais agressiva) e ao mesmo tempo dispensar o AZT.

Alternativa D

Agora, sim! Permite a evolução do parto vaginal (adequado, já que a carga viral está indetectável e não há contra-indicação obstétrica) e não administra zidovudina endovenosa (correto, pois não há necessidade quando a carga viral está indetectável com boa adesão ao TARV).

Visão do aprovado



Dica de prova

Não é poucas vezes que questões de provas abordaram a assistência ao parto nas gestantes convivendo com o HIV, especialmente em cenário de prova prática. Por isso, não deixem de conferir abaixo:

- *Uso de equipamentos de proteção individual para toda a equipe;*
- *Cautela ao manusear objetos perfuro-cortantes;*
- *Realização do menor número de toques vaginais possíveis;*
- *Cesárea com técnica hemostática e idealmente extração fetal com membranas íntegras;*
- *Evitar amniotomia, amnioscopia e realização de episiotomia;*
- *Parto instrumentalizado deve ser evitado, e quando necessário, o fórceps deve ser preferido ao vácuo extrator;*
- *Evitar tempo de bolsa rota maior que 4 horas;*
- *Em caso de hipotonia uterina, evitar derivados de ergot em pacientes com uso de inibidores de protease (devido ao risco de crise hipertensiva com isquemias periféricas ou centrais).*

Questão 87

Paciente de 28 anos, G2P1A0, com 38 semanas de gestação, deu entrada no pronto-socorro obstétrico com queixa de cefaleia intensa e epigastralgia há 6 horas. Ao exame físico, apresentava PA: 180x120 mmHg, FC: 110 bpm, edema generalizado 3+/4+ e reflexos tendinosos exaltados. Exames laboratoriais mostraram: proteinúria: 4g/24h, plaquetas: 80.000/mm³, TGO: 180 U/L, TGP: 190 U/L, LDH: 800 U/L, creatinina: 2,1 mg/dL. Durante a internação, evoluiu com episódio de convulsão tônico-clônica generalizada, sendo iniciado sulfato de magnésio e indicada cesariana de urgência. Apesar das medidas instituídas, apresentou parada cardi-

orrespiratória e evoluiu a óbito no segundo dia de internação. Considerando a definição da Organização Mundial da Saúde, este óbito deve ser classificado como:

- A. Morte materna obstétrica direta.
- B. Morte materna obstétrica indireta.
- C. Near miss materno.
- D. Morte por causa externa.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um desfecho que, infelizmente, ainda faz parte da realidade obstétrica brasileira: uma gestante jovem, a termo, que evolui a óbito por complicações hipertensivas da gestação. Antes de pensar em classificações, vamos reconhecer o que aconteceu do ponto de vista clínico, porque isso vai nos guiar na resposta correta.

Olhando o caso, vemos uma paciente de 28 anos, com 38 semanas, que chega ao pronto-socorro com **cefaleia intensa e epigastralgia** — dois sinais de alarme clássicos da pré-eclâmpsia grave. O exame físico confirma nossas suspeitas: pressão arterial de **180x120 mmHg** (hipertensão grave), edema generalizado importante e reflexos exaltados (indicando hiperexcitabilidade neuromuscular). Os exames laboratoriais completam o quadro de gravidade: **proteinúria (4g/24h), plaquetopenia (80.000/mm³), transaminases elevadas (TGO 180, TGP 190), LDH elevado (800) e insuficiência renal (creatinina 2,1)**. Esse conjunto de achados caracteriza pré-eclâmpsia grave com múltiplas disfunções orgânicas e síndrome HELLP associada.

A evolução para **convulsão tônico-clônica generalizada** define a eclâmpsia. Mesmo com tratamento adequado — sulfato de magnésio e cesariana de urgência — a paciente apresenta parada cardiorrespiratória e **evolui a óbito no segundo dia de internação**.

Agora vem a questão: como classificar esse óbito? Para responder isso, precisamos conhecer as definições da Organização Mundial da Saúde. A **morte materna** é definida como o óbito de uma mulher durante a gestação ou até 42 dias após o término da gestação, devido a qualquer causa relacionada ou agravada pela gravidez ou por medidas em relação a ela (excluindo causas acidentais). Dentro das mortes maternas, temos duas categorias principais:

- **Morte materna obstétrica direta:** quando a morte resulta de complicações obstétricas que ocorrem na gravidez, parto ou puerpério. São complicações próprias da gestação — como pré-eclâmpsia, eclâmpsia, hemorragia pós-parto, embolia amniótica, infecção puerperal.
- **Morte materna obstétrica indireta:** quando a morte resulta de doenças pré-existentes ou que se desenvolveram durante a gestação, mas que não são complicações obstétricas diretas — foram apenas agravadas pelos efeitos fisiológicos da gravidez. Exemplos incluem morte por cardiopatia descompensada, hipertensão crônica agravada, pneumonia, etc.

No nosso caso, a paciente faleceu de eclâmpsia — uma complicação obstétrica que **surgiu durante a gestação** e é **própria do estado gravídico**. Não se trata de uma doença prévia que foi agravada pela gravidez; a pré-eclâmpsia/eclâmpsia é uma doença da gravidez. Portanto, estamos diante de uma **morte materna obstétrica direta**.

Alternativa A

Nossa paciente faleceu por eclâmpsia, que é explicitamente citada pela OMS como exemplo de morte materna obstétrica direta. A pré-eclâmpsia e a eclâmpsia são complicações que surgem especificamente durante a gravidez — não existem fora do contexto gestacional.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha que pode confundir alguns candidatos. Alguém poderia pensar: "tem hipertensão envolvida, então talvez seja uma morte indireta por hipertensão crônica agravada pela gestação". Mas atenção: a paciente desenvolveu pré-eclâmpsia/eclâmpsia, que são síndromes hipertensivas **próprias da gestação**.

Alternativa C

O **near miss materno** é definido pela OMS como "uma mulher que quase morreu, mas que **sobreviveu** a uma complicação grave durante o período gestacional até 42 dias após o término da gestação". A palavra-chave aqui é **sobreviveu**. Nossa paciente apresentou todos os critérios de gravidade que caracterizariam um near miss (disfunção de múltiplos órgãos, convulsão, necessidade de cuidados intensivos), mas ela não sobreviveu — ela evoluiu a óbito.

Alternativa D

Morte por causa externa refere-se a óbitos por causas acidentais ou violentas — como acidentes de trânsito, quedas, agressões, suicídio. No nosso caso, a paciente morreu por complicações de uma doença obstétrica (eclâmpsia), não por trauma ou violência.

Visão do aprovado

O ponto central para acertar questões de classificação de morte materna é fazer a pergunta certa: a doença que determinou o óbito da paciente é própria da gestação ou foi apenas agravada por ela? Eclâmpsia, hemorragia pós-parto, embolia amniótica e infecção puerperal são complicações que simplesmente não existem fora do contexto obstétrico, por isso sempre configuram morte direta. Já cardiopatias descompensadas, crises de lúpus ou pneumonias graves em gestantes são doenças que existiriam independentemente da gravidez, mas foram agravadas pelo estado gravídico, caracterizando morte indireta.

Questão 88

Mulher de 28 anos, primigesta com 10 semanas de gestação, comparece à consulta de pré-natal. Possui história de doença de Graves diagnosticada há 3 anos, tratada inicialmente com metimazol e posteriormente submetida a iodoterapia, evoluindo para hipotireoidismo. Atualmente faz uso de levotiroxina 75 mcg/dia há 18 meses, com controle adequado da função tireoidiana no período pré-gestacional. Durante a avaliação, menciona episódios de fadiga e ganho de peso menor que o esperado para a idade gestacional. Os exames laboratoriais atuais revelam TSH de 4,2 mU/L, T4 livre de 0,9 ng/dL e TRAb positivo (3,5 UI/L). Considerando o quadro clínico e a necessidade de ajuste terapêutico durante a gestação, qual deve ser o valor-alvo de TSH para esta paciente?

- A. Inferior a 0,5 mU/L
- B. Inferior a 2,5 mU/L
- C. Inferior a 4,0 mU/L
- D. Inferior a 6,0 mU/L

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Nossa paciente tem 28 anos, está com 10 semanas de gestação e possui uma história interessante - teve doença de Graves que foi tratada com iodoterapia, evoluindo para hipotireoidismo. Vinha usando levotiroxina 75 mcg com controle adequado antes de engravidar, mas agora refere fadiga e ganho de peso menor que o esperado. Os exames mostram TSH de 4,2 mU/L e T4 livre de 0,9 ng/dL.

O ponto fundamental aqui é entender que **a gestação aumenta dramaticamente as necessidades de hormônios tireoidianos**. Isso acontece por vários mecanismos: há aumento da TBG (proteína transportadora) devido ao estrógeno, aumento do metabolismo materno, aumento do volume de distribuição e transferência de T4 para o feto (que depende dos hormônios maternos especialmente no primeiro trimestre). Por isso, mesmo pacientes bem controladas como a nossa precisam de ajuste de dose logo no início da gestação.

Observem que o TSH de 4,2 mU/L poderia ser considerado aceitável fora da gestação (valores de referência geralmente até 4,0-4,5), mas **na gestação os alvos são muito mais rigorosos**. E isso faz todo sentido: o hipotireoidismo materno inadequadamente tratado está associado a diversos desfechos adversos, incluindo abortamento, pré-eclâmpsia, descolamento prematuro de placenta, parto prematuro e, principalmente, prejuízo no desenvolvimento neurológico fetal.

A **American Thyroid Association (ATA)** recomenda que gestantes mantenham o TSH abaixo de 2,5 mU/L, especialmente no primeiro trimestre. O alvo é particularmente rigoroso porque é o período crítico do desenvolvimento neurológico fetal, quando o feto ainda não produz seus próprios hormônios tireoidianos.

Um detalhe interessante do caso é a presença de TRAb positivo. Esses são os anticorpos da doença de Graves que ela teve anteriormente. Mesmo após a iodoterapia e evolução para hipotireoidismo, esses anticorpos podem persistir por anos. O TRAb positivo tem implicação fetal importante - ele atravessa a placenta e pode causar hiper ou hipotireoidismo fetal/neonatal transitório, exigindo monitoramento específico do feto.

Alternativa A

TSH inferior a 0,5 mU/L seria um valor muito baixo. Isso poderia acontecer se dêssemos dose excessiva de levotiroxina, mas definitivamente não é nosso alvo terapêutico. TSH suprimido está associado a outros riscos gestacionais e não traz benefícios adicionais.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta! **TSH inferior a 2,5 mU/L é o valor-alvo estabelecido para gestantes no primeiro trimestre.** Esse alvo mais rigoroso que o da população geral se justifica pela importância crítica dos hormônios tireoidianos para o desenvolvimento fetal, especialmente neurológico, no primeiro trimestre.

Alternativa C

TSH inferior a 4,0 poderia parecer razoável porque muitos laboratórios usam valores de referência até 4,0-4,5 para a população geral. Mas esse é exatamente o erro que não podemos cometer: **gestantes não são população geral.** Aceitar TSH até 4,0 em uma gestante significa permitir hipotireoidismo subclínico, com todos os riscos associados para mãe e feto.

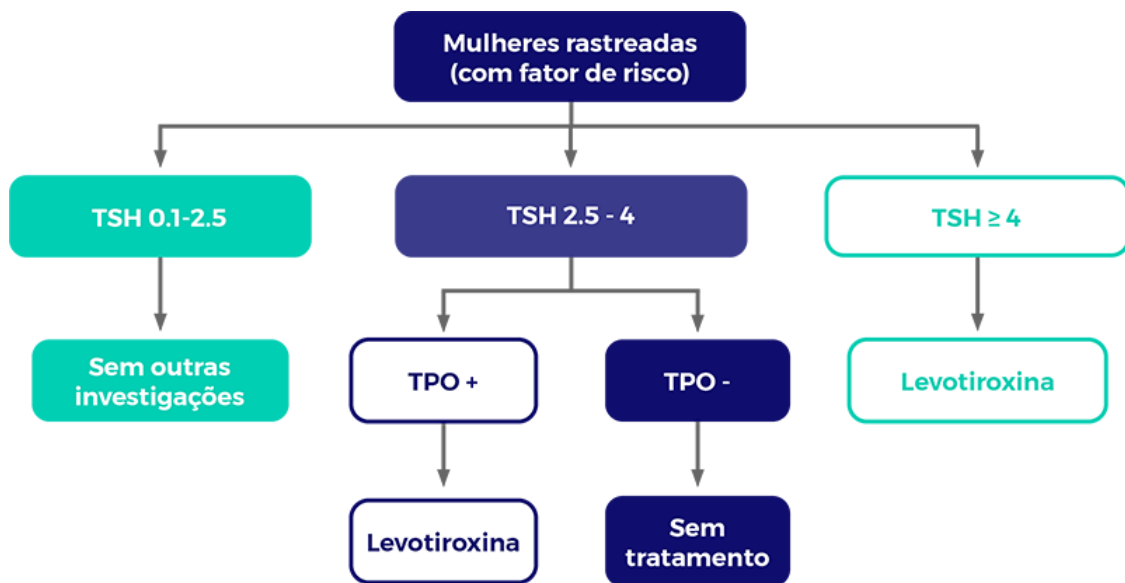
Alternativa D

Esse valor seria considerado elevado mesmo fora da gestação, na maioria dos contextos. Manter uma gestante com TSH próximo a 6,0 significaria deixá-la em hipotireoidismo franco, com sérios riscos de complicações materno-fetais.

Visão do aprovado

Vamos revisar também a estratégia de rastreamento das patologias de tireoide durante a gestação.

Lembrando, mais uma vez, que o alvo terapêutico é um TSH de 2,5 no primeiro trimestre.



Questão 89

Paciente de 32 anos procura o ambulatório de ginecologia com queixa de sangramento menstrual intenso há 6 meses, com necessidade de troca de absorvente a cada 2 horas e presença de coágulos. Relata que o ciclo menstrual, anteriormente regular, tornou-se mais prolongado, durando cerca de 8 dias. Ao exame físico, apresenta palidez cutaneomucosa. Os exames laboratoriais revelam hemoglobina de 8,2 g/dL e ferritina de 12 ng/mL. A ultrassonografia pélvica transvaginal demonstra útero de dimensões normais com presença de nódulo hipoecogênico de 3 cm, com contornos regulares, localizado na parede posterior, submucoso, deformando o contorno da cavidade endometrial. Qual a conduta mais adequada para esta paciente?

- A. Administração de análogos do GnRH por 6 meses seguida de reavaliação clínica
- B. Miomectomia histeroscópica
- C. Miomectomia abdominal com preservação uterina
- D. Histerectomia total por via vaginal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma paciente jovem de 32 anos que está enfrentando as consequências de um sangramento menstrual realmente intenso: precisa trocar o absorvente a cada 2 horas, elimina coágulos, sangra por 8 dias seguidos e já desenvolveu uma anemia importante com hemoglobina de 8,2 g/dL.

O ultrassom nos entrega a causa do problema: um nódulo de 3 cm na parede posterior do útero, submucoso. Mas aqui está o detalhe que define toda nossa conduta: esse mioma está **deformando o contorno da cavidade endometrial**. Essa descrição é fundamental! Quando o radiologista nos diz que o mioma deforma a cavidade, ele está indicando que existe um componente significativo da lesão se projetando para dentro do útero, ou seja, temos um mioma com componente submucoso ou intramural-submucoso.

Por que isso importa tanto? Porque miomas que abaulam ou deformam a cavidade endometrial são justamente aqueles que causam mais sangramento (pela distorção e aumento da superfície endometrial) e, ao mesmo tempo, são aqueles **acessíveis pela via histeroscópica**. E a via histeroscópica é sempre nossa preferência quando possível, por ser menos invasiva, ter recuperação mais rápida e preservar melhor a anatomia uterina.

Alternativa A

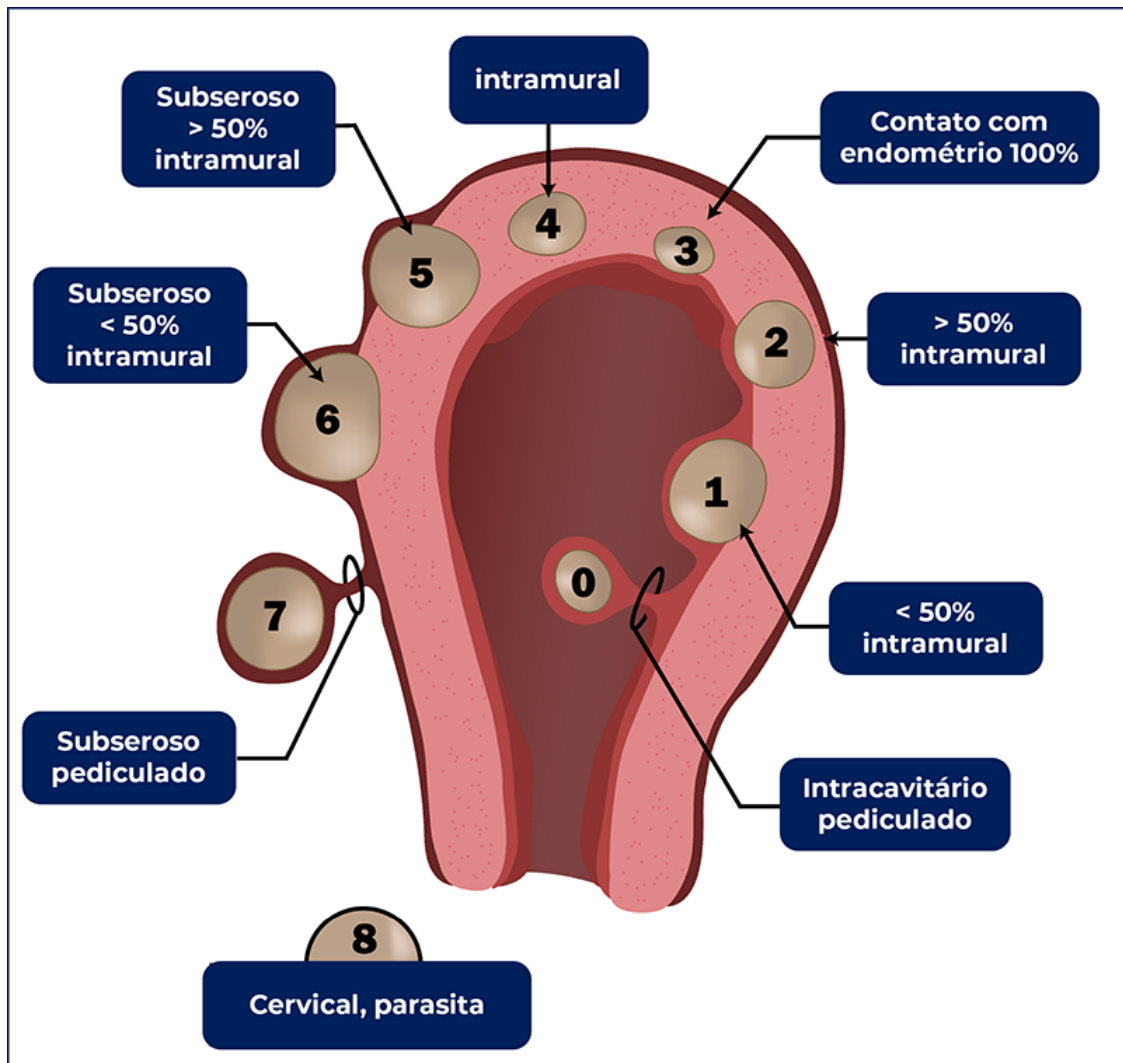
Os análogos do GnRH realmente têm um papel no manejo de miomas - eles induzem um estado de hipoestrogenismo que pode reduzir o tamanho do mioma e diminuir o sangramento temporariamente. Mas aqui está o problema: é um tratamento **temporário**. Assim que suspendemos a medicação, o mioma volta a crescer e os sintomas retornam. Além disso, nossa paciente já está com 6 meses de evolução e uma anemia importante (Hb 8,2). Ela precisa de uma solução definitiva agora, não de mais 6 meses de espera. Os análogos de GnRH têm seu lugar como tratamento pré-operatório em miomas muito volumosos, para facilitar a cirurgia, mas não como tratamento isolado definitivo em casos sintomáticos como este.

Alternativa B

Perfeito! Esta é nossa resposta. A miomectomia histeroscópica é a conduta ideal para esta paciente porque reúne tudo que precisamos: resolve definitivamente o problema do sangramento, acessa o mioma pela via mais adequada (já que ele deforma a cavidade endometrial), preserva o útero e a fertilidade (fundamental em uma mulher de 32 anos), e é menos invasiva que uma cirurgia abdominal.

Alternativa C

A miomectomia abdominal (por laparotomia) é uma técnica válida e amplamente utilizada, mas ela é indicada principalmente para miomas **intramurais ou subserosos** - ou seja, aqueles miomas que não têm acesso fácil pela via histeroscópica. Como nosso mioma deforma a cavidade, ele tem um componente que se projeta para dentro do útero, tornando-o acessível por histeroscopia.



Alternativa D

Histerectomia em uma paciente de 32 anos? Isso eliminaria completamente qualquer possibilidade de gestação futura. É uma conduta muito radical e definitiva demais para uma situação que pode ser resolvida com preservação uterina. A histerectomia é reservada para casos de prole constituída com miomatose sintomática refratária, ou para situações em que não é possível preservar o útero. Nossa paciente tem uma lesão única, de tamanho moderado, perfeitamente ressecável com preservação do órgão. Não há nenhuma justificativa para uma conduta tão agressiva neste cenário.

Visão do aprovado

A escolha da via cirúrgica segue uma lógica simples: miomas submucosos (que deformam a cavidade) vão pela histeroscopia; miomas intramurais sem componente submucoso significativo ou subserosos vão pela via abdominal (laparotomia ou laparoscopia). Nosso caso se encai-

xa perfeitamente no primeiro grupo. Com 3 cm de diâmetro, o mioma tem um tamanho adequado para ressecção histeroscópica - não é pequeno demais que dispense tratamento, nem tão volumoso que torne o procedimento tecnicamente muito difícil.

A **miomectomia histeroscópica** resolve o problema de forma definitiva, remove a causa do sangramento, preserva o útero e a fertilidade, e tem um perfil de recuperação muito mais favorável do que uma cirurgia abdominal. É exatamente isso que nossa paciente precisa.

Questão 90

Homem de 64 anos, internado em enfermaria cardiológica por síndrome coronariana aguda, apresenta subitamente perda de consciência presenciada pela equipe de enfermagem. Monitor cardíaco evidencia fibrilação ventricular. Paciente sem pulso detectável. Equipe médica chega ao local em 30 segundos. Desfibrilador disponível imediatamente. Após o primeiro choque de 200J bifásico, persiste em fibrilação ventricular sem retorno da circulação espontânea. Compressões torácicas de alta qualidade são mantidas por 2 minutos. Nova checagem revela persistência de fibrilação ventricular sem pulso. Qual a sequência de condutas mais adequada neste momento?

- A.** Segundo choque 200J, administrar adrenalina 1mg EV, manter compressões por mais 2 minutos
- B.** Administrar adrenalina 1mg EV, segundo choque 200J, manter compressões por mais 2 minutos
- C.** Segundo choque 200J, administrar amiodarona 300mg EV, manter compressões por mais 2 minutos
- D.** Intubar paciente imediatamente, segundo choque 200J, administrar adrenalina 1mg EV

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

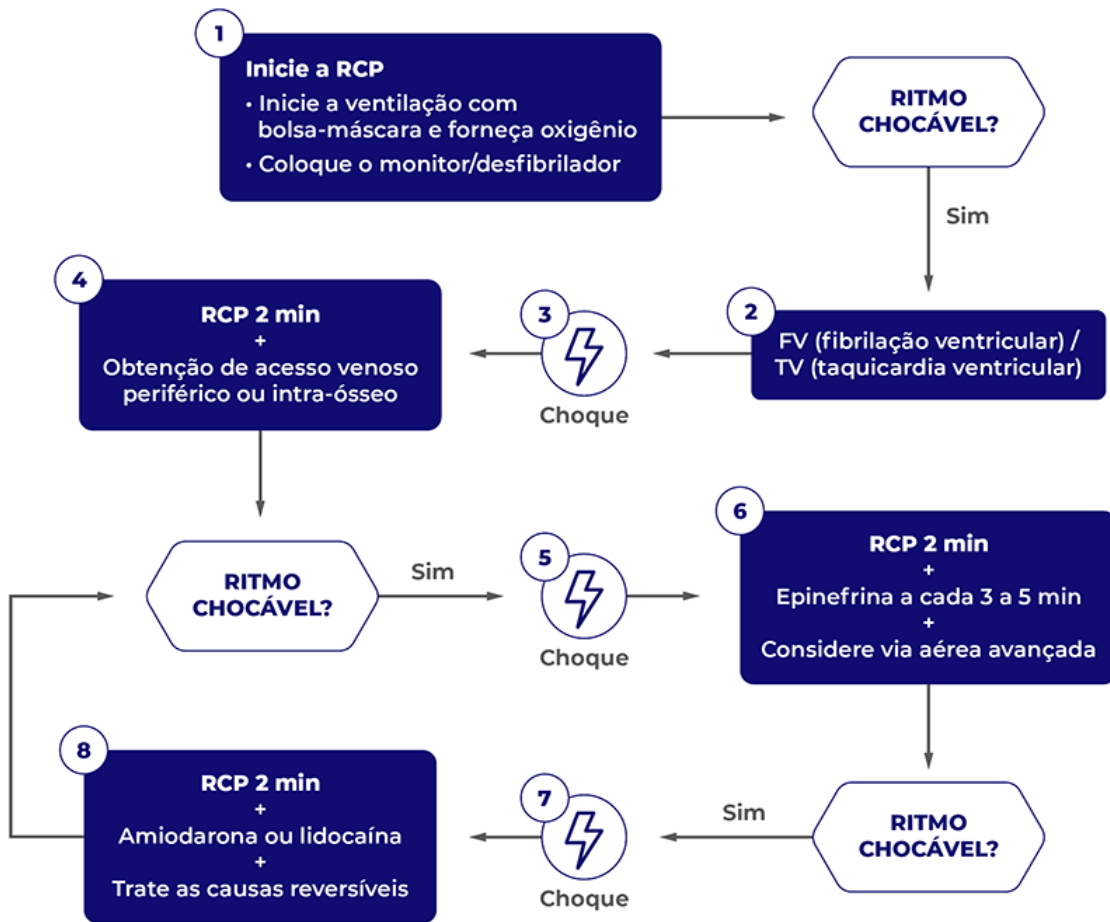
Temos aqui um cenário clássico de PCR em paciente com síndrome coronariana aguda - situação de altíssimo risco para arritmias ventriculares malignas. O grande diferencial desta questão é que ela nos coloca em um ponto específico do algoritmo de ACLS e exige que saibamos exatamente **onde estamos e o que vem a seguir**. Vamos mapear o que já aconteceu antes de decidir nossa próxima conduta.

Nosso paciente está em *fibrilação ventricular* - um ritmo chocável. A equipe foi rápida: chegou em 30 segundos e tinha desfibrilador disponível. Perfeito! O primeiro choque de 200J bifásico foi aplicado imediatamente (conduta corretíssima), mas o paciente persistiu em FV sem retorno de pulso. A equipe então fez compressões torácicas de alta qualidade por 2 minutos, completando o primeiro ciclo de RCP. Nova checagem: ainda em fibrilação ventricular sem pulso.

Aqui está o ponto crucial: estamos prestes a aplicar o segundo choque. E é justamente a partir do segundo choque que entramos com medicações no protocolo de ritmos chocáveis. Mas qual medicação? A *adrenalina* entra a partir do segundo choque (e depois a cada 3-5 minutos), enquanto o antiarrítmico (*amiodarona* ou *lidocaína*) só entra a partir do terceiro choque. Esse timing preciso é fundamental!

Outro detalhe importante é a ordem da sequência. Sempre aplicamos o choque primeiro, depois administramos a medicação, e então retomamos as compressões por mais 2 minutos. Por quê? Porque queremos minimizar as interrupções nas compressões torácicas - cada segundo sem massagem significa menos perfusão cerebral e coronariana. Preparar e administrar medicação antes do choque atrasaria desnecessariamente a desfibrilação.

Portanto, nossa sequência correta neste momento é: aplicar o segundo choque de 200J (mantemos a carga em desfibriladores bifásicos), imediatamente após administrar *adrenalina 1mg EV*, e então manter compressões de alta qualidade por mais 2 minutos antes da próxima checagem. Se na próxima checagem ainda houver FV, aí sim entraremos com o antiarrítmico no terceiro choque.



A resposta correta é a alternativa A: segundo choque 200J, administrar *adrenalina 1mg EV*, manter compressões por mais 2 minutos.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta! Ela traz a sequência exata que devemos seguir no segundo choque de um ritmo chocável: primeiro o choque (para não atrasar a desfibrilação), depois a *adrenalina* (que entra a partir do segundo choque), e então manter as compressões por mais 2 minutos até a próxima checagem. A **ordem está correta e a medicação está adequada** para este momento do algoritmo.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha clássica! A medicação está correta - *adrenalina 1mg EV* é mesmo indicada no segundo choque. Mas a ordem está invertida: administrar a medicação antes do choque. Isso atrasaria a desfibrilação enquanto preparamos e injetamos a droga, aumentando o tempo sem choque. Lembre-se: sempre aplicamos o **choque primeiro para minimizar interrupções**, e só depois administramos medicações enquanto retomamos imediatamente as compressões.

Alternativa C

Esta é provavelmente a armadilha mais perigosa da questão! A ordem está correta (choque-medicação-RCP), mas a medicação está errada. *Amiodarona* é um antiarrítmico que só entra a partir do terceiro choque, não do segundo. Muitos estudantes confundem esse timing. Se você marcou esta alternativa, anote bem: **adrenalina no 2º choque, antiarrítmico no 3º choque**.

Alternativa D

Esta alternativa desrespeita completamente o protocolo de ACLS ao priorizar a intubação. Durante uma PCR em ritmo chocável, não devemos interromper as compressões e atrasar o choque para intubar o paciente. A via aérea avançada pode ser obtida durante a RCP sem interromper as compressões, mas **nunca é prioridade sobre o choque em FV**. Além disso, a ordem mostrada aqui (intubar-choque-adrenalina) não segue o fluxo correto do algoritmo.

Visão do aprovado

O grande desafio desta questão não está em conhecer o algoritmo de ACLS, mas sim em mapear com precisão onde estamos dentro dele. As bancas adoram esse formato: colocam o candidato em um ponto específico do protocolo e testam se sabemos exatamente o que vem a seguir. Diferente de questões que cobram a abordagem inicial de PCR, aqui já estamos no segundo ciclo de RCP, e isso muda completamente o que devemos fazer. Esse padrão de cobrança aparece repetidamente em provas de R1, então **treine mentalmente os diferentes pontos de entrada no algoritmo**.

A armadilha mais perigosa é marcar a *amiodarona* neste momento. Muitos candidatos sabem que antiarrítmico entra em ritmo chocável refratário, mas esquecem que isso só acontece a partir do terceiro choque. A confusão entre segundo e terceiro choque é extremamente comum e as bancas exploram isso sistematicamente. Memorize de forma cristalina: **adrenalina entra no segundo choque, antiarrítmico só no terceiro**.

A segunda pegadinha clássica é inverter a ordem, administrando medicação antes do choque. Embora a medicação esteja correta, atrasar a desfibrilação para preparar e injetar a droga vai contra o princípio fundamental de minimizar interrupções. Nas provas, alternativas com ordem invertida aparecem frequentemente para testar se você realmente internalizou a sequência ou apenas **decorou as medicações de forma isolada**.

Questão 91

Homem de 65 anos, hipertenso e diabético tipo 2, em acompanhamento ambulatorial por insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Atualmente em uso de enalapril 20mg 12/12h, carvedilol 25mg 12/12h, espironolactona 25mg/dia e furosemida 40mg/dia. Refere dispneia aos pequenos esforços (classe funcional NYHA II-III) e edema em membros inferiores que melhora parcialmente com o diurético. Exame físico: PA 130/80 mmHg, FC 68 bpm, ausculta pulmonar com estertores crepitantes em bases, edema ++/4+ em MMII. Ecocardiograma recente mostra FEVE 35%, sem alterações significativas em relação ao exame anterior. Função renal preservada (creatinina 1,1 mg/dL, TFGe 70 mL/min). Considerando a otimização do tratamento baseada nas evidências atuais para melhora de prognóstico, qual a conduta mais apropriada?

- A. Aumentar espironolactona para 50mg ao dia
- B. Substituir espironolactona por eplerenona 50mg ao dia
- C. Adicionar finerenona 20mg ao dia mantendo a espironolactona
- D. Adicionar dapagliflozina 10mg ao dia

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Questão 92

Homem, 32 anos, bancário, procura Unidade Básica de Saúde relatando nódulo no pescoço há 6 semanas. Nega febre, sudorese noturna, perda ponderal ou sintomas respiratórios. Não apresenta lesões cutâneas, orofaringe normal, sem hepatoesplenomegalia. Ao exame físico, identifica-se linfonodo supraclavicular esquerdo de 2,5 cm, endurecido, indolor, aderido a planos profundos. Hemograma, proteína C reativa e radiografia de tórax normais. Qual a conduta mais adequada?

- A. Observação clínica com reavaliação em 4 semanas e orientações de retorno se piora.
- B. Solicitação de tomografia de tórax e abdome com encaminhamento para especialista.
- C. Antibioticoterapia com amoxicilina por 10 dias e reavaliação posterior.
- D. Solicitação de sorologias para toxoplasmose, CMV e EBV com nova consulta.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando nos deparamos com um linfonodo supraclavicular esquerdo endurecido, aderido a planos profundos e indolor, estamos diante do clássico **linfonodo de Virchow** - um sinal de alarme que não pode ser ignorado. Este achado tem uma importância clínica muito particular e exige uma conduta diferente daquela que adotaríamos para outras linfonodomegalias.

Vamos analisar o caso com cuidado. Temos um homem jovem, 32 anos, com um nódulo no pescoço há 6 semanas. O primeiro passo é caracterizar bem esse linfonodo. A localização já chama nossa atenção: região supraclavicular esquerda. O tamanho também preocupa: 2,5 cm. Mas o que realmente nos faz acender o sinal vermelho são as características ao exame físico: endurecido, aderido a planos profundos e indolor. Esse conjunto de achados é altamente sugestivo de malignidade.

Precisamos entender que existem características que diferenciam linfonodos benignos de malignos. Um linfonodo reacional, como aquele que surge durante uma faringoamigdalite, tipicamente é móvel, amolecido, doloroso e está em contexto de processo infeccioso evidente. Já um linfonodo maligno tende a ser endurecido (pela infiltração neoplásica), aderido ou fixo (pela invasão de estruturas adjacentes), indolor (não há processo inflamatório agudo) e persistente. Nosso paciente apresenta todas essas características de alto risco.

A localização supraclavicular esquerda tem significado especial. O **linfonodo de Virchow** recebe drenagem linfática do tórax e abdome

através do ducto torácico, e sua presença classicamente sugere metástase de neoplasia abdominal - principalmente gástrica, pancreática ou de cólon - ou torácica. É diferente de um linfonodo cervical anterior ou submandibular, que geralmente está relacionado a processos infecciosos de vias aéreas superiores ou cavidade oral.

Agora vamos avaliar o que **NÃO** temos no caso. O paciente nega febre, sudorese noturna e perda ponderal - os chamados *sintomas B*, que são comuns em linfomas. Também não há sintomas respiratórios, o que torna tuberculose menos provável. O exame físico não mostra outras alterações: sem lesões cutâneas, orofaringe normal, sem hepatoesplenomegalia. Os exames complementares estão normais: hemograma, PCR e RX de tórax.

Aqui está uma pegadinha importante: **exames laboratoriais normais NÃO afastam malignidade!** Um paciente com uma neoplasia sólida metastática pode ter hemograma completamente normal, especialmente nas fases iniciais. A PCR normal apenas nos diz que não há um processo inflamatório/infeccioso agudo em curso. O RX de tórax normal não exclui neoplasias abdominais. Não podemos nos deixar tranquilizar pelos exames normais quando o exame físico está gritando malignidade.

Com base nesse raciocínio, nossa conduta deve ser investigar esse linfonodo como potencialmente maligno. Precisamos procurar o sítio primário da neoplasia, e para isso a tomografia de tórax e abdome é fundamental. Além disso, esse paciente precisa de avaliação especializada - seja por cirurgião de cabeça e pescoço, seja por oncologista - para planejamento de biópsia linfonodal e estadiamento adequado. A resposta correta é a alternativa B: **solicitação de tomografia de tórax e abdome com encaminhamento para especialista.**

Alternativa A

A **observação clínica seria adequada** para linfonodos com características benignas: móveis, amolecidos, menores que 1 cm, em contexto de processo infeccioso recente. Podemos observar, por exemplo, um linfonodo cervical de 1 cm, móvel e doloroso que surgiu após uma faringite. Mas nosso paciente tem um linfonodo supraclavicular de 2,5 cm, endurecido e aderido - características de alto risco. Observar por mais 4 semanas seria perder tempo precioso no diagnóstico de uma possível malignidade. Linfonodos supraclaviculares com essas características têm indicação de investigação imediata, não de conduta expectante.

Alternativa B

Esta é a **conduta correta**. A tomografia de tórax e abdome é fundamental para buscar o sítio primário da neoplasia, já que o linfonodo de Virchow classicamente representa metástase de tumores dessas regiões. O encaminhamento para especialista é necessário para programar a biópsia linfonodal (que confirmará se é metástase e qual o tipo histológico) e para planejamento terapêutico adequado. Não devemos tentar resolver esse caso na atenção primária com observação ou tratamento empírico - precisamos de investigação diagnóstica apropriada e avaliação especializada.

Alternativa C

Antibioticoterapia empírica seria razoável se tivéssemos evidência de infecção bacteriana: febre, linfonodo doloroso e amolecido, PCR elevada, leucocitose, ou foco infeccioso aparente. Nosso paciente não tem nenhum desses achados. O linfonodo é indolor e endurecido (não amolecido como seria em um abscesso ou linfadenite), a PCR está normal, e não há sintomas infecciosos. Tratar empiricamente com antibiótico seria não apenas inútil (já que provavelmente não há infecção), mas também perigoso, pois atrasaria o diagnóstico de uma provável malignidade. Nunca devemos tratar empiricamente quando as características clínicas não suportam a hipótese de infecção.

Alternativa D

Sorologias para toxoplasmose, CMV e EBV são úteis na investigação de linfonodomegalias generalizadas em pacientes com sintomas sistêmicos compatíveis com infecção viral: febre, mal-estar, faringite, exantema. Essas infecções tipicamente causam múltiplas adenomegalias (cervicais bilaterais, axilares, inguinais), linfonodos móveis e amolecidos, e sintomas constitucionais. Nosso paciente tem um linfonodo único, endurecido, aderido, sem sintomas sistêmicos e com PCR normal - quadro incompatível com essas infecções virais. Solicitar essas sorologias seria investigar a hipótese errada, desviando o foco do que realmente importa: a alta suspeita de malignidade que exige investigação por imagem e avaliação especializada.

Visão do aprovado

O raciocínio diagnóstico neste caso se apoia em três pilares que entregam imediatamente a gravidade: **localização supraclavicular, características ao exame físico** (endurecido e aderido) e ausência de contexto infeccioso. Qualquer linfonodo supraclavicular já merece investigação ativa, independentemente de outras características, pois essa região anatomicamente drena tórax e abdome. Quando esse linfonodo ainda apresenta textura endurecida e está fixo aos planos profundos, a probabilidade de malignidade ultrapassa 90%. A principal armadilha aqui é

deixar-se tranquilizar pelos exames normais - hemograma, PCR e radiografia de tórax dentro dos limites não afastam neoplasia sólida metastática, especialmente nas fases iniciais.

Em provas de R1, linfonodomegalias costumam ser cobradas testando a capacidade do candidato de distinguir quando observar versus quando investigar agressivamente. As bancas frequentemente montam cenários com exames laboratoriais normais para induzir conduta expectante, mas a localização supraclavicular e as características físicas devem sempre falar mais alto que resultados de exames inespecíficos. Outro padrão recorrente é oferecer **antibioticoterapia empírica como distrator** - linfonodos malignos são indolores e endurecidos, não amolecidos e dolorosos como seriam em linfadenites bacterianas.

O erro clássico é solicitar sorologias virais ou tentar tratamento empírico diante de um linfonodo único, pétreo e em localização de alto risco. Devemos lembrar que infecções por *EBV*, *CMV* e *toxoplasmose* cursam com adenomegalias generalizadas, móveis, em paciente com sintomas sistêmicos - quadro completamente diferente do apresentado. A conduta correta integra **investigação do sítio primário** (TC tórax e abdome) com encaminhamento para programação de biópsia excisional, que definirá o tipo histológico e orientará o tratamento.

Questão 93

Mulher, 42 anos, procura UBS relatando tristeza persistente há 3 semanas, perda de interesse nas atividades habituais, insônia inicial, fadiga intensa e dificuldade de concentração no trabalho. Nega ideação suicida, uso de substâncias ou episódios anteriores. Refere que os sintomas surgiram após demissão do emprego e vêm interferindo moderadamente em suas atividades diárias. Exame físico e sinais vitais normais. Qual a conduta inicial mais adequada?

- A. Iniciar inibidor seletivo da recaptação de serotonina e agendar retorno em 2 semanas
- B. Prescrever amitriptilina devido ao perfil de custo-efetividade na rede pública
- C. Prescrever clonazepam para controle da ansiedade e insônia associadas
- D. Encaminhar imediatamente para psiquiatra sem iniciar medicação na UBS

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário muito comum na Atenção Primária e que merece nossa atenção especial: uma paciente de 42 anos que procura a UBS com sintomas depressivos após um evento estressor importante. O reconhecimento e manejo adequado da depressão na Atenção Básica são competências essenciais para qualquer médico, e esta questão avalia exatamente isso - nossa capacidade de **diagnosticar, classificar e iniciar o tratamento apropriado**.

Vamos fazer a leitura estratégica do caso. Nossa paciente apresenta *tristeza persistente há 3 semanas*, perda de interesse nas atividades habituais (anedonia), insônia inicial, fadiga intensa e dificuldade de concentração. Os sintomas surgiram após a demissão do emprego e estão interferindo moderadamente nas atividades diárias. Pontos tranquilizadores: nega ideação suicida, não usa substâncias e nunca teve episódios anteriores. O exame físico está normal.

Precisamos aplicar os critérios diagnósticos do **DSM-5 para Episódio Depressivo Maior**. São necessários pelo menos 5 sintomas presentes por no mínimo 2 semanas, sendo obrigatória a presença de humor deprimido OU anedonia. Vamos contar: (1) humor deprimido presente - tristeza persistente, (2) anedonia - perda de interesse nas atividades, (3) insônia inicial, (4) fadiga intensa, (5) dificuldade de concentração. Temos 5 sintomas por 3 semanas, com os dois critérios cardinais presentes. O diagnóstico de Episódio Depressivo Maior está firmado.

O próximo passo é classificar a gravidade. Segundo o DSM-5, essa classificação baseia-se no número de sintomas, na intensidade desses sintomas e no grau de incapacidade funcional. Nossa paciente apresenta interferência moderada nas atividades diárias, o que nos permite classificar como **depressão moderada**. Não temos sintomas psicóticos, agitação psicomotora grave ou ideação suicida que caracterizariam um quadro grave.

Agora vem a decisão terapêutica. Depressão moderada tem indicação de tratamento farmacológico. Qual medicação escolher? Os **ISRS (Inibidores Seletivos da Recaptação de Serotonina)** são os antidepressivos de primeira linha para o tratamento da depressão, conforme amplamente estabelecido na literatura. Eles apresentam melhor perfil de

tolerabilidade e segurança quando comparados a outras classes, como os tricíclicos.

Uma dúvida que pode surgir: o médico da UBS pode iniciar antidepressivo ou deve encaminhar para o psiquiatra? A resposta é clara: casos de **depressão leve a moderada**, sem risco iminente de suicídio, sem sintomas psicóticos e sem refratariedade a tratamentos prévios podem e devem ser manejados na Atenção Primária. O encaminhamento para psiquiatria fica reservado para casos graves, refratários, com comorbidades psiquiátricas complexas ou alto risco de suicídio. Nossa paciente não se enquadra em nenhuma dessas situações.

O retorno em 2 semanas é fundamental para avaliar a adesão ao tratamento, identificar efeitos adversos iniciais e reforçar orientações. Vale lembrar que a resposta terapêutica completa aos antidepressivos leva de 4 a 6 semanas, mas o **acompanhamento precoce é essencial** para o sucesso do tratamento. Portanto, a conduta mais adequada é iniciar um ISRS e agendar retorno em 2 semanas - alternativa A.

Alternativa A

Esta é a conduta correta. Os **ISRS são a primeira linha de tratamento** para depressão por apresentarem melhor perfil de eficácia e segurança. Exemplos incluem *fluoxetina*, *sertralina*, *citalopram* e *escitalopram*. O médico da Atenção Primária está plenamente capacitado para iniciar esse tratamento em casos de depressão leve a moderada sem fatores de complexidade. O retorno em 2 semanas permite avaliar adesão, identificar efeitos adversos precoces (como náuseas, cefaleia ou alterações gastrointestinais) e reforçar a importância da continuidade do tratamento mesmo antes da melhora completa dos sintomas.

Alternativa B

Esta alternativa é um distrator atraente porque a *amitriptilina* de fato é um antidepressivo eficaz e está amplamente disponível na rede pública. A menção ao "custo-efetividade" pode fazer alguns candidatos pensarem que seria a escolha mais racional. Porém, os **antidepressivos tricíclicos não são primeira linha** de tratamento. Eles apresentam perfil de efeitos adversos mais problemático (efeitos anticolinérgicos como boca seca, constipação, retenção urinária, visão turva) e, importante destacar, maior risco de toxicidade em caso de superdosagem - um ponto relevante quando lidamos com pacientes deprimidos. Os ISRS são preferíveis como escolha inicial, mesmo quando tricíclicos estão disponíveis.

Alternativa C

Este é um erro comum na prática clínica. O *clonazepam* é um benzodiazepínico que pode aliviar sintomas de ansiedade e insônia, que nossa paciente de fato apresenta. Porém, **benzodiazepínicos não tratam a depressão** em si - eles apenas mascaram sintomas ansiosos sem atacar a causa de base. Além disso, apresentam risco de dependência química e tolerância, especialmente quando usados cronicamente. A abordagem correta é tratar o transtorno depressivo com antidepressivo, que melhorará tanto o humor quanto os sintomas ansiosos e a insônia como consequência. Usar clonazepam aqui seria tratar o sintoma e ignorar a doença.

Alternativa D

Esta alternativa reflete um equívoco sobre o papel da Atenção Primária no cuidado em saúde mental. Muitos profissionais têm receio de iniciar psicofármacos e preferem encaminhar todo caso de depressão para o psiquiatra. Isso sobrecarrega o sistema especializado e retarda o início do tratamento do paciente. A **Atenção Básica deve e pode manejar** casos de depressão leve a moderada. Nossa paciente não apresenta critérios que justifiquem encaminhamento imediato: não há ideação suicida estruturada, sintomas psicóticos, refratariedade a tratamentos prévios ou comorbidades psiquiátricas graves. O correto é iniciar o tratamento na UBS e encaminhar apenas se houver falha terapêutica, piora clínica ou surgimento de complexidades.

Visão do aprovado

O raciocínio diagnóstico passa por reconhecer que **estressor precipitante não exclui depressão maior**. A demissão deflagrou o quadro, mas cinco critérios presentes por três semanas com interferência funcional moderada fecham o diagnóstico de episódio depressivo maior e indicam farmacoterapia. A verificação rápida na prova é contar os sintomas e confirmar que humor deprimido ou anedonia (de preferência ambos) estão presentes.

Nas provas de R1, depressão aparece em formatos variados: pós-estressor reativo como aqui, pós-luto às vezes com sintomas psicóticos, ou em idosos com comorbidades e ideação suicida. Um padrão recorrente é oferecer **tricíclico como distrator invocando custo-efetividade** ou disponibilidade na rede pública, mas essa classe apresenta perfil de segurança inferior e risco importante de toxicidade em sobredose. Outra pegadinha clássica é prescrever benzodiazepínico isolado para insônia ou ansiedade, ignorando que esses sintomas são parte do quadro depressivo e melhoram com antidepressivo.

A decisão entre manejar na APS ou encaminhar imediatamente se baseia na presença de sinais de alarme: **ideação suicida estruturada,**

sintomas psicóticos, refratariedade a tratamentos ou comorbidades psiquiátricas complexas. Todos ausentes neste caso, o que torna o início de ISRS na unidade básica não apenas possível, mas a conduta mais adequada e esperada.

Questão 94

Mulher, 42 anos, apresenta quadro de pirose retroesternal e regurgitação ácida há 3 meses, principalmente após refeições e ao deitar-se. Nega disfagia, odinofagia, perda de peso, anemia ou episódios de sangramento digestivo. Foi prescrito pantoprazol 40 mg uma vez ao dia há 4 semanas, evoluindo com melhora parcial dos sintomas, mas ainda apresenta desconforto esporádico. Exame físico sem alterações. Qual a próxima conduta mais adequada?

- A. Solicitar endoscopia digestiva alta para avaliar complicações da doença do refluxo.
- B. Manter o pantoprazol na mesma dose por mais 4 semanas.
- C. Substituir o pantoprazol por omeprazol 40 mg uma vez ao dia.
- D. Associar domperidona 10 mg três vezes ao dia antes das refeições.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Uma das tentações mais comuns na prática clínica é nos precipitarmos diante de uma resposta terapêutica que não seja imediata e completa. Nossa paciente de 42 anos nos traz exatamente esse cenário: sintomas clássicos de doença do refluxo gastroesofágico, tratamento adequadamente iniciado, melhora parcial em 4 semanas, e agora precisamos decidir o próximo passo sem cair na armadilha da ansiedade terapêutica.

Vamos começar organizando o caso. Temos uma mulher jovem com **pirose retroesternal e regurgitação ácida** há 3 meses, sintomas que pioram após refeições e ao deitar-se - um padrão absolutamente típico de DRGE. O que nos chama atenção de forma muito positiva é a negativa categórica de sinais de alarme: sem disfagia, sem odinofagia,

sem perda de peso, sem anemia, sem sangramento digestivo. Esse é um ponto crucial que já define toda nossa estratégia.

Quando avaliamos um paciente com sintomas sugestivos de DRGE, nossa primeira pergunta deve ser: existem sinais de alarme que justifiquem investigação endoscópica imediata? No caso da nossa paciente, a resposta é não. Ela é jovem (42 anos, portanto abaixo do limiar de 45-60 anos que algumas diretrizes usam para indicar EDA de rastreio), e não apresenta nenhuma das bandeiras vermelhas que nos fariam preocupar com complicações ou diagnósticos alternativos como neoplasia, estenose péptica ou esôfago de Barrett.

Isso nos autoriza a fazer o diagnóstico clínico de DRGE e iniciar tratamento empírico com inibidor da bomba de prótons, que foi exatamente o que aconteceu. O pantoprazol 40 mg uma vez ao dia é uma escolha apropriada - dose padrão de um IBP de alta potência. Agora vem a questão: ela está usando há 4 semanas e teve melhora parcial. Isso indica falha terapêutica? Precisamos investigar? A resposta é mais simples do que parece.

O tempo adequado para avaliar resposta completa ao tratamento com IBP na DRGE é de **8 semanas**. Sim, 8 semanas! Muitos pacientes já apresentam melhora significativa nas primeiras 2-4 semanas (como nossa paciente), mas a cicatrização completa da mucosa esofágica e o controle total dos sintomas frequentemente levam mais tempo. Uma melhora parcial em 4 semanas não só é esperada como é um ótimo sinal prognóstico - indica que estamos no caminho certo e que o tratamento está funcionando.

Portanto, nossa conduta aqui é de paciência clínica: manter o mesmo esquema terapêutico por mais 4 semanas, completando as 8 semanas recomendadas. Só após esse período completo, se a paciente mantiver sintomas significativos, é que considerariamos outras abordagens como investigação endoscópica, otimização de doses, ou avaliação de fatores comportamentais e dietéticos que possam estar contribuindo. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

Essa alternativa representa um dos erros mais frequentes no manejo da DRGE: **solicitar endoscopia digestiva alta precocemente**, sem indicação clara. A questão nos mostra uma paciente sem nenhum sinal de alarme, com resposta parcial ao tratamento em apenas 4 semanas. Não existe nenhum dado clínico que sugira complicação da doença do refluxo neste momento. A EDA estaria indicada se tivéssemos: disfagia (sugerindo estenose ou neoplasia), sangramento (sugerindo esofagite grave ou úlcera), perda de peso inexplicada, ou ausência de resposta

após tratamento adequado completo. Como nada disso está presente, partir para endoscopia agora seria precipitado e não seguiria as diretrizes atuais de manejo da DRGE não complicada.

Alternativa B

Exatamente! Esta é a conduta apropriada. Como discutimos, **o tempo adequado para avaliar resposta terapêutica completa ao IBP é de 8 semanas**, e nossa paciente completou apenas 4 semanas com melhora parcial - um excelente indicador de que estamos no caminho correto. Manter o pantoprazol 40 mg por mais 4 semanas permite que completemos o ciclo terapêutico inicial antes de considerarmos qualquer mudança de estratégia. Essa abordagem é conservadora, baseada em evidências, e evita intervenções desnecessárias como endoscopia ou troca de medicações sem justificativa clínica.

Alternativa C

Trocar pantoprazol por omeprazol não faz sentido algum neste cenário. **Ambos são inibidores da bomba de prótons com eficácia equivalente** quando usados em doses equipotentes. Pantoprazol 40 mg e omeprazol 40 mg têm potência similar de inibição ácida. A troca entre IBPs diferentes só seria considerada em casos muito específicos de falha terapêutica verdadeira (após 8 semanas completas sem resposta), e mesmo assim a evidência de benefício dessa troca é limitada. Como nossa paciente está respondendo parcialmente ao pantoprazol, não há absolutamente nenhuma razão para mudá-lo. Seria trocar seis por meia dúzia sem ganho terapêutico.

Alternativa D

Adicionar domperidona precocemente não é a conduta inicial adequada. **A domperidona é um procinético que acelera o esvaziamento gástrico** e pode ajudar em sintomas como regurgitação e plenitude pós-prandial, mas não é a primeira linha de tratamento da DRGE. Sua adição seria considerada apenas em casos selecionados: após otimização do tratamento com IBP, em pacientes com sintomas predominantemente de regurgitação de grande volume, ou naqueles com evidência de gastroparesia associada. Como nossa paciente está tendo melhora parcial apenas com o IBP e ainda não completamos o tempo adequado de tratamento, adicionar outro medicamento agora seria prematuro. Primeiro devemos completar as 8 semanas de monoterapia com IBP.

Visão do aprovado

O ponto central desta questão é distinguir **melhora parcial esperada de falha terapêutica verdadeira**. Muitos candidatos caem na armadilha de interpretar sintomas esporádicos após 4 semanas como sinal de que algo está errado, quando na verdade esse é exatamente o comportamento esperado da DRGE em tratamento inicial. A janela de 8 semanas completas é um divisor de águas: antes disso, ajustes ou investigações são precipitados; depois disso, se não houver resposta adequada, aí sim reavaliemos a estratégia.

As provas de residência costumam testar esse tema em dois formatos opostos que se complementam. De um lado, apresentam casos como este, sem sinais de alarme e com resposta parcial, para verificar se o candidato resiste à tentação de investigar ou trocar medicações precocemente. Do outro lado, trazem cenários com bandeiras vermelhas evidentes - idade acima de 40 anos associada a perda de peso, anemia ferropriva, sangue oculto nas fezes - para checar se o candidato reconhece quando a endoscopia é realmente necessária. A pegadinha está em memorizar que a **EDA não serve para "confirmar DRGE"**, diagnóstico que é clínico, mas sim para descartar malignidade e complicações naqueles pacientes de risco.

Outro erro frequente que as bancas exploram é a troca horizontal entre IBPs ou a adição precoce de procinéticos. Trocar pantoprazol por omeprazol em doses equivalentes não oferece ganho terapêutico algum, e associar domperidona antes de completar o ciclo inicial com IBP em monoterapia foge das diretrizes. Esses distratores aparecem justamente porque refletem **ansiedade terapêutica comum na prática**, mas que deve ser evitada em prova.

Questão 95

Homem de 23 anos, estudante universitário, é trazido pela família ao pronto-socorro psiquiátrico devido a mudanças comportamentais progressivas nos últimos 4 meses. A mãe relata que o paciente abandonou a faculdade há 3 meses, alegando que os colegas estavam conspirando contra ele. Apresenta discurso desorganizado, afirmando ouvir vozes que comentam suas ações e orientam seu comportamento. Demonstra agitação psicomotora e comportamento bizarro, como falar sozinho e rir sem motivo aparente. Nega uso de substâncias psicoativas. Exames laboratoriais, neuroimagem e eletroencefalograma não evidenciam alterações. Não há história de episódios depressivos ou maníacos. Qual o diagnóstico mais provável?

- A. Transtorno psicótico breve
- B. Transtorno esquizofreniforme
- C. Esquizofrenia
- D. Transtorno esquizoafetivo

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Nesta questão, temos um daqueles casos em que **o cronômetro é quem decide o diagnóstico**. Estamos diante de um jovem de 23 anos - idade clássica de apresentação dos transtornos psicóticos primários - que apresenta um quadro florido de sintomas psicóticos: delírios persecutórios (acha que os colegas conspiram contra ele), alucinações auditivas comentadoras (vozes que comentam suas ações), discurso desorganizado, comportamento bizarro e agitação psicomotora. O quadro é tão intenso que levou ao abandono da faculdade, demonstrando prejuízo funcional significativo.

Vamos construir nosso raciocínio de forma sistemática. Primeiro, confirmamos que estamos diante de um quadro psicótico legítimo - temos delírios, alucinações e desorganização do pensamento/comportamento claramente caracterizados. Segundo passo: precisamos excluir causas secundárias de psicose. O enunciado nos ajuda bastante aqui: exames laboratoriais, neuroimagem e eletroencefalograma normais (afastam causas orgânicas), e o paciente nega uso de substâncias psicoativas (afastam psicose induzida por drogas). Terceiro passo: não há história de episódios depressivos ou maníacos, o que nos afasta de transtornos de humor com características psicóticas e do transtorno esquizoafetivo.

Então chegamos aos transtornos psicóticos primários. Aqui entra a informação mais importante do caso todo: "mudanças comportamentais progressivas nos últimos 4 meses". Esse detalhe temporal é a chave que abre o diagnóstico. Vamos lembrar os critérios de duração que diferenciam os transtornos psicóticos no espectro da esquizofrenia. O transtorno psicótico breve dura de 1 dia até 1 mês - é realmente breve. O transtorno esquizofreniforme tem duração entre 1 e 6 meses - é uma janela temporal intermediária. Já a esquizofrenia propriamente dita exige

pelo menos 6 meses de sintomas (considerando fases prodrômica, ativa e residual).

Nosso paciente está com sintomas há 4 meses. Isso é tempo demais para ser transtorno psicótico breve (que vai até 1 mês). É tempo insuficiente para ser esquizofrenia (que precisa de pelo menos 6 meses). Mas cai perfeitamente na janela de 1 a 6 meses do transtorno esquizofreniforme. É importante entender que os sintomas do esquizofreniforme são idênticos aos da esquizofrenia - a diferença está puramente no critério temporal. Inclusive, muitos casos de esquizofreniforme evoluem para esquizofrenia quando ultrapassam a marca de 6 meses. Mas no momento da avaliação inicial, com 4 meses de evolução, o diagnóstico correto é transtorno esquizofreniforme.

Outro detalhe importante: o transtorno esquizofreniforme não exige declínio funcional para o diagnóstico (diferentemente da esquizofrenia), embora nosso paciente claramente apresente prejuízo ao abandonar a faculdade. Essa é uma questão que testa se você domina os critérios temporais diagnósticos - conhecimento fundamental para não cometer erros em provas e, mais importante, na prática clínica ao definir prognóstico e tratamento.

Alternativa A

O transtorno psicótico breve é caracterizado por sintomas psicóticos que duram entre 1 dia e 1 mês. Geralmente tem início abrupto, muitas vezes desencadeado por estressores externos marcantes. Nosso paciente tem sintomas há 4 meses - isso ultrapassa em muito o limite máximo de 1 mês que define o "breve" neste transtorno. **Alguns alunos podem se confundir achando que qualquer psicose de início recente é "breve"**, mas precisamos ser rigorosos com os critérios temporais do *DSM-5*.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. O transtorno esquizofreniforme é diagnosticado quando temos um quadro que preenche critérios sintomatológicos para esquizofrenia (delírios, alucinações, discurso desorganizado, comportamento desorganizado/catatônico, sintomas negativos - sendo necessários pelo menos dois desses sintomas), mas com **duração entre 1 e 6 meses**. Nosso paciente está exatamente nessa janela temporal com 4 meses de evolução. É importante lembrar que cerca de dois terços dos casos evoluem para esquizofrenia quando ultrapassam 6 meses, enquanto um terço tem remissão completa.

Alternativa C

Aqui está a armadilha mais comum desta questão. Os sintomas apresentados são realmente idênticos aos da esquizofrenia - temos sintomas positivos bem caracterizados (delírios, alucinações, desorganização). O erro está em não observar o critério temporal. Para diagnosticar esquizofrenia, precisamos de pelo menos 6 meses de sintomas, considerando as fases prodrômica, ativa e residual. Nosso paciente ainda não completou esse período - está com 4 meses. **Muitos estudantes veem o quadro psicótico florido e marcam esquizofrenia automaticamente**, esquecendo de verificar a linha do tempo. Sempre confira a duração dos sintomas em questões de transtornos psicóticos!

Alternativa D

O transtorno esquizoafetivo seria uma possibilidade se, além dos sintomas psicóticos, o paciente apresentasse episódios significativos de humor (depressão maior ou mania) ocorrendo simultaneamente com os sintomas psicóticos. O enunciado é claro ao afirmar que "não há história de episódios depressivos ou maníacos", o que elimina completamente essa hipótese diagnóstica. **O esquizoafetivo é essencialmente uma ponte entre os transtornos psicóticos e os transtornos de humor** - sem sintomas de humor, não temos essa ponte.

Visão do aprovado

O diagnóstico diferencial dos transtornos psicóticos primários se resolve seguindo uma sequência lógica: primeiro confirmamos que é um quadro psicótico genuíno, depois afastamos causas orgânicas e substâncias, em seguida verificamos se há sintomas de humor concomitantes e, finalmente, contamos os meses. **A grande armadilha desta questão é típica de provas de R1**: diante de um quadro psicótico florido com sintomas positivos exuberantes, a tendência natural é marcar esquizofrenia e seguir em frente. Porém, o diagnóstico de esquizofrenia exige pelo menos seis meses de sintomas, e nosso paciente está com quatro meses, caindo na janela do esquizofreniforme.

Nas provas de psiquiatria, os critérios temporais são testados de forma recorrente justamente porque representam um conhecimento objetivo e discriminativo. As bancas sabem que candidatos tendem a se fixar nos sintomas dramáticos do caso e negligenciar a cronologia. Vale treinar o hábito de sempre buscar ativamente a duração do quadro no enunciado antes de decidir entre psicótico breve, esquizofreniforme e esquizofrenia. Outro padrão comum é apresentar transtornos de humor com características psicóticas como distratores, mas nesses casos sempre haverá menção a sintomas depressivos ou maníacos significativos, o que não ocorre aqui.

Um ponto prático para a prova: se o enunciado menciona "últimos X meses" em questões de psicose, provavelmente está testando critério temporal. **Conte os meses antes de avaliar as alternativas**, pois isso elimina opções rapidamente e evita perder tempo analisando sintomas que podem ser idênticos entre esquizofreniforme e esquizofrenia.

Questão 96

Homem, 25 anos, soldador, sofreu queimadura por chama em explosão de gás no local de trabalho. Apresenta queimaduras de segundo grau superficial e profundo acometendo ambas as mãos (palmas e dorsos), antebraços e tórax anterior, totalizando aproximadamente 15% da superfície corporal. Encontra-se consciente, orientado, hemodinamicamente estável (PA: 120x80 mmHg, FC: 88 bpm), afebril, sem sinais de lesão inalatória (ausência de chamuscamento de vibrissas, rouquidão ou escarro carbonáceo). Nega comorbidades prévias. O hospital atual é secundário, sem centro de queimados ou UTI especializada, porém dispõe de cirurgia geral experiente. Qual a conduta mais adequada para este paciente?

- A. Transferir imediatamente para centro de queimados.
- B. Internar localmente e transferir apenas se houver complicações.
- C. Realizar curativos adequados e alta com acompanhamento ambulatorial especializado.
- D. Aguardar estabilização clínica por 24 horas antes de considerar transferência.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente uma situação que não podemos vacilar na prova e, mais importante ainda, na prática: quando transferir um paciente queimado para centro especializado. Nosso paciente é um jovem de 25 anos que sofreu queimadura por chama em acidente de trabalho, e o que chama atenção não é apenas a extensão da lesão, mas a **combinação de critérios de gravidade** que ele apresenta.

Vamos analisar as pistas que o caso nos dá de forma estratégica. Primeiro, observamos a localização: mãos bilaterais (palmas e dorsos), antebraços e tórax anterior. Aqui já acende um alerta vermelho - estamos falando de MÃOS, que são áreas nobres por excelência pela importância funcional. Segundo, temos a extensão: 15% da superfície corporal queimada, ultrapassando o limite de 10% que já caracteriza queimadura extensa. Terceiro, a profundidade: queimaduras de segundo grau superficial E profundo - ou seja, há componente de queimadura profunda envolvido.

Agora precisamos lembrar dos critérios clássicos de transferência para centro de queimados. A literatura é muito clara: devemos transferir pacientes com queimaduras profundas (2º grau profundo ou 3º grau), extensas (mais de 10% da superfície corporal em adultos), ou que acometem áreas nobres (face, mãos, pés, períneo, genitália, grandes articulações). E aqui está o ponto crucial: nosso paciente não preenche apenas UM desses critérios - ele preenche os TRÊS simultaneamente!

A questão tenta nos seduzir com algumas informações tranquilizadoras: o paciente está hemodinamicamente estável, consciente, sem sinais de lesão inalatória, e o hospital atual tem um cirurgião geral experiente. Mas atenção aqui - a estabilidade hemodinâmica não é motivo para NÃO transferir, muito pelo contrário: ela é um PRÉ-REQUISITO para que possamos transferir com segurança! Um paciente instável precisaria primeiro ser estabilizado antes da transferência.

O conceito fundamental que precisamos fixar é: quando os critérios de transferência estão presentes desde a admissão inicial do paciente, a transferência deve ser IMEDIATA. Não esperamos complicações aparecerem, não aguardamos 24 horas "para ver como evolui", não confiamos apenas na disponibilidade de um cirurgião experiente localmente. Centros de queimados possuem equipes multidisciplinares especializadas, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, curativos especializados e toda infraestrutura necessária para evitar sequelas funcionais graves - especialmente em queimaduras de mãos, onde cada dia de atraso no tratamento especializado pode significar perda funcional permanente.

Portanto, nosso raciocínio nos leva de forma clara e direta à conclusão: este paciente deve ser transferido imediatamente para o centro de queimados. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a conduta correta! Como construímos no raciocínio, nosso paciente apresenta múltiplos critérios que indicam necessidade de tratamento em centro especializado: queimadura extensa (15% > 10% SCQ), queimadura profunda (componente de 2º grau profundo) e acometi-

mento de área nobre (mãos bilaterais). A transferência imediata está indicada porque esses critérios já estão presentes desde a admissão inicial. O paciente está **estável para ser transferido com segurança**, e quanto mais precoce for o início do tratamento especializado, melhores serão os resultados funcionais, especialmente nas mãos.

Alternativa B

Aqui temos o distrator mais perigoso da questão! Esta alternativa é muito tentadora porque o paciente realmente está estável, o hospital tem um cirurgião geral experiente, e podemos pensar "por que não tentar manejar aqui e só transferir se piorar?". O erro está em não reconhecer que os **critérios de transferência já existem no momento inicial** - não devemos esperar complicações para transferir. Queimaduras em mãos e queimaduras profundas extensas exigem tratamento especializado desde o início. Além disso, centros de queimados oferecem muito mais que apenas um cirurgião: equipe multidisciplinar, fisioterapia precoce, curativos especializados, terapia ocupacional. Esperar complicações é perder tempo precioso no tratamento ideal.

Alternativa C

Esta alternativa podemos eliminar rapidamente. Alta hospitalar com seguimento ambulatorial está reservada para queimaduras simples: térmicas superficiais (1º grau ou 2º grau superficial), com menos de 10% da superfície corporal, sem acometimento de áreas nobres e sem traumas associados. Nosso paciente tem 15% de SCQ, queimadura profunda E acometimento de mãos bilaterais - nenhum desses critérios de alta está presente. Esta opção seria **negligência médica** frente a um grande queimado em área nobre.

Alternativa D

Este distrator tenta parecer "prudente" e "cauteloso", como se fosse mais seguro aguardar 24 horas para estabilizar melhor antes de transferir. Mas aqui está o erro: nosso paciente JÁ está estável! PA 120x80, FC 88, consciente, orientado, sem sinais de lesão inalatória - ele está em condições de ser transferido agora. Aguardar 24 horas sem motivo clínico apenas adia o início do tratamento especializado, sem trazer nenhum benefício adicional. Na verdade, em queimaduras de mãos, cada hora conta para iniciar fisioterapia adequada e **prevenir sequelas funcionais**. Lembre-se: estabilidade hemodinâmica é indicação PARA transferir, não para aguardar!

Visão do aprovado

Nas provas de R1, o tema de critérios de transferência para centro de queimados costuma ser cobrado de forma traiçoeira, e esta questão exemplifica bem o padrão: apresentam um paciente com múltiplos critérios simultâneos (área nobre + extensa + profunda) mas cercam o caso de informações tranquilizadoras - estabilidade hemodinâmica, ausência de lesão inalatória, disponibilidade de cirurgião experiente. A pegadinha clássica está em fazer o candidato interpretar a estabilidade como motivo para permanecer no hospital local, quando na verdade ela é justamente o que permite **transferir com segurança**. Bancas adoram esse tipo de inversão de raciocínio.

Um ponto que costuma passar despercebido é que queimaduras de mãos aparecem com frequência desproporcional nas provas, justamente porque testam se o candidato reconhece o conceito de área nobre pelo impacto funcional, não apenas estético. O acometimento bilateral agrava ainda mais a indicação, pois compromete totalmente a função manual do paciente. Quando vemos "experiência do cirurgião local" ou "hospital secundário bem estruturado" no enunciado, devemos imediatamente suspeitar de distrator - tratamento de queimado vai muito além de habilidade cirúrgica isolada, exigindo fisioterapia precoce, terapia ocupacional e curativos especializados que só centros de referência oferecem de forma integrada.

Outro padrão recorrente é apresentar situações em que aguardar parece "prudente" ou "conservador" (como as 24 horas da alternativa D), quando na verdade representa atraso desnecessário. Em queimaduras de áreas nobres, cada hora conta para início de reabilitação e prevenção de retrações cicatriciais. Temos que fixar: **critérios de transferência presentes** desde o primeiro atendimento significam transferência imediata, não "transferir se piorar".

Questão 97

Homem, 28 anos, hígido, foi submetido a herniorrafia inguinal direita pela técnica de Bassini há 3 dias. Evolui no pós-operatório sem intercorrências, aceitando dieta e deambulando. No 3º dia pós-operatório, observa-se na incisão cirúrgica eritema de 1,5 cm ao redor dos pontos, edema local discreto e pequena quantidade de secreção purulenta em um dos pontos de sutura. Nega febre, calafrios ou mal-estar geral. Exame físico: afebril, bom estado geral, PA 120/80 mmHg, FC 78 bpm. Incisão com eritema localizado, sem endurecimento ou crepitação, com pequena coleção purulenta superficial. Abdome flácido, indolor. Qual é a conduta mais adequada?

- A. Antibioticoterapia oral e manutenção dos pontos atuais
- B. Cuidados locais e expressão manual após abertura de pontos
- C. Antibioticoterapia endovenosa e aplicação de curativos absorventes
- D. Observação clínica com reavaliação em 48 horas

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que desafia uma lógica automática comum: infecção cirúrgica presente, mas antibiótico não é a conduta principal. Nosso paciente é um homem jovem e saudável que foi submetido a uma herniorrafia inguinal há 3 dias e agora apresenta sinais locais de infecção na ferida operatória.

Vamos aos achados que importam: no 3º dia pós-operatório (janela clássica para *infecção de sítio cirúrgico* precoce), observamos eritema de apenas 1,5 cm ao redor dos pontos, edema discreto e, o achado crucial, pequena quantidade de secreção purulenta saindo de um dos pontos. Ao mesmo tempo, o paciente nega febre, calafrios ou mal-estar, está afebril com sinais vitais normais, e o exame da ferida não mostra endurecimento ou crepitação. Esses dados nos levam ao diagnóstico de *infecção superficial de sítio cirúrgico* (ISC superficial)

Precisamos diferenciar dois cenários completamente distintos no manejo de ISC superficial. No primeiro cenário, temos apenas celulite ao redor da incisão (vermelhidão e edema): aqui, se a celulite for extensa (>5 cm além da borda da incisão) ou se houver sinais sistêmicos (febre, leucocitose, mal-estar), indicamos antibioticoterapia.

A conduta para a presença de pus em ferida operatória consiste em abrir os pontos necessários (no caso, um ou mais pontos na área acometida), realizar expressão manual cuidadosa para drenagem completa da secreção, limpeza com solução salina estéril e manutenção de cuidados locais com curativos. A ferida, então, cicatrizará por segunda intenção. Importante: nosso paciente não atende aos critérios para antibioticoterapia (eritema localizado <5 cm, sem sinais sistêmicos, sem celulite extensa) e **a presença de coleção exige intervenção mecânica**, não apenas observação.

A ausência de sinais graves (sem crepitação, sem sinais sistêmicos, sem endurecimento profundo) afasta complicações temíveis, como *fascíte necrosante* ou infecção profunda, que exigiriam antibioticoterapia endovenosa e, possivelmente, exploração cirúrgica mais ampla. Temos aqui uma ISC superficial com saída de secreção purulenta, o que torna **a expressão manual a conduta obrigatória e suficiente**.

Alternativa A

Esta alternativa confunde porque existe infecção documentada, e o raciocínio reflexo seria "infecção = antibiótico". Porém, em ISC superficial, só indicamos antibioticoterapia quando há celulite extensa (>5 cm além da margem da ferida) ou sinais sistêmicos de infecção. Nosso paciente tem eritema de apenas 1,5 cm, localizado, e está afebril e bem. Além disso, e este é o ponto mais importante: **a presença de secreção purulenta indica drenagem mecânica**, e não o antibiótico isolado. ATB não drena pus. Manter os pontos fechados com coleção dentro seria um erro grave, perpetuando a infecção.

Alternativa B

Esta é a conduta correta. A presença de secreção purulenta com pequena coleção superficial define nossa abordagem: devemos abrir os pontos na área afetada (um ou mais, conforme necessário), realizar expressão manual para drenar completamente a secreção e manter cuidados locais com limpeza e curativos apropriados. **Esta conduta é suficiente** porque não há critérios para antibioticoterapia (ausência de celulite extensa e de sinais sistêmicos). A drenagem resolve o problema de forma definitiva, permitindo que a ferida cicatrize por segunda intenção com cuidados locais adequados.

Alternativa C

Antibioticoterapia endovenosa está indicada em infecções de sítio cirúrgico profundas, infecção de órgão/espaco, ou em ISC superficial com sinais de sepse ou resposta inflamatória sistêmica grave. Nosso paciente apresenta uma ISC superficial localizada, está hemodinamicamente estável, afebril e com bom estado geral. **Não há justificativa para terapia parenteral**. Além disso, curativos absorventes não resolvem coleção purulenta - pus organizado precisa ser drenado ativamente, não apenas "absorvido".

Alternativa D

O erro aqui é considerar que um paciente clinicamente estável com infecção localizada poderia ser apenas observado. Embora o paciente esteja bem sistemicamente, há coleção purulenta já estabelecida e visí-

vel. Observação clínica está indicada em casos duvidosos ou quando ainda não há coleção formada.

Visão do aprovado

O ponto de inflexão neste caso não está na gravidade da infecção, mas na presença ou ausência de coleção purulenta. Temos um paciente jovem, estável, com eritema mínimo (1,5 cm) e afebril - um quadro que intuitivamente parece "leve" e poderia sugerir conduta conservadora. O erro mais comum aqui é sucumbir ao raciocínio reflexo "infecção = antibiótico" e marcar a alternativa A, esquecendo que **antibiótico não drena pus organizado**. A quantidade de secreção purulenta (pequena) é irrelevante; o que define a conduta é a sua presença, não o seu volume.

A armadilha clássica dessas questões está em oferecer alternativas que parecem "prudentes" ou "menos invasivas" em um paciente clinicamente bem. Observar por 48 horas soa razoável quando olhamos para os sinais vitais normais e ausência de febre, mas perpetua a infecção. Antibioticoterapia endovenosa parece "forte" o suficiente para uma infecção, mas é desproporcional para uma ISC superficial sem repercussão sistêmica. O que decide a questão é reconhecer que **pus já formado exige intervenção mecânica imediata**, independentemente de quão estável o paciente pareça.

Em provas de R1, esse tema costuma aparecer no contexto de pós-operatório de cirurgias limpas ou limpas-contaminadas (hérnias, colecistectomias, apendicectomias) entre o 3º e 5º dia, com pacientes hemodinamicamente estáveis mas com algum grau de drenagem purulenta na ferida. A banca testa se você aplica o princípio cirúrgico básico de drenagem ou se cai na tentação de tratar infecção localizada com antibiótico sistêmico. Vale lembrar que **a abertura de pontos com drenagem não exige centro cirúrgico**; pode ser feita no próprio leito ou ambulatório, reforçando que é uma conduta simples e definitiva para o problema.

Questão 98

Homem, 58 anos, apresenta alteração do hábito intestinal há 3 meses, com fezes afiladas e sangramento anal ocasional. Ao toque retal, palpa-se tumor endurecido a 4 cm da margem anal, ocupando cerca de 40% da circunferência retal, móvel em relação aos órgãos adjacentes. Colonoscopia confirma adenocarcinoma moderadamente diferenciado. A ressonância magnética de pelve demonstra tumor com invasão da camada muscular própria, ultrapassando-a focalmente, com presença de 2 linfonodos suspeitos na gordura mesorretal, sendo o maior com 8

mm. Não há evidência de metástases à distância na tomografia de tórax e abdome. CEA = 12 ng/mL. O paciente apresenta bom performance status e não possui comorbidades significativas. Qual a melhor conduta terapêutica inicial?

- A. Ressecção anterior baixa com excisão total do mesorreto
- B. Quimiorradioterapia neoadjuvante seguida de cirurgia
- C. Radioterapia neoadjuvante exclusiva seguida de cirurgia
- D. Amputação abdominoperineal imediata

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente a importância do estadiamento adequado no câncer de reto. Nosso paciente de 58 anos apresenta um quadro clássico: alteração do hábito intestinal, fezes afiladas e sangramento anal. O toque retal já nos dá informações valiosas - tumor a 4 cm da margem anal, o que classifica como **reto baixo** (tumores até 5 cm da margem anal).

Agora vem a parte crucial: fazer o estadiamento correto. A RNM de pelve é o exame padrão-ouro para estadiar tumores de reto (diferente do cólon, onde a TC já basta). Vejamos o que ela nos mostra: invasão da muscular própria com ultrapassagem focal - isso caracteriza T3. Além disso, temos 2 linfonodos suspeitos no mesorreto, configurando N1. A TC de tórax e abdome não mostra metástases, então temos M0. Juntando tudo: T3N1M0, que corresponde a estadio III.

Aqui está o pulo do gato que muita gente erra: o tratamento do câncer de reto localmente avançado é fundamentalmente diferente do tratamento do câncer de cólon! No cólon, a conduta para doença ressecável é cirurgia primeiro, seguida de quimioterapia adjuvante se houver fatores de risco. Mas no reto, quando temos doença localmente avançada (T3-T4 ou N+), o padrão-ouro é fazer quimiorradioterapia neoadjuvante **ANTES** da cirurgia.

Por que essa diferença? A neoadjuvância no reto traz vários benefícios: reduz o tamanho do tumor (downstaging), facilita a ressecção cirúrgica, aumenta as chances de preservação do esfíncter anal (funda-

mental para qualidade de vida), diminui significativamente a recidiva local e melhora a sobrevida global. Tudo isso porque o reto tem particularidades anatômicas - está confinado na pelve, envolvido pelo mesorreto, próximo a estruturas nobres como bexiga, próstata, útero e nervos autônômicos.

Então, nosso raciocínio fica assim: temos um tumor de reto baixo, estadio III (T3N1M0), em paciente com bom performance status e sem comorbidades. A conduta inicial ideal é quimiorradioterapia neoadjuvante. Após 8-12 semanas do término da neoadjuvância, reestadia-se o paciente e realiza-se a cirurgia. A cirurgia escolhida dependerá da resposta ao tratamento, mas em tumores a 4 cm da margem anal, frequentemente conseguimos preservação esfinteriana com ressecção anterior baixa após o downstaging.

Alternativa A

A ressecção anterior baixa com excisão total do mesorreto é, de fato, a cirurgia adequada para este tumor de reto baixo. A técnica está correta, a abordagem cirúrgica está correta. O problema aqui é o **TIMING**. Realizar a cirurgia de imediato, sem neoadjuvância prévia, é um erro grave em tumores T3 ou N+. Estaríamos perdendo todos os benefícios da quimiorradioterapia neoadjuvante: redução do tumor, melhor controle local, maior chance de preservação esfinteriana e melhor sobrevida. Essa alternativa confunde quem sabe qual é a cirurgia, mas esquece que no reto localmente avançado não vamos direto para a sala de cirurgia.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta! A **quimiorradioterapia neoadjuvante** seguida de cirurgia é o padrão-ouro para câncer de reto localmente avançado (T3-T4 ou N+). O esquema clássico envolve radioterapia (geralmente 50,4 Gy em 28 frações) associada a quimioterapia baseada em fluoropirimidinas (5-FU ou capecitabina). Após 8-12 semanas do término, reestadia-se o paciente e parte-se para a cirurgia. Essa abordagem está solidamente estabelecida na literatura e nas diretrizes internacionais, trazendo benefícios oncológicos comprovados.

Alternativa C

Radioterapia neoadjuvante exclusiva, sem quimioterapia? Essa alternativa está incompleta. O tratamento neoadjuvante padrão para câncer de reto localmente avançado é **QUIMIORRADIOTERAPIA**, não radioterapia isolada. Existe sim um esquema de radioterapia de curso curto (5 frações de 5 Gy) usado em alguns protocolos europeus, mas mesmo assim ele não é "exclusivo" no sentido de dispensar a quimioterapia no tra-

tamento global. A associação de quimio e radio tem efeito sinérgico, melhorando os resultados oncológicos.

Alternativa D

A amputação abdominoperineal (AAP) é a cirurgia que remove o reto e o ânus, deixando o paciente com colostomia definitiva. Ela tem dois problemas nesta questão. Primeiro: novamente o erro de fazer cirurgia imediata sem neoadjuvância em um tumor T3N1. Segundo: a AAP não é a primeira escolha para tumores a 4 cm da margem anal. A regra clássica (e simplificada) é que tumores abaixo de 2 cm da margem anal geralmente necessitam AAP, mas entre 2-5 cm podemos frequentemente preservar o esfíncter, especialmente após *downstaging* com neoadjuvância. Fazer AAP de cara seria privar o paciente da chance de **preservação esfinteriana** que a neoadjuvância pode proporcionar.

Visão do aprovado

A grande pegadinha deste caso está em reconhecer que câncer de reto localmente avançado segue protocolo completamente diferente do câncer de cólon. Muitos candidatos sabem estadiar corretamente em T3N1M0 e até identificam a cirurgia adequada (ressecção anterior baixa), mas erram ao propor cirurgia imediata. No reto, qualquer tumor T3-T4 ou com linfonodo positivo exige **quimiorradioterapia neoadjuvante** antes de qualquer procedimento cirúrgico, independentemente de o tumor ser ressecável ou não.

As provas costumam fornecer todos os elementos do estadiamento de forma relativamente clara e esperam que façamos a correlação correta entre o estadio clínico e a conduta inicial. Outro padrão recorrente é colocar como distrator a cirurgia tecnicamente correta (como a ressecção anterior baixa neste caso) ou até a mais radical (amputação abdominoperineal), apostando que o candidato vai direto para a sala cirúrgica sem lembrar da neoadjuvância. Vale fixar que tumores entre 2 e 5 cm da margem anal frequentemente permitem preservação esfinteriana após o *downstaging*, tornando ainda mais crucial não pular essa etapa.

Um detalhe prático que ajuda na prova: o intervalo de 8 a 12 semanas entre o término da quimiorradioterapia e a cirurgia é proposital, permitindo resposta tumoral máxima e restadiamento adequado. Questões que trazem CEA elevado (como os 12 ng/mL deste caso) geralmente servem apenas para caracterizar carga tumoral, sem alterar a indicação de neoadjuvância em doença localmente avançada.

Questão 99

Homem, 58 anos, cirrótico por hepatite C (Child-Pugh B), é admitido no pronto-socorro com hematêmese volumosa e melena há 3 horas. Nega etilismo nas últimas 48 horas. Ao exame físico: FC 118 bpm, PA 85x50 mmHg, palidez cutâneo-mucosa 3+/4+, abdome globoso com circulação colateral e esplenomegalia palpável. Exames: Hb 6,8 g/dL, Ht 20%, leucócitos 4.200/mm³, plaquetas 78.000/mm³, TP-INR 2,1, ureia 95 mg/dL, creatinina 1,1 mg/dL. Foi iniciada reposição volêmica com cristaloides e concentrado de hemácias. A endoscopia está disponível e pode ser realizada em 2 horas. Qual a conduta inicial mais adequada para este caso?

- A. Octreotide, antibioticoprofilaxia, estabilização hemodinâmica e endoscopia com ligadura elástica de varizes
- B. Terlipressina, inibidor de bomba de prótons e endoscopia urgente com escleroterapia
- C. Balão de Sengstaken-Blakemore, octreotide e antibioticoprofilaxia com quinolona
- D. Estabilização hemodinâmica, inibidor de bomba de prótons e derivação portossistêmica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário de emergência real: paciente cirrótico em choque hipovolêmico por hemorragia digestiva alta volumosa. A pressão arterial de 85x50 mmHg, a taquicardia de 118 bpm e a hemoglobina de 6,8 g/dL nos mostram a gravidade da situação. Nosso desafio não é apenas diagnosticar, mas sim saber **EXATAMENTE o que fazer** enquanto aguardamos a endoscopia nas próximas 2 horas.

Vamos ler as pistas do caso com atenção. Temos um cirrótico por hepatite C, Child-Pugh B (gravidade intermediária), com circulação colateral e esplenomegalia - sinais clássicos de hipertensão portal. Quando um paciente assim apresenta hematêmese volumosa e melena, nossa principal hipótese é ruptura de varizes esofágicas. Sim, cirróticos também têm risco aumentado de úlcera péptica, mas os estigmas de hiper-

tensão portal no exame físico nos direcionam fortemente para sangramento varicoso.

Agora vem a parte crítica: qual o manejo inicial completo de uma HDA varicosa em cirrótico? Muitos estudantes erram porque pensam em apenas um ou dois componentes, mas o tratamento adequado tem **QUATRO pilares fundamentais** que precisam ser implementados simultaneamente enquanto aguardamos a endoscopia.

Primeiro pilar: estabilização hemodinâmica. Isso já está sendo feito (cristaloides e concentrado de hemácias), mas precisa continuar até normalização dos parâmetros vitais. Segundo pilar: vasoconstritor esplâncnico. Octreotida ou terlipressina reduzem a pressão portal e diminuem o sangramento. O octreotida é mais utilizado na prática, enquanto a terlipressina, mais cara, costuma ser reservada para síndrome hepatorenal concomitante. Terceiro pilar - e aqui muita gente esquece: **antibioticoprofilaxia obrigatória**. Estudos mostram que antibióticos reduzem peritonite bacteriana espontânea, taxa de ressangramento e mortalidade. Não é opcional! Quarto pilar: endoscopia digestiva alta em timing adequado (12 a 24 horas do sangramento), com tratamento endoscópico quando confirmadas as varizes.

Quanto ao método endoscópico, a ligadura elástica de varizes é a primeira escolha - mais eficaz e com menos complicações que a escleroterapia, que fica como segunda opção. E atenção: a endoscopia não precisa ser IMEDIATA. Fazer às pressas, com paciente instável e sem preparo adequado, piora os resultados. O timing de 2 horas mencionado no caso está perfeitamente adequado.

Uma armadilha comum é pensar em terapias de resgate como primeira linha. O *balão de Sengstaken-Blakemore* e o *TIPS* (derivação portossistêmica) são reservados para casos em que o tratamento endoscópico FALHOU. Usá-los de cara seria pular etapas e expor o paciente a complicações desnecessárias. A resposta correta é aquela que contempla todos os quatro pilares: vasoconstritor esplâncnico, antibioticoprofilaxia, manutenção da estabilização hemodinâmica e endoscopia com ligadura elástica.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta porque contempla todos os pilares do manejo inicial. *Octreotida* (vasoconstritor esplâncnico), antibioticoprofilaxia (reduz mortalidade e ressangramento), continuação da estabilização hemodinâmica (já iniciada) e endoscopia com ligadura elástica (método preferencial). É o **protocolo completo e adequado** para HDA varicosa em cirrótico. Não falta nenhum componente essencial.

Alternativa B

Essa alternativa é uma pegadinha clássica porque parece razoável à primeira vista. *Terlipressina* é sim um vasoconstritor válido, IBP tem seu papel em cirróticos (risco de úlcera concomitante), e endoscopia está contemplada. Mas tem DOIS problemas: primeiro, não menciona antibioticoprofilaxia - que é OBRIGATÓRIA e reduz mortalidade. Segundo, escleroterapia é a segunda opção, sendo a ligadura elástica o método preferencial. A **ausência da antibioticoprofilaxia** sozinha já eliminaria essa alternativa.

Alternativa C

O erro aqui é conceitual: *balão de Sengstaken-Blakemore* é terapia de RESGATE, indicada apenas quando o tratamento endoscópico falhou ou em hemorragia incontrolável. Partir direto para o balão sem antes tentar endoscopia (que está disponível em 2 horas!) seria pular etapas. Além disso, o balão tem complicações importantes como necrose esofágica, aspiração e desconforto extremo. *Octreotide* e antibiótico estão corretos, mas a **inclusão do balão como primeira linha** invalida completamente essa conduta.

Alternativa D

Esta alternativa está incompleta e pula etapas fundamentais. Falta vasoconstritor esplâncnico, falta antibioticoprofilaxia e - mais importante - falta a ENDOSCOPIA! A derivação portossistêmica (*TIPS*) é indicada para ressangramento após falha do tratamento endoscópico, não como conduta inicial. Estaríamos partindo direto para um **procedimento invasivo de resgate** sem nem tentar o tratamento padrão-ouro que é a endoscopia com ligadura elástica. Seria como fazer uma cirurgia cardíaca sem antes tentar medicação.

Visão do aprovado

A questão testa sua capacidade de executar um protocolo completo, não apenas conhecer conceitos isolados. O padrão de cobrança em provas de R1 é justamente esse: apresentam uma conduta parcialmente correta nas alternativas erradas, esperando que você esqueça algum dos pilares obrigatórios. Neste caso, a grande pegadinha é a alternativa B, que traz vasoconstritor e endoscopia, mas omite a antibioticoprofilaxia. Muitos candidatos marcam essa opção porque acham que IBP "compensa" a ausência do antibiótico, mas não compensa. A **profilaxia antimicrobiana em HDA varicosa** não é negociável, e questões de R1 costumam explorar exatamente essa lacuna no raciocínio.

Outro padrão recorrente é oferecer terapias de resgate como primeira linha, testando se você diferencia tratamento inicial de tratamento de falha terapêutica. O *balão de Sengstaken-Blakemore* e o *TIPS* aparecem frequentemente em alternativas erradas justamente para identificar quem pula etapas por ansiedade diante de um caso grave. A gravidade do quadro não justifica saltar direto para procedimentos invasivos quando a endoscopia está disponível em poucas horas e o paciente pode ser estabilizado nesse intervalo.

Vale memorizar que em cirróticos com HDA a hipótese de varizes deve sempre ser levantada quando há estigmas de hipertensão portal ao exame físico, mesmo que úlcera péptica também seja possível. Esse contexto muda completamente a abordagem inicial, especialmente pela **obrigatoriedade do antibiótico e do vasoconstritor** esplâncnico antes mesmo de confirmar a causa endoscópica.

Questão 100

Mulher, 52 anos, com dor na região inguinal direita há 3 meses. Nega cirurgias prévias abdominais. Ao exame físico: hérnia inguinal direta de 4 cm, redutível, e pequeno abaulamento palpável logo abaixo do ligamento inguinal, também redutível, sugerindo defeito femoral associado. Paciente hígida, sem comorbidades, ASA I. O cirurgião planeja correção eletiva por via anterior. Considerando os achados do exame físico e a necessidade de abordar adequadamente ambos os defeitos herniários, qual técnica de herniorrafia é mais indicada neste caso?

- A. Técnica de Lichtenstein com tela de polipropileno
- B. Técnica de Bassini sem material protético
- C. Técnica de McVay (Cooper) com sutura ao ligamento pectíneo
- D. Técnica de Shouldice com múltiplas camadas da fascia transversal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O detalhe que define toda a resolução desta questão está escondido na segunda parte do exame físico. Vejam bem: temos uma hérnia inguinal direta de 4 cm, redutível, mas não paramos por aí. Logo em se-

guida, o examinador descreve um "pequeno abaulamento palpável logo abaixo do ligamento inguinal, também redutível". Esse achado aparentemente discreto muda completamente nossa abordagem cirúrgica, porque estamos diante de um **defeito herniário duplo**: hérnia inguinal direta MAIS hérnia femoral associada.

Vamos entender a anatomia rapidamente. Hérnias inguinais ficam acima do *ligamento inguinal* (que conecta a espinha ilíaca ântero-superior ao tubérculo púbico). Já as hérnias femorais passam pelo canal femoral, que fica logo abaixo desse ligamento, medialmente aos vasos femorais. Quando encontramos esse abaulamento abaixo do ligamento inguinal em uma paciente mulher de meia-idade, precisamos pensar imediatamente em hérnia femoral - até porque sabemos que esse tipo de hérnia é epidemiologicamente mais comum no sexo feminino.

Agora vem a questão central: se o cirurgião planeja uma correção eletiva por via anterior (ou seja, por inguinotomia, não por videolaparoscopia), qual técnica consegue abordar adequadamente AMBOS os defeitos? Para hérnias inguinais isoladas, temos várias opções clássicas: Lichtenstein com tela, Bassini, Shouldice... mas quando adicionamos uma hérnia femoral à equação, precisamos de uma técnica que oblitera especificamente o canal femoral.

É aqui que entra o conceito-chave: o *ligamento de Cooper* (ou ligamento pectíneo). Esse ligamento fica na margem superior do ramo púbico, e quando suturamos a aponeurose do músculo transverso do abdome diretamente nele, conseguimos obliterar o canal femoral de forma efetiva. Essa é exatamente a proposta da técnica de McVay - aproximar a aponeurose do transverso ao ligamento de Cooper por meio de suturas interrompidas com fio inabsorvível. Como bônus, essa técnica também corrige adequadamente hérnias inguinais diretas e indiretas.

A literatura médica é clara ao apontar que a técnica de McVay é a preferida para hérnias femorais abordadas por via anterior, justamente porque fecha o canal femoral sem necessidade de tela. Por isso, diante deste caso específico de defeito duplo (inguinal + femoral), com planejamento de via anterior, nossa resposta é a **alternativa C: Técnica de McVay (Cooper) com sutura ao ligamento pectíneo**.

Alternativa A

Aqui está o distrator mais perigoso da questão! A *técnica de Lichtenstein* é, de fato, considerada padrão-ouro para hérnias inguinais na atualidade. Ela utiliza tela de polipropileno para reforçar a parede posterior do canal inguinal, tem baixa taxa de recidiva e excelentes resultados a longo prazo. Muitos de vocês estudaram que "Lichtenstein é a melhor técnica" e podem ter marcado essa alternativa quase automaticamente

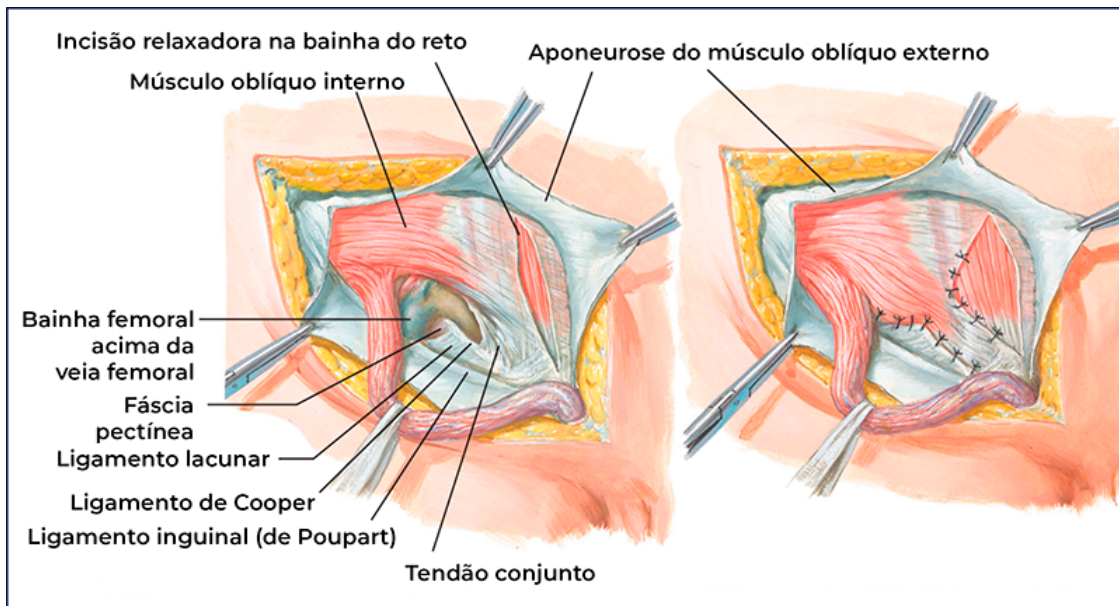
ao ver "hérnia inguinal direta". O problema é que Lichtenstein, embora excelente para hérnias inguinais isoladas, **não é a técnica de escolha quando há um defeito femoral associado**. Ela não oblitera especificamente o canal femoral como faz a técnica de McVay. Então, embora não seja uma resposta "errada" per se, não é a MAIS indicada para este caso específico com dois defeitos.

Alternativa B

A *técnica de Bassini* é uma das mais antigas técnicas de herniorrafia, descrita no final do século XIX. Ela aproxima o tendão conjunto (aponeurose do oblíquo interno e transversos) ao ligamento inguinal, sem uso de material protético. Embora tenha valor histórico, **apresenta taxas de recidiva mais elevadas** comparadas às técnicas com tela, e não oferece nenhuma vantagem específica para o fechamento do canal femoral. Hoje em dia, raramente é a primeira escolha, especialmente quando temos um defeito femoral associado que precisa ser adequadamente abordado. Podemos descartar essa alternativa com tranquilidade.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! A *técnica de McVay*, também chamada de reparo do ligamento de Cooper, resolve exatamente o problema que temos em mãos. Ao suturar a aponeurose do transversos do abdome diretamente ao ligamento pectíneo (ou ligamento de Cooper), conseguimos **obliterar o canal femoral de forma efetiva**, prevenindo recidiva da hérnia femoral. Ao mesmo tempo, essa técnica também corrige adequadamente a hérnia inguinal direta. O reparo geralmente requer uma incisão relaxante na aponeurose do oblíquo externo para diminuir a tensão na linha de sutura. A literatura é unânime em apontar McVay como a técnica preferida para hérnias femorais quando optamos pela via anterior, sendo inclusive a escolha em casos de hérnias femorais estranguladas. No nosso caso, com defeito duplo, ela aborda ambos os problemas de uma só vez.



Técnica de McVay. Fonte: Netter's surgical anatomy and approaches, 1 edição, página 353

Alternativa D

A *técnica de Shouldice* é uma abordagem mais sofisticada, que envolve a confecção de quatro planos de sutura contínua da fáscia transversal. Ela tem bons resultados para hérnias inguinais (diretas e indiretas), com baixas taxas de recidiva quando realizada por cirurgiões experientes. No entanto, **é uma técnica tecnicamente complexa**, geralmente restrita a centros especializados, e não oferece vantagem específica para o fechamento do canal femoral. Como nosso caso exige abordagem de um defeito femoral associado, Shouldice não é a escolha mais indicada. Além disso, a curva de aprendizado é longa e poucos cirurgiões dominam completamente a técnica.

Visão do aprovado

A armadilha central desta questão está em induzir o candidato a marcar Lichtenstein automaticamente ao ler "hérnia inguinal direta", sem processar completamente a segunda parte do exame físico. Muitos de nós estudamos que Lichtenstein com tela é padrão-ouro para hérnias inguinais, e essa informação verdadeira acaba funcionando como distrator poderoso quando há um segundo defeito envolvido. O ponto de virada está na expressão **"abaixo do ligamento inguinal"** - essa localização anatômica específica sinaliza componente femoral e exige técnica que oblitere o canal femoral, não apenas reforce a parede posterior inguinal.

Nas provas de R1, a *técnica de McVay* costuma aparecer em contextos muito específicos:

- Hérnias femorais por via anterior
- Defeitos duplos inguino-femoral
- Hérnias femorais estranguladas que exigem abordagem de urgência

Fora dessas situações, raramente é a resposta correta, porque técnicas com tela têm menor recidiva. As questões anteriores mostram que as bancas testam bastante o conhecimento anatômico da região inguinal - especialmente a relação entre vasos epigástricos inferiores, trato ilio-púbico e a classificação das hérnias - além de cobrarem preferência por videolaparoscopia em casos eletivos não complicados.

Vale notar o contraste interessante: enquanto questões recentes sobre hérnias inguinais isoladas apontam videolaparoscopia como melhor conduta, esta questão especifica deliberadamente "via anterior" no enunciado. Esse detalhe direciona para técnicas abertas e torna McVay a escolha lógica. Se o enunciado não especificasse a via, poderíamos argumentar que TAPP ou TEP também corrigiriam ambos os defeitos adequadamente. **O contexto sempre modula a resposta em cirurgia.**