

Simulado **ENAMED**

QUESTÕES COMENTADAS

Questão 1

Mulher de 35 anos procura atendimento na Unidade Básica de Saúde (UBS) relatando tosse produtiva há 4 semanas, associada a febre vespertina e sudorese noturna. Refere perda de peso não intencional de 3 kg no último mês e relata que mora em pensão coletiva onde outro morador foi diagnosticado com tuberculose há 2 meses. Nega tabagismo e comorbidades prévias. Ao exame físico, apresenta-se em regular estado geral, corada, afebril no momento da consulta, com ausculta pulmonar revelando estertores crepitantes em ápice pulmonar direito. Qual a conduta diagnóstica inicial mais adequada para este caso?

- A. Solicitar radiografia de tórax e, se alterada, encaminhar para investigação complementar com baciloscopia de escarro.
- B. Coletar uma única amostra de escarro para baciloscopia e aguardar o resultado antes de prosseguir a investigação.
- C. Iniciar tratamento empírico para tuberculose baseado no quadro clínico e na história epidemiológica de contato.
- D. Coletar duas amostras de escarro para baciloscopia, uma no momento da consulta e outra na manhã seguinte.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

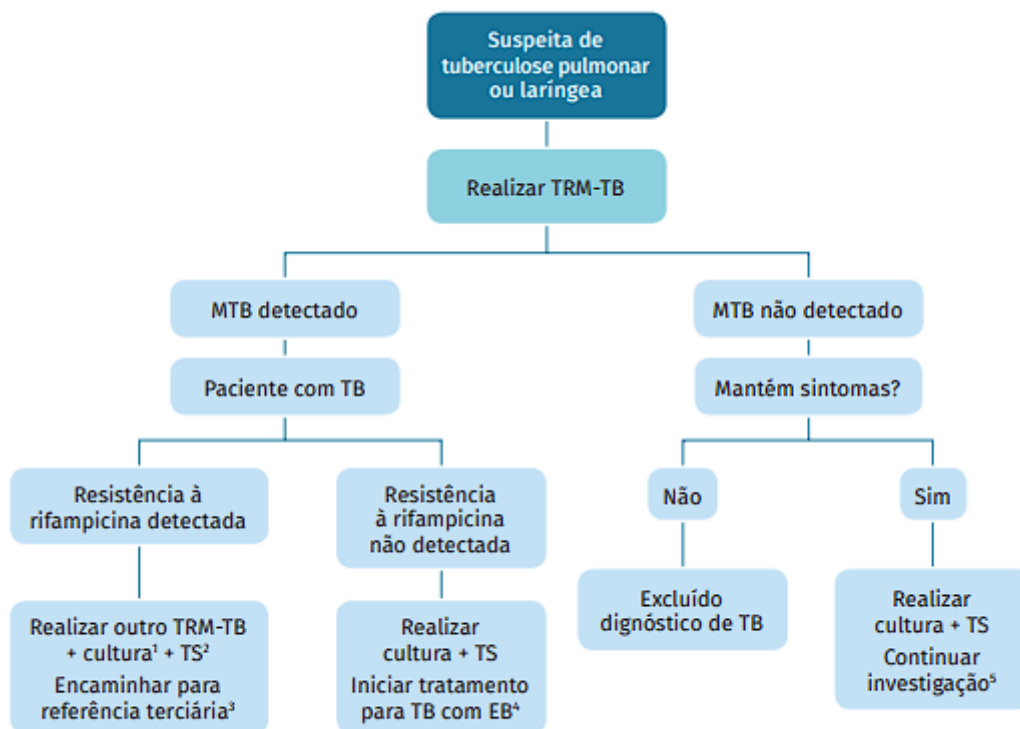
Temos aqui um caso que praticamente grita "tuberculose" desde a primeira linha. Nossa paciente de 35 anos apresenta a tríade clássica completa: tosse há 4 semanas, febre vespertina e sudorese noturna, além de perda ponderal. Some a isso um contato próximo com caso confirmado de TB há apenas 2 meses em ambiente de aglomeração (pensão coletiva) e estertores crepitantes justamente no ápice pulmonar direito - localização típica da tuberculose pós-primária. É difícil imaginar um quadro mais sugestivo.

Mas atenção: por mais característico que seja o quadro clínico, jamais iniciamos tratamento para tuberculose sem confirmação bacteriológica. Esse é um princípio fundamental do manejo da TB no Brasil. A questão aqui não é SE vamos investigar tuberculose (isso está óbvio), mas sim COMO fazer essa investigação inicial de forma correta. Vamos ao ponto crucial: nossa paciente é uma *sintomática respiratória*, pois apresenta tosse há mais de 3 semanas. Segundo o protocolo do Ministério da Saúde, toda pessoa com tosse por 3 semanas ou mais deve ser investigada para tuberculose através de exames bacteriológicos. E qual é o exame

bacteriológico inicial mais adequado, disponível e acessível na Unidade Básica de Saúde? A **baciloscopia de escarro**.

Agora vem um detalhe importante que muitos esquecem: não é apenas UMA amostra de escarro. O protocolo recomenda coletar **duas amostras**: a primeira no momento da consulta (quando identificamos o sintomático respiratório) e a segunda na manhã seguinte, logo ao despertar. Por que duas amostras? Porque isso aumenta significativamente a sensibilidade do exame. A amostra matinal tem um rendimento particularmente bom porque concentra as secreções acumuladas durante a noite.

Alguns podem questionar: "mas não seria melhor solicitar primeiro uma radiografia de tórax?" A resposta é não. A radiografia é um exame complementar importante, que ajuda a avaliar a extensão da doença e acompanhar a evolução, mas ela não substitui o diagnóstico bacteriológico. Além disso, até 15% dos pacientes com tuberculose podem ter radiografia normal, e aguardar o resultado do RX para só depois coletar escarro significaria atrasar desnecessariamente o diagnóstico. O correto é coletar o escarro já na primeira consulta. E o *teste rápido molecular (TRM-TB)*? É uma excelente opção quando disponível, com sensibilidade superior à baciloscopia e resultado em cerca de 2 horas. Porém, nem todas as UBS têm acesso a esse método. A baciloscopia continua sendo o método padrão e está amplamente disponível na rede básica. O fundamental é não deixar o paciente sair da UBS sem ter coletado material para diagnóstico.



Fonte: CGPNCT/SVS/MS.

Portanto, diante desse quadro clássico de tuberculose pulmonar, nossa conduta inicial mais adequada é **coletar duas amostras de escarro**

para baciloscopia, uma no momento da consulta e outra na manhã seguinte. Isso nos permite confirmar o diagnóstico de forma rápida, sem custos elevados e sem necessidade de procedimentos invasivos.

Alternativa A

Essa alternativa é uma armadilha clássica que confunde muita gente. A lógica parece fazer sentido à primeira vista: "vamos primeiro ver se tem alteração no RX e, se tiver, aí sim investigamos com escarro". O problema é que isso inverte completamente a ordem de prioridades preconizada pelo Ministério da Saúde. A radiografia de tórax é um exame complementar na investigação de tuberculose, não é o exame inicial. Além disso, como mencionamos, cerca de 15% dos pacientes com TB pulmonar podem ter radiografia normal, especialmente em fases iniciais ou em imunossuprimidos. Se seguíssemos essa conduta, perderíamos tempo aguardando um exame que pode não ser definitivo, quando poderíamos ter coletado o escarro logo de início. **O diagnóstico bacteriológico é prioritário** e não deve depender do resultado da radiografia.

Alternativa B

Essa alternativa está quase correta, mas erra em um detalhe importante: o número de amostras. O protocolo não recomenda coletar apenas uma amostra de escarro, e sim **duas amostras**. Uma única amostra tem sensibilidade diagnóstica inferior, e podemos perder casos de tuberculose que seriam detectados com a segunda amostra. A recomendação de aguardar o resultado antes de prosseguir também não está errada em si, mas ao coletar apenas uma amostra, comprometemos a sensibilidade do método diagnóstico. O correto é sempre coletar duas amostras (uma no momento e outra pela manhã) para maximizar as chances de detecção do bacilo.

Alternativa C

Aqui temos uma armadilha para os mais apressados. É verdade que o quadro clínico é extremamente sugestivo e a história epidemiológica de contato com caso confirmado é muito relevante. Alguém poderia pensar: "está tão óbvio que é TB, por que não começar logo o tratamento?" O erro está em ignorar um princípio fundamental: **sempre que possível, devemos confirmar bacteriologicamente o diagnóstico de tuberculose antes de iniciar o tratamento**. O tratamento empírico é reservado para situações excepcionais, como pacientes gravemente enfermos que não podem aguardar confirmação, impossibilidade de coleta de material ou forte suspeita com investigação negativa mas quadro clínico muito sugestivo. Nossa paciente está em regular estado geral, consegue fornecer escarro e pode perfeitamente aguardar a confirmação diagnóstica. Iniciar tratamento empírico seria precipitado e até contrário às boas práticas.

Alternativa D

Exatamente! Esta é a conduta preconizada pelo Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose do Ministério da Saúde. Diante de um *sintomático respiratório* (tosse ≥ 3 semanas), especialmente com um quadro tão sugestivo como o da nossa paciente, devemos coletar imediatamente **duas amostras de escarro para baciloscopia**. A primeira amostra é coletada no momento da consulta, assim que identificamos o caso suspeito. A segunda amostra deve ser coletada na manhã seguinte, preferencialmente logo ao despertar, antes de qualquer ingestão de alimentos ou líquidos, pois essa amostra tende a ter maior rendimento diagnóstico. Esse protocolo de duas amostras aumenta a sensibilidade do método e é facilmente executável na atenção básica, não requerendo tecnologia sofisticada nem custos elevados. É a **conduta inicial correta**.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

As bancas adoram explorar armadilhas envolvendo o número correto de amostras de escarro para baciloscopia. Nas questões anteriores vemos esse padrão se repetir: sempre **duas amostras**, nunca uma única coleta, justamente porque a sensibilidade aumenta significativamente com a segunda amostra matinal. Outro erro frequente que observamos é o candidato confundir esse quadro com pneumonia que não responde a antibióticos, esquecendo que tosse há três semanas ou mais define *sintomático respiratório* e obriga investigação para TB, independentemente de outros sintomas.

Um ponto que merece atenção especial é a tentação de solicitar radiografia primeiro e só depois coletar escarro se houver alteração. Esse raciocínio inverte completamente a lógica do protocolo e aparece como distrator clássico. Vale lembrar também que até 15% dos pacientes com TB pulmonar podem ter radiografia normal, e aguardar o RX para só então coletar material significa atraso desnecessário no diagnóstico. Quando o *teste rápido molecular* está disponível, ele se torna a escolha preferencial por oferecer resultado em duas horas e já detectar resistência à rifampicina, mas a baciloscopia continua sendo o padrão na atenção básica.

Outro padrão recorrente nas provas é a cobrança de formas extrapulmonares, especialmente o derrame pleural tuberculoso com predomínio linfocitário e ADA acima de 40 U/L. Nas questões sobre manejo, as bancas frequentemente testam se o candidato sabe que **tratamento empírico só se justifica em situações excepcionais**, nunca diante de paciente estável que consegue fornecer escarro e pode aguardar confirmação diagnóstica.

Questão 2

Paciente de 25 anos, sexo masculino, procura atendimento ambulatorial na UBS relatando aparecimento de lesão no pênis há 10 dias. Refere contato sexual desprotegido há 3 semanas com parceira eventual. Ao exame físico, observa-se úlcera única no sulco balanoprepucial, de aproximadamente 1 cm de diâmetro, bordas regulares e bem delimitadas, base endurecida, fundo limpo e ausência de dor à palpação. Não apresenta linfadenopatia inguinal palpável. Considerando a hipótese diagnóstica mais provável e o contexto clínico, qual a melhor abordagem diagnóstica laboratorial inicial?

- A. Solicitar apenas teste rápido treponêmico, pois é suficiente para confirmação diagnóstica nesta fase da doença.
- B. Solicitar apenas VDRL, uma vez que é o teste de primeira escolha para diagnóstico de sífilis primária.
- C. Solicitar teste treponêmico inicial e, se reagente, complementar com teste não treponêmico para confirmação diagnóstica.
- D. Solicitar microscopia em campo escuro do material da lesão como único exame diagnóstico de certeza.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um quadro clássico que todo médico precisa reconhecer: homem jovem, sexualmente ativo, com uma úlcera genital única, indolor, de bordas regulares e bem delimitadas, com base endurecida e fundo limpo. Essa descrição é praticamente patognomônica do **cancro duro**, a lesão característica da sífilis primária. E olha que detalhe importante: a relação sexual desprotegida ocorreu há 3 semanas, exatamente o período médio de incubação da sífilis (que pode variar de 10 a 90 dias). Antes de pensarmos em exames, vamos rapidamente descartar outros diagnósticos diferenciais. O herpes genital costuma se apresentar com múltiplas vesículas agrupadas que evoluem para úlceras, e aqui está o ponto-chave: são **dolorosas**. Já o cancro mole também seria doloroso (daí o nome popular "cavalo"), teria bordas irregulares e fundo purulento. Nosso paciente tem exatamente o oposto: lesão única, indolor, com aquela base endurecida característica que dá o nome "cancro duro".

Beleza, o diagnóstico clínico de sífilis primária está praticamente fechado. Mas a questão nos cobra a **melhor abordagem diagnóstica laboratorial inicial**, e é aqui que precisamos entender a dinâmica dos testes disponíveis para sífilis. Existem basicamente três tipos de exames que

podemos usar: a microscopia em campo escuro (visualização direta do *Treponema pallidum*), os testes treponêmicos (detectam anticorpos específicos contra o *T. pallidum*, como FTA-ABS e testes rápidos) e os testes não treponêmicos (detectam anticorpos anticardioplipina, como VDRL e RPR).

Agora vem o ponto crucial: estamos diante de uma lesão com apenas 10 dias de evolução, ou seja, uma sífilis primária bem inicial. Isso significa que precisamos considerar a **janela imunológica** dos testes. Os testes treponêmicos são os primeiros a se tornarem reagentes, sendo mais sensíveis nessa fase inicial. Já o VDRL pode levar até 5 semanas após a infecção para positivar, podendo ainda estar negativo em uma sífilis primária recente como a do nosso paciente. Outro ponto fundamental que devemos lembrar: segundo o Ministério da Saúde, **para estabelecer o diagnóstico de sífilis, são necessários pelo menos dois testes imunológicos**. Por quê? Porque um único teste, seja ele qual for, pode dar falso positivo. Os testes treponêmicos, por exemplo, podem ser reagentes em outras treponematoses. Já os não treponêmicos podem positivar em diversas condições (gravidez, doenças autoimunes, infecções virais).

A estratégia diagnóstica recomendada é clara: iniciamos com um **teste treponêmico** (que será o primeiro a positivar e tem maior sensibilidade na fase inicial) e, se reagente, complementamos com um **teste não treponêmico** para confirmação diagnóstica. Essa é a abordagem que segue o fluxograma do Ministério da Saúde e garante tanto sensibilidade quanto especificidade no diagnóstico.

Alternativa A

Essa alternativa pode parecer atraente porque está parcialmente correta: o teste rápido treponêmico é realmente uma excelente escolha inicial, sendo o primeiro a positivar na infecção por sífilis. O problema está no "apenas" e no "suficiente para confirmação diagnóstica". Um único teste imunológico, mesmo que treponêmico, não é suficiente para confirmar o diagnóstico de sífilis. Precisamos sempre de pelo menos dois testes imunológicos diferentes para estabelecer o diagnóstico com segurança, evitando falsos positivos que podem ocorrer com testes treponêmicos isolados (como em outras treponematoses ou reações cruzadas).

Alternativa B

Aqui temos um erro conceitual importante. O VDRL não é o teste de primeira escolha para sífilis primária, especialmente em fases muito iniciais como a do nosso paciente. Estamos diante de uma lesão com apenas 10 dias de evolução, e o VDRL pode levar até 5 semanas após a infecção para se tornar reagente. Se solicitássemos apenas VDRL neste momento, correríamos o risco de ter um resultado falso-negativo, perdendo a oportunidade de diagnosticar e tratar precocemente. O VDRL é importante, sim, mas como teste complementar e para seguimento, não como teste inicial isolado na sífilis primária recente.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! A estratégia proposta segue exatamente o fluxograma recomendado pelo Ministério da Saúde. Iniciamos com um teste treponêmico (que pode ser o teste rápido, disponível nas unidades básicas) porque ele é o primeiro a se tornar reagente, sendo mais sensível na fase inicial da infecção. Se o teste treponêmico for reagente, complementamos com um teste não treponêmico (VDRL ou RPR) para confirmação diagnóstica. Essa abordagem nos dá a combinação ideal: alta sensibilidade do teste treponêmico inicial e a confirmação necessária com o não treponêmico, que além de confirmar o diagnóstico, nos fornece títulos úteis para seguimento posterior do tratamento.

Alternativa D

Essa alternativa representa uma armadilha clássica. A microscopia em campo escuro é, de fato, considerada o exame de certeza para sífilis primária quando há lesão ativa, permitindo a visualização direta do *Treponema pallidum*. Tecnicamente, seria o "padrão-ouro". Porém, a questão pergunta sobre a "melhor abordagem diagnóstica laboratorial inicial", e aqui entra a questão prática: a microscopia em campo escuro não está facilmente disponível na maioria dos serviços de saúde brasileiros. Requer equipamento específico, material fresco da lesão, técnico treinado e deve ser realizada imediatamente após a coleta. Na prática clínica do dia a dia, iniciamos a investigação com os testes imunológicos, que são amplamente disponíveis, práticos e têm excelente acurácia quando usados corretamente em conjunto.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O ponto de alto rendimento aqui é entender que as bancas adoram testar a diferença entre "teste de certeza" e "melhor abordagem inicial na prática". A microscopia em campo escuro é tecnicamente o padrão-ouro, mas a alternativa D é uma armadilha clássica justamente porque não reflete o fluxo real do atendimento na maioria dos serviços brasileiros. Nas provas, sempre que aparecer um exame sofisticado e pouco disponível competindo com uma estratégia baseada em testes imunológicos acessíveis, desconfie: a questão provavelmente está testando se você conhece o protocolo do Ministério da Saúde, não o livro-texto americano.

Nas questões anteriores, vemos que sífilis é cobrada em múltiplas facetas na mesma prova: diagnóstico laboratorial, tratamento conforme fase da doença, critérios de falha terapêutica e até reação de Jarisch-Herxheimer. Isso significa que dominar apenas o diagnóstico não basta. Quando acertar uma questão de sífilis primária, prepare-se mentalmente para a próxima pergunta sobre seguimento com VDRL, critérios de retratamento ou indicação de punção lombar. As bancas frequente-

mente encadeiam o raciocínio: primeiro você diagnostica, depois precisa saber tratar corretamente (dose única de 2.400.000 UI para primária) e acompanhar a resposta (queda de dois títulos em seis meses).

Um último alerta prático: a pegadinha da alternativa A é sutil porque o teste treponêmico realmente é a escolha inicial correta, mas o candidato apressado pode marcar sem perceber que falta a confirmação. Esse tipo de questão pune quem decora "teste rápido treponêmico" sem entender que diagnóstico de sífilis exige sempre dois testes imunológicos positivos. Na prova, leia com atenção palavras como "apenas", "suficiente" e "isoladamente" – elas costumam sinalizar alternativas incompletas.

Questão 3

Paciente de 35 anos, profissional de saúde, comparece à consulta ambulatorial para avaliação de rotina. Relata ter completado esquema vacinal contra hepatite B há dois anos. Solicita-se sorologia para hepatite B, cujos resultados são: HBsAg não reagente, Anti-HBs reagente (15 mUI/mL), Anti-HBc total não reagente. Qual a interpretação clínica mais adequada para este perfil sorológico?

- A. Imunidade adquirida por vacinação, com proteção adequada contra hepatite B.
- B. Infecção pregressa pelo vírus da hepatite B com desenvolvimento de imunidade natural.
- C. Portador crônico do vírus da hepatite B em fase de baixa replicação viral.
- D. Resultado inconclusivo, necessitando repetição da sorologia em 30 dias.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Interpretação de sorologia de hepatite B é daqueles temas que aparecem com frequência nas provas e que, com o conhecimento certo dos marcadores, se tornam questões de pontuação garantida. Temos aqui um profissional de saúde de 35 anos que completou vacinação contra hepatite B há 2 anos e agora realizou exames de controle. Nosso desafio é interpretar corretamente esse perfil sorológico.

Vamos começar organizando as informações que temos. O paciente apresenta três marcadores sorológicos: **HBsAg não reagente**, **Anti-HBs reagente (15 mUI/mL)** e **Anti-HBc total não reagente**. Além disso, te-

mos um dado clínico importante: história de vacinação completa há 2 anos. Vamos interpretar cada marcador e construir nosso raciocínio.

O **HBsAg (antígeno de superfície)** é o primeiro marcador que devemos avaliar em qualquer sorologia de hepatite B. Quando positivo, indica infecção ativa pelo vírus, seja aguda (menos de 6 meses) ou crônica (mais de 6 meses). No nosso caso, está não reagente, o que significa que o paciente não tem infecção pelo vírus da hepatite B no momento atual.

O **Anti-HBs (anticorpo contra antígeno de superfície)** é o marcador de imunidade contra o vírus. Quando reagente, indica que o indivíduo está protegido contra a hepatite B. Mas atenção: essa imunidade pode vir de duas fontes diferentes - vacinação ou infecção prévia com cura. O valor de 15 mUI/mL merece destaque aqui. Segundo o Ministério da Saúde, a resposta satisfatória à vacina é observada quando os títulos de anti-HBs são **superiores a 10 mUI/mL**. Portanto, nosso paciente com 15 mUI/mL está acima do ponto de corte e possui proteção adequada.

Agora vem o pulo do gato desta questão: o **Anti-HBc total (anticorpo contra antígeno do core)**. Esse marcador é fundamental para diferenciarmos se a imunidade veio da vacinação ou de uma infecção prévia. O anti-HBc representa anticorpos (IgM e IgG) contra o antígeno do core viral, que são produzidos apenas quando há contato direto com o vírus. **A vacinação contra hepatite B utiliza apenas o antígeno de superfície (HBsAg) e, portanto, não induz produção de anti-HBc.** Ou seja, se temos anti-HBc positivo, houve infecção em algum momento; se está negativo, a imunidade veio exclusivamente da vacinação.

Montando o quebra-cabeça: nosso paciente tem anti-HBs positivo (imunidade presente), anti-HBc negativo (nunca teve contato com o vírus) e história de vacinação recente. Esse é o perfil clássico de **imunidade adquirida por vacinação**. O valor de 15 mUI/mL, embora não seja extremamente alto, está acima do limiar protetor de 10 mUI/mL, conferindo proteção adequada contra a hepatite B.

É importante destacar que profissionais de saúde são grupo prioritário para vacinação contra hepatite B devido ao risco aumentado de exposição ocupacional. A verificação sorológica após vacinação, como realizada neste caso, permite confirmar se houve resposta adequada à vacina e se o profissional está protegido.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta! O paciente apresenta exatamente o perfil de imunidade adquirida por vacinação: anti-HBs positivo (indicando presença de anticorpos protetores), anti-HBc negativo (indicando que nunca houve contato com o vírus, portanto não foi imunidade natural) e HBsAg negativo (sem infecção ativa). O valor de 15 mUI/mL está acima do ponto de corte de 10 mUI/mL estabelecido pelo Ministério da Saúde, caracterizando proteção adequada. Alguns estudantes podem ficar inseguros achando que 15 é um valor "baixo", mas o que importa é estar acima de 10 - esse é o limiar que define resposta vacinal adequada.

Alternativa B

Esse é o principal distrator da questão e muitos candidatos podem cair aqui se não souberem o papel do anti-HBc. Quando uma pessoa tem infecção pregressa pelo vírus com desenvolvimento de imunidade natural (ou seja, pegou a doença e se curou), esperamos encontrar tanto o anti-HBs positivo (imunidade) quanto o **anti-HBc positivo** (marcador de contato prévio com o vírus). No nosso caso, o anti-HBc está não reagente, o que descarta completamente essa possibilidade. A presença do anti-HBc é justamente o marcador que diferencia imunidade natural de imunidade vacinal - nunca se esqueçam disso!

Alternativa C

Essa alternativa é facilmente descartável. Um portador crônico do vírus da hepatite B apresentaria **HBsAg positivo** (presença do vírus), já que o critério para cronicidade é justamente a persistência do HBsAg por mais de 6 meses. Nosso paciente tem HBsAg não reagente, o que exclui qualquer possibilidade de ser portador crônico, seja em fase de alta ou baixa replicação viral.

Alternativa D

Essa alternativa pode confundir candidatos que ficam inseguros com o valor de 15 mUI/mL, achando que é um resultado "limítrofe" ou "borderline". Na verdade, o resultado é perfeitamente conclusivo! Temos todos os marcadores definidos: HBsAg claramente negativo, anti-HBs claramente positivo (acima de 10), anti-HBc claramente negativo. Não há nada de inconclusivo nessa sorologia. O valor de 15 mUI/mL, embora não seja extremamente alto, está acima do ponto de corte protetor e define sim uma resposta vacinal adequada. Não há necessidade alguma de repetir em 30 dias.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A interpretação de sorologia de hepatite B é um dos temas mais recorrentes nas provas de R1, e o padrão clássico de cobrança é justamente este: diferenciar imunidade vacinal de imunidade natural. As bancas adoram testar se você sabe que o anti-HBc é o divisor de águas, já que a vacina contém apenas antígeno de superfície e nunca induzirá produção de anticorpos contra o core viral. Quando vemos anti-HBs positivo com anti-HBc negativo, fechamos imunidade por vacina sem pestanejar.

A principal armadilha aqui, e que derruba muitos candidatos, é a insegurança com valores de anti-HBs que parecem "baixos" ou "limítrofes". O valor de 15 mUI/mL pode soar pouco robusto, mas o que importa é estar acima do ponto de corte de 10 mUI/mL, que define proteção adequada. As bancas frequentemente exploram essa insegurança colocan-

do alternativas como "resultado inconclusivo" ou sugerindo necessidade de repetir o exame, quando na verdade todos os marcadores estão perfeitamente definidos. Outro formato comum é apresentar o caso de profissional de saúde em controle pós-vacinal, contexto em que esperamos exatamente esse perfil sorológico.

Vale lembrar que questões sobre hepatites costumam misturar múltiplas sorologias no mesmo enunciado, testando se você consegue interpretar hepatite A, B e C simultaneamente. Nesses casos, o segredo é analisar cada sistema de marcadores separadamente, sem deixar que a quantidade de informação gere confusão.

Questão 4

Homem de 45 anos, bancário, comparece ao ambulatório de cardiologia após aferições de pressão arterial elevadas em check-up ocupacional. Relata que há 3 meses, durante exame admissional, a pressão arterial estava em 152 x 96 mmHg. Retornou uma semana depois e foi aferida em 148 x 94 mmHg. No consultório atual, após repouso de 10 minutos, a pressão arterial foi mensurada em 150 x 95 mmHg. Paciente nega sintomas cardiovasculares e informa que sempre fica ansioso durante consultas médicas. Foi orientado a realizar monitorização residencial da pressão arterial (MRPA) durante 5 dias, que evidenciou média de 128 x 72 mmHg. Não possui comorbidades prévias, não usa medicamentos e tem histórico familiar de hipertensão arterial (pai e mãe). Diante do exposto, é correto:

- A.** Confirmar o diagnóstico de hipertensão arterial sistêmica estágio 1 e iniciar tratamento medicamentoso com inibidor da ECA.
- B.** Caracterizar hipertensão do jaleco branco e manter acompanhamento sem tratamento medicamentoso, reforçando medidas não farmacológicas.
- C.** Solicitar monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) de 24 horas para confirmação diagnóstica antes de definir conduta.
- D.** Considerar hipertensão arterial mascarada e iniciar investigação para causas secundárias de hipertensão.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que ilustra perfeitamente por que não devemos diagnosticar hipertensão arterial baseando-nos apenas em medidas de consultório. Nosso paciente é um bancário de 45 anos que apre-

sentou níveis pressóricos consistentemente elevados em todas as aferições realizadas no ambiente médico: 152 x 96 mmHg há três meses, 148 x 94 mmHg uma semana depois, e 150 x 95 mmHg na consulta atual. À primeira vista, poderíamos pensar que estamos diante de um caso claro de hipertensão arterial sistêmica estágio 1, certo? Mas temos uma pista importante que não pode ser ignorada: o próprio paciente nos alerta que sempre fica ansioso durante consultas médicas. Quando o paciente verbaliza ansiedade relacionada ao ambiente médico e temos medidas de consultório persistentemente elevadas, devemos sempre considerar o fenômeno da **hipertensão do jaleco branco**. Por isso, a conduta correta foi solicitar a MRPA (Monitorização Residencial da Pressão Arterial), que permite avaliar como a pressão se comporta no ambiente habitual do paciente, longe do estresse do consultório.

E aqui está o achado decisivo: a MRPA de 5 dias mostrou média de **128 x 72 mmHg**. Esse valor é crucial porque está **abaixo do limiar de 130/80 mmHg** que define hipertensão pela MRPA. Ou seja, fora do consultório, em seu ambiente natural, nosso paciente tem pressão arterial normal! Vamos organizar o raciocínio: quando temos PA elevada no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) mas normal fora dele (MRPA $< 130/80$ ou MAPA 24h $< 130/80$), estamos diante da **hipertensão do jaleco branco**. Esse fenômeno tem prevalência de cerca de 13% na população geral, podendo chegar a 35% em algumas populações de hipertensos, e é mais comum em pacientes ansiosos e naqueles com hipertensão estágio 1. É fundamental não confundir com a **hipertensão mascarada**, que seria exatamente o oposto: PA normal ou limítrofe no consultório ($< 140/90$), mas elevada nas medidas ambulatoriais (MRPA $\geq 130/80$ ou MAPA $\geq 130/80$). Na hipertensão mascarada, o consultório "mascara" uma hipertensão que existe no dia a dia do paciente.

No nosso caso, temos o padrão inverso: o consultório "superestima" a PA real do paciente devido ao componente emocional. Como a MRPA já foi adequadamente realizada (5 dias de medidas) e demonstrou valores normais, não há necessidade de MAPA adicional para confirmação diagnóstica. O diagnóstico de hipertensão do jaleco branco está estabelecido. Quanto à conduta, aqui está outro ponto importante: segundo as diretrizes, pacientes com hipertensão do jaleco branco **não devem iniciar tratamento farmacológico**. O manejo recomendado consiste em um período de 3 meses de modificações no estilo de vida (dieta hipossódica, exercícios físicos regulares, controle de peso) e acompanhamento clínico. Embora esses pacientes tenham risco cardiovascular discretamente maior que normotensos verdadeiros, estudos não demonstraram benefício do tratamento medicamentoso nesse grupo. Na prática de provas de residência, a regra é clara: hipertensão do jaleco branco não é HAS verdadeira e não requer anti-hipertensivo. Portanto, a conduta correta é **caracterizar o quadro como hipertensão do jaleco branco, manter acompanhamento sem tratamento medicamentoso e refor-**

çar medidas não farmacológicas, que é exatamente o que propõe a alternativa B.

Alternativa A

Essa alternativa representa um erro bastante comum: diagnosticar hipertensão arterial baseando-se exclusivamente nas medidas de consultório e iniciar tratamento sem considerar a monitorização ambulatorial. De fato, se olhássemos apenas para as três medidas em ambiente médico (todas entre 148-152 de sistólica e 94-96 de diastólica), poderíamos pensar em HAS estágio 1. O problema é que estamos ignorando completamente o resultado da MRPA, que mostrou valores normais (128 x 82 mmHg, abaixo do limiar de 130/80). Iniciar um IECA nesse paciente seria medicar desnecessariamente alguém que não tem hipertensão verdadeira, expondo-o aos riscos de hipotensão, tontura e outros efeitos adversos sem benefício clínico comprovado.

Alternativa B

Essa é a alternativa correta! Ela sintetiza perfeitamente o raciocínio diagnóstico e a conduta adequada para o caso. A caracterização como hipertensão do jaleco branco está correta porque temos PA elevada no consultório ($\geq 140/90$ mmHg) com PA normal na MRPA ($< 130/80$ mmHg). A conduta de manter acompanhamento sem tratamento medicamentoso está alinhada com as diretrizes brasileiras e internacionais, que recomendam período de observação com reforço de medidas não farmacológicas (alimentação saudável, redução de sódio, atividade física regular, controle de peso) por cerca de 3 meses. Esse acompanhamento é importante porque, embora não seja HAS verdadeira, esses pacientes têm risco ligeiramente aumentado de desenvolver hipertensão no futuro.

Alternativa C

Aqui temos uma armadilha sutil. A MAPA de 24 horas é sim um exame válido e muito útil para diagnóstico de hipertensão do jaleco branco. Na verdade, MAPA e MRPA têm indicações semelhantes para essa finalidade. O problema é que essa alternativa sugere solicitar MAPA "antes de definir conduta", como se ainda não tivéssemos informação suficiente para o diagnóstico. Mas já temos! A MRPA foi adequadamente realizada (5 dias de medidas) e forneceu resultado claro: média de 128 x 82 mmHg, que é normal. Solicitar MAPA adicional seria redundante e aumentaria custos desnecessariamente. Quando já temos MRPA bem feita confirmando valores normais, não precisamos de MAPA para "confirmar a confirmação". O diagnóstico já está estabelecido e podemos definir a conduta.

Alternativa D

Essa alternativa inverte completamente o conceito! Hipertensão mascarada seria quando o paciente tem PA **normal no consultório** mas **elevada fora dele** (MRPA $\geq 130/80$ ou MAPA $\geq 130/80$). É exatamente o oposto do que temos aqui. Nosso paciente apresenta PA elevada no consultório

e normal na MRPA - isso define jaleco branco, não mascarada. A hipertensão mascarada é mais comum em indivíduos com fatores de risco como diabetes, obesidade, tabagismo ou estresse ocupacional. Além disso, a alternativa sugere investigar causas secundárias de hipertensão, o que seria prematuro considerando que o paciente tem 45 anos (faixa etária comum para HAS primária), história familiar positiva (fator de risco para HAS essencial) e, principalmente, nem tem hipertensão confirmada!

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico se fecha quando conseguimos demonstrar a dissociação entre as medidas de consultório e as ambulatoriais, especialmente em pacientes que já verbalizam ansiedade relacionada ao ambiente médico. Nas provas, esse tema costuma aparecer exatamente nesse formato: paciente relata nervosismo durante consultas, tem medidas persistentemente elevadas no consultório e depois traz MRPA ou MAPA mostrando valores normais. A principal armadilha é confundir os conceitos e inverter hipertensão do jaleco branco com mascarada, interpretando que o consultório "mascara" uma hipertensão real quando na verdade ocorre exatamente o oposto.

Outro erro frequente que as bancas exploram é a tentação de solicitar exames adicionais quando já temos informação diagnóstica suficiente. Se a MRPA foi bem feita, com cinco dias de medidas e mostrou média abaixo de 130/80 mmHg, não há necessidade de MAPA para "confirmar a confirmação". Ambos os métodos têm validade diagnóstica semelhante nesse contexto, e pedir o segundo exame seria apenas aumentar custos sem agregar informação nova. O raciocínio correto é reconhecer que já temos o diagnóstico estabelecido e podemos definir a conduta.

Vale lembrar que esses pacientes precisam de acompanhamento porque apresentam risco discretamente aumentado de desenvolver hipertensão verdadeira no futuro, embora não justifiquem tratamento medicamentoso no momento do diagnóstico. O período de três meses focado em modificações do estilo de vida é a conduta padrão, e qualquer alternativa que proponha anti-hipertensivo para esse perfil deve ser imediatamente descartada.

Questão 5

Um homem de 45 anos procura a Unidade Básica de Saúde relatando o aparecimento de manchas na pele há aproximadamente 8 meses. Ao exame físico, observam-se 8 lesões hipocrômicas e eritematosas distribuídas em membros superiores, tronco e face, com bordas bem delimitadas e centro atrófico. Durante a avaliação da sensibilidade, constata-se diminuição da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil em todas as lesões.

O exame neurológico revela espessamento palpável do nervo ulnar direito e nervo fibular comum esquerdo, sem déficit motor aparente. O paciente nega sintomas sistêmicos e refere histórico de contato domiciliar prolongado com um tio que teve "problema de pele" há alguns anos. Com base no quadro clínico apresentado e nas diretrizes do Ministério da Saúde, qual a classificação operacional mais adequada e a duração do tratamento recomendado?

- A. Hanseníase paucibacilar, com indicação de poliquimioterapia única por 6 meses, considerando o número limitado de nervos acometidos.
- B. Hanseníase multibacilar, com indicação de poliquimioterapia única por 12 meses, baseando-se no número de lesões cutâneas identificadas.
- C. Hanseníase indeterminada, com indicação de poliquimioterapia única por 6 meses, devido à ausência de confirmação baciloscópica.
- D. Hanseníase neural pura, com indicação de poliquimioterapia única por 9 meses, considerando o comprometimento neural bilateral.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando nos deparamos com um paciente apresentando manchas na pele associadas a alteração de sensibilidade e espessamento de nervos periféricos, estamos diante de um quadro praticamente patognomônico de hanseníase. Nosso paciente de 45 anos traz exatamente essa combinação clássica, e a história de contato domiciliar prolongado reforça ainda mais essa hipótese.

Vamos organizar o raciocínio clínico a partir das pistas do caso. Temos **8 lesões hipocrômicas e eritematosas** distribuídas em membros superiores, tronco e face - já anotamos aqui: mais de 5 lesões. Todas essas lesões apresentam **diminuição da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil**, o que representa um dos sinais cardinais da hanseníase. Complementando o quadro, encontramos **espessamento palpável de dois troncos nervosos** (ulnar direito e fibular comum esquerdo), que é outro sinal cardinal da doença.

O diagnóstico de hanseníase, segundo o Ministério da Saúde, baseia-se na presença de pelo menos um dos seguintes critérios: lesão de pele com alteração de sensibilidade, espessamento de nervo periférico com alterações sensitivas/motoras/autônômicas, ou presença do bacilo na baciloscopia/biópsia. Nosso paciente preenche dois desses critérios de forma inequívoca, fechando o diagnóstico clinicamente.

Agora vem o ponto crucial da questão: como classificar esse caso operacionalmente? A **classificação operacional** da hanseníase define o esquema terapêutico e se baseia em critérios objetivos. Segundo a OMS e o Ministério da Saúde brasileiro, temos duas categorias:

- **Paucibacilar (PB)**: 1 a 5 lesões cutâneas, baciloscopia negativa
- **Multibacilar (MB)**: mais de 5 lesões cutâneas e/ou baciloscopia positiva

Nosso paciente apresenta 8 lesões, portanto, claramente se enquadra como **multibacilar**. Existe ainda uma orientação do Ministério da Saúde que reforça essa classificação: casos com mais de um nervo periférico comprometido devem ser classificados como MB - e nosso paciente tem dois nervos espessados.

Quanto ao tratamento, desde a implementação da poliquimioterapia única (PQT-U), o esquema medicamentoso é o mesmo para PB e MB (rifampicina + dapsona + clofazimina), diferindo apenas na **duração**: 6 meses para paucibacilares e **12 meses para multibacilares**.

Portanto, nosso paciente deve ser classificado como **hanseníase multibacilar** e tratado com **PQT-U por 12 meses**, o que nos leva diretamente à alternativa B como resposta correta.

Alternativa A

Essa alternativa traz um erro conceitual importante que pode confundir quem não contou com atenção o número de lesões. A classificação como paucibacilar estaria correta apenas se o paciente tivesse até 5 lesões cutâneas, mas nosso caso descreve claramente **8 lesões**. Além disso, a alternativa menciona "número limitado de nervos acometidos" como justificativa, o que pode induzir ao erro - na verdade, ter mais de um nervo comprometido é critério adicional para classificar como multibacilar, não paucibacilar. A duração de 6 meses estaria correta para PB, mas não se aplica a este caso.

Alternativa B

Esta é a **alternativa correta**. O paciente tem 8 lesões cutâneas (mais de 5), o que define a classificação como multibacilar. A presença de dois nervos periféricos espessados reforça essa classificação. O tratamento para hanseníase multibacilar com PQT-U deve ser mantido por 12 meses, conforme preconiza o Ministério da Saúde. Todo o raciocínio clínico que construímos nos leva exatamente a essa conclusão: número de lesões > 5 = multibacilar = tratamento por 12 meses.

Alternativa C

A hanseníase indeterminada representa a forma inicial da doença, caracterizada por manchas hipocrômicas com bordas mal definidas, alteração de sensibilidade discreta e ausência de espessamento neural evidente. Nosso paciente claramente não se enquadra nessa forma clínica:

suas lesões têm bordas bem delimitadas, centro atrófico, alteração sensitiva marcante em todas as lesões e espessamento de dois troncos nervosos. Além disso, a menção à "ausência de confirmação baciloscópica" como critério é equivocada - a classificação operacional não se baseia na ausência de exame, mas sim no número de lesões e nos achados clínicos.

Alternativa D

A hanseníase neural pura é uma forma rara que se caracteriza por **acometimento neural na ausência de lesões cutâneas**. Nosso paciente tem 8 lesões de pele claramente descritas, portanto não pode ser classificado como neural pura. Além disso, há um erro adicional nesta alternativa: não existe esquema de PQT-U com duração de 9 meses. Os esquemas padronizados são de 6 meses para paucibacilares e 12 meses para multibacilares. Essa "criação" de uma duração intermediária pode confundir candidatos menos atentos às diretrizes oficiais.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O erro mais comum nesse tipo de questão é não contar as lesões com atenção ou confundir classificação operacional com as formas clínicas de Ridley-Jopling. Nas provas, as bancas frequentemente descrevem um caso com "8 lesões" ou "6 lesões" justamente para pegar quem lê rápido e não faz a conta mental imediata: mais de cinco é multibacilar, ponto final. Outro truque recorrente é mencionar o número de nervos acometidos como se isso mudasse a classificação para paucibacilar quando na verdade reforça ainda mais o caráter multibacilar do caso.

As questões anteriores mostram que hanseníase é tema extremamente frequente, com padrões bem definidos de cobrança. Costuma aparecer pedindo classificação operacional versus duração de tratamento, ou trazendo cenários de reação hansênica para testar se o candidato sabe que a PQT nunca deve ser suspensa durante esses episódios. Também é comum a banca descrever formas clínicas específicas (fácies leonina, maderose, espessamento neural) e depois perguntar sobre baciloscopia, Mitsuda ou esquema terapêutico, testando se você consegue traduzir o quadro clínico em classificação operacional.

Vale reforçar que desde a PQT-U o esquema medicamentoso é idêntico para pauci e multibacilar, mudando apenas o tempo. Essa atualização é pegadinha clássica para quem estudou por material antigo. Outro ponto que aparece com frequência é a hanseníase neural pura como distrator em pacientes que têm lesões cutâneas evidentes, como no caso apresentado.

Questão 6

Um homem de 68 anos, aposentado, procura atendimento dermatológico devido a uma lesão na região temporal direita que percebeu há cerca de 8 meses. Relata que a lesão cresceu lentamente e ocasionalmente apresenta pequenos sangramentos. Ao exame físico, observa-se nódulo de aproximadamente 1,2 cm de diâmetro, bem delimitado, com superfície brilhante e translúcida, apresentando finas telangiectasias em sua superfície e discreta depressão central. O paciente tem pele clara e história de exposição solar ocupacional durante décadas como trabalhador rural. Qual a principal hipótese diagnóstica e qual a conduta inicial mais apropriada para confirmação?

- A. Ceratose seborreica; indicar observação clínica e retorno em 6 meses para reavaliação
- B. Carcinoma espinocelular; proceder com biópsia incisional e estadiamento linfonodal
- C. Melanoma amelanótico; realizar dermatoscopia seguida de biópsia excisional urgente
- D. Carcinoma basocelular; realizar biópsia excisional da lesão para confirmação histopatológica

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Olha que descrição clínica bem detalhada temos aqui! Quando lemos "superfície brilhante e translúcida" com "finas telangiectasias", nosso radar dermatológico já deve acender: estamos diante de um caso clássico de **carcinoma basocelular (CBC)**. Mas vamos construir esse raciocínio do zero, como se estivéssemos examinando esse paciente.

Primeiro, vamos montar o perfil de risco. Temos um homem de 68 anos, pele clara, olhos azuis e décadas de exposição solar ocupacional como trabalhador rural. Esse é praticamente o **protótipo do paciente de alto risco** para neoplasias cutâneas, especialmente os carcinomas não-melanoma (CBC e CEC). A região temporal direita é uma área intensamente fotoexposta, o que reforça ainda mais essa preocupação.

Agora vem a parte crucial: a análise semiológica da lesão. Temos um nódulo de 1,2 cm que cresce há 8 meses - percebam que é um **crescimento lento**, característica importante. Os sangramentos ocasionais indi-

cam que não estamos diante de uma lesão benigna estável. Mas os achados que realmente fecham o diagnóstico são três:

- **1. Superfície brilhante e translúcida** - esse é o famoso aspecto "perolado" ou "peroláceo" do CBC, um achado altamente característico
- **2. Telangiectasias em sua superfície** - pequenos vasos dilatados são muito típicos do CBC
- **3. Depressão central** - sugere ulceração central, típica do subtipo nodular-ulcerativo (o mais frequente dos CBC)



Figura 6. CBC nodular em região pré-auricular direita. Observe o aspecto "perláceo" da lesão (brilhante). Fonte: Acervo Medway.

Quando vemos esse conjunto - aspecto perolado + telangiectasias + depressão central em área fotoexposta de paciente de alto risco - estamos praticamente diante de um **diagnóstico clínico de CBC nodular-ulcerativo**.

Mas vamos pensar nos diagnósticos diferenciais para não cairmos em armadilhas. O **carcinoma espinocelular (CEC)** também ocorre em áreas fotoexposta e em pacientes com exposição solar crônica, mas ele tipicamente apresenta aspecto vegetante ou ceratótico (com crostas mais espessas), e não tem essa superfície perolada característica. O **melanoma amelanótico** poderia sangrar e crescer, mas geralmente tem crescimento mais rápido, não apresenta aspecto perolado, e deveríamos ver assimetria e irregularidade de bordas (critérios ABCDE). Uma **ceratose seborreica** é lesão benigna comum em idosos, mas tem aspecto "colado" à pele, não sangra tipicamente e definitivamente não tem telangiectasias.

Agora, quanto à conduta: qualquer lesão suspeita de malignidade precisa de **confirmação histopatológica**. Para CBC de tamanho pequeno a moderado (< 2 cm) e bem delimitado, como nosso caso de 1,2 cm, a conduta ideal é a **biópsia excisional com margens de 3 a 5 mm**. Isso significa que removemos toda a lesão de uma vez, com uma margem de segurança, e enviamos para análise anatomopatológica. Se confirmado CBC e as margens estiverem livres, pode ser curativo. Se as margens estiverem comprometidas, ampliamos posteriormente conforme o resultado histopatológico.

O CBC é o tumor maligno mais comum da pele e, felizmente, tem comportamento de baixa agressividade - raramente metastatiza, mas pode causar destruição local se não tratado. Por isso, diagnóstico e tratamento precoces são fundamentais.

Alternativa A

Ceratose seborreica; indicar observação clínica e retorno em 6 meses para reavaliação - Essa é facilmente eliminável e seria um erro grave na prática clínica. A ceratose seborreica é uma lesão benigna muito comum em idosos, geralmente com aspecto "colado" à pele, coloração acastanhada, e superfície verrucosa. Ela **não apresenta telangiectasias, não tem aspecto perolado e não sangra** tipicamente. Mais importante ainda: qualquer lesão com **crescimento progressivo e sangramentos ocasionais** deve ser investigada adequadamente, não apenas observada. Adotar conduta expectante diante de uma lesão suspeita de malignidade seria negligência. Sempre que houver dúvida ou características sugestivas de neoplasia, devemos partir para confirmação histopatológica.

Alternativa B

Carcinoma espinocelular; proceder com biópsia incisional e estadiamento linfonodal - Essa alternativa pode confundir quem focou apenas nos fatores de risco (exposição solar crônica, área fotoexposta) sem analisar adequadamente a semiologia da lesão. O CEC realmente compartilha esses fatores de risco com o CBC, mas a apresentação clínica é bem diferente. O CEC tipicamente se apresenta como lesão vegetante, com aspecto ceratótico (crostas espessas), frequentemente sobre lesões pré-malignas como queratose actínica. Ele **não tem aspecto perolado nem**

telangiectasias - esses achados são característicos do CBC. Além disso, para uma lesão de 1,2 cm bem delimitada, a biópsia excisional seria mais apropriada que a incisional. O estadiamento linfonodal não é rotina para lesões pequenas de CEC de baixo risco.

Alternativa C

Melanoma amelanótico; realizar dermatoscopia seguida de biópsia excisional urgente - Essa alternativa tenta nos assustar com o sangramento da lesão, que poderia sugerir malignidade agressiva. O melanoma amelanótico (sem pigmentação) é realmente um diagnóstico difícil e temido. Mas vários pontos não batem: primeiro, o **crescimento de 8 meses é relativamente lento** para melanoma, que tende a ter evolução mais rápida. Segundo, não temos os critérios ABCDE do melanoma - a lesão é bem delimitada (não irregular), não há menção a assimetria acentuada ou múltiplas cores. Terceiro, e mais importante: o **aspecto perolado com telangiectasias não é característico de melanoma**, mas sim de CBC. A dermatoscopia é útil em lesões pigmentadas suspeitas, mas aqui o diagnóstico clínico de CBC já está bem estabelecido pelos achados clássicos.

Alternativa D

Carcinoma basocelular; realizar biópsia excisional da lesão para confirmação histopatológica - Exatamente! Esta é nossa resposta. Como construímos na introdução, todos os achados semiológicos apontam para CBC nodular-ulcerativo: o aspecto perolado/translúcido da superfície, as telangiectasias, a depressão central, o crescimento lento em área fotoexposta de paciente de alto risco. A conduta com biópsia excisional está perfeitamente indicada para uma lesão de 1,2 cm bem delimitada - removemos toda a lesão com margens de 3-5 mm, obtemos confirmação histopatológica e, na maioria dos casos, já realizamos o tratamento definitivo em um único tempo cirúrgico. É a abordagem padrão para CBC de baixo risco e tamanho moderado.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de CBC nas provas se apoia na "dupla de ouro" semiológica que aparece repetidamente nos concursos: superfície perolada (ou translúcida, ou brilhante) associada a telangiectasias. Quando esses dois achados aparecem juntos em área fotoexposta de paciente de pele clara, o diagnóstico está praticamente fechado. A pegadinha mais frequente é confundir com CEC pelo perfil epidemiológico compartilhado (exposição solar crônica, idade avançada, mesmas áreas anatômicas), mas a apresentação clínica é completamente diferente: o CEC vem com aspecto vegetante e ceratótico, sem o brilho perolado nem as telangiectasias.

Nas provas, esse tema costuma aparecer com descrições clínicas bem detalhadas que entregam o diagnóstico logo na semiologia, mas inserem confusores baseados em fatores de risco ou sinais de alarme. O sangramento ocasional da lesão, por exemplo, pode fazer o candidato pensar em algo mais agressivo como melanoma amelanótico, mas a velocidade de crescimento diferencia: oito meses de evolução é relativamente lento para melanoma, que tende a progredir mais rapidamente. Outro padrão recorrente é oferecer ceratose seborreica como distrator, mas essa lesão benigna não sangra e tem aspecto "colado" à pele, sem as características vasculares do CBC.

Vale reforçar que a biópsia excisional para lesões de CBC menores que 2 cm é simultaneamente diagnóstica e terapêutica na maioria dos casos, resolvendo o problema em tempo único quando as margens vêm livres. Esse conceito de "conduta que já trata" aparece com frequência nas alternativas corretas.

Questão 7

Paciente masculino, 52 anos, etilista crônico, foi internado há 3 dias para tratamento de pneumonia bacteriana adquirida na comunidade. No terceiro dia de internação, evolui com tremores finos nas mãos, sudorese profusa, taquicardia (FC: 110 bpm), agitação psicomotora e ansiedade intensa. Durante a anamnese, a família relata que o paciente ingeria diariamente cerca de 300 mL de aguardente há mais de 15 anos e interrompeu abruptamente o consumo desde a admissão hospitalar. Considerando o quadro clínico apresentado, qual a classe farmacológica de primeira escolha para o manejo dos sintomas e prevenção de complicações como convulsões neste cenário?

- A.** Benzodiazepínicos, por sua ação ansiolítica, sedativa e anticonvulsivante, sendo medicamentos seguros e eficazes na prevenção do delírium tremens.
- B.** Antipsicóticos atípicos, pela capacidade de controlar a agitação psicomotora e os sintomas psiquiátricos associados à abstinência alcoólica.
- C.** Betabloqueadores, visando o controle dos sintomas cardiovasculares como taquicardia e hipertensão arterial decorrentes da hiperatividade simpática.
- D.** Anticonvulsivantes como carbamazepina ou ácido valproico, pela eficácia comprovada na prevenção de crises convulsivas na abstinência alcoólica.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que encontramos com muita frequência na prática hospitalar: um paciente etilista crônico que é internado por outro motivo – neste caso, uma pneumonia bacteriana – e acaba desenvolvendo **síndrome de abstinência alcoólica** porque interrompeu abruptamente o consumo de álcool. Esse paciente não planejou parar de beber; simplesmente, a internação o afastou do álcool.

Vamos olhar para as pistas principais do caso. Nosso paciente tem 52 anos e é etilista pesado há mais de 15 anos, consumindo cerca de 300 mL de aguardente diariamente. Isso representa um **consumo altíssimo e prolongado**, o que certamente gerou dependência física ao álcool. Ele está internado há 3 dias, e é justamente no terceiro dia que surge o quadro: tremores finos nas mãos, sudorese profusa, taquicardia (FC de 110 bpm), agitação psicomotora e ansiedade intensa.

Esse conjunto de sinais e sintomas é clássico de **hiperatividade simpática**, e a cronologia fecha perfeitamente com síndrome de abstinência alcoólica. Os sintomas da SAA geralmente começam entre 6 e 24 horas após a última dose de álcool, com pico de intensidade entre 24 e 72 horas. Nosso paciente está exatamente nessa janela crítica, três dias após a cessação.

Para entender o tratamento, precisamos lembrar da **fisiopatologia**. O álcool tem efeito depressor sobre o sistema nervoso central, atuando como *agonista GABAérgico* e *antagonista de receptores NMDA glutamatérgicos*. Com o uso crônico, o cérebro se adapta a essa inibição constante. Quando o álcool é retirado abruptamente, ocorre uma **hiperexcitabilidade rebote do sistema nervoso central**, gerando todos esses sintomas de hiperatividade simpática que estamos vendo.

A grande preocupação nesse momento não é apenas controlar os sintomas atuais, mas **prevenir complicações graves**. Cerca de 10% dos pacientes com SAA podem desenvolver convulsões, e uma parcela menor pode evoluir para *delirium tremens* (geralmente entre 48 e 96 horas após a cessação), que é uma condição potencialmente fatal se não tratada adequadamente.

Então, qual medicamento devemos usar? Precisamos de algo que não apenas controle a agitação e a ansiedade, mas que também atue na fisiopatologia central da doença e previna as complicações graves. Os **benzodiazepínicos** são a resposta. Eles têm ação GABAérgica, o que significa que compensam a hiperexcitabilidade causada pela retirada do álcool. Além disso, têm ação ansiolítica, sedativa e, crucialmente, anticonvulsivante, prevenindo tanto as convulsões quanto a evolução para *delirium tremens*. Por isso, são considerados medicamentos seguros e eficazes, sendo a primeira linha de tratamento da SAA.

A resposta correta é a **Alternativa A**: benzodiazepínicos, por sua ação ansiolítica, sedativa e anticonvulsivante, sendo medicamentos seguros e eficazes na prevenção do delirium tremens.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. Os **benzodiazepínicos são, de fato, a classe farmacológica de primeira escolha** no manejo da síndrome de abstinência alcoólica. Eles atendem a todos os objetivos do tratamento:

- Controlam os sintomas atuais (ansiedade, agitação, tremores)
- Atuam na fisiopatologia central da doença (compensando a hiperexcitabilidade do SNC através da ação GABAérgica)
- Previnem as complicações graves como convulsões e delirium tremens

Na prática, costumamos usar *diazepam* ou *clordiazepóxido*, e em pacientes com hepatopatia grave preferimos o *lorazepam* por sua menor metabolização hepática.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir porque o paciente realmente apresenta **agitação psicomotora importante**, e os antipsicóticos atípicos são, de fato, capazes de controlar agitação. O erro aqui é duplo:

Primeiro, os **antipsicóticos não são primeira linha** no tratamento da SAA porque não atuam na fisiopatologia central da doença e não previnem convulsões. Segundo, e mais importante, alguns antipsicóticos podem até *reduzir o limiar convulsivante*, aumentando o risco de crises.

Eles podem ser usados como adjuvantes em casos específicos, como quando há alucinações intensas que não respondem aos benzodiazepínicos, mas **nunca como monoterapia inicial**.

Alternativa C

Aqui a armadilha é focar em um sintoma isolado – a taquicardia e os sinais de hiperatividade simpática – e querer tratá-lo diretamente. Sim, os **betabloqueadores controlariam a taquicardia** e ajudariam com alguns sintomas cardiovasculares, mas isso é apenas *tratar o sintoma sem abordar a causa*.

Os betabloqueadores não previnem convulsões, não previnem delirium tremens e não atuam na fisiopatologia central da SAA. Eles podem até ser usados como adjuvantes em casos selecionados para controle de sintomas autonômicos refratários, mas **jamais como primeira linha ou monoterapia**.

Nosso foco deve ser tratar a síndrome como um todo, não apenas um de seus sintomas.

Alternativa D

Esta é uma **armadilha sofisticada**. A questão menciona explicitamente "prevenção de complicações como convulsões", e é natural pensar em anticonvulsivantes. O problema é que as *convulsões da abstinência alcoólica têm uma fisiopatologia diferente* das convulsões epiléticas típicas.

Estudos demonstram que **anticonvulsivantes tradicionais como carbamazepina e ácido valproico não são eficazes** para prevenir ou tratar as convulsões relacionadas à SAA. O que funciona são os benzodiazepínicos, que além de terem ação anticonvulsivante, tratam a causa subjacente (a hiperexcitabilidade do SNC).

A carbamazepina até pode ser usada em alguns protocolos ambulatoriais de desintoxicação leve, mas **não é considerada primeira linha** e não tem a mesma eficácia comprovada dos benzodiazepínicos.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O cenário de "**paciente internado por outro motivo que desenvolve SAA**" é um clássico absoluto das provas de residência. As bancas adoram esse formato porque testa se reconhecemos a abstinência não planejada e sabemos que *benzodiazepínico resolve praticamente tudo aqui*: agitação, prevenção de convulsão e de delirium tremens. A grande pegadinha que derruba candidatos é focar nos sintomas isolados em vez de tratar a fisiopatologia central. Ver taquicardia e pensar em betabloqueador, ou ler "prevenção de convulsões" e marcar anticonvulsivante clássico, são erros recorrentes que as alternativas induzem de propósito.

Nas provas, quando aparecer "**convulsão**" no contexto de **abstinência alcoólica**, esqueça fenitoína, carbamazepina ou valproato: eles simplesmente não funcionam para as crises da SAA, que têm mecanismo distinto das epilepsias usuais. Outro padrão frequente é cobrar a escolha do benzodiazepínico em hepatopatas graves, situação em que *lorazepam* aparece como resposta correta por ter menor metabolização hepática. A *escala CIWA-Ar* também costuma ser citada, não para decorar pontuações, mas para saber que existe e que orienta gravidade e necessidade de internação versus tratamento ambulatorial.

Vale memorizar que os **três pilares do manejo hospitalar da SAA** são:

- Benzodiazepínico
- Tiamina
- Hidratação

Se a questão mencionar desnutrição ou risco de *Wernicke-Korsakoff*, lembre que a **tiamina deve vir antes da glicose** para não precipitar a encefalopatia. Por fim, antipsicóticos podem aparecer como adjuvantes em alucinações refratárias, mas jamais como monoterapia ou primeira

escolha, pois não previnem as complicações graves que realmente matam.

Questão 8

Mulher de 45 anos procura atendimento médico relatando quadro de 4 meses de evolução caracterizado por dor, edema e rigidez em articulações das mãos, especialmente nas interfalangeanas proximais e metacarpofalangeanas, de forma bilateral e simétrica. A rigidez matinal tem duração de aproximadamente 3 horas, melhorando parcialmente ao longo do dia. Ao exame físico, confirma-se edema e dor à palpação nas articulações mencionadas, além de discreto derrame articular em ambos os punhos. A paciente nega outras manifestações sistêmicas. Considerando a suspeita diagnóstica, qual marcador sorológico apresenta maior especificidade para o diagnóstico e está associado a pior prognóstico erosivo?

- A. Fator reumatoide (FR)
- B. Fator antinuclear (FAN)
- C. Anticorpos anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP)
- D. Anticorpos anti-centrômero

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que praticamente grita "artrite reumatoide" desde a primeira linha! Vejam só: mulher de 45 anos, quadro de 4 meses com dor, edema e rigidez nas articulações das mãos, padrão bilateral e simétrico, acometendo justamente as interfalangeanas proximais e metacarpofalangeanas. E mais: rigidez matinal de 3 horas que melhora ao longo do dia. Pessoal, esse é o caso de livro-texto da artrite reumatoide.

Primeiro, o **padrão de acometimento articular**: IFP e MCP de forma simétrica e bilateral. Isso é absolutamente característico da AR, que tem predileção por pequenas articulações das mãos e poupa as interfalangeanas distais (diferente da osteoartrite e da artrite psoriásica). Segundo ponto crucial: a **rigidez matinal de 3 horas**. Quando falamos de artrite inflamatória, esperamos rigidez matinal superior a 30 minutos, mas na AR frequentemente ultrapassa 1 hora. Nossa paciente tem 3 horas de rigidez que melhora com o movimento ao longo do dia - isso é o padrão inflamatório clássico, onde o repouso piora e o movimento melhora,

oposto ao que vemos na osteoartrite. O tempo de evolução de 4 meses nos mostra um quadro crônico, e o exame físico confirma a artrite ativa com edema, dor à palpação e derrame articular nos punhos. Então, sem dúvidas, estamos diante de uma **artrite reumatoide**. Mas a questão não para por aí - ela quer saber qual marcador sorológico tem maior especificidade e está associado a pior prognóstico erosivo. Aqui está o pulo do gato da questão!

Quando falamos de marcadores sorológicos da AR, temos dois protagonistas: o fator reumatoide (FR) e o anti-CCP (anticorpos antipeptídeo citrulinado cíclico). Ambos têm **sensibilidade similar, em torno de 70%** - ou seja, estão presentes em aproximadamente 70% dos pacientes com AR. Até aqui, estão empatados. Mas a questão nos pede especificidade e valor prognóstico, e é exatamente aqui que os dois se diferenciam. O **fator reumatoide**, apesar de ser o marcador mais tradicional e conhecido da AR, tem uma especificidade limitada. Por quê? Porque pode estar presente em várias outras condições: outras doenças autoimunes, infecções crônicas, crioglobulinemia, e até em pessoas idosas saudáveis. Então, um FR positivo não é muito específico para AR. Por outro lado, o **anti-CCP** é o grande diferencial. Ele tem uma especificidade de aproximadamente 95% para AR - isso significa que quando está positivo, a chance de realmente ser AR é muito alta. Mas não para por aí: estudos mostram que o anti-CCP é **mais preditivo para doença erosiva** do que o FR. Pacientes com anti-CCP positivo têm maior risco de desenvolver erosões ósseas e deformidades articulares ao longo da evolução da doença. Ele também pode positivar mais precocemente no curso da doença e pode estar presente mesmo quando o FR é negativo. Portanto, respondendo exatamente o que a questão pede: o marcador com **maior especificidade** (95% vs limitada) e associado a **pior prognóstico erosivo** é o anti-CCP. A resposta correta é a alternativa B.

Alternativa A

Aqui está o principal distrator da questão, pessoal! O fator reumatoide é o marcador mais famoso e tradicionalmente solicitado na suspeita de AR, então muita gente marca essa alternativa de primeira. De fato, o FR está presente em cerca de 70% dos pacientes com AR e pode estar positivo desde o início da doença. O problema é que a questão não pergunta apenas sobre um marcador da AR - ela pede especificamente aquele com **maior especificidade** e associado a **pior prognóstico erosivo**. E justamente nesses dois quesitos o FR perde para o anti-CCP. A especificidade do FR é limitada porque ele pode estar presente em várias outras condições (outras autoimunes, infecções crônicas, idosos). Além disso, o FR tem menor valor prognóstico para doença erosiva quando comparado ao anti-CCP. Então, apesar de ser um bom marcador diagnóstico, não é a melhor resposta para o que a questão está pedindo.

Alternativa B

Pessoal, essa alternativa podemos eliminar rapidamente. O FAN (fator antinuclear) não é um marcador específico de artrite reumatoide - ele é o marcador de triagem para **colagenoses** em geral, como lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica, síndrome de Sjögren, entre outras. Embora alguns pacientes com AR possam eventualmente ter FAN positivo (principalmente se houver sobreposição com outra doença autoimune), o FAN não tem valor diagnóstico nem prognóstico para AR. Se a questão mencionasse suspeita de lúpus com artrite, aí sim o FAN seria relevante. Mas no contexto de AR, os marcadores específicos são FR e anti-CCP.

Alternativa C

Exatamente! Esta é nossa resposta correta. O anti-CCP atende perfeitamente aos dois requisitos da questão: tem a **maior especificidade** entre os marcadores (aproximadamente 95%, contra a especificidade limitada do FR) e é **mais preditivo para doença erosiva** do que o fator reumatoide. Pacientes com anti-CCP positivo têm maior risco de desenvolver erosões ósseas e deformidades articulares progressivas. É importante lembrar que, apesar da sensibilidade ser similar ao FR (~70%), a alta especificidade do anti-CCP significa que quando ele está positivo, realmente fortalece muito o diagnóstico de AR. Além disso, o anti-CCP pode ser positivo em pacientes com FR negativo e frequentemente positivam mais cedo no curso da doença. Por todos esses motivos, quando queremos avaliar não apenas o diagnóstico mas também o prognóstico do paciente com AR, o anti-CCP é nosso melhor aliado.

Alternativa D

Essa alternativa também podemos descartar com tranquilidade. Os anticorpos anti-centrômero são marcadores específicos da **esclerose sistêmica limitada**, antigamente chamada de síndrome CREST (Calcinose, fenômeno de Raynaud, dismotilidade Esofágica, eSclerodactilia, Telangiectasia). Esses anticorpos não têm qualquer relação com artrite reumatoide. Se nossa paciente apresentasse fenômeno de Raynaud, espessamento de pele, telangiectasias, aí sim pensaríamos em esclerose sistêmica e o anti-centrômero seria relevante. Mas no contexto de uma poliartrite simétrica de pequenas articulações das mãos, esse marcador não faz sentido algum.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande diferencial desta questão está em ler com atenção o que ela realmente pede. Muitos candidatos marcam o fator reumatoide apenas porque é o marcador mais tradicional e conhecido da AR, caindo na armadilha de não observar que o enunciado exige dois critérios simultâneos: maior especificidade e associação com pior prognóstico erosivo. Nas provas, esse tema costuma aparecer justamente explorando essa

confusão, seja perguntando qual marcador tem maior especificidade isoladamente, qual prediz doença mais agressiva, ou qual pode estar positivo em pacientes com FR negativo. A mensagem central é que especificidade e sensibilidade não são sinônimos, e o anti-CCP vence o FR justamente no quesito especificidade e valor prognóstico.

Outro padrão recorrente que identificamos nas questões anteriores é a cobrança do conceito de artrite reumatoide soronegativa. Várias questões reforçam que tanto FR quanto anti-CCP podem estar negativos em até 20 a 30% dos pacientes com AR, e isso não exclui o diagnóstico. Vale memorizar também que o anti-CCP pode positivar mais precocemente no curso da doença e permanece positivo mesmo quando o FR é negativo, sendo útil nesses casos de dúvida diagnóstica. Nas provas, quando a banca quer testar se você sabe diferenciar os dois marcadores, geralmente coloca ambos como alternativas e exige que você identifique qual tem maior valor em determinado contexto clínico específico.

Questão 9

Paciente feminina, 28 anos, procura atendimento médico relatando episódios recorrentes de cefaleia há 8 meses. Descreve que as crises se caracterizam por dor pulsátil, predominantemente unilateral (lado direito), de intensidade moderada a forte, acompanhada de náuseas e ocasionalmente vômitos. Durante as crises, apresenta fotofobia e fonofobia significativas, preferindo permanecer em ambiente escuro e silencioso. A dor piora com atividades físicas habituais e não possui sintomas neurológicos focais que precedam as crises. Cada episódio tem duração variável. De acordo com os critérios diagnósticos internacionais (ICHD-3), qual a duração mínima de cada crise e o número mínimo de episódios necessários para estabelecer o diagnóstico de migrânea sem aura nesta paciente?

- A. Duração mínima de 2 horas por crise e pelo menos 3 episódios
- B. Duração mínima de 4 horas por crise e pelo menos 5 episódios
- C. Duração mínima de 6 horas por crise e pelo menos 4 episódios
- D. Duração mínima de 8 horas por crise e pelo menos 3 episódios

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Essa questão vai direto ao ponto: conhecer os critérios diagnósticos da ICHD-3 para migrânea sem aura. O caso clínico apresentado já nos entrega praticamente tudo em bandeja – temos uma mulher jovem com

cefaleia pulsátil, unilateral, náuseas, vômitos, fotofobia, fonofobia e piora com atividade física. Sem sintomas neurológicos focais precedendo as crises, então estamos falando de migrânea sem aura, sem dúvida.

Mas atenção: a banca não está nos pedindo para fazer o diagnóstico. Ela quer saber se conhecemos os números específicos dos critérios diagnósticos internacionais. E aqui mora um detalhe importante – muita gente sabe que a duração da crise de migrânea varia de 4 a 72 horas, mas na hora da prova pode vacilar e marcar 2 horas, 6 horas ou 8 horas. Da mesma forma, podemos ter dúvida sobre quantas crises são necessárias para estabelecer o diagnóstico: seriam 3, 4 ou 5 episódios?

Vamos revisar os critérios da ICHD-3 para migrânea sem aura. Para estabelecermos esse diagnóstico, precisamos de **pelo menos 5 crises** que preencham os seguintes critérios:

DIAGNÓSTICO DE ENXAQUECA
CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS DE ENXAQUECA - ICHD 3
Pelo menos 5 CRISES com as seguintes características:
1. Duração de 4 a 72h (não tratada ou tratada sem sucesso)
2. Com 2 das características a seguir: <ul style="list-style-type: none">a. Unilateral (hemicraniana)b. Pulsátilc. Moderada a intensa (limita as atividades rotineiras)d. Agravada por esforço físico habitual (como subir escadas)
3. Pelo menos 1 dos seguintes: <ul style="list-style-type: none">a. Náuseas E/OU vômitob. Fotofobia E fonofobia
4. Ausência de outra melhor explicação para a cefaleia

Olhando para a tabela, vemos claramente que a **duração de cada crise deve ser de 4 a 72 horas** quando não tratada ou quando o tratamento não é eficaz. Esse é o primeiro número que precisamos gravar: **mínimo de 4 horas**.

O segundo número fundamental é a quantidade de episódios. Não basta ter uma ou duas crises para diagnosticar migrânea – precisamos de um padrão recorrente. Os critérios exigem **pelo menos 5 episódios** que cumpram as características descritas.

Além desses dois critérios numéricos, a dor deve ter pelo menos duas das seguintes características: localização unilateral, caráter pulsátil, in-

tensidade moderada a forte, ou agravamento por atividade física rotineira. E deve estar associada a pelo menos um dos seguintes: náuseas e/ou vômitos, ou fotofobia e fonofobia.

Nossa paciente preenche todos esses critérios perfeitamente – dor unilateral e pulsátil (duas características), moderada a forte (terceira característica), piora com atividade (quarta característica), além de náuseas, vômitos ocasionais, fotofobia e fonofobia. O quadro é clássico.

Portanto, para responder à questão, precisamos identificar a alternativa que traz exatamente esses valores: **duração mínima de 4 horas por crise e pelo menos 5 episódios.**

Alternativa A

Esta alternativa sugere duração mínima de 2 horas e 3 episódios. Ambos os valores estão abaixo dos critérios estabelecidos pela ICHD-3. A duração mínima de 2 horas pode parecer razoável para quem não decorou o valor exato, mas os critérios são claros: 4 horas. Quanto aos 3 episódios, também fica aquém do necessário – precisamos de pelo menos 5 crises documentadas para estabelecer o padrão diagnóstico de migrânea sem aura.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta! Traz exatamente os critérios da ICHD-3: **duração mínima de 4 horas por crise e pelo menos 5 episódios.** Esses são os números que devemos ter na ponta da língua para questões sobre diagnóstico de migrânea. Vale reforçar: a duração pode ir de 4 até 72 horas (tratada sem sucesso ou não tratada), mas o mínimo absoluto são 4 horas. E quanto ao número de episódios, não há margem para dúvida – são necessários pelo menos 5 para fechar o diagnóstico segundo os critérios internacionais.

Alternativa C

Aqui temos duração mínima de 6 horas e 4 episódios. O valor de 6 horas está dentro da faixa de duração possível para uma crise de migrânea (que vai de 4 a 72h), mas não é o **mínimo** necessário – o mínimo são 4 horas. Além disso, 4 episódios ficam um abaixo do necessário. Essa alternativa pode confundir quem sabe que a duração típica das crises costuma ser de várias horas, mas esquece que o critério pede especificamente o valor mínimo.

Alternativa D

Esta alternativa propõe duração mínima de 8 horas e 3 episódios. Ambos os valores estão incorretos. As 8 horas podem parecer plausíveis para quem pensa em crises prolongadas de migrânea, mas o mínimo estabelecido pelos critérios são 4 horas. E 3 episódios, como já vimos, não são suficientes – precisamos de pelo menos 5 crises para estabelecer o diagnóstico de migrânea sem aura.

Visão do aprovado

Bancas adoram cobrar os números específicos dos critérios diagnósticos de migrânea porque isso separa quem decorou o valor exato de quem tem apenas noção geral do quadro. A pegadinha clássica aqui é oferecer valores que estão dentro da faixa possível de duração (como 6 ou 8 horas) mas que não são o mínimo exigido pelos critérios. Nas questões anteriores vemos esse padrão se repetir: a banca monta um caso clínico impecável de migrânea e depois questiona justamente o detalhe técnico que muita gente erra por aproximação. Saber que são exatamente 4 horas e 5 episódios é obrigatório.

Outro ponto que aparece com frequência é a confusão entre migrânea com e sem aura, onde candidatos marcam "com aura" simplesmente porque a paciente tem fotofobia e fonofobia. Esses sintomas fazem parte dos critérios diagnósticos da migrânea em si, não configuram aura. Aura são fenômenos neurológicos focais reversíveis (visuais, sensitivos, motores ou de linguagem) que precedem ou acompanham a cefaleia. Quando a questão omite esses sintomas neurológicos focais e descreve apenas a dor com náuseas e fotofobia, estamos diante de migrânea sem aura.

Vale ficar atento também ao contexto em que a pergunta aparece. Muitas vezes a banca descreve um caso completo e crônico de migrânea mas pergunta sobre tratamento profilático ou escolha de medicação baseada em comorbidades, como vimos em várias questões anteriores. Outras vezes, como nesta questão, o caso já está pronto e a pergunta é puramente sobre critério diagnóstico. Identificar rapidamente o que está sendo pedido evita perda de tempo relendo o enunciado procurando informações que não vão estar lá.

Questão 10

Mulher de 48 anos, com diagnóstico recente de diabetes mellitus tipo 2 há 2 meses, comparece à consulta de seguimento em Unidade Básica de Saúde (UBS). Apresenta hemoglobina glicada de 7,8%, creatinina sérica de 0,9 mg/dL e pressão arterial de 128/82 mmHg. Nega outras comorbidades e uso de medicações. O médico planeja iniciar o rastreamento para complicações diabéticas conforme as diretrizes atuais. Qual o exame laboratorial mais apropriado para a detecção precoce da nefropatia diabética nesta paciente?

- A.** Razão albumina/creatinina urinária em amostra isolada, preferencialmente da primeira urina da manhã, repetida anualmente.
- B.** Proteinúria de 24 horas associada ao clearance de creatinina endógena, realizada semestralmente.
- C.** Microalbuminúria em amostra de urina de 12 horas, associada à dosagem de cistatina C sérica.
- D.** Creatinina sérica para cálculo da taxa de filtração glomerular pela equação CKD-EPI, repetida a cada 6 meses.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma paciente com diabetes tipo 2 diagnosticado há apenas 2 meses, chegando para sua primeira consulta de seguimento. O controle glicêmico está razoável (HbA1c de 7,8%), a função renal aparentemente preservada (creatinina 0,9 mg/dL) e a pressão arterial adequada. Chegou o momento de iniciarmos o rastreamento das complicações crônicas do diabetes, especificamente a nefropatia diabética. Mas qual exame devemos solicitar e com que periodicidade?

Primeiro ponto fundamental que precisamos ter claro: existe uma diferença crucial entre o rastreamento no DM tipo 1 e no DM tipo 2. No DM1, iniciamos o rastreamento para nefropatia diabética **5 anos após o diagnóstico** (ou na puberdade). Já no DM2, como é o caso da nossa paciente, o rastreamento deve ser feito **no momento do diagnóstico**. Por quê? Porque sabemos que o DM2 costuma estar presente em média 7 a 10 anos antes de ser diagnosticado, então o paciente pode já ter desenvolvido complicações microvasculares mesmo sendo um "diagnóstico recente".

A nefropatia diabética é a principal complicação renal do diabetes e uma das principais causas de doença renal crônica dialítica no mundo. A boa notícia é que podemos detectá-la precocemente e intervir para retardar sua progressão. E aqui entra um conceito-chave: a **albuminúria** (presença de albumina na urina) é o marcador mais precoce de lesão renal diabética, aparecendo muito antes da queda da taxa de filtração glomerular. A creatinina sérica sozinha é um marcador tardio e pouco sensível. Segundo as diretrizes atuais da Sociedade Brasileira de Diabetes, o exame de escolha para rastreamento é a **razão albumina/creatini-**

na (RAC) em amostra isolada de urina, preferencialmente a primeira urina da manhã (por estar mais concentrada). Esse exame é o método preferencial para rastreamento, reservando-se a coleta de urina de 24 horas para situações específicas de confirmação ou investigação complementar. Utilizamos os seguintes pontos de corte: RAC < 30 mg/g = normal; entre 30-299 mg/g = albuminúria moderadamente aumentada; ≥ 300 mg/g = albuminúria severamente aumentada. A periodicidade desse rastreamento é **anual**. Se encontrarmos um resultado alterado, devemos confirmar em pelo menos 2 de 3 amostras coletadas no período de 3 a 6 meses, pois há variabilidade na excreção urinária de albumina. Vale lembrar que situações como exercício físico intenso recente, insuficiência cardíaca descompensada, hiperglicemia grave, infecção urinária sintomática e hipertensão arterial não controlada podem elevar transitoriamente os valores da RAC.

Voltando à nossa paciente: ela tem DM2 há 2 meses, está em seguimento e precisa iniciar rastreamento. O exame indicado é a RAC em amostra isolada de urina (primeira da manhã), a ser repetido anualmente.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta! A **razão albumina/creatinina urinária em amostra isolada, preferencialmente da primeira urina da manhã, repetida anualmente** está perfeitamente alinhada com as diretrizes atuais da Sociedade Brasileira de Diabetes. A amostra isolada (não precisa coletar 24 horas!) é prática, confiável e menos sujeita a erros. A primeira urina da manhã é preferencial por estar mais concentrada, mas uma amostra aleatória também pode ser utilizada. A periodicidade anual está correta para pacientes sem alterações prévias. Este é exatamente o padrão-ouro de rastreamento para nefropatia diabética no DM2.

Alternativa B

Aqui temos dois erros importantes. Primeiro: a **proteinúria de 24 horas** não é mais o exame de escolha para rastreamento inicial de nefropatia diabética. Ela é trabalhosa (o paciente precisa coletar toda a urina de um dia inteiro), está sujeita a erros de coleta (perda de amostras, esquecimentos) e não se mostrou superior à RAC em amostra isolada. O clearance de creatinina endógena também não é necessário para rastreamento inicial - a estimativa da TFG pela creatinina sérica usando equações como CKD-EPI é suficiente. Segundo erro: a periodicidade **semestral** está incorreta; o rastreamento deve ser anual, não a cada 6 meses.

Alternativa C

Esta alternativa traz duas inadequações. A **microalbuminúria em amostra de 12 horas** não é um método padronizado - não há recomendação para coleta de urina de 12 horas nas diretrizes. O padrão é amostra isolada (que correlaciona bem com coleta de 24h) ou, se for fazer coleta cronometrada, seria de 24 horas. A cistatina C sérica não faz parte do rastre-

amento inicial de rotina, podendo ser utilizada como método complementar em situações selecionadas para melhor estimativa da função renal.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta dois problemas. Primeiro: a **creatinina sérica para cálculo da TFG**, apesar de ser importante para avaliar a função renal, **não detecta lesão renal precoce** no contexto da nefropatia diabética. A albuminúria aparece anos antes da queda da taxa de filtração glomerular - quando a TFG começa a cair, a lesão renal já está mais avançada. Por isso, a creatinina sozinha não serve como rastreamento; ela deve ser associada à pesquisa de albuminúria (RAC). Segundo erro: novamente a periodicidade semestral (a cada 6 meses) está incorreta - o correto é anual. A TFG estimada deve sim ser calculada (usando creatinina sérica e equações como CKD-EPI), mas sempre em conjunto com a RAC, não isoladamente.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A grande pegadinha nesse tema está em duas confusões recorrentes. Primeira: misturar o timing de rastreio entre DM1 e DM2, algo que as bancas adoram explorar em questões que trazem "diagnóstico recente" sem especificar o tipo de diabetes logo de cara. Segunda: cair na armadilha da creatinina sérica isolada ou do clearance calculado, que parecem lógicos mas detectam lesão renal tardia, quando a TFG já caiu. A albuminúria aparece anos antes, e por isso é o alvo do rastreio inicial.

Nas provas, o tema costuma aparecer de duas formas principais: ou como pergunta direta sobre qual exame solicitar (como nesta questão), ou integrado ao manejo, pedindo a conduta completa em paciente com RAC alterada (quando entram IECA/BRA e iSGLT2). Fique atento também a questões que misturam rastreio renal com rastreio oftalmológico no mesmo caso, testando se você sabe que ambos seguem cronogramas diferentes apenas no DM1, mas no DM2 começam juntos, no diagnóstico.

Um detalhe prático que pode render pontos: quando a questão oferece "proteinúria de 24 horas" como alternativa, desconfie imediatamente. Esse método caiu em desuso justamente por erros de coleta e praticidade, mas ainda aparece como distrator clássico. O mesmo vale para periodicidade semestral, que não tem respaldo em diretriz mas funciona bem como armadilha para quem estuda superficialmente.

Questão 11

Paciente de 28 anos procura atendimento médico referindo episódios de dispneia, tosse seca e sibilância há 6 meses, com piora noturna e aos

esforços. Nega tabagismo e relata que os sintomas melhoram com uso de broncodilatador de resgate. Na espirometria inicial, apresenta VEF1 = 1.750 mL (68% do previsto) e CVF = 3.200 mL (78% do previsto). Após administração de 400 mcg de salbutamol inalatório e aguardo de 20 minutos, nova espirometria demonstra VEF1 = 2.000 mL e CVF = 3.350 mL. Segundo o GINA, qual achado na prova broncodilatadora confirma a reversibilidade da obstrução ao fluxo aéreo?

- A. Aumento absoluto de 250 mL no VEF1, correspondendo a 14,3% de incremento em relação ao valor basal.
- B. Aumento absoluto de 150 mL na CVF, correspondendo a 4,7% de incremento em relação ao valor basal.
- C. Aumento percentual de 14,3% no VEF1, independentemente do valor absoluto do incremento.
- D. Aumento absoluto de 250 mL no VEF1, mesmo que o incremento percentual seja inferior a 12%.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente de 28 anos com um quadro bem característico: dispneia, tosse seca e sibilância há 6 meses, com piora noturna e aos esforços, que melhora com broncodilatador de resgate. Esse perfil - paciente jovem, não tabagista, sintomas episódicos que pioram à noite - já nos faz pensar fortemente em *asma brônquica*. A espirometria inicial mostra VEF1 de 1.750 mL (68% do previsto) e CVF de 3.200 mL (78% do previsto). Além disso, temos um índice de Tiffeneau menor que 0,7. Confirmamos então um **distúrbio ventilatório obstrutivo**. Mas será que é reversível? É isso que a prova broncodilatadora vai nos responder. Após a broncodilatação, temos novo resultado:

Vamos fazer as contas com nosso paciente:

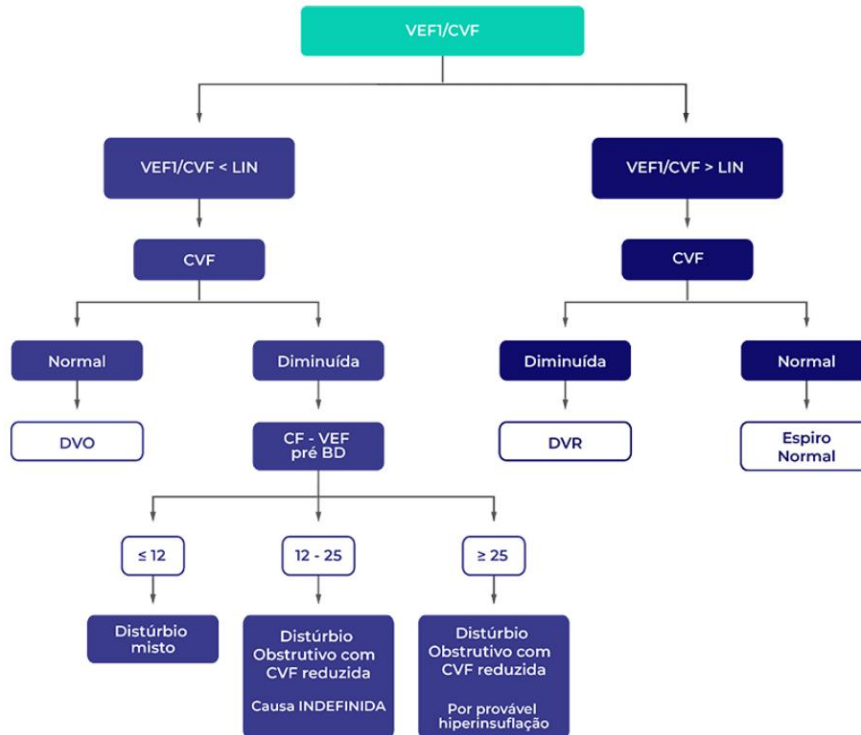
Para o VEF1:

- Aumento absoluto: $2.000 - 1.750 = 250$ mL (✓ critério de ≥ 200 mL atendido)
- Aumento percentual: $(250/1.750) \times 100 = 14,3\%$ (✓ critério de $\geq 12\%$ atendido)

Para a CVF:

- Aumento absoluto: $3.350 - 3.200 = 150 \text{ mL}$ (**X** não atinge 200mL)
- Aumento percentual: $(150/3.200) \times 100 = 4,7\%$ (**X** não atinge 12%)

Portanto, temos reversibilidade confirmada porque o VEF1 cumpriu **ambos** os critérios necessários. Quando o VEF1 é quem responde ao broncodilatador, chamamos de "resposta broncodilatadora de fluxo". Se fosse a CVF, seria "resposta de volume". Nosso paciente tem resposta de fluxo positiva, o que é muito característico de asma.



Alternativa A

Esta é a **alternativa correta**. Ela apresenta exatamente o que precisamos: o aumento absoluto de 250 mL no VEF1 E o incremento percentual de 14,3% em relação ao valor basal. Esses dois valores, quando presentes simultaneamente, confirmam a reversibilidade da obstrução. A alternativa está completa porque não omite nenhum dos critérios necessários - menciona tanto o valor absoluto quanto o percentual, e ambos atendem aos critérios de positividade ($\geq 200\text{mL}$ e $\geq 12\%$).

Alternativa B

Aqui temos uma armadilha interessante. Os valores estão matematicamente corretos - a CVF realmente aumentou 150 mL, correspondendo a 4,7% de incremento. O problema é que esses valores **não atingem os critérios de positividade**. Precisaríamos de pelo menos 200 mL (temos apenas 150 mL) E pelo menos 12% (temos apenas 4,7%). A CVF do nosso paciente simplesmente não respondeu de forma significativa ao bron-

codilatador. Essa alternativa poderia confundir quem olha os números e vê que estão "corretos", mas esquece de conferir se eles atendem aos critérios diagnósticos.

Alternativa C

Esta é uma **pegadinha perigosa** que testa se você realmente entendeu a regra. A alternativa diz "aumento percentual de 14,3% no VEF1, independentemente do valor absoluto do incremento". Ou seja, ela sugere que basta o critério percentual. Mas não é assim que funciona! Precisamos de AMBOS os critérios simultaneamente: o absoluto E o percentual. Se um paciente tivesse, por exemplo, VEF1 de 1.000 mL que aumentasse para 1.130 mL, teríamos 13% de aumento (critério percentual ok), mas apenas 130 mL em valor absoluto (critério absoluto não ok). Esse paciente NÃO teria prova positiva. Por isso, nunca podemos dizer "independentemente" de um dos critérios.

Alternativa D

Outra armadilha simétrica à anterior. Aqui se diz "aumento absoluto de 250 mL no VEF1, mesmo que o incremento percentual seja inferior a 12%". Novamente, isso viola a regra fundamental: precisamos dos DOIS critérios. Imagine um paciente com VEF1 muito alto, digamos 4.000 mL, que aumentasse para 4.250 mL. Teríamos 250 mL de aumento (critério absoluto ok), mas apenas 6,25% de incremento percentual (critério percentual não ok). Esse paciente também NÃO teria prova positiva. A alternativa tenta nos confundir dizendo que apenas o valor absoluto importa, o que está incorreto.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A prova broncodilatadora é tema recorrente nas provas de R1 e a pegadinha mais comum está justamente nas alternativas que tentam separar o que deve estar junto. Vemos com frequência opções que dizem "independentemente do valor absoluto" ou "mesmo que o incremento percentual seja inferior", testando se você decorou que os critérios são cumulativos. Na prática de prova, toda vez que aparecer a palavra "independentemente" vinculada a um dos parâmetros da broncodilatação, desconfie imediatamente.

Outro erro clássico que as bancas exploram é a tentação de subtrair as porcentagens fornecidas diretamente. Quando o enunciado diz que o VEF1 pré era 68% do previsto e pós era 78%, o candidato pode cair na armadilha de fazer $78 - 68 = 10\%$ e achar que não atingiu os 12%. O correto é sempre calcular a variação percentual sobre o valor basal em mililitros, como foi demonstrado no caso. Esse tipo de questão costuma aparecer com os valores já calculados nas alternativas justamente para testar interpretação, não conta.

Nas provas, esse tema aparece tanto isoladamente quanto integrado a casos clínicos de diagnóstico diferencial entre asma e DPOC. Vale memorizar que basta VEF1 OU CVF atingirem os dois critérios simultaneamente para considerar positivo, mas cada parâmetro isolado precisa cumprir ambos os requisitos. A distinção entre resposta de fluxo (VEF1) e resposta de volume (CVF) raramente é cobrada de forma explícita, mas pode aparecer em questões mais elaboradas de provas concorridas.

Questão 12

Homem, 28 anos, com diagnóstico de retocolite ulcerativa há 4 anos, em uso regular de mesalazina, procura atendimento relatando fadiga progressiva e prurido há 3 meses. Nega etilismo ou uso de hepatotóxicos. Ao exame físico, apresenta-se corado, anictérico, sem hepatomegalia palpável. Exames laboratoriais mostram: bilirrubinas normais, AST 45 U/L, ALT 38 U/L, fosfatase alcalina 280 U/L (VR: até 120), GGT 195 U/L (VR: até 55). Qual a patologia biliar crônica mais frequentemente associada à condição intestinal deste paciente?

- A. Coledocolitíase
- B. Colangite biliar primária
- C. Hepatite autoimune
- D. Colangite esclerosante primária

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos um paciente com retocolite ulcerativa desenvolvendo fadiga e prurido acompanhados de elevação de fosfatase alcalina e GGT, devemos imediatamente pensar em colangite esclerosante primária. Essa associação é um dos conceitos mais cobrados em provas de residência e representa uma realidade clínica importante que precisamos dominar. Vamos analisar nosso paciente de forma estruturada. Temos um homem jovem de 28 anos, portador de RCU há 4 anos em tratamento regular com mesalazina, que agora apresenta **fadiga e prurido há 3 meses**. Esses dois sintomas juntos nos fazem pensar em quê? Colestase! O prurido ocorre pelo acúmulo de sais biliares na pele, e a fadiga é uma manifestação muito comum em doenças colestáticas crônicas.

O exame físico mostra um paciente corado e **anictérico** - ou seja, ainda não há icterícia visível, o que indica uma fase relativamente inicial da doença. Mas é no laboratório que encontramos a confirmação do nosso raciocínio. Vejam o padrão das enzimas:

- Bilirrubinas normais (confirmando ausência de icterícia laboratorial)
- AST 45 e ALT 38 (transaminases discretamente elevadas)
- **Fosfatase alcalina 280 U/L** (mais que o dobro do limite superior)
- **GGT 195 U/L** (mais que o triplo do normal)

Esse é um padrão clássico de **síndrome colestática**: predomínio de elevação das enzimas canaliculares (FA e GGT) sobre as hepatocelulares (AST e ALT). Quando vemos isso, precisamos pensar em duas categorias: colestase obstrutiva (cálculos, tumores) ou colestase não-obstrutiva (doenças autoimunes como CEP e CBP). Agora vem a pergunta decisiva: qual doença colestática crônica tem forte associação com retocolite ulcerativa? A resposta é a **colangite esclerosante primária**. Essa associação é tão importante que existe até uma recomendação prática: todo paciente com DII que apresenta FA elevada em exame de rotina deve ser investigado para CEP.

A CEP é uma doença autoimune caracterizada por inflamação e fibrose progressiva dos ductos biliares intra e extra-hepáticos. Ela tem predileção por homens (ao contrário da maioria das doenças autoimunes), afeta principalmente adultos jovens, e tem uma associação impressionante com RCU: cerca de 60-70% dos pacientes com CEP têm alguma forma de DII, sendo a RCU a mais comum. Por outro lado, aproximadamente 5% dos pacientes com RCU desenvolverão CEP ao longo da vida. O diagnóstico diferencial principal aqui seria a colangite biliar primária (CBP), outra doença colestática crônica que também cursa com fadiga, prurido e elevação de FA/GGT. Porém, a CBP tem um perfil epidemiológico completamente diferente: acomete predominantemente **mulheres (90% dos casos) após os 40 anos e não tem associação com doença inflamatória intestinal**. Nosso paciente é homem, jovem e tem RCU - tudo aponta para CEP, não CBP. Portanto, seguindo o raciocínio clínico de forma progressiva - paciente com RCU + síndrome colestática (fadiga, prurido, FA e GGT elevadas) + perfil epidemiológico compatível - chegamos naturalmente ao diagnóstico de **colangite esclerosante primária**, que é a alternativa A.

Alternativa A

A coledocolitíase (cálculo no ducto colédoco) de fato causa síndrome colestática com elevação de FA e GGT, mas há várias razões para descartá-la aqui. Primeiro, o enunciado pergunta especificamente sobre "patologia biliar **crônica** mais frequentemente **associada à condição intestinal**" - coledocolitíase é um problema mecânico/obstrutivo agudo, não

uma doença crônica autoimune associada à RCU. Segundo, coledocolitíase geralmente cursa com dor abdominal em hipocôndrio direito e icterícia mais evidente, achados ausentes no nosso caso. Terceiro, não há relação fisiopatológica entre RCU e formação de cálculos biliares. A questão está claramente direcionando para uma associação conhecida entre DII e doença hepatobiliar autoimune.

Alternativa B

Colangite biliar primária - INCORRETA. Aqui está a principal armadilha da questão! A CBP também causa síndrome colestática com fadiga, prurido e elevação de FA/GGT - o quadro clínico e laboratorial pode ser muito parecido com o da CEP. A diferença crucial está no perfil epidemiológico e nas associações. A CBP acomete predominantemente mulheres (em torno de 90% dos casos), geralmente após os 40 anos de idade, e **não tem associação com doenças inflamatórias intestinais**. Além disso, a CBP classicamente cursa com anticorpo antimitocôndria (AMA) positivo em cerca de 95% dos casos. Nosso paciente é homem jovem com RCU - perfil completamente incompatível com CBP.

Alternativa C

Hepatite autoimune - INCORRETA. A hepatite autoimune é outra doença autoimune hepática, mas ela se manifesta com um padrão completamente diferente. Na hepatite autoimune, temos predomínio de lesão hepatocelular, com elevação importante das transaminases (AST e ALT frequentemente acima de 300-500 U/L ou mais), enquanto a FA e GGT ficam proporcionalmente menos elevadas. Nosso paciente tem o padrão oposto: FA e GGT muito elevadas com transaminases discretamente alteradas - isso é padrão colestático, não hepatocelular. Além disso, não há associação específica entre hepatite autoimune e retocolite ulcerativa.

Alternativa D

Exatamente o que discutimos! A CEP é a patologia biliar crônica mais frequentemente associada à retocolite ulcerativa. Nosso paciente tem todos os elementos: RCU estabelecida, padrão colestático típico, sintomas de fadiga e prurido, e o perfil epidemiológico compatível (homem jovem). A CEP é uma doença progressiva e grave, que evolui para cirrose na maioria dos casos e também aumenta o risco de colangiocarcinoma e câncer colorretal. O curso da CEP é **independente da atividade da RCU** - ou seja, mesmo com a doença intestinal controlada, a doença hepática pode progredir.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas, a associação RCU-CEP costuma aparecer em dois formatos principais: o paciente com diagnóstico prévio de RCU que desenvolve

alterações de enzimas hepáticas (como neste caso), ou o cenário inverso, onde síndrome colestática e diarreia muco-sanguinolenta surgem simultaneamente. Em ambos os casos, o raciocínio é o mesmo. Um ponto crítico que aparece repetidamente nas questões é que todo paciente com RCU que apresenta FA elevada em exame de rotina, mesmo sem sintomas, deve ser investigado para CEP. A doença pode se manifestar apenas com elevação enzimática persistente antes de qualquer queixa clínica.

A principal armadilha é confundir CEP com CBP pelo padrão laboratorial idêntico (fadiga, prurido, FA e GGT elevadas). A banca testa se você reconhece que CBP é doença de mulheres acima de 40 anos sem associação com DII, enquanto CEP predomina em homens jovens com forte vínculo à RCU. Outro conceito frequentemente cobrado é que a CEP tem curso independente da atividade intestinal: mesmo com a RCU controlada, a doença hepática progride, e o tratamento da colite não altera a evolução da colangite.

Quando a questão avança para investigação diagnóstica, espera-se que você saiba que a colangiorressonância é o exame de escolha, e não a biópsia hepática. A doença acomete predominantemente ductos extra-hepáticos de forma multifocal, tornando a biópsia frequentemente normal ou inespecífica. Esse detalhe diferencia candidatos que apenas decoram a associação daqueles que entendem a lógica investigativa.

Questão 13

Mulher, 32 anos, previamente hígida, procura pronto-socorro com quadro de dispneia leve, tosse seca e dor pleurítica há 2 dias. Refere ter sido submetida a laparoscopia para retirada de cisto ovariano há 2 semanas, com alta hospitalar no dia seguinte e retorno às atividades habituais após 3 dias. Nega tabagismo ou história pessoal ou familiar de tromboembolismo. Refere uso de anticoncepcionais orais combinados. Ao exame físico: PA 120/75 mmHg, FC 88 bpm, FR 18 irpm, SatO₂ 97% em ar ambiente. Ausculta cardiopulmonar normal. Membros inferiores sem edema, empastamento ou sinais flogísticos. Qual o próximo passo terapêutico mais adequado?

- A. Dosagem do D-dímero sérico
- B. Angiotomografia de tórax com contraste
- C. Radiografia de tórax e gasometria arterial
- D. Ecocardiograma transtorácico de urgência

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos uma mulher jovem, previamente saudável, apresentando dispneia, tosse seca e dor pleurítica de instalação aguda, nosso radar clínico precisa se ativar imediatamente. À primeira vista, pode parecer um quadro respiratório banal, mas dois detalhes do caso são absolutamente críticos: ela foi submetida a uma **cirurgia laparoscópica há apenas 2 semanas** e faz uso de anticoncepcional oral combinado. Esses fatores transformam completamente nossa abordagem.

Vamos organizar as pistas que temos em mãos. A paciente apresenta a tríade clássica sugestiva de tromboembolismo pulmonar: dispneia (mesmo que leve), dor pleurítica e tosse seca. Os fatores de risco estão bem evidentes - o procedimento cirúrgico recente representa um período de hipercoagulabilidade e relativa imobilização, enquanto o anticoncepcional oral combinado sabidamente aumenta o risco trombótico pelo componente estrogênico. Por outro lado, nosso exame físico está tranquilo: sinais vitais estáveis (PA 120/75 mmHg, FC 88 bpm, SatO₂ 97%), ausculta cardiopulmonar normal e ausência de sinais de trombose venosa profunda nos membros inferiores.

Diante dessa apresentação, precisamos considerar alguns diagnósticos diferenciais. Uma pneumonia poderia cursar com tosse, dispneia e dor torácica, mas esperaríamos febre, alterações auscultatórias (estertores crepitantes, sopro tubário) e eventualmente expectoração purulenta - achados que não temos aqui. Um pneumotórax também entra no diferencial pela dor pleurítica e dispneia, mas a ausculta seria alterada (murmúrio vesicular diminuído) e a saturação provavelmente mais comprometida. Uma pleurite viral isolada é possível, mas menos provável sem um contexto infeccioso claro. O TEP permanece como nossa principal hipótese, unindo sintomas respiratórios agudos com fatores de risco evidentes.

Aqui entra um conceito fundamental que guia toda nossa conduta: a estratificação de risco por meio do escore de Wells para TEP. Este escore nos ajuda a classificar o paciente em baixa-moderada probabilidade (≤ 4 pontos) ou alta probabilidade (> 4 pontos) para TEP, e essa classificação define completamente o próximo passo. Vamos calcular mentalmente: nossa paciente pontua 1,5 pontos pela cirurgia recente (imobilização/cirurgia nas últimas 4 semanas). Não há malignidade ativa, não há edema unilateral de membros inferiores, a frequência cardíaca está abaixo de 100 bpm, não há hemoptise e não há história prévia de tromboembolismo venoso. Isso nos dá um total de 1,5 pontos - portanto, **baixa-moderada probabilidade clínica**.

E qual a conduta em baixa-moderada probabilidade? Seguimos uma abordagem escalonada: primeiro solicitamos a dosagem do D-dímero sérico. Este exame funciona como um marcador de triagem - se vier negativo em um paciente de baixo-moderado risco, praticamente exclui TEP (alto valor preditivo negativo). Se vier positivo, aí sim avançamos para métodos de imagem como a angiotomografia de tórax. Essa estratégia nos permite poupar exames caros, com radiação e contraste

iodado em pacientes de menor probabilidade, mantendo a segurança diagnóstica. Já em pacientes de alta probabilidade (Wells >4), pulamos o D-dímero e vamos direto para a angiotomografia, pois a chance pré-teste é tão elevada que um D-dímero negativo não seria suficiente para afastar o diagnóstico.

Nossa paciente, portanto, está perfeitamente enquadrada no grupo que se beneficia do D-dímero como próximo passo. Temos uma hipótese clínica sólida de TEP com fatores de risco importantes, mas uma probabilidade estratificada como baixa-moderada pelo Wells. A alternativa correta é a **A - Dosagem do D-dímero sérico**.

Alternativa A

Esta é a conduta correta e reflete exatamente o que acabamos de construir no raciocínio clínico. Com um *score de Wells* ≤ 4 pontos (baixa-moderada probabilidade), o **D-dímero é o próximo passo apropriado** na investigação. Se o resultado vier negativo, conseguimos excluir TEP com segurança nesse contexto de baixo-moderado risco, evitando exames de imagem desnecessários. Se vier positivo, aí sim prosseguimos com a angiotomografia de tórax para confirmar ou afastar o diagnóstico. Essa abordagem é custo-efetiva, segura e está alinhada com todas as diretrizes internacionais de manejo de TEP.

Alternativa B

Aqui temos um distrator bastante atraente, e muitos candidatos caem nessa armadilha. A *angiotomografia de tórax com contraste* é, de fato, o padrão-ouro para diagnóstico de TEP - então por que não solicitá-la diretamente? O erro está em **não respeitar a estratificação de risco**. Em pacientes de alta probabilidade clínica (Wells >4), sim, vamos direto para a angiotomografia sem passar pelo D-dímero. Mas nossa paciente tem apenas 1,5 pontos no Wells, classificando-a como baixa-moderada probabilidade. Pular direto para a angiotomografia significaria expor desnecessariamente uma paciente jovem à radiação ionizante e ao contraste iodado (com risco de reação alérgica e nefrotoxicidade), além de gerar custos evitáveis. A estratificação existe justamente para otimizar recursos e minimizar riscos.

Alternativa C

A *radiografia de tórax* e a *gasometria arterial* são exames que frequentemente solicitamos em pacientes com sintomas respiratórios agudos, mas aqui eles não representam o próximo passo mais adequado. A radiografia de tórax em casos de TEP costuma ser normal ou mostrar apenas achados inespecíficos (como pequeno derrame pleural ou atelectasia subsegmentar). Sua principal utilidade na suspeita de TEP é auxiliar na avaliação de diagnósticos diferenciais específicos - como pneumonia (onde veríamos consolidação), pneumotórax (hipotransparência com ausência de trama vascular) ou até exacerbação de asma/DPOC (onde poderíamos ver hiperinsuflação). A gasometria arterial, por sua vez, pode mostrar hipoxemia e eventualmente alcalose respiratória

no TEP, mas são **achados inespecíficos que não confirmam nem excluem** o diagnóstico. Esses exames podem ter seu papel na avaliação inicial ampla, mas quando já temos uma hipótese principal bem definida (TEP) com a estratificação de risco feita, o caminho mais direto e eficiente é o D-dímero.

Alternativa D

O *ecocardiograma transtorácico* não é um exame diagnóstico inicial para TEP. Ele pode eventualmente mostrar sinais indiretos de sobrecarga do ventrículo direito em casos de TEP maciço ou submaciço (como dilatação de VD, disfunção sistólica de VD, movimento paradoxal do septo), mas esses achados só aparecem em apresentações mais graves com repercussão hemodinâmica importante. Nossa paciente está hemodinamicamente estável, com sinais vitais normais e sem sinais de choque. O ecocardiograma tem seu papel na **estratificação de risco após o diagnóstico** de TEP já confirmado, ajudando a identificar pacientes que podem se beneficiar de terapias mais agressivas como trombólise. Mas como ferramenta diagnóstica inicial? Definitivamente não é a escolha.

Visão do aprovado

O ponto central que define toda a conduta neste caso é a **estratificação de risco pelo score de Wells**. Nas provas de R1, esse tema costuma aparecer justamente nesse formato: paciente com fatores de risco evidentes para TEP (pós-operatório, anticoncepcional, neoplasia), quadro clínico sugestivo, mas sinais vitais relativamente preservados. A banca quer saber se você consegue diferenciar quando partir direto para a angiotomografia e quando começar pelo D-dímero. A armadilha clássica é o candidato pensar "suspeita forte de TEP, vou logo para o exame padrão-ouro" e marcar a angiotomografia, ignorando completamente a estratificação. Lembre-se: a presença de fatores de risco não significa automaticamente alta probabilidade pelo Wells, você precisa somar os pontos.

Outro padrão recorrente é a banca apresentar contextos de hipercoagulabilidade (neoplasias em tratamento, puerpério, cirurgias recentes) associados a dispneia aguda e dessaturação, esperando que você reconheça TEP como primeira hipótese. Nesses cenários, quando o Wells ultrapassa 4 pontos, a conduta muda radicalmente e o D-dímero perde utilidade, indo-se direto para métodos de imagem. Vale ainda destacar que o **D-dímero é exame de triagem, não de confirmação** diagnóstica: um resultado positivo não fecha o diagnóstico de TEP, apenas justifica prosseguir na investigação. Essa diferença conceitual já foi cobrada diretamente em questões que perguntam se o D-dímero "confirmaria" o diagnóstico.

Por fim, esteja atento ao contexto clínico completo antes de decidir a propedêutica. Pacientes instáveis, com sinais de disfunção ventricular direita ao ecocardiograma ou com apresentações de TEP maciço podem demandar abordagens mais agressivas desde o início, mas esse

não é o cenário da maioria das questões. O padrão mais comum é exatamente este: paciente estável, fatores de risco presentes, Wells baixo-moderado, **conduta escalonada começando pelo D-dímero**.

Questão 14

Paciente de 38 anos, em uso de fenitoína há 21 dias para controle de epilepsia recém-diagnosticada, procura o pronto-socorro com febre alta, odinofagia intensa e surgimento progressivo de lesões cutâneas. Ao exame físico, observam-se máculas eritematosas com centros necróticos, bolhas flácidas e áreas de destacamento epidérmico. A estimativa cuidadosa da superfície corporal comprometida evidencia desprendimento ativo ou potencial da epiderme em aproximadamente 8% da área de superfície corporal total (ASCT). Há também erosões em mucosa oral, ocular e genital. Com base nos critérios de classificação das reações cutâneas graves induzidas por fármacos, qual o diagnóstico correto para este paciente?

- A. Necrólise Epidérmica Tóxica (NET)
- B. Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ)
- C. Síndrome de sobreposição SSJ/NET
- D. Pênfigo vulgar induzido por fármaco

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Reações cutâneas graves induzidas por fármacos, as chamadas SCARs (*Severe Cutaneous Adverse Reactions*), são um tema que aparece com regularidade em provas de residência — especialmente em emergências e dermatologia — e o erro mais comum dos candidatos é justamente confundir os critérios que separam a Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) da Necrólise Epidérmica Tóxica (NET). A questão explora exatamente isso, então vamos resolver de forma cirúrgica.

O grande guarda-chuva aqui é entender que SSJ e NET são, na verdade, espectros de uma mesma doença, diferindo principalmente pela **extensão do destacamento epidérmico** em relação à área de superfície corporal total (ASCT). O fármaco desencadeante clássico nesse contexto — e que aparece na questão — é a **fenitoína**, um anticonvulsivante aromático que figura no topo da lista de drogas associadas a essas reações, ao lado de alopurinol, carbamazepina, lamotrigina, sulfonamidas e alopuri-

nol. O tempo de exposição de 21 dias também é um detalhe importante: essas reações costumam ocorrer nas primeiras **semanas** de uso do medicamento desencadeante (tipicamente 1 a 8 semanas), o que torna o cenário clínico bastante sugestivo.

O quadro clínico descrito — febre, odinofagia, máculas eritematosas com centros necróticos, bolhas flácidas e erosões mucosas em três sítios (oral, ocular e genital) — é o padrão clássico de SSJ/NET. Mucosa acometida em dois ou mais sítios é praticamente obrigatória nessas síndromes e costuma aparecer antes das lesões cutâneas. Fiquem atentos: acometimento mucoso relevante + fármaco de risco recente = SSJ/NET até prova em contrário.



Necrólise epidérmica tóxica (NET) em paciente com diagnóstico de gota, após o uso de alopurinol. Repare no descolamento da pele, além das lesões eritematosas.

Agora, o que a questão realmente cobra é o **critério de classificação pela extensão do destacamento epidérmico**. O enunciado informa de forma explícita: "*desprendimento ativo ou potencial da epiderme em aproximadamente 8% da ASCT*". Esse dado é a chave de resolução. A

classificação universalmente aceita, proposta por Bastuji-Garin e validada por múltiplos consensos internacionais, divide o espectro assim:

- **SSJ**: destacamento epidérmico **< 10%** da ASCT
- **Sobreposição SSJ/NET**: destacamento entre **10% e 30%** da ASCT
- **NET**: destacamento **> 30%** da ASCT

Com 8% de destacamento, o paciente se enquadra sem margem de dúvida na **Síndrome de Stevens-Johnson**.

Um ponto que merece atenção: o enunciado usa a expressão "*desprendimento ativo ou potencial*". Isso é proposital — na prática clínica, utilizamos o **Sinal de Nikolsky** (destacamento da epiderme com pressão tangencial) e o sinal de Asboe-Hansen para estimar as áreas de destacamento potencial, ou seja, regiões que ainda não se soltaram mas que o farão. Esses sítios também entram no cálculo da ASCT comprometida. A banca colocou isso no enunciado justamente para não deixar dúvida de que o cálculo de 8% já inclui tudo o que deve ser contado.

Alternativa A

Para ser NET, o destacamento precisaria superar 30% da ASCT. O paciente tem apenas 8%. O quadro clínico até seria compatível com o espectro da doença, mas o número é determinante. Em provas, quando a banca te dá a porcentagem de destacamento, ela está literalmente te entregando a resposta — use o critério e não tente "sentir" o diagnóstico pelo quadro clínico geral.

Alternativa B

Destacamento < 10% + acometimento mucoso + fármaco de risco (fenitoína) + tempo de uso compatível = SSJ. Todos os critérios estão presentes e o número de 8% encaixa perfeitamente abaixo do limiar de 10%. Essa é a resposta.

Alternativa C

A sobreposição exige destacamento entre 10% e 30%. Novamente, 8% fica aquém desse intervalo. Essa alternativa é a grande armadilha da questão: o candidato que não memorizou os intervalos exatos pode tentar "arredondar" 8% para próximo de 10% e escorregar para essa opção. Não caia nisso — os critérios são rígidos e as bancas cobram exatamente os limites.

Alternativa D

O pênfigo vulgar é uma doença autoimune mediada por anticorpos anti-desmogleína (anti-Dsg1 e anti-Dsg3), que pode raramente ser desencadeada por fármacos como penicilamina e captopril. O quadro clínico pode ter bolhas flácidas semelhantes, mas o contexto é completamente diferente: o pênfigo não cursa com febre proeminente, não tem

o padrão de máculas eritematosas com centros necróticos e não está associado à fenitoína. Além disso, a histologia e a imunofluorescência são necessárias para confirmar pênfigo. Essa alternativa está aqui para confundir quem viu "bolhas flácidas" e associou imediatamente ao pênfigo sem analisar o contexto completo.

Visão do aprovado

Gravem os três números: **10% e 30%**. Abaixo de 10% é SSJ, entre 10 e 30% é sobreposição, acima de 30% é NET. Quando a questão trouxer a porcentagem de destacamento, ela está te dando o diagnóstico de bandeja — aplique o critério sem hesitar. E atentem-se: o cálculo inclui áreas de destacamento **potencial** (sinal de Nikolsky positivo), não apenas as que já se soltaram visivelmente. Bancas gostam de colocar esse detalhe no enunciado exatamente para testar se vocês sabem o que entra no cálculo.

A armadilha clássica é confundir SSJ com NET pelo quadro clínico impressionante — febre alta, mucosas erodidas, bolhas, aparência grave — e marcar NET "porque parece mais grave". A classificação não é pela gravidade visual, é pela **extensão do destacamento**.

Resumo rápido para fixação

- SSJ e NET são espectros da mesma doença, classificados pela % de ASCT com destacamento epidérmico
- SSJ: < 10% | Sobreposição: 10–30% | NET: > 30%
- O cálculo inclui destacamento ativo e **potencial** (sinal de Nikolsky)
- Fenitoína é um dos principais fármacos desencadeantes — junto com carbamazepina, alopurinol, lamotrigina e sulfonamidas
- Acometimento mucoso em 2+ sítios é característico do espectro SSJ/NET
- Neste caso: 8% de ASCT → **SSJ (alternativa B)**

Questão 15

Mulher, 58 anos, diabética, é atendida no pronto-socorro com dispneia súbita e dor pleurítica à direita há 4 horas. Foi submetida à artroplastia de joelho há 15 dias, com alta hospitalar no 5º pós-operatório. Apresenta-se taquicárdica (FC: 110 bpm), taquipneica (FR: 24 irpm), afebril, PA: 130/80 mmHg, SatO₂: 94% em ar ambiente. Nega tosse, expectoração ou dor torácica típica. Ao exame físico, não há sinais de trombose venosa profunda, ausculta cardiopulmonar sem alterações significativas. Radiografia de tórax normal. Considerando a probabilidade clínica de tromboembolismo pulmonar e as diretrizes atuais, qual a conduta mais adequada?

- A. Solicitar ecocardiograma para avaliar sobrecarga do VD
- B. Realizar angiotomografia de tórax imediatamente
- C. Solicitar D-dímero e, se normal, excluir TEP
- D. Iniciar heparina não fracionada e aguardar exames

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Tromboembolismo pulmonar é um daqueles temas que aparece em praticamente todas as provas de residência médica, especialmente nas de clínica médica e emergência, e por um bom motivo: é uma das principais causas de morte hospitalar evitável e tem uma apresentação clínica que exige raciocínio estruturado. A grande armadilha do TEP é que ele pode simular muitas outras coisas (pneumonia, síndrome coronariana aguda, ansiedade, até nada) e que os exames básicos — como ausculta cardiopulmonar e radiografia de tórax — podem ser completamente normais. Isso mesmo que está na questão: radiografia normal, ausculta sem alterações. E esse é exatamente um dos pontos mais importantes que vocês precisam fixar.

A diretriz de 2026 da AHA/ACC — a primeira diretriz conjunta dessas duas grandes sociedades dedicada exclusivamente ao TEP agudo — reforça com muita clareza que o diagnóstico de TEP deve ser estruturado e sequencial: começa pela **suspeita clínica**, passa pela **estimativa de probabilidade pré-teste** com escores validados, e só então define qual exame complementar utilizar. Isso não é novidade conceitual, mas a diretriz de 2026 organiza esse raciocínio de forma ainda mais precisa, consolidando recomendações que antes vinham dispersas em documentos diferentes.

Vamos olhar para essa paciente com atenção. Mulher de 58 anos, diabética, submetida a **artroplastia de joelho há 15 dias** — que é uma cirurgia ortopédica de grande porte, uma das que mais predispõe a tromboembolismo venoso. Ela evolui com dispnéia súbita e dor pleurítica à direita, com taquicardia (FC 110), taquipneia (FR 24) e discreta queda de saturação (94%). Está hemodinamicamente estável, sem hipotensão, sem choque. Radiografia de tórax normal, ausculta sem alterações, sem sinais de TVP no exame físico.

Aqui é onde entra o escore de Wells, a ferramenta de probabilidade pré-teste mais utilizada para TEP. Quando o Wells é maior que 4, classifica o paciente como "TEP provável", e a indicação é ir diretamente para a angiotomografia computadorizada, sem passar pelo D-dímero. Vamos calcular o Wells dessa paciente:

- **TEP é o diagnóstico mais provável ou igualmente provável:** +3 pontos — essa paciente não tem outra explicação evidente para dispneia súbita + dor pleurítica + taquicardia pós-cirurgia ortopédica
- **FC > 100 bpm:** +1,5 ponto (ela está com 110)
- **Cirurgia nas últimas 4 semanas:** +1,5 ponto (artroplastia há 15 dias)
- Não há sinais de TVP: 0; sem hemoptise: 0; sem neoplasia: 0; sem TEP/TVP prévio: 0

Total: 6 pontos → Wells > 4 → TEP provável → indicação direta de angiotomografia de tórax.

O guideline de 2026 traz como recomendação classe 1-A que, em pacientes com sinais e sintomas sugestivos de embolia pulmonar aguda e alta probabilidade pré-teste (acima de 50%), deve-se realizar exame de imagem diretamente para confirmar ou excluir o diagnóstico. Isso significa que, nessa paciente, não há espaço para D-dímero no raciocínio diagnóstico — ela já ultrapassou o ponto em que esse exame seria útil.

Alternativa A

O guideline de 2026 considera o ecocardiograma como um exame inadequado para o diagnóstico de TEP. Ele é importante na avaliação da função do ventrículo direito em pacientes sintomáticos com TEP agudo já confirmado. Em outras palavras, o eco entra depois do diagnóstico feito, para estratificação de risco e categorização do paciente — não como ferramenta diagnóstica primária. Solicitar eco antes de confirmar o diagnóstico seria dar um passo fora do fluxograma correto, atrasando a angioTC e potencialmente o início do tratamento.

Alternativa B

Como demonstramos no cálculo do Wells (6 pontos, portanto > 4), essa paciente tem alta probabilidade pré-teste de TEP. Para pacientes com "TEP provável" (escore de Wells > 4), a probabilidade pré-teste é suficientemente alta para ir direto à angiotomografia computadorizada de tórax, pois solicitar o D-dímero nesse cenário é considerado uma má prática — o resultado será quase certamente positivo, não agregando informação útil e apenas atrasando o diagnóstico. A angioTC é o exame de escolha para confirmação diagnóstica nesse contexto, com excelente especificidade e alto valor preditivo positivo.

Alternativa C

Essa é a alternativa mais perigosa e a pegadinha clássica das provas. O D-dímero é um marcador sensível, mas pouco específico — ele se eleva em qualquer situação de ativação da coagulação, incluindo cirurgias recentes, infecções, gravidez, câncer e internações hospitalares. O D-dímero é altamente sensível em pacientes hospitalizados. No entanto, é menos útil na exclusão de TEP, já que os níveis são frequentemente elevados durante uma intercorrência clínica ou após uma cirurgia. Mas o erro mais fundamental aqui é de raciocínio: o D-dímero só é útil para **excluir** TEP em pacientes de baixa ou intermediária probabilidade pré-teste. Em um paciente com Wells > 4 como essa paciente, um D-dímero negativo não exclui TEP, e é por isso que a diretriz não recomenda seu uso nesse cenário. Pedir D-dímero aqui seria aplicar o exame certo no paciente errado.

Alternativa D

A anticoagulação empírica sem confirmação diagnóstica é reservada para situações muito específicas: pacientes com **instabilidade hemodinâmica grave** e altíssima suspeita de TEP, nos quais o risco de aguardar a confirmação diagnóstica supera o risco do tratamento. Essa paciente está com PA 130/80 mmHg, sem choque, sem hipotensão — ou seja, **está estável e há tempo para confirmar o diagnóstico antes de tratar**. Iniciar heparina sem diagnóstico confirmado expõe a paciente ao risco hemorrágico sem a certeza de que o benefício está sendo alcançado. A abordagem correta é confirmar primeiro, tratar depois.

Visão do aprovado

A chave para esse tipo de questão é aplicar o Wells **antes** de pensar em qualquer exame complementar. Sempre que você vir uma questão de TEP, pare e calcule (ou estime) o Wells mentalmente: se Wells ≤ 4 → D-dímero; se Wells > 4 → angioTC direto. O D-dímero é um exame para **descartar** TEP em pacientes de baixa probabilidade — ele não serve para confirmar e não deve ser solicitado quando a probabilidade já é alta. E fique atento: paciente em pós-operatório recente tem D-dímero praticamente sempre elevado, o que torna o exame ainda mais inútil nesse contexto.

Uma armadilha frequente é a tentação de "tratar antes de confirmar" quando o quadro parece óbvio. Mas enquanto o paciente está estável, a conduta correta é **confirmar o diagnóstico primeiro** — tanto para tratar com segurança quanto para não expor o paciente desnecessariamente a anticoagulação.

Resumo rápido para fixação

- **TEP tem apresentação clínica variável** — ausculta e RX normais não excluem o diagnóstico

- **Wells > 4 = alta probabilidade → angioTC direto**, sem passar pelo D-dímero
- **D-dímero é para baixa/intermediária probabilidade** — não serve para excluir TEP em alta probabilidade e é quase sempre elevado no pós-operatório
- **Ecocardiograma não é ferramenta diagnóstica de TEP** — serve para estratificação de risco após diagnóstico confirmado
- **Anticoagulação empírica** é reservada para pacientes instáveis — se o paciente está estável, confirme o diagnóstico antes de tratar
- A **diretriz AHA/ACC 2026** reforça com recomendação classe 1-A: alta probabilidade pré-teste → exame de imagem diretamente

Questão 16

Paciente de 42 anos, sexo feminino, com diagnóstico de esclerose sistêmica difusa há 3 anos, em acompanhamento reumatológico regular. Procura o pronto-socorro com quadro de cefaleia intensa, dispneia e edema de membros inferiores há 2 dias. Ao exame físico: PA 210/120 mmHg, FC 110 bpm, edema 2+/4+ em MMII. Exames laboratoriais: creatinina 4,2 mg/dL (basal 1,1 mg/dL), ureia 180 mg/dL, potássio 5,8 mEq/L. Fundoscopia revela papiledema e exsudatos. Considerando a fisiopatologia desta complicação específica, qual classe de anti-hipertensivos constitui a terapia de escolha, mesmo sendo habitualmente evitada em quadros de insuficiência renal aguda?

- A. Inibidores da enzima conversora de angiotensina
- B. Bloqueadores dos canais de cálcio
- C. Betabloqueadores
- D. Antagonistas do receptor de angiotensina II

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que desafia um dos nossos reflexos mais consolidados na medicina: evitar IECAs em pacientes com insuficiência renal aguda. Embora os IECA exijam cautela em muitos contextos de insuficiência renal aguda, na crise renal esclerodérmica eles constituem a terapia de escolha, mesmo diante da elevação inicial da creatinina.

Aqui temos um caso de uma mulher de 42 anos, com **esclerose sistêmica difusa** conhecida há 3 anos, chega ao pronto-socorro com um

quadro dramático de apenas 2 dias de evolução. Temos cefaleia intensa (sugerindo encefalopatia hipertensiva), dispneia e edema de membros inferiores (sinais de sobrecarga volêmica e possível insuficiência cardíaca). Os dados vitais nos assustam: PA de 210/120 mmHg e FC de 110 bpm. Agora vem o laboratório: a creatinina **quase quadruplicou** em relação ao basal, saltando de 1,1 para 4,2 mg/dL. Ureia em 180 mg/dL e potássio em 5,8 mEq/L completam o cenário de insuficiência renal aguda grave. A fundoscopia sela o diagnóstico de emergência hipertensiva com papiledema e exsudatos. Qual nossa principal hipótese diagnóstica? Em uma paciente com **esclerose sistêmica difusa** que desenvolve subitamente hipertensão maligna associada a insuficiência renal aguda, devemos pensar imediatamente em **crise renal esclerodérmica**. Esta é uma complicação que ocorre predominantemente (embora não exclusivamente) na forma cutânea difusa da doença, acometendo cerca de 10 a 15% desses pacientes.

Vamos entender a fisiopatologia para compreender o tratamento. A crise renal esclerodérmica se inicia com um **vasoespasma das artérias interlobulares renais**, que leva à isquemia renal. É como se os pequenos vasos do rim entrassem em "modo de pânico" e se fechassem exageradamente. Essa hipoperfusão renal ativa massivamente o **sistema renina-angiotensina-aldosterona** - é como se o rim ativasse seu mecanismo de emergência para tentar recuperar o fluxo sanguíneo. Só que esse mecanismo de defesa acaba criando um ciclo vicioso: quanto mais angiotensina II é liberada, maior a vasoconstrição sistêmica e renal, pior a isquemia, mais renina é liberada. O resultado? Hipertensão maligna com lesão de órgãos-alvo. Alguns **fatores de risco** aumentam a chance de desenvolver crise renal esclerodérmica: presença do anticorpo **anti-RNA polimerase III** (mais associado à CRE do que o anti-Scl70, que é o marcador geral da forma difusa), uso de **corticosteroides em altas doses** (>15 mg/dia de prednisona), doença cutânea rapidamente progressiva e presença de anemia microangiopática. Aqui entra o ponto: se a fisiopatologia envolve ativação maciça do sistema renina-angiotensina, qual seria o tratamento lógico? Exato: bloquear esse sistema! E é aí que surge nosso paradoxo. Antes da década de 1980, a crise renal esclerodérmica tinha mortalidade superior a 70% em um ano. Com a introdução dos **inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECAs)**, especificamente o **captopril**, esse cenário mudou radicalmente. Hoje, a sobrevivência em 5 anos ultrapassa 60%.

O captopril deve ser iniciado em **doses baixas (6,25 a 12,5 mg a cada 8 horas)** e titulado rapidamente a cada 24-48 horas até doses que podem chegar a 150 mg/dia ou mais, conforme necessário para controle pressórico. O objetivo é reduzir a PA gradualmente - não queremos queda abrupta, mas sim atingir níveis próximos aos valores pré-crise em alguns dias. Quando o controle pressórico é insuficiente apenas com IECA, podemos adicionar **anti-hipertensivos adjuvantes** como bloque-

adores de canal de cálcio (nifedipina, anlodipino) ou outros agentes. Sabemos que IECAs podem piorar agudamente a função renal, especialmente em contextos de IRA. Na crise renal esclerodérmica, é esperado - e aceitável - que a creatinina **continue subindo** inicialmente após o início do captopril, devido à redução da pressão de filtração glomerular. Mas isso NÃO é motivo para suspender a medicação! Ao contrário, o IECA deve ser **mantido mesmo que o paciente necessite de diálise**. A necessidade de **terapia dialítica** surge em cerca de 40 a 60% dos pacientes com crise renal esclerodérmica, geralmente quando há uremia sintomática, hipercalemia refratária (>6,5 mEq/L), acidose metabólica grave ou sobrecarga volêmica que não responde a diuréticos. Mas aqui vem a esperança: aproximadamente 30 a 50% dos pacientes que precisam de diálise conseguem recuperar função renal suficiente para suspendê-la - mas essa recuperação pode levar **meses a anos** (alguns estudos mostram recuperação até 18-24 meses após o início do tratamento). Por isso, é fundamental manter o captopril durante todo esse período. Durante o tratamento, precisamos de **monitoramento rigoroso**: função renal e potássio devem ser avaliados a cada 2-3 dias inicialmente, depois semanalmente. Também devemos acompanhar a PA diariamente até estabilização.

Um ponto importante para não confundir: nem toda hipertensão maligna em um paciente com esclerose sistêmica é necessariamente crise renal esclerodérmica. O diagnóstico de CRE requer a presença de hipertensão maligna (PA >150/100 mmHg, geralmente muito mais alta) ASSOCIADA a evidência de lesão renal aguda (elevação de creatinina, proteinúria, hematúria, alterações no sedimento urinário). A presença de anemia hemolítica microangiopática reforça o diagnóstico. Com base nesse raciocínio, chegamos naturalmente à nossa resposta: a classe de anti-hipertensivos que constitui a terapia de escolha, mesmo sendo habitualmente evitada em IRA, é os **inibidores da enzima conversora de angiotensina**.

Alternativa A

Correta. Os IECAs, especialmente o captopril, são a pedra angular do tratamento da crise renal esclerodérmica. Como desenvolvemos extensamente na introdução, essa classe atua diretamente na fisiopatologia da doença ao bloquear a conversão de angiotensina I em angiotensina II, interrompendo o ciclo vicioso de vasoconstrição renal. O "paradoxo" que a questão menciona é exatamente este: apesar de IECAs poderem precipitar ou agravar IRA em outras situações (como estenose bilateral de artéria renal ou depleção volêmica), na crise renal esclerodérmica eles são absolutamente essenciais e não devem ser suspensos mesmo diante de piora inicial da função renal. Esta alternativa captura perfeitamente a essência do tratamento baseado em fisiopatologia.

Alternativa B

Os bloqueadores dos canais de cálcio são uma armadilha bastante atraente nesta questão. Muitos alunos podem raciocinar: "se o paciente tem IRA, preciso de um anti-hipertensivo que seja seguro nesse contexto - BCC são seguros em doença renal!" De fato, medicações como anlodipino e nifedipina NÃO precisam ser evitadas em IRA e podem até ser úteis como **terapia adjuvante** na crise renal esclerodérmica quando o controle pressórico com IECA isolado é insuficiente. Além disso, os BCC têm papel importante no tratamento do fenômeno de Raynaud, comum na esclerose sistêmica. Porém, eles não atuam no mecanismo central da doença - a ativação do sistema renina-angiotensina - e por isso não são a terapia de escolha. Usar BCC como monoterapia inicial seria perder a janela de oportunidade para bloquear a cascata fisiopatológica que está causando o dano. Esta alternativa testa se você conhece a fisiopatologia específica da CRE ou está apenas pensando em "qual anti-hipertensivo é mais seguro em IRA".

Alternativa C

Os betabloqueadores têm papel limitado no manejo da crise renal esclerodérmica. Embora possam contribuir para controle pressórico em algumas situações, eles não atuam no sistema renina-angiotensina de forma tão eficaz quanto os IECAs. Além disso, betabloqueadores podem ter efeitos adversos no contexto da esclerose sistêmica: o **bloqueio de receptores beta-2 vasculares** pode levar a vasoconstrição periférica predominante (por deixar o efeito alfa-adrenérgico sem oposição), o que poderia teoricamente piorar o fenômeno de Raynaud e até a própria vasoconstrição renal. Alguns betabloqueadores também podem mascarar sintomas de hipoglicemia, o que seria problemático se o paciente desenvolver insuficiência adrenal (outra complicação possível da esclerose sistêmica). Esta não é uma alternativa particularmente tentadora - poucos alunos a escolheriam como primeira opção - mas é importante entender por que ela não se encaixa no tratamento da CRE.

Alternativa D

Esta é provavelmente a armadilha mais sofisticada da questão. Os antagonistas do receptor de angiotensina II (BRAs) também atuam no sistema renina-angiotensina, só que em um ponto diferente - eles **bloqueiam o receptor AT1 da angiotensina II** em vez de impedir sua formação. Um aluno bem preparado pode pensar: "se a fisiopatologia envolve excesso de angiotensina II, bloquear seu receptor seria igualmente efetivo!" Do ponto de vista teórico, isso faz sentido. Contudo, há nuances importantes. Primeiro, os **estudos clínicos e a experiência histórica** que demonstraram redução dramática de mortalidade na CRE foram feitos especificamente com IECAs, não com BRAs. Segundo, existe evidência de que IECAs podem ter benefícios adicionais além do bloqueio do SRAA, como aumento de bradicinina (que tem efeitos vasodilatadores). Terceiro, em cenários de crise renal, queremos usar a medicação com maior evidência de benefício - e essa é o IECA. Os BRAs podem ser uma alternativa em pacientes que desenvolvem tosse ou angioedema com IECAs, mas não são a primeira escolha. A questão nos ajuda a diferenciar-

do as duas classes - se a intenção fosse aceitar ambas, teria escrito "bloqueadores do sistema renina-angiotensina" genericamente.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de crise renal esclerodérmica se fecha rapidamente quando identificamos a tríade esclerose sistêmica difusa + hipertensão maligna + insuficiência renal aguda. Nas provas, a principal armadilha está em hesitar no uso de IECA diante da elevação abrupta da creatinina, quando na verdade esse é exatamente o momento de iniciar e manter a medicação. Outro confundidor clássico é a presença de anemia e plaquetopenia, que podem fazer o candidato pensar em síndrome hemolítico-urêmica ou púrpura trombocitopênica trombótica, mas o contexto de esclerodermia conhecida e os achados fundoscópicos de emergência hipertensiva direcionam para a crise renal.

As questões costumam montar o cenário de forma característica: paciente com esclerose sistêmica difusa em acompanhamento, uso recente de corticoide em dose moderada a alta (o grande fator desencadeante que aparece repetidamente), seguido de quadro agudo em dias a semanas com cefaleia intensa, dispneia e deterioração renal explosiva. A banca frequentemente testa se o candidato reconhece que bloqueadores de canal de cálcio, apesar de seguros em insuficiência renal e úteis como adjuvantes, não substituem o IECA como droga essencial. Fique atento também ao padrão temporal: a crise renal ocorre tipicamente nos primeiros três a cinco anos da doença difusa, não em pacientes com esclerodermia há décadas.

Um ponto de prova raramente destacado é que a necessidade de diálise não significa falha terapêutica e jamais justifica suspender o captopril. Questões podem trazer evolução com piora progressiva da função renal nas primeiras semanas para testar se você mantém a conduta ou recua por insegurança, quando o correto é persistir meses, pois a recuperação renal pode demorar até dois anos para acontecer.

Questão 17

Mulher de 78 anos é levada pela filha ao pronto-socorro com quadro de lentificação motora global, tremor bilateral de extremidades e instabilidade postural iniciados há 3 semanas. Tem antecedentes de hipertensão arterial, diabetes mellitus tipo 2, osteoartrite e refluxo gastroesofágico. Está em uso de losartana, metformina, omeprazol, paracetamol e iniciou há 1 mês um remédio para tontura prescrito em consulta de otorrinolaringologia. Ao exame físico, apresenta-se consciente e orientada, com fácies hipomímica, tremor bilateral de repouso nas mãos, bradicinesia simétrica em membros superiores e inferiores, rigidez muscular bilateral e marcha de pequenos passos com tendência à propulsão. Re-

flexos tendinosos preservados. Qual o diagnóstico mais provável e a primeira conduta recomendada?

- A.** Doença de Parkinson idiopática; iniciar levodopa associada à carbidopa
- B.** Parkinsonismo farmacológico; suspender antivertiginoso e reavaliar em 4-6 semanas
- C.** Demência por corpos de Lewy; iniciar donepezila e observar evolução
- D.** Hidrocefalia de pressão normal; solicitar ressonância magnética de crânio urgente

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

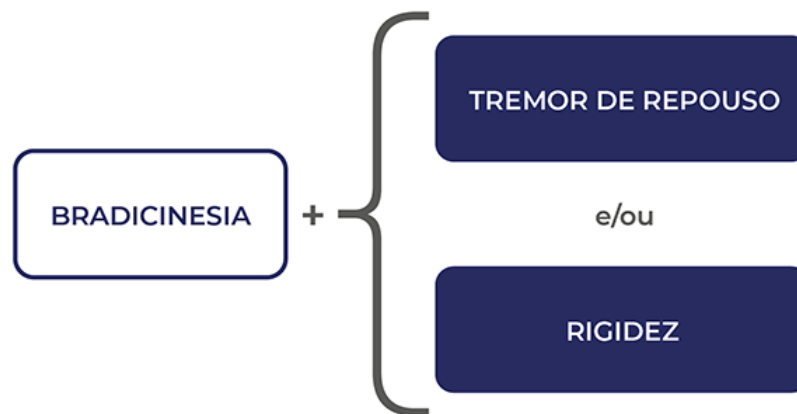
Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma paciente de 78 anos que chega ao pronto-socorro com um quadro clássico de síndrome parkinsoniana: bradicinesia, tremor bilateral de repouso, rigidez muscular, instabilidade postural, fácies hipomímica e marcha de pequenos passos. Se olharmos apenas para o exame físico, realmente parece um caso típico de doença de Parkinson, não é mesmo?

Mas calma — tem um detalhe aqui que muda completamente nossa abordagem. Vamos reler com atenção a história: os sintomas iniciaram há apenas **3 semanas**, e a paciente iniciou há **1 mês** um "remédio para tontura" prescrito por otorrino. Essa correlação temporal não pode ser ignorada!

Primeiro, vamos confirmar que realmente temos uma síndrome parkinsoniana. A definição clássica exige bradicinesia associada a tremor de repouso e/ou rigidez — e nossa paciente apresenta todos esses elementos. Além disso, tem instabilidade postural e alterações de marcha. Então sim, é uma síndrome parkinsoniana completa.



Definição de Síndrome Parkinsoniana. Fonte: autoria própria.

Agora vem a parte crucial do raciocínio: identificar a CAUSA dessa síndrome parkinsoniana. Vejam que algumas características aqui não batem com a doença de Parkinson idiopática. Primeiro, o tempo de evolução é agudo (3 semanas) — a DP tem evolução insidiosa, ao longo de meses a anos. Segundo, o quadro é bilateral e simétrico desde o início — a DP clássica começa de forma unilateral e assimétrica. Terceiro, a paciente já apresenta instabilidade postural precocemente — esse é um sintoma tipicamente tardio na DP, aparecendo anos após o início dos sintomas motores.

E aqui entra a pista de ouro da questão: o antivertiginoso iniciado há 1 mês. No Brasil, os antivertiginosos mais prescritos para tontura são cinarizina, flunarizina, metoclopramida e bromoprida. Todos esses medicamentos têm algo em comum: eles bloqueiam receptores dopaminérgicos no sistema nervoso central, podendo causar **parkinsonismo medicamentoso**. A correlação temporal é perfeita — medicação há 1 mês, sintomas há 3 semanas (ou seja, cerca de 1 semana após iniciar a droga).

O parkinsonismo farmacológico é uma causa importante e reversível de síndrome parkinsoniana, especialmente em idosos. Embora classicamente se diga que o parkinsonismo medicamentoso é bilateral e simétrico (diferente da DP), estudos mostram que até um terço dos casos pode ser assimétrico. Por isso, sempre que houver uma medicação potencialmente causadora em uso, não podemos fechar o diagnóstico de DP idiopática sem antes suspender a droga e observar a evolução.

Qual seria então a conduta adequada? Suspender o antivertiginoso e reavaliar a paciente em 4 a 6 semanas. Esse é o tempo necessário para que os sintomas regridam, caso sejam realmente causados pela medicação. Se após esse período os sintomas persistirem, aí sim podemos considerar outras causas, incluindo a DP idiopática. Iniciar tratamento para Parkinson antes de descartar uma causa potencialmente reversível seria um erro grave — estaríamos medicando cronicamente uma paciente que poderia simplesmente melhorar com a suspensão da droga causadora.

Portanto, nosso diagnóstico é parkinsonismo farmacológico, e a conduta é suspender o antivertiginoso e reavaliar em 4-6 semanas. A resposta correta é a **alternativa B**.

Alternativa A

Esta alternativa é a pegadinha clássica da questão. O quadro clínico realmente parece doença de Parkinson — temos todos os sinais cardinais presentes. O erro aqui é não perceber que a *DP* é um diagnóstico de **exclusão**. Precisamos descartar causas secundárias de parkinsonismo antes de fazer esse diagnóstico, especialmente quando há uma medicação potencialmente causadora em uso há pouco tempo. Além disso, as características atípicas (evolução aguda, bilateral simétrico desde o início, instabilidade postural precoce) deveriam nos alertar que algo não bate com *DP* idiopática. Iniciar levodopa nesse momento seria precipitado e potencialmente desnecessário.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta! Ela reconhece a correlação temporal entre o início do antivertiginoso (há 1 mês) e o aparecimento dos sintomas parkinsonianos (há 3 semanas). A conduta proposta é adequada: **suspender a medicação suspeita** e reavaliar em 4-6 semanas, que é o tempo necessário para que os sintomas regridam caso sejam realmente medicamentosos. Essa abordagem evita que a paciente seja tratada desnecessariamente para uma doença de Parkinson que ela pode não ter, e permite que identifiquemos uma causa reversível do quadro. É exatamente o raciocínio que construímos: sempre investigar causas secundárias antes de diagnosticar *DP* idiopática.

Alternativa C

A *demência por corpos de Lewy* realmente pode cursar com parkinsonismo, mas ela tem um critério diagnóstico essencial: a presença de declínio cognitivo (demência). O enunciado deixa claro que nossa paciente está "consciente e orientada", sem nenhuma menção a alterações cognitivas, flutuação do nível de consciência ou alucinações visuais (outros achados típicos dessa condição). Além disso, na demência por corpos de Lewy, os **sintomas cognitivos tipicamente precedem** ou aparecem próximo ao início dos sintomas motores. Iniciar donepezila (inibidor da acetilcolinesterase usado para demência) seria inadequado sem evidência de comprometimento cognitivo.

Alternativa D

A *hidrocefalia de pressão normal* é conhecida pela tríade clássica: apraxia de marcha, incontinência urinária e demência. Nossa paciente tem alteração de marcha, mas não há menção de incontinência urinária nem de demência. A **tríade incompleta** já afasta bastante essa hipótese. Além disso, não há nada de urgente nesse caso que justifique solicitar ressonância magnética de crânio "urgente". O mais importante aqui é reconhecer a causa medicamentosa do parkinsonismo, que é muito

mais provável dado o contexto clínico e a correlação temporal perfeita com o antivertiginoso.

Visão do aprovado

O cerne desta questão está em reconhecer que a doença de Parkinson idiopática é um **diagnóstico de exclusão**. Antes de rotular uma síndrome parkinsoniana como DP, devemos investigar e afastar causas secundárias potencialmente reversíveis, especialmente quando existe exposição recente a medicações de risco. A história temporal é o elemento-chave aqui: sintomas com apenas três semanas de evolução, logo após o início de um antivertiginoso, praticamente entregam o diagnóstico de parkinsonismo farmacológico. Esse raciocínio de exclusão é fundamental nas provas e na prática clínica, pois evita que tratemos cronicamente com levodopa um quadro que poderia simplesmente resolver com a suspensão da droga causadora.

A grande pegadinha desta questão é que o exame físico está impecável para doença de Parkinson — a paciente tem todos os sinais cardinais presentes e o quadro parece convincente à primeira vista. É justamente aí que mora o perigo: candidatos que partem direto para o exame físico sem valorizar adequadamente a história clínica caem na armadilha da alternativa A. Os *red flags* que afastam DP idiopática são sutis mas decisivos:

- Evolução aguda em vez de insidiosa
- Acometimento bilateral simétrico desde o início em vez de unilateral
- Instabilidade postural precoce quando deveria ser tardia

Essas características atípicas devem sempre acender um alerta para causas secundárias.

O conceito de **reversibilidade** é o que torna essa questão clinicamente relevante. Parkinsonismo medicamentoso pode regredir completamente em quatro a seis semanas após suspensão da droga, evitando que o paciente seja submetido a tratamento crônico desnecessário com suas potenciais complicações. Na prática de prova, sempre que o enunciado mencionar uso recente de antivertiginosos, antieméticos ou antipsicóticos em um quadro parkinsoniano, a primeira conduta é suspender e observar, nunca iniciar levodopa de imediato.

Questão 18

Paciente masculino, 65 anos, internado há 2 dias por síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento de ST em parede inferior, submetido à angioplastia primária com implante de stent. Durante o período de observação na unidade coronariana, apresenta subitamente no monitor cardíaco uma taquicardia ventricular polimórfica com características de Torsades de Pointes. Ao ser chamado pela enfermagem e chegar ao leito do paciente, você o encontra em colapso circulatório, inconsci-

ente, cianótico e sem pulso palpável. De acordo com as diretrizes de suporte avançado de vida em cardiologia (ACLS), qual é a conduta inicial mais apropriada neste momento?

- A.** Desfibrilação imediata com choque não sincronizado em carga máxima disponível no desfibrilador.
- B.** Cardioversão elétrica sincronizada com carga inicial de 100-200 joules bifásicos.
- C.** Administração imediata de 2g de sulfato de magnésio endovenoso em bólus antes de qualquer procedimento elétrico.
- D.** Início de amiodarona 300mg endovenosa após completar o primeiro ciclo de ressuscitação cardiopulmonar.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

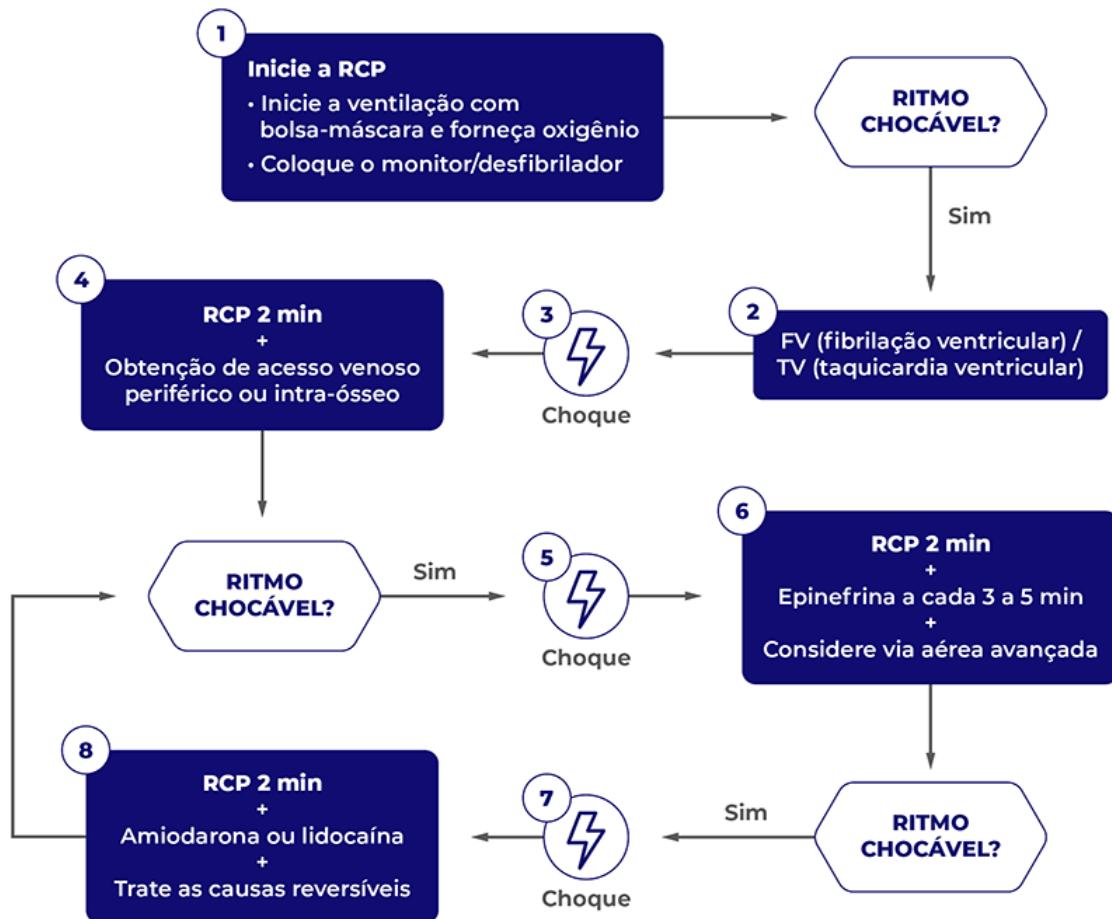
Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma emergência cardiológica em seu estado mais crítico: um paciente em parada cardiorrespiratória presenciada, com ritmo identificado no monitor. Esse é exatamente o tipo de situação onde cada segundo conta e onde o protocolo ACLS precisa estar na ponta da língua.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir do que encontramos ao chegar no leito. O paciente está **inconsciente, cianótico e sem pulso palpável** - essa tríade confirma que estamos diante de uma PCR. O monitor cardíaco mostra uma **Torsades de Pointes**, que é uma taquicardia ventricular polimórfica. Aqui está um ponto crucial: TdP, assim como qualquer TV sem pulso e a fibrilação ventricular, é classificada como **ritmo chocável**.

Quando temos uma PCR com ritmo chocável presenciado, o protocolo ACLS é muito claro: a prioridade absoluta é a **desfibrilação imediata**. Não iniciamos compressões antes de desfibrilar, não administramos medicações antes de desfibrilar - simplesmente desfibrilamos o mais rápido possível. A evidência científica é robusta: a desfibrilação precoce, junto com a massagem cardíaca de alta qualidade, são as únicas intervenções que comprovadamente aumentam a sobrevivência e reduzem danos neurológicos.



Algoritmo de reanimação nos ritmos chocáveis. Fonte: Adaptado de: PALS 2020

Agora, qual tipo de choque devemos aplicar? Essa é uma distinção fundamental que confunde muitos estudantes. Quando o paciente está **com pulso** (mesmo que instável), usamos **cardioversão elétrica sincronizada**, que libera o choque sincronizado com a onda R para evitar cair em período vulnerável e deflagrar FV. Porém, quando o paciente está **sem pulso** (em PCR), usamos **desfibrilação não sincronizada**, pois não há onda R confiável para sincronizar e não podemos perder tempo tentando sincronizar. O choque deve ser aplicado em carga máxima disponível no aparelho.

Um detalhe que pode confundir é o conhecimento sobre o tratamento específico da Torsades de Pointes. Sim, o **sulfato de magnésio** é a medicação de escolha nessa arritmia, especialmente porque essa arritmia está associada a prolongamento do QT e o magnésio ajuda a estabilizar a membrana celular. Porém - e isso é explícito nas diretrizes - **nunca atrasamos o choque para administrar medicação**. O magnésio será dado após a desfibrilação, durante os ciclos de RCP subsequentes. Aliás, vale lembrar que alguns antiarrítmicos tradicionais como amiodarona e sotalol podem até piorar a TdP por prolongarem ainda mais o intervalo QT. Portanto, nosso raciocínio nos leva diretamente à conduta: desfibrilação imediata, não sincronizada, em carga máxima. A resposta correta é a **alternativa A**.

Alternativa A

Esta é a conduta correta e resume perfeitamente o que precisamos fazer: **desfibrilação imediata com choque não sincronizado em carga máxima**. Paciente sem pulso + ritmo chocável = desfibrilação imediata. O termo "não sincronizado" é essencial aqui - em PCR não há ritmo organizado confiável para sincronizar, e a desfibrilação precisa ser imediata. A carga máxima disponível (geralmente 200J em bifásicos ou 360J em monofásicos) é a recomendação padrão. Essa é exatamente a primeira ação do algoritmo ACLS para ritmos chocáveis.

Alternativa B

Aqui está uma das armadilhas mais clássicas dessa questão. A **cardioversão elétrica sincronizada** é realmente usada para tratar taquiarritmias, inclusive a Torsades de Pointes, MAS apenas quando o paciente está **com pulso** (estável ou instável). A sincronização serve para evitar que o choque caia no período vulnerável (onda T) e deflagre uma fibrilação ventricular. Porém, nosso paciente está em PCR - sem pulso! Não há onda R organizada e confiável para sincronizar, e mais importante, não podemos perder tempo tentando sincronizar quando deveríamos estar desfibrilando imediatamente. Em PCR, sempre usamos desfibrilação NÃO sincronizada. Essa diferença entre "com pulso = sincronizado" e "sem pulso = não sincronizado" é fundamental.

Alternativa C

Esta alternativa é particularmente traiçoeira porque contém uma informação verdadeira usada no contexto errado. O **sulfato de magnésio 2g EV** é realmente a medicação de escolha para Torsades de Pointes - isso está correto. O magnésio ajuda a estabilizar a membrana celular e é especialmente útil em arritmias associadas a QT longo. O problema aqui é o **timing**: a alternativa sugere dar o magnésio "antes de qualquer procedimento elétrico", o que viola um princípio fundamental do ACLS. As diretrizes são explícitas: NUNCA atrasamos a desfibrilação para administrar medicação. Em PCR com ritmo chocável, cada segundo de atraso na desfibrilação reduz as chances de sobrevivência. O magnésio será sim administrado, mas APÓS a primeira desfibrilação, durante os ciclos de RCP subsequentes. Não no lugar da desfibrilação, e não antes dela.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta múltiplos problemas. Primeiro, sugere iniciar RCP e completar um ciclo antes de qualquer outra intervenção - mas em PCR presenciada com ritmo chocável, a desfibrilação vem ANTES das compressões. Segundo, a **amiodarona** não é a droga ideal para TdP. Embora a amiodarona seja um antiarrítmico usado no algoritmo de ritmos chocáveis (após a terceira desfibrilação), ela pode na verdade piorar a Torsades de Pointes porque prolonga o intervalo QT. Para TdP especificamente, preferimos magnésio e, se necessário, lidocaína. A amiodarona tem seu lugar no ACLS, mas não é a escolha para este ritmo específico, e certamente não substitui a desfibrilação imediata.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A pegadinha mais clássica nesse tipo de questão está na diferença entre cardioversão sincronizada e desfibrilação não sincronizada, e o divisor de águas é brutal: a presença ou ausência de pulso. As bancas adoram testar se o candidato vai se deixar confundir pelo ritmo específico (Torsades de Pointes) e esquecer do básico. Quando temos PCR confirmada (sem pulso), não importa qual seja a arritmia mostrada no monitor - o primeiro passo é sempre desfibrilação não sincronizada, em carga máxima, sem atrasos. A sincronização só existe para pacientes com pulso preservado.

A segunda armadilha recorrente é fazer o candidato "pensar demais" e atrasar o choque. Nas provas, é comum aparecerem alternativas com condutas corretas, mas fora do momento certo. O magnésio é sim a droga de escolha para TdP, mas nunca antes da desfibrilação em um paciente sem pulso. Muitos candidatos, ao reconhecerem corretamente o ritmo como Torsades, acabam priorizando o tratamento farmacológico específico e perdem pontos por violar o princípio fundamental do ACLS: não atrasar o choque para dar medicação.

Vale lembrar que TdP pode aparecer nas provas em contextos variados além do pós-IAM: pacientes usando antiarrítmicos, antipsicóticos, antibióticos que prolongam QT, ou com distúrbios eletrolíticos. Independentemente do cenário, a lógica de decisão permanece a mesma: primeiro avaliamos se há pulso ou não, e essa resposta determina toda a conduta subsequente. Com pulso, pensamos em cardioversão sincronizada e magnésio. Sem pulso, desfibrilamos imediatamente e só depois consideramos as medicações durante os ciclos de RCP.

Questão 19

Homem de 72 anos, diabético tipo 2 em uso de metformina 2g/dia há 8 anos, procura UBS por fadiga progressiva e 'esquecimento frequente' nos últimos 6 meses. Esposa relata que ele tem apresentado dificuldade para caminhar, 'tropeçando mais que o normal', e episódios de confusão mental. Ao exame físico: palidez cutânea 2+/4+, glossite atrófica, queilite angular. Exame neurológico revela perda da sensibilidade vibratória e proprioceptiva em membros inferiores, marcha atáxica e reflexo de Babinski bilateral. Hemograma: Hb 8,2 g/dL, VCM 115 fL, leucócitos 3.200/mm³, plaquetas 110.000/mm³. esfregaço: neutrófilos hipersegmentados. Dosagem de vitamina B12: 145 pg/mL (VR >200). Ácido fólico sérico: 3,2 ng/mL (VR 2,7-17,0). O médico considera iniciar reposição vitamínica. Qual conduta é mais adequada neste momento?

- A. Prescrever complexo B oral contendo folato e B12 em doses baixas por via oral
- B. Administrar vitamina B12 intramuscular 1000mcg/dia por 7 dias, seguida de dose semanal
- C. Iniciar suplementação oral de ácido fólico 5mg/dia para corrigir rapidamente a anemia macrocítica
- D. Solicitar mielograma para investigar síndrome mielodisplásica antes de qualquer suplementação

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente uma complicação cada vez mais reconhecida na prática clínica: a deficiência de vitamina B12 induzida por **metformina**. Nosso paciente usa este antidiabético em dose plena há 8 anos, e agora apresenta um quadro clássico e completo de deficiência grave de cobalamina.

Vamos construir o raciocínio a partir das pistas do caso. Temos um homem de 72 anos com queixas que começaram há 6 meses: fadiga progressiva, esquecimentos frequentes, dificuldade para caminhar com quedas. A esposa menciona episódios de confusão mental. Ao exame físico, vemos palidez cutânea, glossite atrófica e queilite angular - sinais mucocutâneos que já nos fazem pensar em deficiências nutricionais. Mas o achado neurológico é o que realmente define o quadro: perda de sensibilidade vibratória e proprioceptiva em membros inferiores, marcha atáxica e reflexo de Babinski bilateral.

Quando vemos essa combinação - perda de sensibilidade vibratória/proprioceptiva (cordões posteriores da medula) junto com sinal de Babinski bilateral (trato corticoespinal) - estamos diante da chamada *mielopatia funicular* ou degeneração combinada subaguda da medula. Esse achado neurológico é praticamente patognomônico de deficiência de vitamina B12. Não é qualquer anemia que causa isso - deficiência de folato, por exemplo, causa anemia megaloblástica idêntica, mas NÃO causa sintomas neurológicos.

Os exames confirmam nossa suspeita de forma brilhante. O hemograma mostra pancitopenia com anemia importante (Hb 8,2) e macrocitose acentuada (VCM 115). O esfregaço revela *neutrófilos hipersegmentados* - um achado tão característico de anemia megaloblástica que praticamente fecha o diagnóstico. A dosagem confirma: B12 baixa (145

pg/mL) com ácido fólico normal (3,2 ng/mL). Temos então deficiência isolada de vitamina B12.

Agora precisamos definir a conduta terapêutica, e aqui mora um ponto crítico: não basta apenas repor B12, precisamos fazer isso da forma correta considerando a gravidade do quadro. Nosso paciente tem **sintomas neurológicos estabelecidos** há meses. Quando há comprometimento neurológico, o tratamento precisa ser parenteral e agressivo, porque: (1) a absorção via oral pode estar comprometida (especialmente em usuários de metformina), (2) precisamos de níveis séricos rapidamente elevados para tentar reverter os danos neurológicos, e (3) quanto mais tempo demoramos, maior o risco de sequelas permanentes.

O esquema clássico para deficiência grave com sintomas neurológicos é vitamina B12 intramuscular 1000mcg/dia por 7 dias (dose de ataque), seguida de 1000mcg semanal por 4-8 semanas, e depois mensal como manutenção. Esse esquema garante repleção rápida dos estoques e dá a melhor chance de recuperação neurológica. A resposta hematológica começa em poucos dias (reticulocitose em 3-5 dias), mas a recuperação neurológica é mais lenta e pode levar meses - quando ocorre, pois lesões estabelecidas podem ser irreversíveis se não tratadas prontamente.

Chegamos assim à nossa resposta: a conduta mais adequada é a alternativa B - vitamina B12 intramuscular 1000mcg/dia por 7 dias, seguida de dose semanal. Esse é o **tratamento padrão-ouro** para deficiência grave com comprometimento neurológico.

Alternativa A

Prescrever complexo B oral em doses baixas é **completamente inadequado** para este caso. Primeiro, a via oral tem absorção comprometida justamente pela metformina, que interfere na absorção ileal de B12. Segundo, doses baixas não conseguiriam repor os estoques rapidamente nem atingir níveis séricos suficientes para reverter o quadro neurológico. Terceiro, nosso paciente tem sintomas graves e progressivos - não temos tempo para esperar uma reposição lenta e possivelmente ineficaz. Essa alternativa subestima completamente a gravidade do quadro apresentado.

Alternativa B

O tratamento com vitamina B12 intramuscular 1000mcg diariamente por 7 dias seguido de doses semanais representa o esquema adequado para deficiência grave com sintomas neurológicos. A via parenteral garante biodisponibilidade completa, a dose de ataque (diária por 7 dias) permite repleção rápida dos estoques, e a manutenção semanal sustenta níveis adequados enquanto aguardamos a recuperação. É fundamental iniciar esse tratamento o quanto antes, pois lesões neurológicas estabelecidas podem tornar-se irreversíveis se não tratadas prontamente.

Alternativa C

Iniciar ácido fólico isoladamente em um paciente com deficiência de B12 é um erro grave que pode ter consequências desastrosas. O que acontece: o folato consegue corrigir a anemia megaloblástica (permitindo a síntese de DNA), criando uma "máscara hematológica", mas não corrige os distúrbios do metabolismo da mielina. O resultado? A anemia melhora, o médico fica tranquilo, mas os sintomas neurológicos continuam progredindo silenciosamente - podendo até piorar. Pacientes podem evoluir com sequelas neurológicas irreversíveis enquanto o hemograma se normaliza. Nunca, jamais, devemos administrar folato isoladamente quando há suspeita ou confirmação de deficiência de B12, especialmente na presença de sintomas neurológicos. Se houver necessidade de repor ambos, sempre iniciamos a B12 primeiro ou simultaneamente.

Alternativa D

Solicitar *mielograma* para investigar síndrome mielodisplásica seria **perda de tempo** e atraso perigoso no tratamento. Verdade que pancitopenia com macrocitose pode aparecer em mielodisplasia, mas temos aqui um quadro clássico e completo de deficiência de B12: neutrófilos hipersegmentados (patognomônicos), sintomas neurológicos específicos (mielopatia funicular), manifestações mucocutâneas típicas, e confirmação laboratorial com B12 baixa. A síndrome mielodisplásica não explicaria os achados neurológicos - seria apenas uma coincidência improvável. Quando temos um diagnóstico claro com exames confirmatórios, devemos tratar de imediato, especialmente em situações com risco de sequelas permanentes. O mielograma pode ser considerado apenas se não houver resposta ao tratamento adequado.

Visão do aprovado

O caso entrega o diagnóstico quando vemos a tríade: uso prolongado de metformina, anemia macrocítica com neutrófilos hipersegmentados e, principalmente, sintomas neurológicos específicos. Em prova, sempre que aparecer perda de sensibilidade vibratória e proprioceptiva junto com sinal de Babinski, devemos pensar imediatamente em deficiência de B12, porque folato produz anemia idêntica mas nunca causa **mielopatia**. Essa distinção é fundamental e frequentemente cobrada para diferenciar as duas deficiências.

A conduta se resume a uma regra de ouro: presença de sintomas neurológicos exige tratamento parenteral imediato e agressivo. Via oral não serve aqui porque a absorção está comprometida pela metformina e porque precisamos de níveis séricos altos rapidamente para tentar reverter lesões que podem tornar-se permanentes. Quanto mais tempo perdemos, maior o risco de sequelas irreversíveis, então não há espaço para investigações desnecessárias como **mielograma** quando o diagnóstico já está claro.

A armadilha mais perigosa, e que merece atenção especial, é iniciar folato isoladamente. Isso cria uma *máscara hematológica*: a anemia melhora, o médico se tranquiliza, mas os sintomas neurológicos continuam progredindo silenciosamente. O paciente pode evoluir com paraplegia enquanto o hemograma normaliza. Por isso, nunca devemos administrar folato sem garantir que não há deficiência de B12 concomitante, especialmente se houver qualquer manifestação neurológica. Vale ressaltar que esse tema está cada vez mais frequente nas provas, refletindo o **uso massivo de metformina** na prática clínica.

Questão 20

Homem de 58 anos, hipertenso em uso irregular de losartana, é trazido ao pronto-socorro com déficit motor em dimídio esquerdo de início súbito há 1 hora e 40 minutos. Nega uso de anticoagulantes, cirurgias recentes ou história de sangramento intracraniano. Ao exame: vigil, orientado, disartria leve, hemiparesia esquerda com força grau 3 proximal. Tomografia de crânio sem contraste sem evidência de hemorragia ou hipodensidade precoce extensa. Glicemia capilar de 132mg/dL. Pressão arterial aferida: 195 x 108 mmHg. Equipe avalia elegibilidade para trombólise intravenosa com alteplase. Qual deve ser a conduta imediata em relação à pressão arterial antes da administração do trombolítico?

- A.** Não tratar a hipertensão, pois a hipertensão permissiva é benéfica na fase aguda do AVC isquêmico independentemente do uso de trombolítico
- B.** Reduzir a PA para valores abaixo de 185 x 110 mmHg antes de iniciar o trombolítico, e mantê-la abaixo desse limiar nas primeiras 24 horas
- C.** Aguardar queda espontânea da PA antes de qualquer decisão terapêutica, postergando o trombolítico se necessário
- D.** Contraindicar definitivamente a trombólise, pois qualquer PA acima de 180 mmHg sistólica representa contra-indicação absoluta permanente

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

AVC isquêmico agudo é um dos temas mais cobrados em provas de residência, e por uma boa razão: é uma emergência tempo-dependente com protocolos bem definidos que precisam estar na ponta da língua. A questão traz um cenário bastante clássico — homem de 58 anos, hipertenso com tratamento irregular, déficit neurológico focal de início súbito há 1h40, sem contra-indicações aparentes à trombólise. A tomografia

sem hemorragia ou hipodensidade precoce extensa, glicemia dentro de um intervalo aceitável (hipoglicemia corrigida, e a hiperglicemia aqui não atinge nível de contraindicação), e a janela terapêutica ainda aberta (< 4h30 para alteplase IV). O "vilão" do caso é a pressão arterial: 195 x 108 mmHg.

O ponto central da questão é o seguinte: o que fazemos com essa PA elevada quando estamos prestes a dar um trombolítico? Existe uma ideia, muito bem fundamentada, de que na fase aguda do AVC isquêmico a hipertensão não deve ser tratada de forma agressiva — chamamos isso de hipertensão permissiva. E essa ideia está correta... mas tem uma exceção importantíssima: quando vamos usar alteplase.

Para pacientes que **não** vão receber trombolítico, as diretrizes recomendam só tratar a PA se ela estiver acima de 220 x 120 mmHg, justamente porque a hipertensão nesse contexto é muitas vezes reativa e compensatória — é o jeito do cérebro manter perfusão na área de penumbra isquêmica. Tratar essa hipertensão de forma agressiva pode piorar o AVC. Mas quando estamos falando de um paciente candidato à trombólise, as regras mudam.

O que muda com a trombólise?

A alteplase aumenta muito o risco de transformação hemorrágica, e esse risco é potencializado pela hipertensão. Por isso, antes de administrar o trombolítico, é mandatório que a PA esteja controlada abaixo de **185 x 110 mmHg**. Isso não é uma sugestão — é um critério de elegibilidade. Se a PA estiver acima desse valor no momento da administração, a trombólise não deve ser iniciada. Mas, atenção: isso **não** é uma contraindicação permanente. Podemos e devemos tratar a PA ativamente para atingir esse alvo, e uma vez que ela esteja controlada, a trombólise pode ser realizada.

Após a administração do alteplase, o alvo de PA passa a ser abaixo de **180 x 105 mmHg** por pelo menos 24 horas, para reduzir o risco de hemorragia intracraniana pós-trombolítico.

Na prática, os agentes mais usados para esse controle rápido de PA são o labetalol IV (em bolos) e a nicardipina IV (em infusão contínua). No contexto brasileiro, onde nem sempre temos nicardipina disponível, o labetalol é o mais lembrado nas provas.

Voltando ao caso: o paciente tem PA de 195 x 108 mmHg. A sistólica está acima de 185, o que impede a trombólise imediata — mas isso é tratável. A conduta correta é tratar ativamente a PA para baixo de 185/110 e, então, administrar o trombolítico.

Alternativa A

Essa é a pegadinha clássica. A hipertensão permissiva existe e é real, mas ela se aplica apenas aos pacientes que **não vão receber trombólise**. Quando há candidatura à alteplase, a hipertensão acima de 185/110 deve ser tratada antes da administração. Ignorar isso é colocar o paciente em risco desnecessário de hemorragia intracraniana.

Alternativa B

Reduzir a PA para $< 185/110$ é pré-requisito para a trombólise, e o controle pressórico deve ser mantido após a administração — as diretrizes falam em $< 180/105$ mmHg nas primeiras 24 horas pós-alteplase. A alternativa usa o limiar de 185/110 para as 24 horas, o que é ligeiramente mais permissivo do que o alvo pós-trombolítico clássico (180/105), mas é a opção mais correta entre as disponíveis e contempla o conceito central da questão.

Alternativa C

Cada minuto sem reperfusão é neurônio perdido — "time is brain". Aguardar de forma passiva a queda espontânea da PA não é uma estratégia aceitável, especialmente em um paciente dentro da janela terapêutica. A conduta ativa de tratar a hipertensão com agente IV é o caminho correto.

Alternativa D

Essa alternativa mistura dois equívocos. Primeiro, o limiar não é 180 mmHg sistólico — é 185/110 mmHg (o 180 aparece como alvo pós-trombolítico). Segundo, e mais importante: PA elevada não é uma contraindicação absoluta e permanente à trombólise. É uma contraindicação que pode ser revertida com tratamento. Contraindicações absolutas e permanentes são outras — como hemorragia intracraniana prévia, neoplasia intracraniana maligna, cirurgia intracraniana recente, entre outras.

Visão do aprovado

Guardem essa tabela mental: para pacientes **sem trombólise**, o alvo de PA é $< 220/120$ mmHg. Para pacientes **candidatos à trombólise**, o alvo **pré-alteplase** é $< 185/110$ mmHg, e **pós-alteplase** é $< 180/105$ mmHg por 24 horas. A armadilha recorrente em prova é tentar aplicar a lógica da hipertensão permissiva em todos os pacientes com AVC — mas ela não vale quando o trombolítico entra em cena.

Resumo rápido

- AVC isquêmico agudo: hipertensão permissiva (não tratar se PA < 220/120 mmHg) → aplica-se apenas a pacientes **sem** candidatura à trombólise.
- Para trombólise com alteplase: PA deve estar < **185/110 mmHg** antes da administração.
- PA elevada acima desse limiar: **tratar ativamente** (labetalol IV, nifedipina IV) — não é contraindicação permanente.
- Após alteplase: manter PA < **180/105 mmHg** por pelo menos 24 horas.
- Resposta correta: **B**.

Questão 21

A Sociedade Brasileira de Pediatria reforça a importância da suplementação profilática adequada, sendo assim qual é a posologia recomendada para prevenção da deficiência de ferro em recém-nascido pré-termo com peso de nascimento de 1450g?

- A.** 2 mg/kg/dia de ferro elementar a partir de 60 dias de vida
- B.** 2 mg/kg/dia de ferro elementar a partir de 30 dias de vida
- C.** 3 mg/kg/dia de ferro elementar a partir de 30 dias de vida
- D.** 1 mg/kg/dia de ferro elementar a partir de 90 dias de vida

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando falamos de suplementação de ferro em prematuros, precisamos ter uma informação muito clara em mente: **o peso de nascimento determina a dose**. Não é à toa que a SBP estratifica suas recomendações em faixas específicas de peso - quanto menor o bebê, maior o risco de depleção precoce dos estoques de ferro e, conseqüentemente, maior a necessidade de suplementação.

Nosso paciente nasceu com **1450g**, e aqui está o ponto-chave da questão: precisamos identificar corretamente em qual faixa de peso ele se encaixa. Esse valor de 1450g está dentro do grupo de **1000-1500g**, que representa os prematuros de alto risco para anemia ferropriva.

Por que esses bebês precisam de doses maiores? A resposta está na fisiologia. RNs pré-termo nascem com estoques de ferro menores porque a maior parte da transferência placentária de ferro ocorre no terceiro tri-

mestre. Além disso, eles têm crescimento acelerado após o nascimento e perdas iatrogênicas por coletas frequentes de sangue. Tudo isso culmina em uma necessidade aumentada de suplementação.

SITUAÇÃO	RECOMENDAÇÃO
RNT/AIG, em aleitamento materno exclusivo, sem fatores de risco	1mg/kg/dia de 6 a 24 meses
RNT/AIG, independente da forma de alimentação, com fatores de risco	1mg/kg/dia de 3 a 24 meses
RNT com peso de nascimento < 2.5kg	2mg/kg/dia de 30 dias até 12 meses; 1mg/kg/dia de 12 a 24 meses
RNPT com peso de nascimento > 1.5kg	2mg/kg/dia de 30 dias até 12 meses; 1mg/kg/dia de 12 a 24 meses
RNPT com peso de nascimento entre 1kg e 1.5kg	3mg/kg/dia de 30 dias até 12 meses; 1mg/kg/dia de 12 a 24 meses
RNPT com peso de nascimento < 1kg	4mg/kg/dia de 30 dias até 12 meses; 1mg/kg/dia de 12 a 24 meses

Tabela 3. Dose profilática de ferro conforme situação do recém-nascido. Fonte: SBP - Consenso sobre anemia ferropriva (2021)

Olhando para as recomendações atuais da SBP (atualizadas em 2021), vemos que para RNs na faixa de **1000-1500g**, a dose profilática é de **3 mg de ferro elementar/kg/dia**, com início aos **30 dias de vida**. Após completar 12 meses, reduzimos para 1 mg/kg/dia por mais um ano, mantendo até os 24 meses.

É importante não confundir com outras faixas: RNs entre 1500-2500g recebem 2 mg/kg/dia (dose menor), e RNs a termo com peso adequado sem fatores de risco só iniciam aos 6 meses com 1 mg/kg/dia. A questão está testando justamente se conhecemos essas diferenças.

Aplicando ao nosso caso: RN pré-termo, 1450g → faixa 1000-1500g → **3 mg/kg/dia a partir de 30 dias de vida**. Essa é a resposta que procuramos.

Alternativa A

A dose de 2 mg/kg/dia seria insuficiente para um bebê de 1450g - essa dose se aplica à faixa de peso superior (1500-2500g). Além disso, iniciar aos 60 dias é tardio demais. A recomendação para prematuros e baixo peso é sempre aos **30 dias de vida**, não 60. Esta alternativa combina dois erros: dose inadequada e timing incorreto.

Alternativa B

Aqui temos uma pegadinha interessante. O timing está correto (30 dias de vida), mas a dose de 2 mg/kg/dia está **subestimada**. Essa é a dose

que usaríamos se o bebê pesasse entre 1500-2500g. Como nosso paciente pesa 1450g, ele está na faixa de maior risco (1000-1500g) e precisa da dose maior: 3 mg/kg/dia. É um distrator atraente porque acerta metade da resposta.

Alternativa C

Perfeito! Esta é a alternativa correta. Para um RN pré-termo com peso de 1450g (faixa 1000-1500g), a dose profilática recomendada pela SBP é **3 mg/kg/dia de ferro elementar**, iniciando aos **30 dias de vida**. Essa dose mais alta é necessária devido aos estoques limitados de ferro ao nascimento, crescimento rápido e perdas aumentadas característicos desse grupo de prematuros.

Alternativa D

Esta alternativa apresenta dose muito baixa (1 mg/kg/dia) e início muito tardio (90 dias). A dose de 1 mg/kg/dia seria adequada para RNs a termo com peso adequado e fatores de risco, iniciando aos 90 dias, ou para RNs a termo sem fatores de risco aos 6 meses. Para prematuros de 1450g, isso seria claramente insuficiente e perigosamente tardio, colocando o bebê em risco significativo de desenvolver anemia ferropriva.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande trunfo para resolver questões de suplementação de ferro em prematuros está em dominar a estratificação por faixas de peso, porque as bancas adoram colocar valores próximos aos limites: um bebê com 1450g está a apenas 50g de cair na faixa superior (1500-2500g), que recebe dose menor. Esse tipo de armadilha é recorrente nas provas, testando se você realmente sabe aplicar os cortes de peso ou se vai vacilar no "quase". Identificada a faixa correta, lembre que prematuros e baixo peso sempre iniciam aos 30 dias, nunca aos 60 ou 90 dias.

Outro padrão frequente é a construção de distratores que acertam metade da resposta: dose correta com timing errado, ou timing correto com dose inadequada. A alternativa B da questão exemplifica isso perfeitamente, acertando os 30 dias mas errando a dose. Esse formato de pegadinha aparece repetidamente porque força o candidato a conhecer ambos os parâmetros com precisão, não apenas um deles. Na pressa da prova, é fácil marcar uma alternativa que "soa" parcialmente correta.

Vale destacar que esse tema sofreu atualização recente pela SBP em 2021, e questões anteriores refletem condutas distintas. Esse histórico de mudanças torna o assunto ainda mais cobrado, porque permite às bancas explorar tanto o conhecimento atualizado quanto identificar quem estuda por material desatualizado. Fique atento: RN termo com peso adequado e sem fatores de risco agora só inicia ferro aos 6 meses, diferente da recomendação antiga de 3 meses.

Questão 22

Mãe procura consulta de endocrinologia pediátrica preocupada com desenvolvimento da filha de 7 anos e 3 meses. Relata que a criança apresentou surgimento de broto mamário há 6 meses, com progressão evidente, associado a crescimento acelerado nos últimos meses. Nega menarca ou outros sinais de desenvolvimento sexual. Antecedentes pessoais e familiares sem particularidades. Exame físico revela estágio de Tanner M3P1, estatura no percentil 75 (previamente no percentil 25), peso adequado para a idade. Avaliação complementar demonstra idade óssea de 9 anos e 6 meses. Dosagens hormonais evidenciam LH de 8,2 mUI/mL (pré-puberal: <0,5) e FSH de 12,1 mUI/mL (pré-puberal: <1,0), com estradiol de 45 pg/mL (pré-puberal: <10pg/mL). Qual característica define a condição apresentada pela paciente?

- A. Ativação precoce do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal com resposta puberal ao GnRH
- B. Desenvolvimento isolado de caracteres sexuais secundários sem progressão hormonal
- C. Produção periférica de esteroides sexuais independente de gonadotrofinas
- D. Adrenarca precoce isolada com elevação exclusiva de andrógenos adrenais

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Os valores laboratoriais são o coração desta questão. Temos uma menina de 7 anos e 3 meses com um quadro que, à primeira vista, poderia gerar dúvidas: será uma telarca precoce isolada que precisa apenas de acompanhamento, ou estamos diante de uma puberdade precoce verdadeira que exige investigação e tratamento?

O caso nos fornece pistas clínicas importantes: broto mamário surgiu há 6 meses e já evoluiu para **Tanner M3** (mama com maior aumento, sem separação dos contornos), há **crescimento acelerado** evidente (a estatura saltou do percentil 25 para o percentil 75), e a **idade óssea está 2 anos adiantada** em relação à idade cronológica. Esses achados já nos dizem que não estamos diante de uma variante benigna sem progressão.

Mas são os dados laboratoriais que selam o diagnóstico. Vejam: **LH de 8,2 mUI/mL** (valor pré-puberal é menor que 0,5) e **FSH de 12,1 mUI/mL** (valor pré-puberal é menor que 1,0). Esses valores estão claramente no

padrão puberal, não pré-puberal. O estradiol de 45 pg/mL acompanha essa ativação.

Agora vem o raciocínio diferencial fundamental: quando vemos gonadotrofinas (LH e FSH) elevadas em uma criança com puberdade precoce, isso significa que o **eixo hipotálamo-hipófise-gonadal foi ativado precocemente**. O hipotálamo começou a secretar GnRH de forma pulsátil antes do esperado, a hipófise respondeu liberando LH e FSH, e estes estimularam os ovários a produzirem estradiol. É como se o "relógio biológico" da puberdade tivesse sido adiantado, mas funcionando de forma coordenada e ordenada.

Se fosse uma **puberdade precoce periférica** (por exemplo, por um tumor ovariano produtor de estrogênio, ou uma síndrome de McCune-Albright), teríamos uma produção autônoma de hormônios sexuais sem a participação do eixo central. Nesse cenário, as gonadotrofinas estariam **suprimidas** (baixas), não elevadas.

Se fosse uma **telarca precoce isolada** (variante benigna), não haveria essa progressão evidente dos caracteres sexuais, não haveria aceleração de crescimento nem avanço de idade óssea, e os hormônios estariam em níveis pré-puberais.

Portanto, o quadro caracteriza uma **puberdade precoce central (ou dependente de gonadotrofinas)**, definida pela ativação precoce do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal, com resposta puberal ao GnRH. A alternativa correta é a **A**.

Alternativa A

Esta alternativa descreve precisamente o mecanismo fisiopatológico da nossa paciente. A **ativação precoce do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal** está comprovada pelas gonadotrofinas elevadas (LH 8,2 e FSH 12,1), valores que indicam que o eixo está funcionando em modo puberal. A menção à **resposta puberal ao GnRH** reforça que, se fizéssemos um teste de estímulo com GnRH (usado na investigação desses casos), veríamos uma resposta exuberante do LH, confirmando a natureza central da puberdade precoce. Este é o gabarito porque captura exatamente a característica que DEFINE a condição: trata-se de uma puberdade precoce dependente de gonadotrofinas.

Alternativa B

Esta alternativa é um distrator para quem pensa em **telarca precoce isolada**, uma variante benigna do desenvolvimento. De fato, existe essa condição em que meninas pequenas (geralmente menores de 3 anos) desenvolvem broto mamário sem outros sinais de puberdade e sem progressão hormonal. Mas nossa paciente tem claramente **progressão evidente** - foi de M2 para M3 em 6 meses, apresenta crescimento acelerado com mudança de percentil, idade óssea avançada e, principalmente, tem **elevação hormonal significativa** (LH 8,2, FSH 12,1). Não há nada

de "isolado" ou "sem progressão hormonal" neste caso. A armadilha aqui seria não valorizar os dados de progressão clínica e laboratorial.

Alternativa C

Este é o distrator mais perigoso para quem não fixou bem a diferenciação entre puberdade precoce central e periférica. A alternativa descreve corretamente a **puberdade precoce periférica** (ou pseudo-puberdade precoce), na qual há produção de esteroides sexuais de forma autônoma - por tumores ovarianos, tumores adrenais, síndrome de McCune-Albright, exposição exógena a hormônios, etc. O ponto-chave que elimina esta alternativa são as gonadotrofinas: na puberdade periférica, a produção hormonal é **independente de gonadotrofinas**, então o LH e FSH estariam BAIXOS (suprimidos pelo feedback negativo dos esteroides sexuais). Nossa paciente tem LH e FSH ELEVADOS, portanto a produção NÃO é independente de gonadotrofinas - ao contrário, é totalmente dependente delas. Se você marcou esta alternativa, revise a diferença fundamental: central = LH/FSH altos; periférica = LH/FSH baixos.

Alternativa D

Esta alternativa é facilmente eliminável. A **adrenarca precoce** refere-se à produção aumentada de andrógenos adrenais (DHEA, androstenediona) antes dos 8 anos em meninas, manifestando-se com surgimento de pelos pubianos, odor axilar e eventualmente acne. É causada pela maturação precoce da zona reticular da adrenal e geralmente é uma variante benigna. O problema é que adrenarca não explica o desenvolvimento mamário (telarca), pois andrógenos não estimulam o tecido mamário - quem faz isso são os estrogênios. Nossa paciente tem telarca progressiva (M3), o que não pode ser explicado por "elevação exclusiva de andrógenos adrenais". Além disso, ela está em P1 (sem pelos pubianos), o que torna esta alternativa ainda mais inadequada.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de puberdade precoce central se apoia em três pilares que as bancas costumam explorar em conjunto: progressão clínica evidente, aceleração de idade óssea e valores hormonais puberais. Neste caso, a evolução rápida de M2 para M3 em seis meses associada ao salto de percentil de estatura (P25 para P75) já diferencia do quadro benigno de telarca precoce isolada, que cursaria com estagnação dos achados. O avanço de idade óssea superior a dois anos reforça que estamos diante de estímulo hormonal sustentado, não episódico. A grande armadilha está em valorizar apenas o exame físico e esquecer que os valores numéricos de LH e FSH são dezenas de vezes acima do limite pré-puberal, praticamente fechando o diagnóstico de ativação central.

Nas provas, a distinção entre puberdade central e periférica é frequentemente testada pela interpretação dos níveis de gonadotrofinas. Valores

de LH e FSH elevados indicam que o eixo hipotálamo-hipófise está ativo, enquanto na produção autônoma periférica (tumor ovariano, McCune-Albright) essas gonadotrofinas estariam suprimidas pelo feedback negativo. Outra confusão recorrente é com adrenarca precoce, mas esta cursa apenas com sinais androgênicos (pelos, odor axilar) sem desenvolvimento mamário. Vale lembrar que em meninas a puberdade precoce central costuma ser idiopática na maioria dos casos, diferentemente dos meninos, nos quais a investigação de causas estruturais do sistema nervoso central é prioritária.

Um padrão de cobrança importante é a apresentação de casos limítrofes de idade. Meninas entre 6 e 8 anos com puberdade precoce merecem investigação laboratorial obrigatória, sendo a ressonância magnética de sela túrcica reservada para menores de 6 anos ou quando há sinais neurológicos associados. As questões costumam também explorar a cronologia puberal, testando o conhecimento de que a menarca ocorre aproximadamente dois anos após a telarca, geralmente entre os estágios M3 e M4 de Tanner.

Questão 23

Lactente de 18 meses é trazido ao pronto atendimento noturno com quadro de tosse seca há 2 dias, evoluindo nas últimas horas com tosse metálica associada a rouquidão. A mãe refere que a criança apresentou coriza e febre baixa nos últimos três dias. Ao exame físico, encontra-se irritada, com estridor inspiratório audível apenas durante agitação, ausência de sinal de desconforto respiratório e ausculta pulmonar com murmúrio vesicular presente bilateralmente, sem ruídos adventícios. A saturação de oxigênio é de 96% em ar ambiente. Considerando o diagnóstico mais provável e a gravidade do quadro, qual é a melhor conduta inicial?

- A. Administrar broncodilatador inalatório de curta duração e observar resposta clínica.
- B. Administrar adrenalina nebulizada associada a dexametasona e manter observação hospitalar.
- C. Iniciar antibioticoterapia empírica com amoxicilina-clavulanato.
- D. Prescrever dexametasona via oral em dose única.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

O quadro clínico apresentado é típico de **crupe viral**, também conhecido como **laringotraqueíte viral aguda**.

Essa condição ocorre principalmente em crianças entre **6 meses e 3 anos de idade** e geralmente é precedida por sintomas de infecção viral de vias aéreas superiores, como coriza e febre baixa, seguidos pela tríade clássica:

- **tosse metálica ("tosse de cachorro")**
- **rouquidão**
- **estridor inspiratório**

No exame físico, o achado mais importante é o **estridor**, que indica obstrução da via aérea superior, geralmente decorrente de edema inflamatório na região subglótica da laringe.

No caso apresentado, a criança apresenta estridor **apenas durante agitação**, tiragem leve e saturação normal. Esses achados caracterizam **crupe leve**.

A classificação clínica costuma ser baseada na presença de estridor em repouso e no grau de esforço respiratório:

Gravidade	Achados clínicos
Crupe leve	estridor apenas com agitação, tiragem ausente ou leve
Crupe moderado	estridor em repouso, tiragem moderada
Crupe grave	estridor intenso, grande esforço respiratório, hipoxemia ou alteração do estado mental

Como o paciente apresenta **estridor apenas quando agitado e saturação normal**, o quadro é compatível com **crupe leve**.

O tratamento de escolha para todos os graus de crupe é o **corticosteroide sistêmico**, sendo a **dexametasona em dose única** a terapia padrão.

O corticoide reduz o edema inflamatório da via aérea superior, levando à melhora clínica e à redução da necessidade de intervenções adicionais e de hospitalização.

A dexametasona pode ser administrada por via oral, intramuscular ou intravenosa, com eficácia semelhante. Quando possível, a **via oral é preferida** por ser menos invasiva.

Alternativa A

Broncodilatadores inalados atuam no **broncoespasmo das vias aéreas inferiores**, sendo úteis em condições como asma e bronquiolite. No cru-

pe, a obstrução ocorre na **via aérea superior**, causada por edema subglótico, portanto broncodilatadores não têm benefício.

Alternativa B

A adrenalina nebulizada está indicada em **crupe moderado ou grave**, especialmente quando há **estridor em repouso ou desconforto respiratório significativo**. Como o paciente apresenta apenas estridor durante agitação, essa medicação não é necessária inicialmente.

Alternativa C

O crupe é uma doença **viral na maioria dos casos**, sendo o vírus parainfluenza o agente mais comum. Portanto, não há indicação de antibioterapia empírica.

Antibióticos seriam considerados apenas em situações de suspeita de complicações bacterianas, como traqueíte bacteriana, quadro que cursa com febre alta, toxemia e piora progressiva.

Alternativa D

A administração de **dexametasona em dose única por via oral** é o tratamento inicial recomendado para o crupe leve. O medicamento reduz o edema da mucosa laríngea e melhora rapidamente os sintomas.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, o diagnóstico de crupe costuma ser identificado pela associação entre **pródromo viral, tosse metálica e estridor inspiratório**.

A principal armadilha das questões está na **classificação da gravidade**, que determina a conduta:

- **Crupe leve:** dexametasona isolada
- **Crupe moderado:** dexametasona + adrenalina nebulizada
- **Crupe grave:** adrenalina, corticoide e possível suporte avançado de via aérea

Outro ponto frequentemente explorado pelas bancas é o diagnóstico diferencial com bronquiolite. Enquanto a bronquiolite apresenta **sibilos e estertores difusos**, o crupe costuma ter **ausculta pulmonar normal**, pois a obstrução ocorre na via aérea superior.

Reconhecer rapidamente esses achados permite chegar ao diagnóstico e à conduta correta ainda durante a leitura do enunciado.

Questão 24

Lactente de 18 meses é trazido ao pronto-socorro pelos pais após episódio de movimentos tônico-clônicos generalizados, ocorrido durante quadro febril (temperatura de 38,8 °C). A crise teve duração de 8 minutos, cessou espontaneamente e não houve recorrência. No período pós-ictal, apresentou sonolência por cerca de 20 minutos, com retorno completo do estado habitual de consciência estando ativa e reativa, interagindo com os pais, eupneica, com pupilas isocóricas e fotorreagentes, sem sinais meníngeos ou déficits neurológicos focais. Qual conjunto de características define adequadamente uma convulsão febril simples?

- A. Crise tônico-clônica generalizada, duração inferior a 15 minutos, episódio único em 24 horas e período pós-ictal breve.
- B. Crise com início focal, duração superior a 15 minutos, episódio único em 24 horas e período pós-ictal prolongado.
- C. Crise tônico-clônica generalizada, duração superior a 15 minutos, recorrência em 24 horas e déficit neurológico focal.
- D. Crise com início focal, duração inferior a 15 minutos, recorrência em 24 horas e período pós-ictal breve.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário muito comum no pronto-atendimento pediátrico: um lactente de 18 meses que apresentou uma crise convulsiva durante episódio febril. Esse é o tipo de situação que costuma gerar muita ansiedade nos pais e que precisamos saber manejar com segurança, começando pelo reconhecimento correto do quadro.

Vamos destrinchar o caso com atenção às pistas-chave: nossa criança tem 18 meses (faixa etária entre 6 meses e 5 anos), estava febril com temperatura de 38,8°C ($\geq 38^\circ\text{C}$), apresentou movimentos **tônico-clônicos generalizados** que duraram 8 minutos (menos de 15 minutos), o episódio **cessou espontaneamente** sem necessidade de medicação, **não houve recorrência** e, após um período breve de sonolência (20 minutos), a criança retornou ao seu estado habitual, com exame neurológico completamente normal, sem déficits focais.

Esse conjunto de características nos leva diretamente ao diagnóstico de **convulsão febril simples**. Mas atenção: para classificarmos como simples, precisamos verificar sistematicamente a presença de TODOS os

critérios. Vamos organizá-los de forma clara - são 4 pilares fundamentais:

- ✓ **Crise generalizada** (tônico-clônica): não pode ser focal ou ter início focal
- ✓ **Duração inferior a 15 minutos**: crises breves, autolimitadas
- ✓ **Episódio único em 24 horas**: não pode haver recorrência no mesmo dia
- ✓ **Recuperação completa**: ausência de déficit neurológico focal no período pós-ictal

É essencial entendermos que **basta UM único critério não ser atendido** para que a convulsão febril seja classificada como **complexa**. Por exemplo: se a crise for generalizada, durar 5 minutos e for única, mas tiver início focal, já é complexa. Se for generalizada, durar 20 minutos (mais de 15), já é complexa. Se houver duas crises no mesmo dia, já é complexa.

Nosso paciente do enunciado atende perfeitamente aos 4 critérios: crise generalizada (✓), 8 minutos de duração (✓), episódio único (✓) e recuperação completa sem déficits (✓). Portanto, temos uma convulsão febril simples típica.

Um conceito importante: a convulsão febril é definida como uma crise convulsiva na vigência de febre com temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$, que ocorre em crianças entre 6 meses e 5 anos de idade, sem evidência de infecção do sistema nervoso central ou outra causa neurológica identificável. Cerca de 2 a 5% das crianças apresentarão pelo menos um episódio de convulsão febril durante a infância, sendo este o tipo mais comum de crise convulsiva nessa faixa etária.

Nas convulsões febris simples, a investigação com exames laboratoriais, de neuroimagem ou eletroencefalograma **não é necessária de rotina**. A conduta consiste em identificar e tratar o foco infeccioso (que no caso seria a causa da febre) e orientar os pais sobre a benignidade do quadro. O risco de recorrência é de cerca de 30% e o risco de desenvolvimento de epilepsia no futuro é baixo (2 a 7%), próximo ao da população geral.

Alternativa A

Esta é a nossa resposta correta. A alternativa A contempla exatamente os 4 pilares da convulsão febril simples: **crise tônico-clônica generalizada** (não focal), **duração inferior a 15 minutos**, **episódio único em 24 horas** (sem recorrência no mesmo dia) e **período pós-ictal breve** (que implica em recuperação completa, sem déficit neurológico focal). Todos esses elementos estavam presentes no caso clínico apresentado, confirmando que se trata de uma convulsão febril simples. Note que o período pós-ictal breve mencionado refere-se à ausência de alterações neurológicas persistentes - a criança pode ficar sonolenta por alguns minutos (como os 20 minutos do caso), mas retorna ao estado normal sem deixar sequelas ou déficits focais.

Alternativa B

Esta alternativa descreve características de uma **convulsão febril complexa**. Vamos identificar os problemas: menciona **crise com início focal** (primeiro critério de complexa), **duração superior a 15 minutos** (segundo critério de complexa) e **período pós-ictal prolongado** (sugerindo possível déficit neurológico). Mesmo que o episódio seja único em 24 horas (o que seria adequado para simples), os outros três critérios já caracterizam complexa. Lembre-se: basta UM critério de complexa estar presente para descaracterizar a convulsão febril simples. A pegadinha aqui é que a alternativa mistura um elemento correto (episódio único) com vários incorretos.

Alternativa C

Outra alternativa que descreve convulsão febril complexa. Embora comece bem ao mencionar **crise tônico-clônica generalizada** (o que seria adequado para simples), os demais critérios a tornam claramente complexa: **duração superior a 15 minutos, recorrência em 24 horas e déficit neurológico focal**. Aqui temos múltiplos critérios de complexa reunidos em uma única alternativa. É importante destacar que a presença de déficit neurológico focal após a crise indica lesão estrutural ou disfunção focal, o que não ocorre nas convulsões febris simples. Essa alternativa serve para reforçar o conceito de que TODOS os critérios precisavam estar adequados para classificarmos como simples.

Alternativa D

Esta é uma pegadinha interessante que pode confundir alguns candidatos. A alternativa apresenta **duração inferior a 15 minutos** (correto para simples) e **período pós-ictal breve** (correto para simples), mas falha em dois critérios fundamentais: menciona **crise com início focal e recorrência em 24 horas**. Ambos são critérios de convulsão febril complexa. O início focal da crise sugere possível foco epileptogênico ou lesão estrutural, enquanto a recorrência em 24 horas indica maior excitabilidade neuronal. Mesmo tendo dois elementos corretos, a presença de dois critérios de complexa desqualifica completamente esta alternativa como definição de convulsão febril simples.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, esse tema costuma aparecer de duas formas principais: questões que pedem a definição de convulsão febril simples (como esta) e casos clínicos pedindo conduta. A armadilha mais frequente está em confundir os fatores de risco para recorrência da crise com os fatores de risco para desenvolvimento de epilepsia futura. Para recorrência, lembrem que idade precoce na primeira crise (menor que 12-18 meses), história familiar de crise febril e baixa temperatura no momento da crise são os principais fatores, enquanto para epilepsia pesam história familiar de epilepsia, crise febril complexa e alterações neurológicas prévias. As bancas adoram misturar esses conceitos nas alternativas.

Outro ponto que gera dúvida recorrente é a indicação de punção lombar. A questão sempre vai dar as pistas para você não cair nessa: se a criança tem mais de 12-18 meses, não apresenta sinais meníngeos ao exame e teve recuperação adequada, não há indicação de líquido. As provas costumam trazer crianças sonolentas no pós-ictal para induzir ao erro, mas a sonolência breve (geralmente até 20-30 minutos) faz parte do quadro benigno. Quando a banca quer que você pense em meningite, ela coloca rigidez de nuca, irritabilidade persistente ou uso prévio de antibiótico que mascara o quadro.

Vale destacar que as questões sobre conduta frequentemente trazem alternativas oferecendo observação prolongada, início de anticonvulsivante profilático ou solicitação de neuroimagem, todos desnecessários na crise febril simples. O padrão ouro de resposta costuma ser "tratar o foco infeccioso e orientar os pais sobre benignidade do quadro", eventualmente com observação breve apenas para garantir estabilidade. Memorizem que basta um único critério fugir do padrão (crise focal, duração maior que 15 minutos ou recorrência em 24 horas) para caracterizar como complexa e mudar a abordagem.

Questão 25

Criança de 6 anos é levada ao pediatra pela mãe devido a edema periorbitário há 5 dias, que progrediu para edema em membros inferiores. O exame físico revela edema generalizado e a criança pesa 22 kg. Os exames laboratoriais mostram: proteinúria de 1200 mg/24h, albumina sérica de 2,0 g/dL e creatinina normal. Qual conjunto de critérios laboratoriais caracteriza o diagnóstico de síndrome nefrótica nesta faixa etária?

- A. Proteinúria > ou igual a 40 mg/m²/h e hipoalbuminemia
- B. Hematúria microscópica e hipertensão arterial
- C. Proteinúria > ou igual a 20 mg/kg/dia, hiperlipidemia e oligúria
- D. Leucocitúria, disfunção renal e hipoproteinemia

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma criança de **6 anos** com **edema progressivo**, iniciado em região periorbitária e evoluindo para membros inferiores e edema generalizado. Esse padrão de edema é bastante característico de doenças associadas à perda importante de proteínas pela urina.

Os exames laboratoriais reforçam essa suspeita. Temos **albumina sérica de 2,0 g/dL**, indicando hipoalbuminemia significativa, e uma **proteinúria de 1200 mg em 24 horas**.

Antes de avançarmos, vale a pena fazer um raciocínio estruturado. Em pediatria, o diagnóstico de síndrome nefrótica não se baseia apenas na presença de edema, mas principalmente na **combinação de proteinúria nefrótica e hipoalbuminemia**, conforme definido pelo **KDIGO 2025**.

Segundo o guideline, a **proteinúria nefrótica em crianças** pode ser definida por qualquer um dos seguintes critérios equivalentes:

- **≥ 40 mg/m²/h em coleta urinária ou ≥ 50 mg/kg/dia em urina de 24 horas**
- **relação proteína/creatinina urinária ≥ 2 mg/mg**

Além disso, é esperado encontrar **hipoalbuminemia**, geralmente **$\leq 2,5$ g/dL**.

No caso apresentado, embora o enunciado forneça proteinúria em mg/24h, podemos rapidamente relativizar pelo peso da criança. Dividindo **1200 mg por 22 kg**, obtemos aproximadamente **54,5 mg/kg/dia**, valor compatível com **proteinúria nefrótica**.

Somando isso à **albumina sérica de 2,0 g/dL**, temos exatamente os dois critérios laboratoriais essenciais para o diagnóstico de **síndrome nefrótica na infância**.

Outros achados frequentemente associados ao quadro incluem **hiperlipidemia e lipidúria**, mas eles **não são necessários para estabelecer o diagnóstico**, sendo considerados manifestações secundárias da doença.

Portanto, o conjunto de critérios laboratoriais que caracteriza a síndrome nefrótica nessa faixa etária é **proteinúria nefrótica associada à hipoalbuminemia**.

Alternativa A

Ela traz exatamente os critérios laboratoriais descritos pelo **KDIGO 2025** para síndrome nefrótica em crianças: **proteinúria nefrótica (≥ 40 mg/m²/h, o que equivale a ≥ 50 mg/kg/dia)** associada à **hipoalbuminemia**.

Esses dois achados são suficientes para caracterizar o diagnóstico laboratorial da síndrome nefrótica. O edema, presente no caso clínico, é consequência da hipoalbuminemia e da redução da pressão oncótica plasmática.

Alternativa B

Aqui está a armadilha mais perigosa da questão. *Hematúria microscópica, hipertensão arterial e edema* formam a tríade da **síndrome NE-**

FRÍTICA, não nefrótica. Essa confusão é extremamente comum e muitos candidatos caem aqui. A diferença fundamental é que a síndrome nefrítica é caracterizada por inflamação glomerular aguda (pensem na glomerulonefrite pós-estreptocócica), onde vemos sangue na urina e pressão alta. Já na síndrome nefrótica, o problema é o aumento da permeabilidade glomerular que permite a perda maciça de proteínas.

Nosso caso não menciona hematúria nem hipertensão - pelo contrário, destaca a proteinúria elevada e hipoalbuminemia, que são as marcas registradas da síndrome nefrótica. Se vocês se pegarem em dúvida entre nefrótica e nefrítica, lembrem: **nefrótica = proteinúria, nefrítica = hematúria**.

Alternativa C

Essa alternativa tenta confundir de duas formas. Primeiro, ela coloca um **valor ERRADO de proteinúria: > ou igual 20 mg/kg/dia**. Esse valor é subnefrótico, ou seja, está abaixo do necessário para caracterizar síndrome nefrótica. O correto é >ou igual a 50 mg/kg/dia. Segundo, ela inclui *hiperlipidemia* nos critérios diagnósticos. Embora a hiperlipidemia realmente apareça na síndrome nefrótica (o fígado tenta compensar a perda de proteínas aumentando a produção de lipoproteínas), ela não é um critério essencial para o diagnóstico - é mais uma consequência do que um definidor.

E oligúria? Pode acontecer em alguns casos mais graves, mas definitivamente não caracteriza o diagnóstico. Essa alternativa mistura conceitos verdadeiros com valores errados, criando uma pegadinha sutil.

Alternativa D

Essa alternativa está totalmente fora do contexto de síndrome nefrótica. *Leucocitúria* (leucócitos na urina) sugere processo infeccioso ou inflamatório, como uma infecção urinária ou pielonefrite. Disfunção renal até poderia aparecer em casos complicados de síndrome nefrótica, mas nossa paciente tem **creatinina NORMAL** - a questão deixa isso bem claro.

E hipoproteinemia, embora seja um achado inespecífico que pode estar presente (afinal, albumina é uma proteína), não faz parte da tríade diagnóstica específica. Essa alternativa parece descrever outro cenário clínico completamente diferente e pode ser eliminada rapidamente por quem reconheceu o quadro de síndrome nefrótica desde o início.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, a síndrome nefrótica pediátrica costuma ser cobrada em dois pontos principais: **reconhecimento clínico do edema típico** e **conhecimento do ponto de corte da proteinúria nefrótica em crianças**.

Diferentemente do adulto — em que o critério clássico é proteinúria **>3,5 g/dia** — na pediatria utilizamos valores ajustados ao tamanho corporal. Segundo o **KDIGO 2025**, a proteinúria nefrótica pode ser definida por **≥40 mg/m²/h** (ou **≥50 mg/kg/dia**) ou **relação proteína/creatinina urinária ≥2**.

As bancas frequentemente trazem o valor absoluto da proteinúria e esperam que o candidato **relativize pelo peso da criança**, exatamente como neste caso: **1200 mg/24h em uma criança de 22 kg corresponde a cerca de 55 mg/kg/dia**, caracterizando proteinúria nefrótica.

Outra armadilha recorrente é confundir **síndrome nefrótica com síndrome nefrítica**. Na síndrome nefrótica predominam **proteinúria maciça, hipoalbuminemia e edema**, enquanto na síndrome nefrítica os achados clássicos são **hematúria, hipertensão e inflamação glomerular**.

Reconhecer essa diferença rapidamente ajuda a eliminar alternativas incorretas e chegar ao diagnóstico correto com segurança.

Questão 26

Criança de 18 meses, sexo masculino, é levada pelos pais à Unidade Básica de Saúde (UBS) para atualização da carteira de vacinação. Durante a consulta, a mãe informa que a criança possui diagnóstico de imunodeficiência primária grave, confirmada por imunologista, com níveis de linfócitos T CD4+ persistentemente baixos. No momento da consulta, apresenta febre de 37,8°C, está em uso de amoxicilina há 3 dias para tratamento de otite média e possui antecedente de prematuridade (nasceu com 34 semanas), tendo recebido alta hospitalar aos 2 meses de vida. Qual das seguintes situações contraindica a administração da vacina tríplice viral neste paciente?

- A. Imunodeficiência primária grave
- B. Febre de 37,8°C
- C. Uso atual de amoxicilina
- D. Antecedente de prematuridade

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que gera bastante dúvida na prática: uma criança de 18 meses chega para atualizar a carteira de vacinação, mas

apresenta múltiplas condições que podem fazer o médico hesitar. Ela tem diagnóstico confirmado de imunodeficiência primária grave com CD4+ persistentemente baixos, está febril (37,8°C), em uso de antibiótico para otite média e tem história de prematuridade. A pergunta é direta: qual dessas situações realmente contraindica a vacina tríplice viral?

Para responder corretamente, precisamos primeiro entender que a **tríplice viral (SCR) é uma vacina de vírus vivo atenuado**. Isso é fundamental porque o tipo de vacina determina suas contraindicações. Vacinas de vírus vivo contêm vírus que foram enfraquecidos em laboratório mas ainda são capazes de se replicar no organismo - é justamente essa replicação controlada que gera a resposta imune protetora. Em pessoas imunocompetentes, isso funciona perfeitamente. Mas em pacientes com imunodeficiência grave, esses vírus "enfraquecidos" podem causar doença grave porque o sistema imune não consegue controlá-los adequadamente.

Agora vamos separar o que realmente importa nesse caso. Precisamos diferenciar **contraindicações absolutas de falsas contraindicações**. A imunodeficiência primária grave com CD4+ baixos é uma contraindicação ABSOLUTA para qualquer vacina de vírus vivo atenuado, incluindo a tríplice viral. O risco de doença vacinal disseminada é real e grave nesses pacientes.

E as outras condições? A febre de 37,8°C é uma febre baixa - só consideramos adiar vacinação em casos de febre alta (geralmente acima de 38,5°C), pois febres baixas não aumentam o risco de eventos adversos nem comprometem a resposta vacinal. O uso de amoxicilina também não é problema - antibióticos não interferem com a resposta às vacinas (diferente de imunossupressores). E a prematuridade? Uma vez que a criança já tem 18 meses, recebeu alta hospitalar há muito tempo e está clinicamente estável, não há contraindicação relacionada ao histórico de prematuridade - prematuros seguem o calendário vacinal pela idade cronológica após a estabilização.

Portanto, a resposta correta é a **alternativa A: imunodeficiência primária grave**. Esta é a única contraindicação verdadeira entre as opções apresentadas.

Alternativa A

Correta. A imunodeficiência primária grave com CD4+ persistentemente baixos é uma contraindicação ABSOLUTA para a vacina tríplice viral. Como essa vacina contém vírus vivos atenuados (sarampo, caxumba e rubéola), esses vírus precisam se replicar no organismo para gerar imunidade. Em um paciente imunodeficiente grave, essa replicação viral pode sair do controle e causar doença vacinal disseminada, potencialmente fatal. O diagnóstico foi confirmado por imunologista e os níveis de CD4+ estão persistentemente baixos, caracterizando uma contraindicação definitiva. Este paciente não poderá receber a tríplice viral nem outras vacinas de vírus vivo atenuado (como varicela, febre amarela, rotavírus).

Alternativa B

Muitos alunos marcam esta alternativa porque associam "criança com febre" a "não pode vacinar". Mas atenção: a febre de 37,8°C é uma febre baixa. As diretrizes de vacinação só recomendam adiar vacinas em casos de febre moderada a alta (geralmente >38,5°C ou até >39°C dependendo da fonte), porque febres altas podem ser sinais de doenças graves em evolução e podem dificultar a identificação de eventos adversos pós-vacinais. Uma febre baixa como essa, especialmente quando já tem causa identificada (otite em tratamento), não contraindica vacinação. Se adiássemos vacinas para toda criança com febre baixa, perderíamos muitas oportunidades de imunização.

Alternativa C

Esta alternativa confunde alguns candidatos que pensam que "qualquer medicamento em uso" pode interferir com vacinas. Mas antibióticos como a amoxicilina **não contraindicam vacinação**. Os antibióticos agem contra bactérias e não interferem com a resposta imune a vacinas virais. O que realmente contraindica vacinas de vírus vivo são medicamentos **imunossupressores** (como corticoides em altas doses, quimioterapia, imunobiológicos), porque esses sim comprometem a capacidade do sistema imune de responder adequadamente. A criança está usando amoxicilina para otite média - isso não é problema algum para vacinação.

Alternativa D

Este é um distrator clássico que explora a insegurança sobre vacinar prematuros. É verdade que a prematuridade tem algumas particularidades vacinais (por exemplo, prematuros <2kg não recebem BCG ao nascer), mas essas restrições são **temporárias** e se aplicam principalmente ao período neonatal. Uma vez que o prematuro ganhou peso adequado, recebeu alta hospitalar e está clinicamente estável - como é o caso desta criança de 18 meses que teve alta aos 2 meses - não há contraindicação relacionada à prematuridade. Os prematuros seguem o calendário vacinal pela **idade cronológica** (não idade corrigida), e aos 18 meses já deveriam ter recebido a primeira dose da tríplice viral aos 12 meses. O histórico de prematuridade não é contraindicação permanente.

Visão do aprovado

O caso monta um cenário clássico de prova: uma criança com múltiplas condições que parecem problemáticas, mas apenas uma realmente contraindica a vacina. Esse é um padrão recorrente nas questões de vacinação, onde a banca testa se conseguimos separar contraindicações verdadeiras de falsas. O raciocínio decisivo aqui é simples: tríplice viral é vírus vivo atenuado, e qualquer imunodeficiência grave com linfócitos T CD4+ persistentemente baixos impede essa e todas as outras vacinas de vírus vivo (BCG, rotavírus, febre amarela, varicela, VOP, dengue).

A principal armadilha está nas falsas contraindicações apresentadas como distratores. Febre de 37,8°C, por ser uma febre baixa, não adia vacinação, mas muitos candidatos associam automaticamente "febre" com "não vacinar". Uso de amoxicilina confunde quem não diferencia antibióticos de imunossupressores. Prematuridade é especialmente traiçoeira porque realmente contraindica BCG abaixo de 2kg, mas aqui temos uma criança de 18 meses estável há mais de um ano. Nas questões anteriores vemos que prematuros seguem idade cronológica após estabilização, e histórico de prematuridade não é contraindicação permanente para nada.

Vale memorizar que vacinas de vírus vivo exigem intervalo de 30 dias entre si quando não aplicadas no mesmo dia, como apareceu na questão do lactente que recebeu febre amarela há 10 dias e não podia receber tríplice viral. Outro padrão recorrente é a hospitalização contraindicando vacinas orais de vírus vivo pelo risco de disseminação nosocomial, como nas questões sobre rotavírus. Esses detalhes aparecem frequentemente em cenários que misturam condições agudas com indicações vacinais.

Questão 27

Lactente de 8 meses é trazido ao pronto-socorro pelos pais devido a febre de 38,8°C há 24 horas. A criança está em bom estado geral, hidratada, sem sinais de toxemia. O exame físico não revela foco aparente de infecção. A urina l colhida por saco coletor apresenta nitrito positivo, 15-20 leucócitos por campo e ausência de cilindros. Qual a conduta inicial mais adequada?

- A.** Iniciar imediatamente antibioticoterapia para tratamento da ITU, sem necessidade de outros exames complementares.
- B.** Observar a evolução clínica por 24 horas e não iniciar antibioticoterapia até melhor compreensão do quadro.
- C.** Solicitar ultrassonografia do aparelho urinário antes de iniciar qualquer tratamento.
- D.** Recolher nova amostra de urina por cateterismo vesical para urocultura e, após coleta, iniciar antibioticoterapia empírica para ITU.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que todo pediatra conhece bem: lactente de 8 meses chega ao pronto-socorro com febre há 24 horas, mas o exame fí-

sico não nos entrega o foco da infecção. Estamos diante de um quadro clássico de **febre sem sinais localizatórios (FSSL)**, e nessa faixa etária - entre 3 e 36 meses - nossa principal suspeita deve ser sempre infecção do trato urinário.

Por que ITU é nossa prioridade diagnóstica? Porque nessa idade, a ITU representa a **causa mais comum de FSSL**, respondendo por grande parte dos casos. Diferentemente de crianças maiores que conseguem verbalizar sintomas urinários (disúria, polaciúria), os lactentes apresentam manifestações inespecíficas: febre, irritabilidade, recusa alimentar. Outras causas importantes de FSSL nessa faixa etária incluem infecções virais respiratórias (influenza, adenovírus, VSR), bacteremia oculta (especialmente por pneumococo em não vacinados) e, mais raramente, meningite ou pneumonia sem sinais respiratórios evidentes. No entanto, diante de uma urina alterada, a ITU se torna nossa principal hipótese.

Agora vem um ponto crítico que confunde muita gente: a urina foi coletada por **saco coletor**. Sabemos que esse método tem alto índice de contaminação e falso positivo. Então, podemos confiar nesse resultado? A resposta é: depende! Se a urina vier negativa, podemos ficar tranquilos e descartar ITU. Mas se vier positiva, precisamos analisar com cuidado. No nosso caso, temos dois achados importantes: **nitrito positivo e leucocitúria de 15-20 leucócitos por campo**.

Vamos destrinchar esses achados. O nitrito é formado quando bactérias gram-negativas (principalmente E. coli, que causa 80-90% das ITUs) convertem o nitrato urinário em nitrito. Esse teste tem **alta especificidade (cerca de 95%)**, mas **baixa sensibilidade (ao redor de 50%)**. O que isso significa na prática? Nitrito positivo é muito sugestivo de infecção por gram-negativos, mesmo em urina coletada por saco coletor, pois as bactérias colonizadoras da pele geralmente não produzem nitrito. Por outro lado, nitrito negativo não exclui ITU, pois a conversão requer pelo menos 4 horas de urina na bexiga e algumas bactérias (enterococo, por exemplo) não produzem nitrito.

Já a leucocitúria (valor de referência: **maior que 5-10 leucócitos por campo** é considerado anormal) indica processo inflamatório/infeccioso no trato urinário. Nossa paciente tem 15-20 leucócitos/campo, bem acima do esperado. A combinação de nitrito positivo + leucocitúria tem **especificidade próxima de 100%** para ITU.

Então, o que fazer agora? Aqui está o ponto crucial: precisamos **confirmar o diagnóstico com urocultura** coletada por método adequado - **cateterismo vesical ou punção suprapúbica** (sendo o cateterismo o mais utilizado na prática). A punção suprapúbica fica reservada para situações em que a coleta natural é duvidosa (dermatite perineal grave, por exemplo). Mas atenção: vamos esperar o resultado da urocultura para iniciar tratamento? **Absolutamente não!**

Os riscos de postergar o tratamento são significativos. Uma ITU não tratada precocemente em lactentes pode evoluir para **pielonefrite aguda** e, mais grave ainda, deixar **cicatrizes renais permanentes** que podem

comprometer a função renal a longo prazo. Por isso, diante de uma forte suspeita clínica e laboratorial, devemos **coletar urocultura e iniciar antibioticoterapia empírica simultaneamente**. O ideal é que o tratamento seja iniciado o mais precocemente possível, idealmente **nas primeiras 24-48 horas** após o início dos sintomas.

E quanto ao antibiótico? Nossa paciente está em bom estado geral, hidratada, sem sinais de toxemia. Isso nos permite tratamento **ambulatorial por via oral**. Os critérios para internação e antibiótico parenteral incluem: idade menor que 2-3 meses, sinais de toxemia ou sepse, vômitos que impedem via oral, desidratação, imunodeficiência ou questões sociais que comprometem a adesão ao tratamento.

Para lactentes com suspeita de ITU febril que serão tratados ambulatorialmente, os antibióticos empíricos de primeira linha incluem **cefalosporinas de segunda ou terceira geração** (cefuroxima, cefaclor, ceftriaxona intramuscular dose única seguida de oral), ou amoxicilina-clavulanato com duração de 7-10 dias. Evitamos nitrofurantoína e ácido nalidíxico na presença de febre, pois não atingem concentrações adequadas no parênquima renal para tratar pielonefrite.

E a ultrassonografia que tanto se fala na investigação de ITU? Ela é sim importante, mas seu **timing é diferente**. A USG de rins e vias urinárias está indicada para investigar malformações do trato urinário em lactentes com primeiro episódio de ITU febril, mas pode ser realizada **eletivamente, em até 6 semanas após o evento agudo**. Ela não interfere no manejo agudo e certamente não deve atrasar o início do tratamento. Em casos específicos de má resposta ao tratamento, febre persistente após 48-72h ou suspeita de complicações (abscesso renal), outros exames podem ser necessários, como hemograma, proteína C reativa, hemocultura ou até mesmo exames de imagem mais detalhados.

Resumindo nossa conduta: diante desse lactente com FSSL e urina sugestiva de ITU (mesmo coletada por saco coletor), devemos **coletar urocultura por cateterismo vesical e iniciar antibioticoterapia empírica imediatamente**, com reavaliação em 48-72h para confirmar resposta clínica e ajustar antibiótico conforme antibiograma. A investigação com USG virá posteriormente, em caráter ambulatorial.

Alternativa A

A alternativa A está incorreta porque propõe iniciar antibioticoterapia baseando-se apenas no resultado do saco coletor, sem confirmação por método mais confiável. Embora o nitrito positivo seja altamente específico, a urocultura permanece sendo o padrão-ouro para diagnóstico definitivo.

Alternativa B

Esta é a **principal armadilha da questão**, e vamos entender por quê. À primeira vista, pode parecer razoável: a criança está em bom estado geral, hidratada, sem sinais de toxemia - por que não observar? Aqui está o

erro de raciocínio: estamos confundindo "bom estado geral no momento" com "baixo risco de complicações". Lactentes com ITU podem estar relativamente bem no início do quadro e evoluir rapidamente para pielonefrite. Além disso, temos achados laboratoriais fortemente sugestivos de ITU (nitrito positivo + leucocitúria), não estamos apenas diante de uma febre isolada. A conduta expectante seria aceitável em um lactente febril com urina completamente normal, mas não neste caso. Outro ponto importante: mesmo que a febre fosse o único sintoma, 24 horas já é tempo suficiente para justificar investigação ativa em lactentes. Postergar o tratamento por mais 24h aumentaria o risco de progressão da infecção e formação de cicatrizes renais, sequelas que podem ser permanentes. Lembrem-se: tempo é rim quando falamos de ITU em lactentes!

Alternativa C

Aqui temos outra armadilha comum: confundir o **timing da investigação** com o **manejo agudo**. Sim, a ultrassonografia de rins e vias urinárias está indicada na investigação de lactentes com ITU febril - todas as diretrizes concordam com isso. O objetivo é identificar malformações anatômicas (refluxo vesicoureteral, hidronefrose, duplicidade de sistema coletor, etc.) que predisõem a infecções recorrentes. Mas esse exame pode e deve ser realizado eletivamente, em regime ambulatorial, dentro de 4-6 semanas após o episódio agudo. A USG não muda nossa conduta no momento: ela não vai nos dizer se devemos ou não tratar a ITU agora, nem qual antibiótico usar. Solicitar a USG antes de iniciar o tratamento apenas atrasaria uma conduta que precisa ser imediata. Na prática, faríamos assim: tratamos a ITU agora, orientamos retorno ambulatorial e já deixamos a USG agendada para avaliar o trato urinário após a resolução do quadro agudo. A única exceção seria se suspeitássemos de complicação aguda (abscesso renal, obstrução), mas nossa paciente está bem e não há sinais disso.

Alternativa D

Alternativa correta. Esta é exatamente a conduta que construímos ao longo do raciocínio. Coletar urocultura por método adequado (cateterismo vesical ou punção suprapúbica) para confirmação diagnóstica E iniciar antibioticoterapia empírica sem esperar o resultado são ações simultâneas e complementares. A urocultura é o padrão-ouro para diagnóstico de ITU - confirma a presença de bactérias, identifica o agente etiológico e fornece o antibiograma para ajuste terapêutico se necessário. Mas esse resultado demora 24-48h, e não podemos perder esse tempo precioso. O tratamento precoce reduz significativamente o risco de complicações, especialmente pielonefrite e cicatrizes renais. Nossa paciente está em bom estado geral, então o tratamento pode ser oral e ambulatorial, com reavaliação em 48-72h para confirmar melhora clínica e, se necessário, ajustar o antibiótico conforme sensibilidade.

Visão do aprovado

A principal armadilha aqui é a tentação de postergar o tratamento, seja para observar a evolução clínica (afinal, a criança está bem), seja para solicitar exames de imagem antes de agir. As provas frequentemente oferecem a conduta expectante como distrator para lactentes em bom estado geral, mas o candidato precisa lembrar que tempo é rim quando falamos de ITU nessa faixa etária. Outro padrão recorrente é confundir o timing da investigação: a USG realmente está indicada, mas pode e deve ser eletiva, em até seis semanas. Solicitar ultrassom antes de iniciar antibiótico é erro clássico que aparece em várias questões do tema, sempre como alternativa tentadora para quem sabe que precisa investigar, mas não sabe quando.

Vale destacar que as bancas costumam cobrar ITU em lactentes dentro do contexto de febre sem sinais localizatórios, exigindo que o candidato reconheça essa apresentação clínica como gatilho para investigação urinária. A sequência correta de raciocínio que se repete nas provas é: FSSL em lactente → suspeitar ITU → coletar urocultura por método adequado → iniciar tratamento empírico sem esperar resultado → investigar com imagem posteriormente em caráter eletivo.

Questão 28

Uma criança de 6 anos é levada ao pronto-socorro após apresentar dor intensa no pé direito enquanto brincava no quintal de casa. A mãe relata ter visto um pequeno escorpião próximo ao local. Ao exame físico, a criança encontra-se agitada, com sudorese, sialorreia e episódios de vômitos nas últimas duas horas. Apresenta frequência cardíaca de 140 bpm. No local da picada observa-se apenas eritema discreto, sem edema significativo. De acordo com a classificação de gravidade do escorpionismo do Ministério da Saúde, qual achado do quadro clínico caracteriza um caso de gravidade moderada?

- A. Dor intensa no local da picada associada a eritema discreto
- B. Agitação e choro intenso relacionados exclusivamente à dor local
- C. Presença de manifestações sistêmicas como vômitos, sialorreia e sudorese
- D. Ausência de edema significativo no membro acometido pela picada

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O quadro apresentado é altamente sugestivo de escorpionismo em criança. A história epidemiológica de dor súbita durante brincadeira no

quintal associada ao relato de visualização de um escorpião direciona imediatamente o raciocínio diagnóstico para acidente escorpiônico.

Um aspecto clássico desses acidentes é o contraste entre manifestações locais discretas e sintomas sistêmicos importantes. No local da picada, geralmente encontramos apenas dor intensa, podendo haver eritema discreto ou parestesia. Alterações locais exuberantes são incomuns no escorpionismo.

Segundo o **PCDT de Acidentes Escorpiônicos do Ministério da Saúde (2025)**, os casos são classificados em três categorias de gravidade: leve, moderado e grave.

Nos **casos leves**, predominam manifestações locais, especialmente dor intensa no local da picada, podendo haver eritema ou parestesia, sem manifestações sistêmicas.

Os **casos moderados** são caracterizados pela presença de manifestações sistêmicas decorrentes da ação do veneno sobre o sistema nervoso autônomo. Entre os sinais mais descritos estão:

- náuseas e vômitos
- sudorese
- sialorreia
- agitação
- taquicardia
- taquipneia

Já os **casos graves** apresentam comprometimento cardiovascular, respiratório ou neurológico, podendo ocorrer insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão, choque, arritmias graves, convulsões ou alteração do nível de consciência.

No caso apresentado, a criança apresenta vômitos, sudorese, sialorreia, agitação e taquicardia. A presença dessas manifestações sistêmicas indica que o quadro ultrapassa o acidente leve e caracteriza **escorpionismo de gravidade moderada**.

Alternativa A

Dor intensa no local da picada associada a eritema discreto corresponde a manifestação local típica do escorpionismo e caracteriza, isoladamente, um **acidente leve**, sem manifestações sistêmicas.

Alternativa B

Agitação e choro relacionados exclusivamente à dor local também são compatíveis com acidentes leves. Nessa situação, não há manifestações sistêmicas associadas ao envenenamento.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta. Segundo a classificação do Ministério da Saúde, a presença de manifestações sistêmicas discretas como vômitos ocasionais, agitação, sudorese, sialorreia, taquicardia e taquipneia caracteriza um acidente de gravidade moderada. No caso apresentado, a criança desenvolveu exatamente esse conjunto de sinais: vômitos, sialorreia, sudorese, agitação e taquicardia (FC 140 bpm).

Alternativa D

Mais uma alternativa que tenta usar manifestações locais para classificar gravidade, e por isso está incorreta. A ausência de edema significativo no membro acometido é na verdade uma **característica esperada do escorpionismo** - diferentemente dos acidentes botrópicos ou do araneísmo por Phoneutria, a picada de escorpião geralmente não deixa marcas visíveis importantes e o edema é incomum. Isso até ajuda no diagnóstico diferencial (se tivesse edema importante, pensaríamos mais em aranha ou cobra), mas não tem nada a ver com classificação de gravidade. Podemos ter um caso gravíssimo sem nenhum edema local.

Visão do aprovado

Nas provas de residência, o escorpionismo costuma ser cobrado principalmente em dois pontos: **classificação de gravidade** e **indicação de soroterapia**.

A classificação do Ministério da Saúde é baseada essencialmente na presença ou ausência de manifestações sistêmicas:

- **Leve:** dor local sem sintomas sistêmicos
- **Moderado:** presença de manifestações sistêmicas como vômitos, sudorese e sialorreia
- **Grave:** comprometimento cardiovascular, respiratório ou neurológico

A principal armadilha nas questões é confundir manifestações locais intensas com gravidade moderada. No escorpionismo, a intensidade da dor no local da picada não define gravidade. O que realmente muda a classificação é o surgimento de **manifestações sistêmicas autonômicas**, especialmente vômitos.

Reconhecer rapidamente esse padrão é fundamental, pois os casos moderados e graves são aqueles que indicam **tratamento com soro anti-escorpiônico**.

Questão 29

Criança de 3 anos e 4 meses é trazida à consulta pela mãe devido a episódios recorrentes de dificuldade respiratória. A mãe relata que, nos últi-

mos 8 meses, a criança apresentou 5 episódios de sibilância audível, sempre precedidos por quadros de resfriado comum. Durante as crises, observa-se tosse seca predominantemente noturna, que desperta a criança, e "chiado no peito" que melhora significativamente após uso de salbutamol inalatório. Entre os episódios, a criança permanece assintomática e com atividade física normal. História familiar positiva para rinite alérgica materna e asma paterna. Ao exame físico atual, criança eutrófica, afebril, sem sinais de desconforto respiratório, murmúrio vesicular presente bilateralmente sem ruídos adventícios. Considerando as diretrizes do GINA 2025, qual afirmação caracteriza corretamente o diagnóstico de asma nessa faixa etária?

- A.** O diagnóstico baseia-se no reconhecimento de padrão clínico recorrente associado à resposta terapêutica favorável, constituindo abordagem diagnóstica válida sem necessidade de confirmação por testes funcionais
- B.** A confirmação diagnóstica deve ser necessariamente objetivada através de testes funcionais respiratórios antes de estabelecer o diagnóstico e iniciar tratamento específico
- C.** O diagnóstico limita-se aos episódios que ocorrem exclusivamente durante infecções virais, sendo outros desencadeantes indicativos de condições alternativas
- D.** A definição diagnóstica deve ser postergada até que a criança desenvolva maturidade cognitiva para colaborar com avaliação funcional respiratória adequada

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

O diagnóstico de asma em crianças pré-escolares exige uma abordagem diferente daquela utilizada em crianças maiores e adultos. Isso acontece porque, nessa faixa etária, **testes funcionais respiratórios confiáveis geralmente não são viáveis**, já que a maioria das crianças menores de 5 anos não consegue realizar espirometria de forma adequada.

Por esse motivo, segundo o **GINA 2025**, o diagnóstico de asma em crianças pequenas **baseia-se principalmente na avaliação clínica e na estimativa de probabilidade de asma**, construída a partir do reconhecimento de padrões recorrentes de sintomas respiratórios, fatores de risco e resposta ao tratamento.

Vamos então analisar o caso apresentado.

Trata-se de uma criança de **3 anos e 4 meses** com história de **episódios recorrentes de sibilância**. Nos últimos 8 meses ocorreram **cinco episódios**, todos precedidos por infecção viral de vias aéreas superiores. Durante as crises, há:

- sibilância audível
- tosse seca predominantemente noturna
- melhora significativa após uso de **salbutamol inalatório**

Entre os episódios, a criança permanece **assintomática**, com atividade física normal.

Outro ponto importante é a presença de **história familiar de atopia**, com rinite alérgica materna e asma paterna.

Segundo o **GINA 2025**, alguns elementos aumentam significativamente a probabilidade de asma em crianças menores de 5 anos:

- episódios recorrentes de sibilância
- sintomas respiratórios variáveis ao longo do tempo
- tosse noturna ou sintomas desencadeados por infecções virais
- resposta clínica a broncodilatadores
- história pessoal ou familiar de atopia

Nossa paciente apresenta **todos esses elementos**, o que torna a probabilidade de asma elevada.

Outro aspecto importante destacado pelo GINA é que **episódios desencadeados por infecções virais não excluem o diagnóstico de asma**. Em crianças pequenas, esse padrão de sibilância associada a infecções respiratórias virais é bastante comum dentro do espectro da doença.

Além disso, quando há dúvida diagnóstica nessa faixa etária, o GINA recomenda que pode ser realizado **um teste terapêutico com corticoide inalatório em dose baixa por algumas semanas a meses**, seguido de reavaliação clínica. A melhora dos sintomas durante esse período reforça a probabilidade de asma.

Portanto, na ausência de testes funcionais viáveis, **o reconhecimento do padrão clínico associado à resposta ao broncodilatador constitui uma abordagem diagnóstica apropriada nessa faixa etária**, permitindo iniciar o tratamento quando indicado.

Alternativa A

De acordo com o **GINA 2025**, em crianças menores de 5 anos o diagnóstico de asma baseia-se principalmente no **reconhecimento de padrões clínicos recorrentes de sintomas respiratórios**, associado a fatores de

risco e à **resposta favorável ao tratamento broncodilatador ou anti-inflamatório**.

Como testes funcionais respiratórios geralmente não são possíveis nessa faixa etária, **não é necessário aguardar confirmação objetiva para iniciar o manejo quando o quadro clínico é sugestivo**.

Alternativa B

Aqui está o distrator mais atraente da questão, e muitos alunos caem nessa armadilha. Por quê? Porque estamos acostumados a ouvir que o diagnóstico de asma deve ser confirmado com espirometria mostrando padrão obstrutivo reversível. E isso é verdade... **para adultos e crianças maiores de 5-6 anos!** O erro está em aplicar esse paradigma a uma criança de 3 anos. Crianças pré-escolares não têm coordenação motora nem compreensão suficiente para realizar uma espirometria adequada. Se seguissemos essa alternativa, estaríamos dizendo que não podemos diagnosticar nem tratar asma em nenhuma criança pequena - o que seria absurdo e deixaria milhares de crianças sem tratamento adequado por anos. A questão está testando justamente se você entende que a abordagem diagnóstica muda conforme a faixa etária, e que nem sempre precisamos de testes funcionais para estabelecer diagnósticos válidos.

Alternativa C

Esta alternativa contém um equívoco conceitual importante. Asma não se limita a episódios desencadeados exclusivamente por infecções virais. Embora a **asma viral-induzida** seja muito comum em crianças pequenas (e é exatamente o que vemos no nosso caso), asma pode ter múltiplos desencadeantes: exercício físico, exposição a alérgenos (ácaros, pólen, pelos de animais), ar frio, irritantes como fumaça de cigarro, e sim, também infecções virais. De fato, em crianças maiores e adultos com asma, é comum que existam vários desencadeantes diferentes. O fato de nossa paciente ter sintomas sempre após infecções virais não exclui o diagnóstico de asma - pelo contrário, é um padrão reconhecido e comum. Outros desencadeantes não são "indicativos de condições alternativas"; são apenas manifestações da heterogeneidade da asma.

Alternativa D

Este seria um erro gravíssimo na prática clínica. A alternativa sugere que deveríamos postergar o diagnóstico até que a criança tenha maturidade para colaborar com testes funcionais (ou seja, esperar até uns 5-6 anos de idade). Imagine deixar uma criança com 5 episódios de sibilância em 6 meses sem diagnóstico e sem tratamento preventivo por mais 2-3 anos! Isso não faz sentido algum. A criança continuaria tendo crises recorrentes, desconforto respiratório, prejuízo na qualidade de vida, possíveis idas à emergência, uso repetido de broncodilatadores sem controle de base. Além disso, sabemos que a asma não controlada na infância pode levar a remodelamento das vias aéreas e pior prognóstico a longo prazo. O GINA é muito claro: em crianças menores de 6 anos com

padrão clínico sugestivo de asma, devemos fazer o diagnóstico clínico e iniciar tratamento quando indicado, sem esperar testes funcionais.

Visão do aprovado

O ponto-chave da questão é reconhecer que **o diagnóstico de asma em pré-escolares não depende obrigatoriamente de espirometria.**

Segundo o **GINA 2025**, em crianças menores de 5 anos o diagnóstico é baseado principalmente na **probabilidade clínica**, construída a partir de:

- episódios recorrentes de sibilância ou tosse
- variabilidade dos sintomas ao longo do tempo
- resposta ao broncodilatador
- presença de fatores de risco para asma (como história familiar de atopia)

Nas provas de residência, a principal armadilha é acreditar que **todo diagnóstico de asma precisa ser confirmado por testes funcionais respiratórios.** Esse raciocínio é válido para crianças maiores e adultos, mas **não para pré-escolares.**

Outro detalhe frequentemente explorado é o padrão de **sibilância associada a infecções virais**, muito comum nessa faixa etária e que pode fazer parte do espectro da asma.

Portanto, diante de episódios recorrentes de sibilância com melhora ao broncodilatador e presença de fatores de risco atópicos, **o reconhecimento do padrão clínico é suficiente para sustentar o diagnóstico e orientar o manejo.**

Questão 30

Durante consulta de puericultura, mãe de lactente de 5 meses e 20 dias, nascido a termo, com crescimento e desenvolvimento adequados e em aleitamento materno exclusivo, questiona quando deve iniciar a alimentação complementar. Segundo as recomendações atuais para lactentes saudáveis, qual é o momento mais adequado para iniciar a introdução alimentar?

- A.** A partir de 3 meses de idade, desde que o lactente demonstre interesse pelos alimentos.
- B.** A partir de 5 meses de idade, para prevenir deficiência de ferro.
- C.** Aos 6 meses de idade, mantendo o aleitamento materno.
- D.** Somente após 7 meses, quando o lactente já apresenta maior maturidade digestiva.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Essa é uma dúvida extremamente comum nas consultas de puericultura: **quando iniciar a alimentação complementar do lactente?**

No caso apresentado, temos um lactente de **5 meses**, nascido a termo, com crescimento e desenvolvimento adequados e em **aleitamento materno exclusivo**. Esses detalhes são importantes, pois as recomendações de alimentação podem variar em situações específicas, como prematuridade ou condições clínicas que interfiram no crescimento. Aqui, porém, trata-se de um lactente saudável.

De acordo com as recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria e do Ministério da Saúde do Brasil, o **aleitamento materno exclusivo deve ser mantido até os 6 meses de vida**. A partir dessa idade, recomenda-se iniciar a **alimentação complementar**, mantendo o leite materno.

Isso ocorre porque, após os **6 meses**, o leite materno isoladamente passa a não suprir completamente todas as necessidades nutricionais da criança, especialmente em relação ao **ferro e ao zinco**, além do aumento das demandas energéticas.

Outro aspecto importante é o desenvolvimento neuromotor. Por volta dos 6 meses, a criança costuma apresentar maior maturidade para receber alimentos além do leite, incluindo:

- melhor controle cervical
- capacidade de sentar com apoio
- coordenação oral mais adequada para deglutição
- interesse pelos alimentos.

Esses são os chamados **sinais de prontidão alimentar**, que ajudam a indicar que o lactente está preparado para receber novos alimentos. Entretanto, eles **complementam a avaliação clínica e não substituem o critério etário mínimo de 6 meses**.

Portanto, a orientação correta para essa mãe é **manter o aleitamento materno exclusivo até os 6 meses completos**, momento em que se inicia a alimentação complementar, **mantendo o leite materno como parte importante da alimentação da criança**, idealmente até **2 anos de idade ou mais**.

Alternativa A

A introdução alimentar aos **3 meses** está muito abaixo da idade recomendada. Antes dos 6 meses, o leite materno supre adequadamente as necessidades nutricionais do lactente saudável.

Alternativa B

Embora as reservas de ferro do lactente comecem a reduzir por volta de 4 a 6 meses, isso **não justifica antecipar a introdução alimentar** em crianças saudáveis em aleitamento materno exclusivo.

Alternativa C

Perfeita! Aos 6 meses de idade, mantendo o aleitamento materno - é exatamente isso que preconizam a OMS e a SBP nas recomendações atualizadas de 2024. A alternativa acerta tanto no timing quanto na orientação de manter o leite materno junto com a introdução dos novos alimentos. É a transição do **aleitamento materno exclusivo** para o aleitamento materno complementado, que deve se manter até pelo menos 2 anos de idade.

Alternativa D

Postergar a introdução alimentar além dos 6 meses, sem justificativa clínica, pode levar a inadequações nutricionais e atraso na adaptação alimentar.

Visão do aprovado

Nas provas de pediatria, quando o enunciado descreve **lactente saudável em aleitamento materno exclusivo**, a recomendação clássica é:

- **Aleitamento materno exclusivo até 6 meses**
- **Introdução alimentar aos 6 meses completos**

As bancas costumam explorar dois erros comuns:

- **introdução precoce** (antes dos 6 meses)
- **introdução tardia** (após os 6 meses)

Outro ponto importante é lembrar que **alimentação complementar não substitui o leite materno**. O correto é iniciar novos alimentos **aos 6 meses, mantendo a amamentação**, que deve ser incentivada até pelo menos **2 anos de idade ou mais**.

Questão 31

Uma criança de 4 anos é levada ao pronto-socorro pelos pais devido a quadro de 3 semanas de evolução caracterizado por palidez progressiva, febre intermitente e aparecimento de petéquias pelo corpo. Ao exame físico, apresenta-se em regular estado geral, com palidez cutaneomucosa ++/4+, temperatura axilar de 38,2°C, presença de petéquias em mem-

broso inferiores e linfonodos palpáveis em cadeias cervicais, axilares e inguinais. Qual achado laboratorial é mais provável de ser encontrado neste paciente?

- A. Trombocitopenia isolada com leucócitos e hemoglobina normais
- B. Anemia microcítica e hipocrômica com ferro sérico diminuído
- C. Pancitopenia com presença de blastos no sangue periférico
- D. Leucocitose com linfócitos atípicos e hemograma normal

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma criança de 4 anos que chega ao pronto-socorro com uma combinação de achados que deveria acender um sinal de alerta vermelho na nossa mente: palidez progressiva, petéquias e linfonodomegalia generalizada, tudo isso evoluindo há 3 semanas. O segredo dessa questão está justamente em não analisar cada sintoma isoladamente, mas sim integrar todos os achados para chegar a um diagnóstico que explique o quadro completo.

Vamos começar destrinchando as pistas que o caso nos oferece. Primeiro, olhamos para a idade: 4 anos. Esse é um dado epidemiológico importante que já deve nos fazer pensar em certas condições. Segundo, o tempo de evolução de 3 semanas nos mostra que não é um quadro agudo (como uma infecção viral simples), mas também não é algo muito arrastado.

Agora, vejamos a tríade de manifestações clínicas. A palidez progressiva nos fala de anemia. As petéquias em membros inferiores nos indicam plaquetopenia (afinal, petéquias são pequenos sangramentos puntiformes que surgem quando as plaquetas estão baixas). E a febre intermitente pode ter várias causas, mas quando associada aos outros achados, sugere um processo sistêmico. Até aqui, já estamos pensando em pelo menos uma bicitopenia, certo?

Mas o achado que realmente define o raciocínio é a presença de linfonodos palpáveis em cadeias cervicais, axilares e inguinais. Isso caracteriza uma **linfonodomegalia generalizada** - quando temos linfonodos aumentados em três ou mais cadeias diferentes. E esse é um sinal de alerta que nunca devemos ignorar! Linfonodomegalia generalizada em criança sempre exige investigação para processos sistêmicos, sejam infecciosos graves ou neoplásicos.

Juntando todas as peças: uma criança de 4 anos com uma provável bicitopenia (evidenciada pela palidez e petéquias) associada a linfonodomegalia generalizada e febre. Qual diagnóstico devemos pensar imediatamente? **Leucemia aguda!**



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

A *Leucemia Linfóide Aguda (LLA)* é a neoplasia maligna mais comum da infância, representando cerca de 25-30% de todos os cânceres pediátricos. O pico de incidência acontece justamente entre 2 e 5 anos de idade - nosso paciente tem 4 anos, está bem no meio dessa faixa!

A fisiopatologia explica perfeitamente o quadro clínico. Na LLA, há proliferação descontrolada de linfoblastos (células imaturas da linhagem linfóide) na medula óssea. Esses blastos "ocupam espaço" na medula, prejudicando a produção normal das outras células sanguíneas - daí surge a pancitopenia. A anemia causa a palidez, a plaquetopenia causa as pe-

téquias e os sangramentos, e a neutropenia (que faz parte da pancitopenia) predispõe a infecções, explicando a febre. Além disso, os blastos podem infiltrar outros órgãos e tecidos, causando hepatomegalia, esplenomegalia e, principalmente, linfonomegalia - que costuma ser generalizada.

E no hemograma, o que esperamos encontrar? A pancitopenia é o achado mais característico, mas o que fecha o diagnóstico de leucemia aguda é a presença de blastos circulantes no sangue periférico. Cerca de 70-90% dos pacientes com LLA apresentam blastos visíveis no esfregaço de sangue periférico ao diagnóstico.

Poderíamos pensar em outros diagnósticos? Sim, vamos considerar rapidamente os principais diferenciais. Anemia ferropriva é extremamente comum nessa faixa etária e explicaria a palidez, mas não justificaria as petéquias nem a linfonomegalia generalizada. Púrpura trombocitopênica imune (PTI) explicaria as petéquias por trombocitopenia isolada, mas não a palidez progressiva (na PTI, as outras séries do hemograma ficam normais). Mononucleose infecciosa poderia causar febre e linfonomegalia, mas não cursaria com petéquias significativas nem palidez progressiva.

Portanto, o achado laboratorial mais provável neste paciente é justamente a **pancitopenia com presença de blastos no sangue periférico**, característico da leucemia linfóide aguda.

Alternativa A

Este é um distrator atraente para quem foca nas petéquias e pensa: "petéquias = plaquetopenia, então deve ser PTI!". A *Púrpura Trombocitopênica Imune* é realmente uma causa comum de sangramentos cutâneos em crianças e se caracteriza por trombocitopenia isolada, com leucócitos e hemoglobina normais. Mas aí está o ponto-chave: na PTI, apenas as plaquetas estão baixas, as outras séries permanecem normais. Nosso paciente tem palidez progressiva (indicando anemia), o que não seria explicado se a hemoglobina estivesse normal. Além disso, a PTI não cursa com febre persistente nem com linfonomegalia generalizada. Sempre que encontrarmos alterações em múltiplas séries do hemograma (bi ou pancitopenia) associadas a manifestações sistêmicas, devemos pensar em processos mais graves, como leucemia.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir quem raciocina assim: "criança de 4 anos com palidez... anemia ferropriva é super comum nessa idade, deve ser isso!". De fato, a *anemia ferropriva* é a causa mais comum de anemia na infância e frequentemente encontramos anemia microcítica e hipocrômica com ferro sérico diminuído em pré-escolares. O erro aqui está em focar apenas na palidez e ignorar os outros achados cruciais do caso. Anemia ferropriva não explicaria as petéquias (não causa plaquetopenia), nem a febre persistente, e muito menos a linfonomegalia

generalizada. Quando vemos um quadro assim, precisamos buscar um diagnóstico que explique **TODOS os achados**, não apenas um deles.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta! A **pancitopenia com presença de blastos no sangue periférico** é o achado laboratorial esperado na leucemia linfóide aguda, que é claramente a hipótese diagnóstica que melhor explica todo o quadro clínico apresentado. Como construímos no raciocínio, temos uma criança na faixa etária de pico da LLA (4 anos), com manifestações de falência medular (palidez por anemia, petéquias por plaquetopenia, febre por neutropenia/doença de base) e infiltração extramedular (linfonodomegalia generalizada). A presença de blastos circulantes é encontrada em cerca de 70-90% dos casos de LLA ao diagnóstico, sendo um achado fundamental que diferencia a leucemia de outras causas de pancitopenia.

Alternativa D

Aqui temos outro distrator inteligente. *Mononucleose infecciosa*, causada pelo vírus Epstein-Barr, é uma doença comum em crianças e adolescentes que classicamente apresenta febre, linfonodomegalia (que pode ser generalizada) e no hemograma mostra leucocitose com linfócitos atípicos. Então por que está errada? O problema está no "hemograma normal" mencionado na alternativa. Se o hemograma está normal, como explicaríamos a palidez cutaneomucosa ++/4+ do nosso paciente? Palidez desse grau indica anemia significativa, que não estaria presente se o hemograma fosse normal. Além disso, mononucleose não costuma causar petéquias como manifestação proeminente (pode até ocorrer trombocitopenia leve em alguns casos, mas não é o padrão). A combinação de palidez + petéquias + linfonodomegalia nos empurra para o diagnóstico de leucemia, não de mononucleose.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico fecha principalmente pela **linfonodomegalia generalizada** (três ou mais cadeias acometidas), que associada à bicitopenia clínica (palidez + petéquias) praticamente entrega a leucemia. Nas provas, essa combinação deve acender o alerta vermelho para processo neoplásico, não reacional. A principal armadilha é focar em apenas um achado e esquecer que precisamos de um diagnóstico que explique **tudo junto**: PTI isolada não causa palidez progressiva, anemia ferropriva não causa petéquias, e mononucleose não cursa com pancitopenia. Outro ponto frequentemente cobrado é que em até 10% dos casos de leucemia aguda o hemograma pode parecer normal ou os blastos não aparecem no sangue periférico, então a ausência deles não afasta o diagnóstico quando a clínica é sugestiva.

Nas questões anteriores, vemos que as bancas adoram trazer **dor óssea** como pista diagnóstica de leucemia, especialmente dor em membros inferiores que não cede com analgésicos comuns e acorda a criança à noite. Esse padrão apareceu repetidamente e decorre da expansão medular pelos blastos. Outro formato recorrente é confundir leucemia com artrite idiopática juvenil, mas a dor da leucemia é **óssea localizada**, enquanto na AIJ é **articular** com sinais inflamatórios. Vale lembrar que a febre pode vir da própria neoplasia por liberação de citocinas, não apenas de infecção secundária à neutropenia.

O tempo de evolução de três semanas também é estratégico: afasta quadros hiperagudos como IVAS viral ou PTI pós-infecciosa imediata, mas não é arrastado o suficiente para pensar em deficiência nutricional isolada. Sempre que a prova trouxer criança entre 2-5 anos com sintomas progressivos em semanas, alteração em múltiplas séries e organomegalia ou linfonodomegalia, o raciocínio deve ir direto para leucemia aguda até que se prove o contrário.

Questão 32

Recém-nascido de termo, nascido de parto normal, apresenta nas primeiras 24 horas de vida icterícia progressiva, palidez e hepatoesplenomegalia. A mãe é do grupo sanguíneo O, Rh negativo, e refere ter tido um aborto espontâneo há dois anos, sem ter recebido imunoprofilaxia anti-Rh na ocasião. O recém-nascido é do grupo A, Rh positivo. Os exames laboratoriais mostram hemoglobina de 8,5 g/dL, bilirrubina total de 18 mg/dL (predominantemente indireta), teste de Coombs direto positivo e presença de eritroblastos no sangue periférico. Qual é o diagnóstico mais provável?

- A. Incompatibilidade ABO
- B. Icterícia fisiológica
- C. Policitemia neonatal
- D. Doença hemolítica por incompatibilidade Rh

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Esse recém-nascido já nos chega com um quadro bastante preocupante logo nas primeiras 24 horas de vida: icterícia progressiva, palidez e hepatoesplenomegalia. Essa combinação de achados clínicos precoces acende um sinal vermelho imediato - estamos diante de uma **icterícia**

patológica, e precisamos investigar qual doença hemolítica está por trás desse quadro.

Quando vemos icterícia surgindo antes de 24 horas de vida, as principais hipóteses diagnósticas que devemos considerar são as **doenças hemolíticas do recém-nascido**. Olhando para as tipagens sanguíneas, encontramos algo interessante: temos uma dupla incompatibilidade! A mãe é do grupo O e o RN é A (incompatibilidade ABO), e ao mesmo tempo a mãe é Rh negativo e o RN é Rh positivo (incompatibilidade Rh). Então, qual das duas está causando esse quadro grave?

A chave para resolver esse mistério está na história obstétrica materna. A mãe teve um aborto espontâneo há dois anos e - detalhe crucial - **não recebeu a imunoprofilaxia anti-Rh** na ocasião. Esse dado é ouro! Na incompatibilidade Rh, para que ocorra a doença hemolítica, a mãe precisa ter sido sensibilizada previamente em uma gestação ou evento anterior. Aquele aborto sem profilaxia foi provavelmente o momento em que ela entrou em contato com sangue Rh positivo e produziu anticorpos anti-Rh. Já na incompatibilidade ABO, a sensibilização prévia não é necessária - ela pode ocorrer até na primeira gestação, pois a mãe do tipo O já possui naturalmente anticorpos anti-A e anti-B.

Agora vamos olhar os exames laboratoriais que confirmam nosso raciocínio. A hemoglobina de 8,5 g/dL indica uma **anemia importante** (o normal seria acima de 13 g/dL). A bilirrubina total de 18 mg/dL, predominantemente indireta, reflete a hemólise intensa. E aqui está um dos achados mais importantes: o **teste de Coombs direto está positivo**. Na doença hemolítica por incompatibilidade Rh, o Coombs direto é SEMPRE positivo, pois detecta os anticorpos maternos IgG anti-Rh aderidos às hemácias do bebê. Já na incompatibilidade ABO, o Coombs direto é positivo em apenas 20-40% dos casos, sendo frequentemente negativo mesmo quando há doença.

A presença de **eritroblastos no sangue periférico** completa o quadro clássico de eritroblastose fetal. O que está acontecendo é o seguinte: os anticorpos maternos anti-Rh cruzaram a placenta durante a gestação e agora estão destruindo as hemácias Rh positivas do bebê. Essa hemólise intensa leva o organismo do RN a tentar compensar com uma produção acelerada de novas hemácias (eritropoiese), não só na medula óssea, mas também no fígado e no baço (eritropoiese extramedular). Por isso vemos a hepatoesplenomegalia e as células imaturas (eritroblastos) circulando no sangue - normalmente elas não deveriam estar lá.

A gravidade desse quadro também nos ajuda a diferenciar. A incompatibilidade ABO geralmente é mais branda, sendo a forma mais comum e menos grave de doença hemolítica. Já a incompatibilidade Rh pode ser extremamente grave, como vemos nesse caso, com anemia importante, hiperbilirrubinemia significativa e risco de complicações como kernicterus (encefalopatia bilirrubínica) se não tratada adequadamente.

Juntando todas as peças do quebra-cabeça - a história de sensibilização prévia sem profilaxia, a incompatibilidade Rh, o Coombs direto positivo,

a gravidade do quadro e a presença de eritroblastos - chegamos naturalmente ao diagnóstico de **doença hemolítica por incompatibilidade Rh**.

Alternativa A

Essa alternativa é a principal pegadinha da questão! De fato, existe incompatibilidade ABO entre mãe (tipo O) e RN (tipo A), então essa possibilidade precisava estar no nosso radar. O erro aqui está em não valorizar os elementos que diferenciam as duas formas de doença hemolítica. Na incompatibilidade ABO, o Coombs direto é positivo em apenas 20-40% dos casos - a maioria dos pacientes tem Coombs negativo. Nosso paciente tem Coombs **positivo**, o que pesa muito contra ABO. Além disso, a incompatibilidade ABO costuma ser mais leve, não gerando quadros tão graves quanto o apresentado (Hb 8,5, hepatoesplenomegalia, eritroblastose). E tem mais: a história de aborto sem profilaxia ficaria sem explicação se fosse apenas ABO, pois essa forma não exige sensibilização prévia. Então, embora ABO seja possível, todos os dados apontam fortemente para Rh.

Alternativa B

Podemos eliminar essa alternativa rapidamente. A icterícia fisiológica é aquela que ocorre pela adaptação normal do metabolismo da bilirrubina após o nascimento, mas ela tem características bem definidas: surge **após 24 horas de vida** (geralmente com pico entre 3-5 dias), não cursa com anemia, não causa hepatoesplenomegalia e o Coombs direto é negativo. Nosso paciente apresenta icterícia nas primeiras 24 horas (portanto, precoce e patológica), tem anemia importante, hepatoesplenomegalia e Coombs positivo. Nada a ver com icterícia fisiológica!

Alternativa C

Essa alternativa vai no caminho completamente oposto do quadro clínico. A policitemia neonatal é caracterizada por um número **aumentado** de hemácias, levando a hematócrito elevado (geralmente >65%). Isso pode ocorrer, por exemplo, quando há clampeamento tardio do cordão umbilical ou transfusão feto-fetal em gemelares. Na policitemia, a icterícia pode aparecer pela quebra desse excesso de hemácias, mas o que caracteriza a condição é justamente o hematócrito alto. Nosso paciente tem o problema oposto: hemoglobina de apenas 8,5 g/dL, indicando **anemia** severa por destruição de hemácias. Além disso, policitemia não explicaria o Coombs direto positivo nem a presença de eritroblastos no padrão que vemos aqui.

Alternativa D

Essa é nossa resposta correta! Como construímos no raciocínio, todos os elementos do caso apontam para doença hemolítica por incompatibilidade Rh: a mãe Rh negativo sensibilizada previamente (aborto sem profilaxia), o RN Rh positivo, o Coombs direto positivo (sempre positivo na incompatibilidade Rh), a gravidade do quadro com anemia importante,

hiperbilirrubinemia significativa, hepatoesplenomegalia e a presença de eritroblastos caracterizando eritroblastose fetal. Esse é o diagnóstico clássico que se encaixa perfeitamente com toda a história e os achados laboratoriais apresentados.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Na hora da prova, a presença simultânea de incompatibilidade ABO e Rh costuma ser a principal armadilha montada pelas bancas, justamente para testar se você consegue priorizar qual delas está causando o quadro. O raciocínio rápido passa por dois elementos que as questões anteriores mostram aparecer com frequência: a história de sensibilização prévia (aborto, gestação anterior sem profilaxia) aponta para Rh, e a gravidade clínica nas primeiras horas também fala contra ABO, que tende a ser muito mais branda. Quando a banca coloca anemia importante, hepatoesplenomegalia e eritroblastos circulantes logo de cara, está praticamente entregando que não se trata de incompatibilidade ABO.

O Coombs direto merece atenção especial porque é fonte constante de confusão nas provas. Várias questões do acervo trazem cenários de incompatibilidade ABO com Coombs direto negativo, e a tendência do candidato é descartar a possibilidade de doença hemolítica - erro grave, já que o teste é positivo em apenas 20 a 40% dos casos de incompatibilidade ABO. Já na incompatibilidade Rh, o Coombs direto é invariavelmente positivo, então quando ele vem negativo no enunciado, a via Rh pode ser praticamente excluída. Esse padrão aparece de forma recorrente: a banca coloca tipagens compatíveis com ambas as incompatibilidades, joga o Coombs negativo e espera que você erre ao descartar ABO.

Outro ponto que aparece com frequência é a tentativa de induzir à suspensão do aleitamento materno. Em cenários de icterícia hemolítica, manter o AME é quase sempre a conduta correta; alternativas que sugerem tirar o peito costumam estar erradas, salvo contra-indicações formais que não têm relação com a icterícia em si. Por fim, lembre que icterícia surgindo antes de 24 horas é bandeira vermelha absoluta em qualquer prova - mesmo que o quadro pareça leve, a conduta mínima é investigação laboratorial imediata, sem esperar evolução.

Questão 33

Uma gestante de 28 anos, G2P1A0, apresentou, durante o acompanhamento pré-natal, infecção do trato urinário tratada adequadamente há 15 dias, sem intercorrências posteriores. Foi admitida em trabalho de parto espontâneo, com evolução prolongada tendo ruptura de membranas ovulares há cerca de 20 horas, febre (38,2°C) nas últimas 6 horas e líquido amniótico com odor fétido. Evoluiu para parto vaginal de re-

cém-nascido de termo, com peso adequado para a idade gestacional, apresentando Apgar 7 e 8 evoluindo com icterícia fisiológica. Considerando o risco de sepse neonatal precoce, qual fator de risco materno representa maior preocupação para o desenvolvimento desta condição?

- A. Ruptura prematura de membranas há mais de 18 horas
- B. Infecção do trato urinário materno tratada há 15 dias antes do parto
- C. Apgar abaixo de 9
- D. Icterícia fisiológica

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário que deve acender o sinal vermelho na cabeça de qualquer pediatra ou obstetra: uma puérpera que apresentou febre de 38,2°C durante o trabalho de parto, ruptura de membranas há 20 horas e líquido amniótico com odor fétido. Esse conjunto de achados não é coincidência - estamos diante de um quadro clássico de **corioamnionite clínica**, também conhecida como infecção intra-amniótica no qual está fortemente associada a sepse precoce

De acordo com o American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), a confirmação diagnóstica de corioamnionite é feita por resultado bacteriológico positivo na coloração pelo Gram ou cultura do líquido amniótico, ou pelo exame histopatológico da placenta. Trata-se de uma informação diagnóstica clara, mas que raramente estará disponível no momento do parto. Para o manejo do RN é aceitável **o critério de suspeita clínica de corioamnionite, caracterizada por febre materna intraparto $\geq 39^\circ\text{C}$ ou temperatura entre 38 e 38,9°C que persiste por mais de 30 minutos associada a pelo menos um dos seguintes achados:**

- a) leucocitose materna (> 15.000);
- b) drenagem cervical purulenta;
- c) taquicardia fetal (> 160 bpm por 10 minutos ou mais).

O feto pode ser colonizado ou infectado no ambiente intrauterino por via hematogênica, ou por via ascendente principalmente quando ocorre rotura prematura de membranas ou rotura prolongada de membranas, associada ou não à corioamnionite. Entre os RNT a transmissão de infecção ocorre mais comumente por via ascendente, durante o traba-

lho de parto, a partir da colonização e infecção do compartimento uterino pela flora gastrointestinal e geniturinária materna, com subsequente colonização e infecção fetal e/ou aspiração de líquido amniótico infectado pelo feto. Diante desses mecanismos de transmissão, torna-se fundamental reconhecer quais condições maternas e periparto aumentam significativamente a probabilidade de sepse neonatal precoce como:

- *Trabalho de parto antes de 37 semanas de gestação.
- *Rotura de membranas por tempo \geq 18 horas.
- *Colonização pelo EGB em gestante sem quimioprofilaxia intraparto, quando indicada.
- *Corioamnionite.
- *Febre materna nas últimas 48 horas.
- *Cerclagem ou pessário vaginal.
- *Procedimentos de medicina fetal nas últimas 72 horas.
- *Infecção do trato urinário materno sem tratamento ou em tratamento a menos de 72 horas.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Ruptura prematura de membranas há mais de 18 horas representa exatamente o cenário descrito no caso e é um fator de risco para sepse neonatal precoce pois aumenta a chance de **colonização ascendente pela flora vaginal ou intestinal materna**, podendo levar à corioamnionite e, conseqüentemente, à infecção fetal.

Alternativa B

Infecções urinárias maternas ativas ou não tratadas no periparto podem aumentar o risco de transmissão de bactérias para o feto. Porém, no caso descrito, a infecção foi **tratada adequadamente há 15 dias**, sem intercorrências. Portanto, não representa risco significativo para sepse neonatal precoce.

Alternativa C

O boletim de Apgar é determinado no 1º e 5º minutos após a extração completa do RN, sua aplicação permite avaliar retrospectivamente a resposta do paciente às manobras realizadas durante o parto, ele não é um fator causal de sepse neonatal materno e fique atento que também não é indicado para tomar decisões como início da reanimação nem as manobras a serem instituídas no decorrer do nascimento.

SINAL	0	1	2
Frequência Cardíaca	Ausente	< 100 bpm	> 100 bpm
Respiração	Ausente	Irregular	Regular/ Choro forte
Tônus muscular	Flacidez total	Alguma flexão	Movimentos ativos
Irritabilidade reflexa (resposta ao estímulo tátil)	Sem resposta	Careta	Choro ou Movimento de retirada
Cor	Cianose/ palidez	Corpo róseo Extremidades cianóticas	Corpo e extremidades róseos

Alternativa D

A icterícia fisiológica é um achado **normal e benigno** nas primeiras 72 horas de vida, causada pela imaturidade do metabolismo hepático da bilirrubina e pela maior produção de bilirrubina no período neonatal. Ela não tem absolutamente nenhuma relação com fatores de risco para sepse neonatal precoce. Se você pensou nessa alternativa, talvez tenha confundido com a hiperbilirrubinemia que pode ocorrer na sepse neonatal (como consequência da infecção), mas isso é completamente diferente de ser um fator de risco materno. Além disso, a icterícia fisiológica é um achado neonatal, não materno.

Visão do aprovado

Na sepse precoce precisamos lembrar dos principais agentes: EGB, E. coli; Staphylococcus coagulase negativo, H. influenzae, L. monocytogenes. Além disso que as manifestações clínicas de infecção no RN são multissistêmicas e inespecíficas, podendo estar presentes também em causas não infecciosas. É necessário que se investiguem os fatores de risco maternos e neonatais para que o diagnóstico de sepse seja considerado e logo investigado. As condições de nascimento e a evolução clínica nas primeiras 12 a 24 horas de vida são fortes preditores de sepse precoce, independentemente do agente causal. Os principais sinais clínicos de sepse precoce são:

*Instabilidade térmica: a temperatura do RN pode estar normal, elevada ou diminuída. A hipotermia é mais frequente nos prematuros e a hipotermia, nos RNT.

*Dificuldade respiratória: manifestação mais comum, presente em 90% dos casos. Varia desde taquipneia até insuficiência respiratória aguda grave.

*Apneia: difere da apneia da prematuridade por ser acompanhada de outros sinais clínicos.

*Manifestações do sistema nervoso central (SNC): hipoatividade, hipotonia, convulsões, irritabilidade e letargia.

*Manifestações gastrintestinais: observadas em 35 a 40% dos casos; recusa alimentar, vômitos, resíduos gástricos, distensão abdominal, hepatomegalia e diarreia.

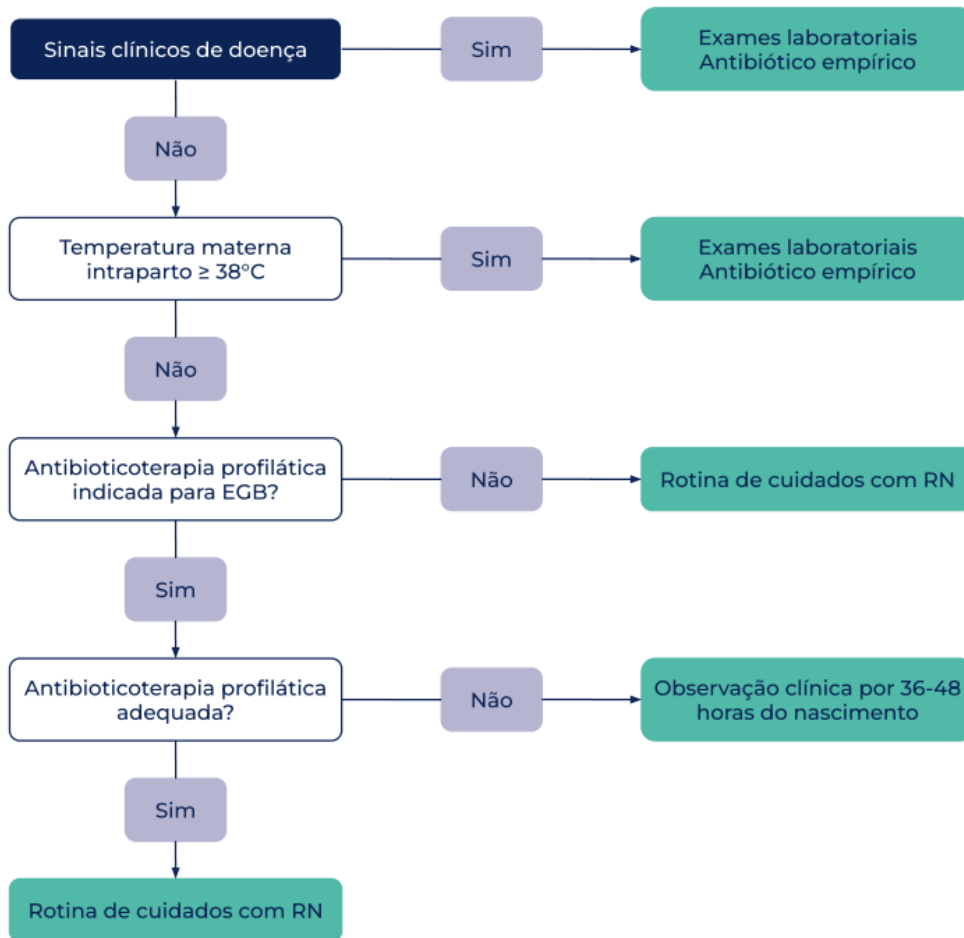
*Instabilidade hemodinâmica: além de taquicardia e hipotensão, o choque pode manifestar-se com palidez cutânea, má perfusão periférica, extremidades frias, redução do débito urinário e letargia. Ocorre principalmente na sepse por EGB.

*Intolerância à glicose: hiperglicemia ocorre especialmente em prematuros sépticos, traduzindo resposta inadequada à insulina.

*Icterícia: elevação da bilirrubina direta ocorre em até um terço dos casos, sobretudo na infecção por germe Gram-negativo.

*Sinais de sangramento: frequente no choque séptico, que comumente cursa com coagulação intravascular disseminada (sangramento em locais de punção venosa, hematúria, petéquias).

Avaliação de risco infeccioso no RN com idade gestacional ≥ 35 semanas - protocolo tradicional (avaliação por categoria de risco)



Questão 34

Um recém-nascido de 32 semanas de gestação nasce por cesariana após ruptura prematura de membranas. A mãe não recebeu corticoide antenatal. Nas primeiras 2 horas de vida, o neonato apresenta desconforto respiratório progressivo com taquipneia, gemência expiratória, tiragem intercostal e cianose. A radiografia de tórax demonstra redução do volume pulmonar, infiltrado reticulogranular difuso bilateral e broncogramas aéreos. Qual é o principal mecanismo fisiopatológico responsável por esse quadro?

- A. Deficiência de surfactante pulmonar levando ao aumento da tensão superficial alveolar e colapso alveolar ao final da expiração
- B. Retardo na reabsorção do líquido pulmonar fetal devido à ausência de estímulo hormonal do trabalho de parto
- C. Obstrução bronquiolar por aspiração de mecônio com aprisionamento aéreo e hiperinsuflação pulmonar
- D. Inflamação pulmonar secundária à infecção bacteriana intrauterina com formação de exsudato alveolar

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

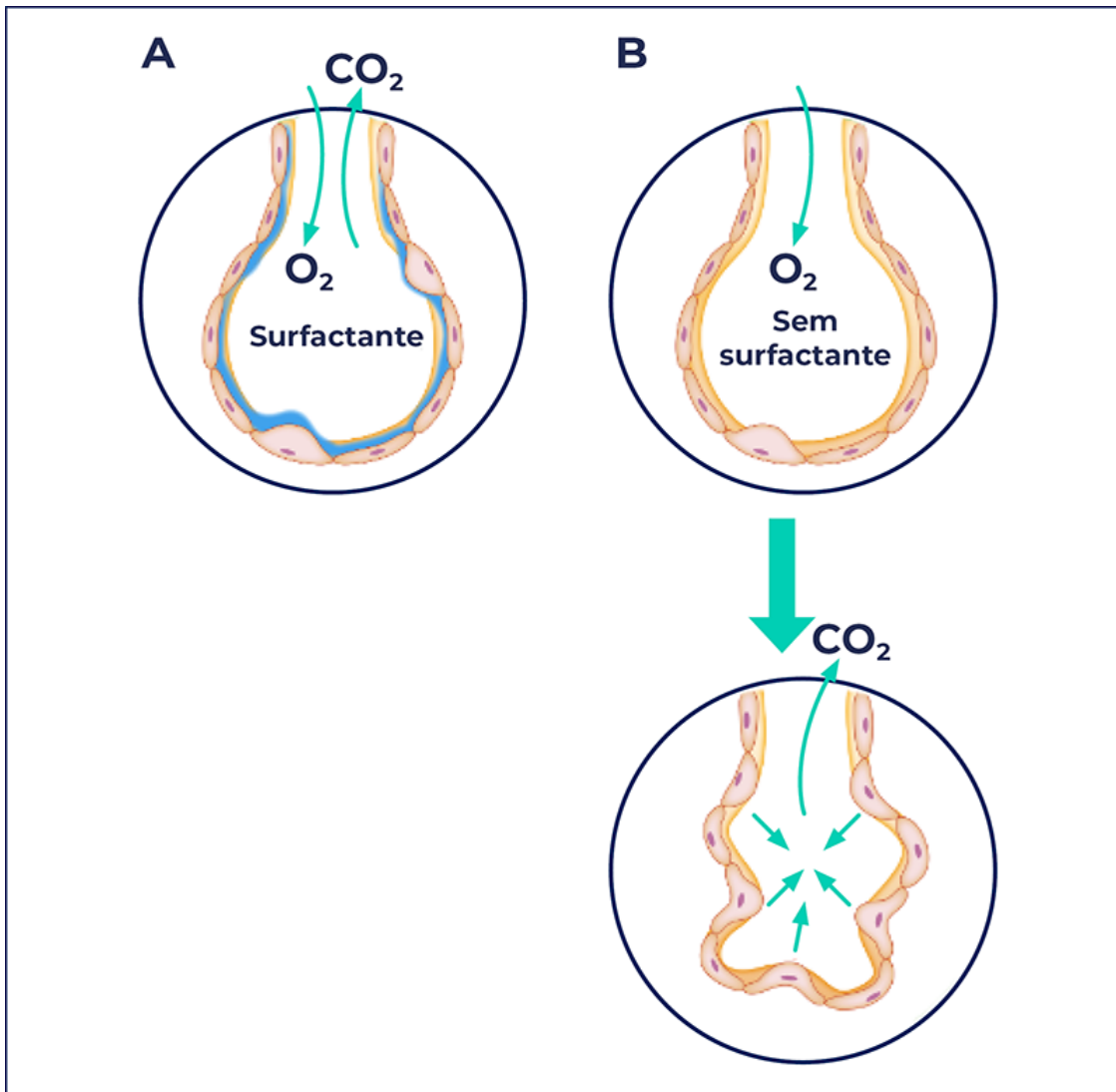
Introdução

Temos aqui um caso que parece ter saído direto do capítulo de neonatologia do livro-texto: prematuro de 32 semanas, sem corticoide antenatal, desenvolvendo desconforto respiratório progressivo logo nas primeiras horas de vida. Mas a questão vai além do simples reconhecimento do diagnóstico - ela testa nosso entendimento sobre **o mecanismo fisiopatológico** por trás desse quadro clínico.

Vamos destrinchar as pistas do caso. Primeiro, a prematuridade: 32 semanas de gestação significa que estamos lidando com um RN que nasceu 8 semanas antes do termo. Nessa idade gestacional, a produção de *surfactante pulmonar* ainda não atingiu níveis adequados - a maturação pulmonar completa geralmente ocorre entre 34-36 semanas. Segundo ponto crucial: a mãe não recebeu corticoide antenatal. Esse detalhe não está ali por acaso - o corticoide estimula a maturação pulmonar fetal e sua ausência elimina um importante fator protetor.

O quadro clínico não deixa dúvidas: desconforto respiratório que se inicia precocemente (primeiras 2 horas de vida) e evolui de forma progressiva. Os sinais são típicos - taquipneia, gemência expiratória (o RN tentando manter pressão positiva ao final da expiração fechando parcialmente a glote), tiragem intercostal e cianose. E o RX de tórax fecha o diagnóstico com a tríade clássica: redução do volume pulmonar, infiltrado reticulogranular difuso bilateral e broncogramas aéreos. Esse padrão radiológico é **patognomônico da síndrome do desconforto respiratório** (SDR).

Mas qual é exatamente o mecanismo por trás desse quadro? O surfactante pulmonar é uma lipoproteína produzida pelos *pneumócitos tipo II* que tem uma função essencial: reduzir a tensão superficial na interface ar-líquido dos alvéolos. Pense na tensão superficial como uma força que tende a "colapsar" o alvéolo - quanto maior ela for, mais difícil manter o alvéolo aberto. O surfactante funciona como um "detergente" que quebra essa tensão, permitindo que os alvéolos permaneçam pérvios mesmo ao final da expiração, quando a pressão intrapulmonar diminui.



A: Alvéolo com quantidade normal de surfactante, mantendo-se pérvio durante a inspiração e expiração. B: Deficiência de surfactante, com tendência ao colapso da via aérea na expiração.

Quando há deficiência de surfactante, como ocorre nos prematuros, a tensão superficial alveolar aumenta significativamente. O resultado? Os alvéolos colapsam ao final de cada expiração (*atelectasia expiratória*). A cada ciclo respiratório, o RN precisa gerar pressões inspiratórias cada vez maiores para reabrir esses alvéolos colapsados - daí o trabalho respiratório aumentado e a progressão do quadro. Com o tempo, forma-se a chamada "**membrana hialina**" (depósito de material proteico nos alvéolos), que piora ainda mais a troca gasosa.

Nosso raciocínio nos leva naturalmente à conclusão: o principal mecanismo fisiopatológico aqui é a **deficiência de surfactante pulmonar levando ao aumento da tensão superficial alveolar e colapso alveolar ao final da expiração**. É exatamente isso que a alternativa A descreve - o gabarito da questão.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta e representa exatamente o mecanismo fisiopatológico da SDR que acabamos de discutir. A sequência está per-

feita: deficiência de surfactante → aumento da tensão superficial alveolar → colapso alveolar ao final da expiração. Todo o raciocínio que construímos - prematuridade, ausência de corticoide, quadro clínico progressivo, achados radiológicos - confirma esse mecanismo. O *infiltrado reticulogranular* ao RX reflete justamente essas **microatelectasias difusas**, e os broncogramas aéreos aparecem porque os brônquios permanecem pÉrvios enquanto o parÊnquima ao redor estÁ colapsado.

Alternativa B

Aqui estÁ um distrator forte que pode confundir muitos candidatos. Este é o mecanismo da *taquipneia transitória do recém-nascido* (TTRN), não da SDR. Na TTRN, o problema é o retardo na reabsorção do líquido pulmonar fetal - isso ocorre mais em RN nascidos de cesariana eletiva (sem trabalho de parto) ou filhos de mães diabéticas. Embora nosso caso envolva uma cesariana, os achados radiológicos são completamente diferentes: na TTRN esperaríamos hiperinsuflação pulmonar, reforço peri-hilar e líquido nas cisuras, não infiltrado reticulogranular e baixo volume pulmonar. Além disso, a **TTRN tem evolução benigna** com melhora nas primeiras 24-48h, enquanto nosso paciente apresenta quadro progressivo.

Alternativa C

Esta alternativa descreve a *síndrome de aspiração de mecônio* (SAM), que é totalmente incompatível com nosso caso. A SAM ocorre tipicamente em RN a termo ou pós-termo (não em prematuros de 32 semanas) que apresentam sofrimento fetal com eliminação de mecônio no líquido amniótico. O enunciado não menciona líquido meconial, e os achados radiológicos seriam completamente diferentes: na SAM veríamos hiperinsuflação pulmonar (por aprisionamento aéreo), infiltrados grosseiros e assimétricos, não o **padrão reticulogranular difuso e simétrico** que temos aqui. Alternativa facilmente eliminável.

Alternativa D

Essa alternativa pode gerar alguma dúvida porque o enunciado menciona ruptura prematura de membranas, que é fator de risco para infecção neonatal. Porém, vários pontos falam contra pneumonia bacteriana: primeiro, não temos outros sinais de sepse (febre, instabilidade térmica, letargia); segundo, o padrão radiológico não bate - na pneumonia neonatal esperaríamos condensações mais focais ou assimétricas, não o infiltrado reticulogranular difuso e perfeitamente bilateral que é característico da SDR. O mecanismo descrito (*inflamação com exsudato alveolar*) também não explica os achados clínicos e radiológicos que vemos no caso. A **prematuridade extrema e a ausência de corticoide** apontam muito mais fortemente para SDR.

Visão do aprovado

A grande virada de dificuldade desta questão estÁ em exigir o mecanismo fisiopatológico, não apenas o diagnóstico clínico. Enquanto a

maioria das provas pergunta "qual o diagnóstico" diante de um prematuro com desconforto respiratório, aqui precisamos demonstrar compreensão da cascata fisiopatológica: deficiência de surfactante implica aumento da tensão superficial, que leva ao colapso alveolar expiratório. Muitos candidatos reconhecem SDR mas tropeçam ao escolher entre alternativas que **descrevem mecanismos diferentes para quadros respiratórios neonatais semelhantes**.

A principal armadilha está na ruptura prematura de membranas, que funciona como distrator forte para a alternativa D (infecção). Na prática de prova, quando vemos bolsa rota devemos sempre considerar *sepsis neonatal*, mas aqui o padrão radiológico é decisivo: infiltrado reticulogranular difuso e bilateral com baixo volume pulmonar é patognômico de SDR, enquanto pneumonia cursaria com condensações mais focais ou assimétricas. A ausência de corticoide antenatal reforça que o problema é **maturação pulmonar, não infecção**.

Outro ponto de confusão é a cesariana, que pode induzir ao raciocínio de TTRN (alternativa B). De fato, a ausência de trabalho de parto prejudica a reabsorção do líquido fetal, mas os achados radiológicos novamente excluem esse diagnóstico: TTRN cursa com hiperinsuflação e reforço peri-hilar, exatamente o oposto do baixo volume e padrão reticulogranular desta questão. O timing também ajuda - TTRN melhora espontaneamente, enquanto **SDR é progressiva nas primeiras horas**.

Em provas de R1, quando o enunciado detalhar achados de imagem específicos junto com o quadro clínico, esses elementos visuais costumam ser a chave para diferenciar mecanismos fisiopatológicos concorrentes, não apenas para fechar diagnósticos.

Questão 35

Um recém-nascido de 38 semanas nasce por parto cesáreo e é levado à mesa de reanimação devido à má vitalidade ao nascimento. Após aquecimento, secagem e posicionamento (sem necessidade de aspiração), o neonato apresenta-se rosado, com movimentos espontâneos presentes, porém com frequência cardíaca de 90 bpm. Qual a conduta mais apropriada neste momento?

- A. Continuar observação, pois a cianose está ausente e há movimentos espontâneos
- B. Iniciar ventilação com pressão positiva devido à frequência cardíaca inferior a 100 bpm
- C. Aguardar melhora espontânea, pois se trata de recém-nascido a termo
- D. Realizar apenas estímulo tátil adicional, pois há sinais de vitalidade

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma situação que costuma gerar muita dúvida em sala de parto: um RN que **parece estar bem**, mas apresenta um sinal vital alterado que exige ação imediata. Nosso paciente é um bebê de 38 semanas que nasceu com má vitalidade, foi corretamente levado à mesa de reanimação, recebeu os passos iniciais e agora, na reavaliação, mostra-se rosado e com movimentos espontâneos. Mas tem um detalhe crucial: a **frequência cardíaca está em 90 bpm**.

Vamos construir o raciocínio seguindo o protocolo de reanimação neonatal. Primeiro, reconhecemos que temos um RN ≥ 34 semanas (38 semanas é a termo) que nasceu sem boa vitalidade, sendo adequadamente encaminhado à mesa de reanimação. Os passos iniciais foram realizados - e aqui vale lembrar a sequência atualizada pela SBP em 2022: **ASPA** (Aquecer, Secar, Posicionar, Aspirar se necessário). Esses passos devem ser executados em no máximo 30 segundos.

Após os passos iniciais, chegamos ao momento crítico: a **reavaliação**. E aqui está o ponto fundamental da questão. Na reanimação neonatal, avaliamos dois parâmetros principais: **respiração e frequência cardíaca**. A frequência cardíaca é, disparado, o melhor indicador da efetividade das nossas manobras e o principal guia para as decisões subsequentes.

Nosso RN apresenta alguns sinais aparentemente tranquilizadores: está rosado (boa coloração) e tem movimentos espontâneos (indicando tônus muscular). Esses achados poderiam fazer alguém pensar "está tudo bem, vamos só observar". Mas atenção! A **FC está em 90 bpm**, ou seja, **abaixo de 100 bpm**.

Segundo as diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria e da American Heart Association 2025, **FC menor que 100 bpm é indicação absoluta para iniciar ventilação com pressão positiva (VPP)**, independentemente de outros sinais. Não importa se o bebê está rosado, não importa se tem movimentos espontâneos - se a FC está abaixo de 100 bpm após os passos iniciais, precisamos ventilar.

Por que isso é tão importante? Porque a ventilação adequada é a intervenção **mais efetiva** na reanimação neonatal. A maioria das situações de má adaptação neonatal está relacionada à falha na transição respiratória, e estabelecer ventilação adequada resolve a grande maioria dos casos. Além disso, dados das diretrizes mostram que **cada 30 segundos de atraso no início da ventilação aumenta em 16% o risco de morte ou hospitalização prolongada**. Não podemos perder tempo!

A VPP neste caso (RN ≥ 34 semanas) deve ser iniciada com **ar ambiente (FiO₂ 21%)**, utilizando máscara facial e dispositivo de ventilação (balão autoinflável ou ventilador manual em T), com frequência de 40-60 movimentos por minuto. Devemos reavaliar a resposta após 30 segundos de ventilação adequada, observando principalmente se há aumento da FC.

Portanto, nosso raciocínio nos leva à conclusão de que a conduta correta é **iniciar VPP devido à FC <100 bpm**, que é a alternativa B.

Alternativa A

Esta é a **armadilha clássica** da questão e um erro que vemos com frequência na prática. O raciocínio equivocado seria: "O bebê está rosado, tem movimentos espontâneos, parece bem... vamos só observar". Mas isso ignora completamente o critério objetivo mais importante: a frequência cardíaca. A boa coloração e os movimentos espontâneos são sinais positivos, sim, mas **não substituem** a avaliação da FC. Quando temos FC <100 bpm, temos indicação absoluta de VPP, sem exceções. Continuar apenas observando seria expor o RN a um risco desnecessário e perder tempo precioso - cada 30 segundos de atraso importam! Esta alternativa nos ensina a não nos deixar enganar pela aparência e a sempre seguir critérios objetivos na reanimação.

Alternativa B

Esta é a **alternativa correta!** Ela demonstra conhecimento preciso do protocolo de reanimação neonatal: FC menor que 100 bpm é indicação absoluta de iniciar VPP. O enunciado está didático e deixa claro o raciocínio correto - a decisão se baseia na frequência cardíaca, que é o parâmetro-chave após os passos iniciais. Para RN ≥ 34 semanas, iniciamos com ar ambiente, usando máscara facial e dispositivo de ventilação adequado. A VPP deve ser iniciada preferencialmente dentro dos primeiros 60 segundos de vida e reavaliada após 30 segundos de ventilação efetiva. Esta é exatamente a conduta que nosso raciocínio clínico nos trouxe.

Alternativa C

Esta alternativa representa outro erro perigoso: a ideia de que "bebês a termo se recuperam sozinhos" ou que podemos aguardar melhora espontânea. Embora seja verdade que a maioria dos RNs estabelece respiração espontânea em 30-60 segundos, quando já realizamos os passos iniciais e a FC permanece <100 bpm, **não há mais espaço para espera**. O tempo é crítico na reanimação neonatal - as evidências mostram aumento de 16% no risco de desfechos ruins para cada 30 segundos de atraso na ventilação. Aguardar melhora espontânea quando há indicação clara de VPP seria negligência. O fato de ser a termo não muda os critérios de indicação de VPP.

Alternativa D

Esta opção pode confundir quem pensa "tem sinais de vitalidade (movimentos espontâneos), então basta estimular mais". Mas vamos analisar: o estímulo tátil já foi realizado durante os **passos iniciais** - a secagem e o posicionamento já fornecem estímulo sensorial adequado. Se após esses passos a FC permanece <100 bpm, significa que o estímulo tátil não foi suficiente e precisamos escalar para a próxima intervenção, que é a VPP. Realizar "estímulo tátil adicional" seria perder tempo sem resolver o problema de base, que é a necessidade de ventilação assistida. O protocolo é claro: passos iniciais \rightarrow reavaliação \rightarrow se FC <100 bpm, iniciar VPP. Não existe um passo intermediário de "estímulo adicional".

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande ponto de decisão nesta questão está em reconhecer que a frequência cardíaca comanda a reanimação, não a aparência clínica. Nas provas, as bancas adoram montar cenários em que o RN parece estar bem (rosado, movimentos presentes, até com tônus razoável), mas esconde um sinal vital crítico alterado. A armadilha clássica é o candidato pensar "está quase bom, vamos só observar" e esquecer que FC menor que 100 bpm exige ação imediata, sem exceções. Cada 30 segundos perdidos pesam no prognóstico.

Nas questões anteriores do tema, vemos esse padrão se repetir de várias formas: RN com boa coloração mas FC baixa, RN a termo que "deveria se recuperar sozinho", tentação de fazer apenas estímulo adicional quando os passos iniciais já foram cumpridos. O raciocínio correto é mecânico: passos iniciais \rightarrow reavaliação \rightarrow se FC menor que 100 ou apneia/respiração irregular, vai direto para VPP. Não existe meio-termo. Outro padrão frequente é confundir os limiares: 100 bpm separa observação de VPP; 60 bpm (após VPP adequada com IOT) separa VPP de massagem cardíaca. Memorize esses dois números e aplique de forma objetiva, ignorando a "impressão clínica" de que o bebê está melhor do que realmente está.

Vale reforçar que a sequência de escalonamento também é cobrada de forma recorrente: sempre VPP primeiro, checar técnica se não melhorar, só depois IOT se necessário, e massagem apenas quando FC persistir abaixo de 60 após ventilação efetiva estabelecida. Pular etapas ou hesitar por causa de sinais enganadores (como boa cor ou movimentos) é o erro que diferencia quem acerta de quem erra essas questões.

Questão 36

Uma criança de 9 anos é trazida à UBS pela mãe, que relata que a menina tem apresentado mudanças comportamentais nas últimas semanas: pesadelos frequentes, medo excessivo de ficar sozinha e resistência para ir à casa do padrasto nos fins de semana. Durante o exame físico, são

observadas pequenas equimoses em região proximal das coxas e a criança demonstra desconforto significativo durante a avaliação genital, embora não sejam identificadas lesões genitais evidentes. A mãe menciona que esses sinais surgiram recentemente, mas não consegue precisar uma causa específica. Qual deve ser a conduta médica mais adequada nesta situação?

- A.** Aguardar confirmação por meio de avaliação psicológica especializada antes de realizar qualquer notificação aos órgãos competentes.
- B.** Orientar a mãe sobre os achados e solicitar que mantenha vigilância domiciliar, sem envolver instituições externas neste momento.
- C.** Notificar imediatamente ao Conselho Tutelar e documentar detalhadamente todos os achados no prontuário médico.
- D.** Registrar os achados como "sinais inespecíficos" no prontuário, sem mencionar suspeita de violência para evitar constrangimentos.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de um caso que acende múltiplas bandeiras vermelhas logo de início. Temos uma menina de 9 anos trazida à UBS com mudanças comportamentais recentes - pesadelos frequentes, medo excessivo de ficar sozinha - e aqui vem uma informação crucial: **resistência específica para ir à casa do padrasto nos fins de semana**. Quando uma criança desenvolve resistência ou medo direcionado a uma pessoa ou situação específica, precisamos ficar alertas.

Vamos organizar nosso raciocínio a partir das pistas que o caso nos oferece. No exame físico, encontramos pequenas equimoses em região proximal das coxas - uma área íntima, não exposta a traumas acidentais comuns da infância. Além disso, a criança demonstra desconforto significativo durante a avaliação genital, mesmo sem lesões genitais evidentes ao exame. Esse último ponto é importantíssimo: a **ausência de lesões genitais NÃO exclui abuso sexual**. Na verdade, a maioria dos casos de abuso sexual em crianças não apresenta lesões genitais visíveis, seja porque o abuso não envolveu penetração, seja porque as lesões já cicatrizaram, ou ainda porque foram atos que não causam trauma tecidual evidente.

O conjunto de achados aqui é bastante sugestivo: mudanças comportamentais súbitas (manifestações emocionais e comportamentais do abuso), resistência a figura específica do padrasto (possível identificação do agressor pela própria criança), equimoses em área íntima, desconforto

genital desproporcional ao exame. Todos esses elementos, quando analisados em conjunto, nos levam à **forte suspeita de abuso sexual**.

Agora vem a parte fundamental da questão: qual deve ser nossa conduta? Aqui precisamos conhecer a legislação brasileira. De acordo com o Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA - Lei 8.069/1990) e normas do Ministério da Saúde, **a notificação é obrigatória e deve ser imediata em casos de suspeita de violência**. Não precisamos de confirmação diagnóstica, não precisamos de avaliação psicológica prévia, não precisamos de certeza absoluta. A suspeita fundada já é suficiente e obriga legalmente o profissional de saúde a notificar.

A notificação deve ser feita ao **Conselho Tutelar** (órgão responsável por medidas protetoras à criança) e também ao **SINAN** (para fins epidemiológicos). Em casos de violência sexual, há ainda a necessidade de comunicação aos órgãos de segurança (delegacia) e justiça. Além disso, devemos documentar detalhadamente todos os achados no prontuário médico - essa documentação pode ser fundamental para as investigações posteriores e proteção da criança.

Nossa conduta, portanto, deve priorizar a proteção imediata da criança, acionando os mecanismos legais de proteção sem demora.

Alternativa A

Essa alternativa representa um erro muito comum e perigoso: achar que precisamos de confirmação antes de agir. Aguardar uma avaliação psicológica especializada pode parecer prudente à primeira vista - afinal, queremos ter certeza antes de fazer uma acusação séria, não é? Mas aqui está o problema: **a lei não exige certeza, exige notificação diante da suspeita**. Enquanto aguardamos essa "confirmação", a criança pode continuar exposta à situação de violência. A avaliação psicológica é importante sim, mas ela faz parte do processo APÓS a notificação, não como condição prévia para notificar. Esse tipo de conduta configura omissão e pode ter consequências graves tanto para a criança quanto legalmente para o profissional.

Alternativa B

Orientar a mãe a manter vigilância domiciliar sem envolver instituições externas é uma conduta totalmente inadequada e que não protege a criança. Primeiro, porque a violência pode estar ocorrendo justamente no ambiente domiciliar (a criança resiste a ir à casa do padrasto!). Segundo, porque transfere para a mãe uma responsabilidade que é do Estado e dos órgãos de proteção. Terceiro, porque não aciona os mecanismos legais necessários para investigação e proteção efetiva. Essa postura configura **omissão de notificação compulsória**, o que pode ter implicações legais para o profissional de saúde. Nossa responsabilidade vai além de orientar - devemos acionar a rede de proteção.

Alternativa C

Essa é nossa resposta correta! A conduta adequada é **notificar imediatamente ao Conselho Tutelar e documentar detalhadamente todos os achados no prontuário médico**. A notificação imediata aciona os mecanismos de proteção à criança, permitindo que o Conselho Tutelar avalie a situação familiar, investigue a suspeita e tome as medidas protetivas necessárias. A documentação detalhada no prontuário é fundamental - devemos registrar objetivamente todos os achados do exame físico, as queixas comportamentais relatadas, as informações da história, sem fazer julgamentos mas sendo completos e precisos. Esse registro pode ser crucial para as ações legais posteriores e para a proteção da criança. Lembrando que, além do Conselho Tutelar, devemos também notificar ao SINAN (notificação compulsória) e, em casos de violência sexual como este, comunicar também aos órgãos de segurança e justiça.

Alternativa D

Essa alternativa representa a conduta mais grave e antiética de todas. Registrar os achados como "sinais inespecíficos" sem mencionar a suspeita de violência é uma forma de **falsificação de prontuário e omissão grave**. O argumento de "evitar constrangimentos" é completamente inaceitável - estamos falando da proteção de uma criança em situação de vulnerabilidade! O constrangimento de uma eventual investigação que não confirme o abuso é infinitamente menor que o risco de deixar uma criança em situação de violência contínua. Além disso, essa conduta expõe o profissional a sérias consequências legais, pois a notificação é obrigatória por lei. Nunca devemos omitir ou mascarar suspeitas de violência contra crianças e adolescentes.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas de R1, abuso sexual em crianças costuma ser apresentado através de mudanças comportamentais e sinais indiretos, exatamente como neste caso. A armadilha clássica está na ausência de lesões genitais evidentes: várias questões anteriores reforçam que hímen íntegro ou exame genital normal não afasta a hipótese, pois a maioria dos abusos não deixa vestígios físicos detectáveis. Quando vemos resistência direcionada a uma pessoa específica (aqui, o padrasto) associada a equívocos em áreas íntimas e alterações comportamentais súbitas, temos elementos suficientes para a suspeita fundada que obriga legalmente a notificação.

A pegadinha mais recorrente é apresentar alternativas que parecem "prudentes" mas configuram omissão: aguardar avaliação psicológica, pedir confirmação diagnóstica, ou transferir responsabilidade para a família com "vigilância domiciliar". As bancas exploram o receio do candidato de "acusar sem certeza", mas a lei é clara e não exige confirmação. Outra armadilha frequente é sugerir omissão de registro por "evitar constrangimentos", o que além de antiético expõe o profissional a consequências legais graves.

Vale gravar que em casos de violência sexual, além da notificação ao Conselho Tutelar e SINAN, há necessidade de comunicação aos órgãos de segurança, diferentemente de outros tipos de maus tratos que podem se limitar inicialmente ao CT. A documentação objetiva e completa no prontuário é a base para todas as ações de proteção subsequentes.

Questão 37

Criança de 4 anos é trazida ao pronto-socorro pelos pais com história de febre há 48 horas e piora do estado geral nas últimas 6 horas. Refere tosse produtiva, inapetência e sonolência excessiva. Exame físico: peso 18 kg, Glasgow 13 (abertura ocular espontânea, resposta verbal confusa, resposta motora adequada), mucosas hipocoradas, tempo de enchimento capilar de 4 segundos, pulsos periféricos finos, frequência cardíaca de 150 bpm, pressão arterial de 85 x 50 mmHg, temperatura axilar de 38,8°C, frequência respiratória de 40 irpm, saturação de oxigênio de 90% em ar ambiente. Ausculta pulmonar revela estertores crepitantes em base pulmonar direita. A primeira medida terapêutica a ser implementada é

- A. administração de broncodilatador inalatório em dose de ataque.
- B. expansão volêmica com solução cristaloide isotônica na dose de 20 mL/kg em bolus.
- C. administração de hidrocortisona endovenosa para estabilização hemodinâmica.
- D. iniciação imediata de droga vasoativa devido aos sinais de choque.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando olhamos para essa criança de 4 anos chegando ao pronto-socorro, temos um cenário que exige reconhecimento rápido e conduta precisa. Vamos organizar mentalmente o que está acontecendo aqui: febre há 48 horas, piora importante nas últimas 6 horas, tosse produtiva e - atenção especial - sonolência excessiva em uma criança previamente hígida. Isso já acende um alerta vermelho.

Partindo para o exame físico, encontramos vários dados que precisamos interpretar de forma sistemática. **Neurologicamente**, nossa paciente está com Glasgow 13 (abre os olhos espontaneamente, mas tem resposta verbal confusa). Isso não é normal - uma criança de 4 anos deveria estar alerta e orientada. **Do ponto de vista cardiovascular**, vemos tempo de enchimento capilar de 4 segundos (normal é menos de 2 segundos),

pulsos periféricos finos, frequência cardíaca de 150 bpm (taquicardia). E aqui vem um detalhe fundamental: a pressão arterial é 85 x 50 mmHg. Para avaliarmos se há hipotensão em pediatria, usamos a regra: PAS mínima = 70 + (2 × idade). Neste caso: 70 + 8 = 78 mmHg. Nossa paciente tem 85 mmHg de sistólica, portanto **não está hipotensa. No sistema respiratório**, temos taquipneia (FR 40 irpm), saturação de 90% em ar ambiente e - crucial para o diagnóstico etiológico - estertores crepitantes em base pulmonar direita.

Juntando essas peças, qual é o diagnóstico? Temos um foco infeccioso claro (pneumonia, evidenciada pela tosse produtiva e estertores crepitantes). Temos sinais inequívocos de má perfusão tecidual (TEC prolongado, pulsos finos, rebaixamento do nível de consciência). Mas não temos hipotensão ainda. Isso caracteriza o **choque séptico compensado** - a criança está usando todos os seus mecanismos compensatórios (taquicardia, vasoconstrição periférica) para manter a pressão arterial, mas a perfusão dos tecidos já está comprometida.

Esse reconhecimento é fundamental porque muitos estudantes só pensam em choque quando veem hipotensão. Em pediatria, a hipotensão é um sinal TARDIO e significa que os mecanismos compensatórios se esgotaram - estamos à beira da parada cardiorrespiratória. O choque deve ser reconhecido e tratado ANTES disso.

Agora vem a pergunta crítica: qual a primeira medida? Aqui precisamos conhecer a **Golden Hour da sepse** - o conjunto de medidas que devem ser implementadas na primeira hora para reduzir mortalidade. A sequência preconizada é:

- **Expansão volêmica com cristalóide** (SF 0,9% ou Ringer Lactato): 20 ml/kg em bolus, podendo repetir até totalizar 40-60 ml/kg na primeira hora
- **Antibioticoterapia de amplo espectro**: idealmente após coleta de culturas, mas não pode atrasar
- **Drogas vasoativas**: se não houver resposta adequada à expansão volêmica

Por que essa sequência? No choque séptico, há vasodilatação patológica e extravasamento capilar, levando a hipovolemia relativa. A primeira medida é restaurar o volume circulante efetivo. Só se isso falhar é que partimos para drogas vasoativas. Usar droga vasoativa em um paciente hipovolêmico é como apertar uma esponja seca - não adianta comprimir se não há volume para ser redistribuído.

Portanto, a resposta correta é a **alternativa B: expansão volêmica com solução cristalóide isotônica na dose de 20 ml/kg em bolus**. Essa é a primeira medida, a mais urgente, a que vai restaurar a perfusão tecidual e potencialmente reverter o choque antes que evolua para descompensação.

Alternativa A

A administração de broncodilatador seria indicada se estivéssemos diante de broncoespasmo - quadro em que há constrição da musculatura lisa bronquiolar, gerando sibilância à ausculta pulmonar. Essa alternativa funciona como um distrator para quem não diferencia corretamente os padrões auscultatórios. Nossa paciente apresenta **estertores crepitantes** em base pulmonar direita, que são ruídos finos indicativos de ocupação alveolar, característicos de pneumonia. Não há menção a sibilos. Além disso, mesmo que houvesse algum componente de broncoespasmo, essa NÃO seria a primeira medida em uma criança com sinais claros de choque séptico - precisamos primeiro restaurar a perfusão tecidual.

Alternativa B

Exatamente o que construímos no raciocínio clínico! A expansão volêmica com cristalóide (soro fisiológico 0,9% ou Ringer Lactato) na dose de 20 ml/kg em bolus é a **primeira medida terapêutica** no choque séptico. Isso vai restaurar o volume circulante efetivo, melhorar a perfusão tecidual e potencialmente reverter os sinais de choque. O volume de 20 ml/kg é a dose padrão inicial em pediatria - neste caso, para uma criança de 18 kg, seriam 360 ml infundidos rapidamente (em 5-10 minutos). Avaliamos a resposta clínica e, se necessário, repetimos até totalizar 40-60 ml/kg na primeira hora. Essa é nossa resposta correta.

Alternativa C

A hidrocortisona é um distrator que confunde quem não conhece as indicações precisas de corticoide no choque séptico. Segundo as diretrizes do Surviving Sepsis Campaign 2020 em Pediatria, os corticoides estão indicados em situações específicas: pacientes com uso agudo ou crônico de corticoides, disfunção do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, hiperplasia adrenal congênita ou outras endocrinopatias. Também pode ser considerado em **choque refratário** - aquele que não responde à fluidoterapia adequada e às drogas vasoativas. Nossa paciente sequer recebeu a primeira expansão volêmica ainda! Usar corticoide neste momento é pular todas as etapas do tratamento e expor a criança a efeitos adversos sem benefício. A hidrocortisona não é medida de estabilização hemodinâmica inicial.

Alternativa D

Esse é o distrator mais perigoso da questão, porque seduz quem vê uma criança grave e quer partir para medidas "mais agressivas". Vamos entender o erro: drogas vasoativas (como dopamina, noradrenalina, dobutamina) estão indicadas quando a expansão volêmica adequada (40-60 ml/kg) NÃO conseguiu restaurar a perfusão tecidual. Nossa paciente ainda NÃO recebeu nenhuma expansão! Além disso, ela ainda não está hipotensa - está em choque compensado. Iniciar droga vasoativa em um paciente hipovolêmico é um erro grave: estamos tentando comprimir vasos que já estão comprimidos ao máximo pelos mecanismos compensatórios, mas o problema real é falta de volume. Precisamos primeiro encher o tanque (expansão volêmica) para depois, SE necessário,

ajustar a bomba (drogas vasoativas). A sequência correta nunca deve ser invertida.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

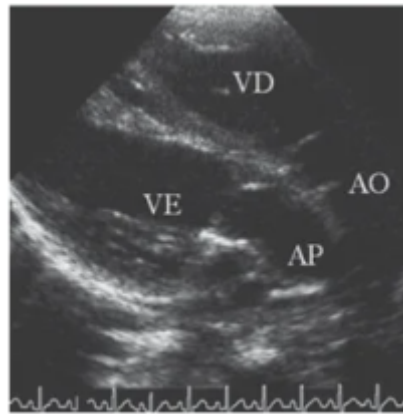
O grande diferencial desta questão está em reconhecer choque séptico antes da hipotensão, um padrão que se repete exaustivamente nas provas de R1. Nas questões anteriores do tema vemos isso em pelo menos sete cenários diferentes: criança com desidratação grave, pós-operatório complicado, lactente febril, trauma com sangramento. A banca sempre testa se você vai esperar a pressão cair para agir, e quem espera perde a questão. O truque é valorizar os sinais de má perfusão tecidual (TEC prolongado, pulsos finos, alteração do sensorio) como marcadores de choque instalado, independentemente da PA estar "aceitável" pelo cálculo.

A pegadinha mais perigosa aqui é a alternativa D, que seduz especialmente quem vê uma criança grave e quer partir para medidas "de UTI". Esse erro aparece em várias questões do banco: pular a expansão volêmica e ir direto para droga vasoativa ou corticoide. As bancas adoram colocar pacientes instáveis justamente para testar se você respeita a sequência expansão-antibiótico-aminas. Outro distrator clássico é confundir padrão auscultatório (estertores versus sibilos) e indicar broncodilatador em pneumonia, estratégia que apareceu em múltiplas variações.

Nas provas mais recentes o tema vem atrelado a atualizações do Surviving Sepsis, especialmente a preferência por cristaloides balanceados (Ringer Lactato), o conceito da Golden Hour e as indicações restritas de corticoide. Fique atento também aos diferenciais que quebram a regra da expansão: miocardite viral pós-infecção respiratória pede restrição hídrica e diurético, não volume. Reconhecer quando NÃO expandir é tão importante quanto saber quando expandir.

Questão 38

Recém-nascido a termo, sexo masculino, filho de mãe diabética tipo 1, nasceu de parto cesárea com peso de 3800g, Apgar 8 e 9. Após o nascimento evoluiu com irritabilidade e cianose progressiva, mais evidente durante o choro e a alimentação. Ao exame físico, apresenta-se taquidispneico, com cianose perioral em repouso que se intensifica com o esforço, ausculta cardíaca revela ritmo regular em 2 tempos com hiperfonese da 2ª bulha na área pulmonar, sem sopros, pulsos periféricos simétricos e bem palpáveis, oximetria de pulso: 79% em ar ambiente, sem melhora significativa com FiO2 a 100%. Foram realizados exames de imagem, evidenciando radiografia de tórax com aumento da trama vascular pulmonar e ecocardiograma conforme imagem abaixo. Diante do quadro, qual é o diagnóstico e a conduta mais adequada neste momento?



- A. Tetralogia de Fallot / Cirurgia de Blalock-Taussig
- B. Transposição das grandes artérias / Prostaglandina E1.
- C. Comunicação interatrial / Cateterismo intervencionista
- D. Coarctação da aorta / Cirurgia de urgência.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

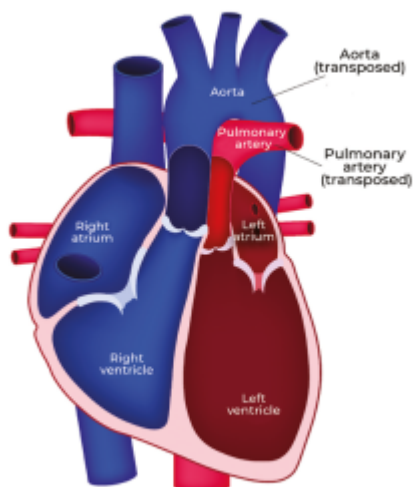
Introdução

Temos aqui um recém-nascido que desenvolve cianose progressiva logo após o nascimento, e um detalhe do caso clínico é absolutamente decisivo para nosso raciocínio: a saturação está em 79% e não melhora significativamente quando oferecemos oxigênio a 100%. Esse é o famoso teste da hiperoxia negativo (quando o RN apresenta cianose acentuada não responsiva ao uso de oxigenoterapia), e ele nos diz que estamos diante de uma cardiopatia congênita cianótica, não de um problema respiratório primário.

Vamos organizar as pistas que o caso nos dá. Nosso paciente é filho de mãe diabética tipo 1 — isso já acende um alerta, porque a *diabetes materna* é fator de risco conhecido para cardiopatias congênitas como transposição das grandes artérias, CIV, PCA e de cardiomiopatia hipertrófica. A cianose aparece precocemente e piora com o esforço (choro e alimentação), o que sugere que quanto mais o bebê demanda oxigênio, pior fica a saturação. Isso faz sentido em cardiopatias onde há mistura inadequada entre sangue venoso e arterial.

Agora vem a parte interessante do exame físico: ausculta cardíaca sem sopros! Isso é um achado superimportante que vai nos ajudar a diferenciar entre as cardiopatias cianóticas. Temos também uma 2ª bulha hiperfonética no foco pulmonar, e o raio-X mostra aumento da trama vascular pulmonar. Esses dois achados juntos nos dizem que há **hiperfluxo pulmonar** — muito sangue chegando aos pulmões.

Qual cardiopatia cianótica causa hiperfluxo pulmonar e geralmente não apresenta sopros? A *transposição das grandes artérias* (TGA). Nessa malformação, a aorta sai do ventrículo direito e a artéria pulmonar sai do ventrículo esquerdo — ou seja, as circulações ficam em paralelo, não em série como deveriam ser. O sangue desoxigenado volta para o corpo sem passar pelos pulmões, e o sangue oxigenado fica recirculando entre pulmões e átrio/ventrículo esquerdos. É por isso que o **oxigênio suplementar não adianta**: o problema não é a oxigenação pulmonar, é a anatomia que impede a mistura adequada! E isso pode ser visto na imagem ecocardiográfica na qual observa-se que a aorta se origina do ventrículo direito, e a artéria pulmonar, do ventrículo esquerdo, estando os vasos em paralelo)



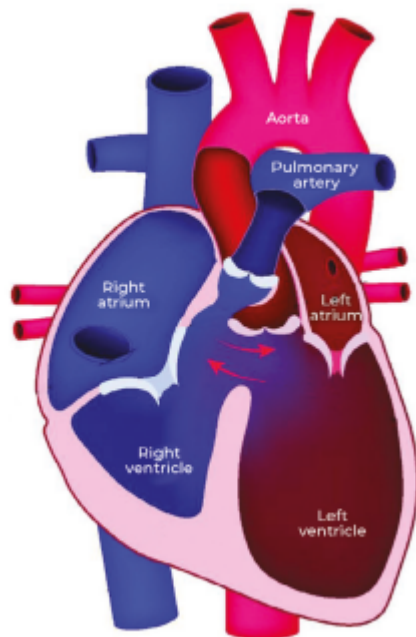
Na TGA, a sobrevivência do recém-nascido depende de comunicações que permitam alguma mistura entre as duas circulações: o *forame oval* e, principalmente, o *canal arterial*. À medida que o canal arterial fecha nas primeiras horas de vida (processo fisiológico normal), a cianose piora progressivamente — exatamente o que vemos no nosso caso. Por isso, o tratamento imediato é administrar **prostaglandina E1**, que mantém o canal arterial patente e permite essa mistura vital até que uma correção cirúrgica definitiva seja realizada.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

A *Tetralogia de Fallot* é realmente uma cardiopatia cianótica composta por quatro alterações cardíacas: CIV, EP, dextroposição da aorta e

hipertrofia ventricular direita. O defeito anatômico fundamental é o desvio anterossuperior do septo infundibular



As manifestações clínicas da tetralogia de Fallot estão diretamente relacionadas à anatomia da doença. Dessa forma, no caso de EP leve, o paciente pode ser acianótico, com sopro cardíaco alto. À medida que a EP progride, aparece a cianose e o sopro vai diminuindo. A cianose é do tipo central, generalizada, atingindo pele e mucosas. Alguns recém-nascidos exibem cianose intensa desde o nascimento. Nesses casos, uma obstrução grave na via de saída do ventrículo direito está presente, e a circulação pulmonar pode ser dependente da persistência de um canal arterial. Crianças maiores podem apresentar baqueteamento digital e adotar a posição de cócoras para melhora da hipóxia.

Você lembra da crise de hipóxia? Manifestação clínica frequente dessa doença. Trata-se de uma situação grave e requer reconhecimento rápido e tratamento adequado, pois pode levar a complicações neurológicas graves. Situação clínica (estresse, choro, desidratação, evacuar, esforço) → aumenta o shunt D > E conseqüentemente há piora cianose + taquipneia + hipofluxo cerebral (alterações de consciência). O sopro tende a diminuir ou mesmo desaparecer, refletindo a queda da passagem de sangue pela valva pulmonar. A crise geralmente ocorre pela manhã sendo mais frequente em lactentes entre 2 e 6 meses de idade.

Fique atento quanto a ausculta na tetralogia: A primeira bulha tem intensidade normal ou pouco aumentada, e a segunda bulha é única. O sopro é sistólico ejetivo e varia de intensidade e de duração, dependendo do grau de EP. O sopro contínuo pode estar presente em recém-nascidos com canal arterial aberto e o RX em crianças maiores, o coração adquire uma forma bastante sugestiva da doença: sua ponta é desviada

superiormente com o bordo esquerdo côncavo, lembrando um “tamanco holandês”. A circulação pulmonar, em geral, é diminuída, mas pode estar normal ou aumentada nos casos com EP leve.

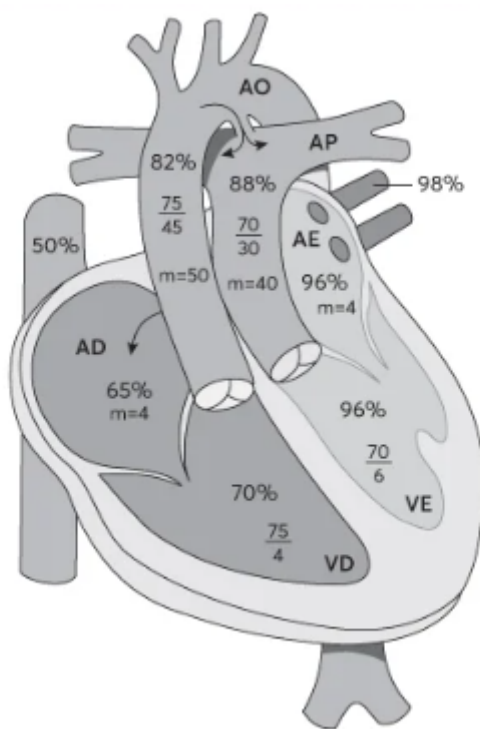
Fluxo sanguíneo	D → E Hipofluxo pulmonar
Clínica	Crises de hipóxia → acentua a cianose
Exame físico	Sopro de CIV  Sinal do tamanco holandês
Tratamento	Shunt de Blalock-Taussig

Alternativa B

Pacientes com transposição das grandes artérias a circulação sistêmica funciona “em paralelo” com a circulação pulmonar, havendo a necessidade de algum defeito no septo atrioventricular ou a persistência do canal arterial para promover a mistura sanguínea entre as circulações, mas como assim? Veja que o retorno venoso sistêmico é direcionado do ventrículo direito para a aorta, enquanto o retorno venoso pulmonar é direcionado do ventrículo esquerdo para a artéria pulmonar, mantendo-se assim uma circulação em paralelo. A manifestação clínica principal é a cianose precoce (1º dia), associada a certo grau de taquipneia e desconforto respiratório. Nesse tipo de cardiopatia, é obrigatório haver alguma comunicação entre os átrios (forame oval ou comunicação interatrial) ou entre os ventrículos (comunicação interventricular) para que haja mistura sanguínea entre as circulações sistêmica e pulmonar. Apesar desta cardiopatia não ser considerada canal-dependente, a manutenção do canal arterial aberto é importante para que haja aumento do fluxo pulmonar e do retorno venoso pulmonar para o átrio esquerdo e a

partir daí aumenta a mistura de sangue entre os átrios esquerdo e direito, fazendo assim com que aumente o fluxo de sangue oxigenado para o ventrículo direito e a aorta.

O diagnóstico diferencial principal desta cardiopatia se faz com a hipertensão pulmonar persistente no RN, cujo quadro clínico é muito semelhante. O exame físico não mostra sopros cardíacos, porém chama a atenção a hiperfonese da 2ª bulha na área pulmonar. A radiografia de tórax mostrará uma área cardíaca normal ou um pouco aumentada com aumento da trama vascular pulmonar.

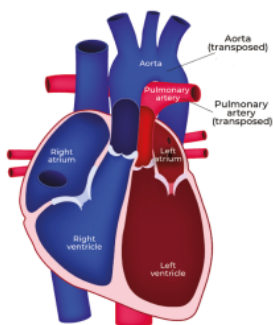


*No desenho esquemático estão mostradas as oximetrias (%) e as pressões de cada cavidade cardíaca nesta patologia. Diante da circulação em paralelo, torna-se obrigatória a presença de alguma comunicação entre as circulações. O canal arterial patente permite um fluxo esquerda-direita entre a aorta e a artéria pulmonar e através do retorno venoso pulmonar para o átrio esquerdo e o fluxo esquerda-direita através do forame oval; o fluxo de sangue mais oxigenado pode chegar até a circulação sistêmica.

A conduta inicial possui como objetivo promover adequada mistura de sangue entre as duas circulações como o uso de PGE1 para manter o canal arterial aberto, medidas que visem a reduzir a resistência vascular pulmonar e aumentar o fluxo pulmonar, assim como medidas que visem a melhorar o débito cardíaco sistêmico, por meio da redução do consumo de O2 sistêmico ou do aumento do transporte de O2. Atualmente, procura-se realizar o tratamento definitivo desta patologia ainda no período neonatal (até 30 dias de vida), por meio da operação de Jate-ne

Não se esqueça: Transposição de grandes artérias

Obrigatório alguma comunicação entre lado E e D para sobreviver → cardiopatia dependente de canal

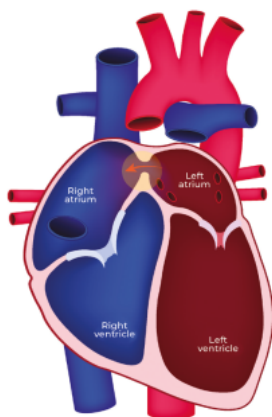


Fluxo sanguíneo	D → E Fluxo pulmonar variável
Clínica	Cianose nas primeiras horas de vida
Exame físico	Pouca alteração à ausculta (B2 única)
Tratamento	Imediato: prostaglandina (manter o canal arterial aberto) Cirúrgico: cirurgia de Jatene

Alternativa C

A *Comunicação Interatrial* é uma cardiopatia acianótica, não cianótica. Nela, o sangue passa do átrio esquerdo para o direito (shunt E→D), ou seja, sangue já oxigenado vai para o lado direito e recircula pelos pulmões. Isso causa hiperfluxo pulmonar, mas não cianose. Geralmente, a CIA é **assintomática no período neonatal**, manifestando-se mais tardiamente com cansaço aos esforços. Definitivamente não é o que temos aqui — um recém-nascido gravemente cianótico desde o nascimento.

Comunicação interatrial (CIA)



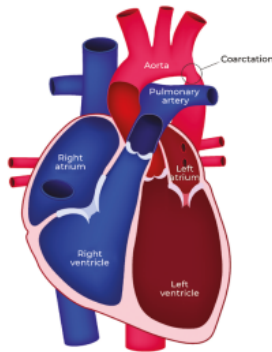
Fluxo sanguíneo	AE → AD → hiperfluxo pulmonar
Clínica	Frequentemente assintomática
Exame físico	Desdobramento fixo da 2ª bulha Geralmente sem sopro
Tratamento	Expectante x cirúrgico

Alternativa D

A *Coarctação da aorta*, na sua forma clássica, não é uma cardiopatia cianótica. O achado característico seria assimetria de pulsos entre membros superiores e inferiores (pulsos femorais diminuídos ou ausentes), mas nosso paciente tem **pulsos simétricos e bem palpáveis**. Nas formas críticas de coarctação (canal-dependentes), poderia haver cianose diferencial nos membros inferiores, mas mesmo assim não explicaria a cianose generalizada e progressiva que vemos neste caso. A cirurgia

de urgência está indicada nas coarctações críticas, mas esse claramente não é nosso diagnóstico.

Geralmente acianótica, mas pode ter **cianose diferencial**



Fluxo sanguíneo	D → E
Clínica	Se dependente de canal → choque nos primeiros dias de vida Associação com síndrome de Turner
Exame físico	Diferença entre pulsos e pressão arterial entre MMSS e MMII
Tratamento	Cirúrgico

Visão do aprovado

Não vá para prova sem saber a classificação das cardiopatias congênitas:

Acianóticas	Cianóticas
Sem shunt ou shunt E → D	Shunt D → E
CIV	Tetralogia de Fallot
CIA	Transposição de grandes vasos
PCA	Atresia tricúspide
DSAVT	E por aí vai...

- Cardiopatias congênitas cianóticas:
 - *Chega sangue dessaturado na periferia → cianose
 - *Fluxo pulmonar pode ser normal, reduzido ou aumentado a depender da cardiopatia
 - *A cianose da criança com cardiopatia congênita é do tipo central, quase sempre generalizada, as principais cardiopatias com essa manifestação clínica estão listadas na Tabela 1.

o **Tabela 1** Frequência das principais cardiopatias congênitas que se manifestam com cianose

Tipo	Frequência (%) ^a
Transposição simples das grandes artérias ^b	5,39
Tetralogia de Fallot	3,36
Dupla via de saída do ventrículo direito com EP ^b	1,37
Ventrículo único com EP ^b	1,33
Tronco arterioso ^b	1,09
Atresia pulmonar com septo interventricular íntegro	1,05
Drenagem anômala total das veias pulmonares ^c	0,80
Atresia tricúspide	0,78
Anomalia de Ebstein ^b	0,04

EP: estenose pulmonar.

^a Frequência das cardiopatias congênitas².

^b O quadro clínico depende do tipo morfológico; alguns casos apresentam a cianose como manifestação predominante, e outros, a IC.

^c O quadro clínico predominante é a ICC, com cianose leve.

Questão 39

Gestante primigesta, com 38 semanas de idade gestacional, é admitida em pronto-socorro em trabalho de parto. Durante o pré-natal, apresentou diagnóstico de sífilis, tendo realizado tratamento com penicilina benzatina há 15 dias desta admissão. No momento do parto, apresenta teste rápido reagente e VDRL de 1:16. Após o nascimento, o recém-nascido encontra-se assintomático, em bom estado geral e sem alterações ao exame físico. Apresenta VDRL de 1:64, hemograma sem alterações, radiografia de ossos longos normal e análise do líquido com 26 leucócitos/mm³, proteínas de 180 mg/dL e VDRL reagente. Diante desse quadro, qual é a conduta adequada?

- A. Penicilina benzatina dose única
- B. Ceftriaxone por 14 dias
- C. Penicilina cristalina por 10 dias
- D. Penicilina procaína por 10 dias

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Vamos construir o raciocínio desde o início. Temos uma gestante que recebeu diagnóstico de sífilis no pré-natal e foi tratada com *penicilina benzatina*. Primeira pergunta que precisamos fazer: esse tratamento

foi adequado? Para ser considerado adequado, o tratamento materno precisa preencher uma série de critérios como:

1) Para fins clínicos e assistenciais, alguns fatores são considerados para o tratamento adequado da gestante com sífilis, como:

- > Administração de benzilpenicilina benzatina;
- > Início do tratamento até 30 dias antes do parto;
- > Tratamento finalizado antes do parto;
- > Esquema terapêutico de acordo com o estágio clínico da infecção;
- > Respeito ao intervalo recomendado entre as doses.

2) Para fins clínicos e assistenciais, alguns fatores são considerados para avaliar a resposta terapêutica após o tratamento da sífilis na gestante, como:

- > Tratamento adequado da gestante com sífilis;
- > Avaliação quanto ao risco de reinfecção;
- > Resposta imunológica adequada:
 - › Documentação de queda da titulação do teste não treponêmico em pelo menos duas diluições em até três meses, ou de quatro diluições em até seis meses após a conclusão do tratamento (ex.: antes, 1:16; depois, menor ou igual a 1:4);
 - › Documentação de queda da titulação em pelo menos duas diluições em até seis meses para sífilis recente ou até 12 meses para sífilis tardia.

Obs.: após o tratamento adequado, muitas vezes é observada estabilidade de títulos em teste não treponêmico quando o título inicial for menor ou igual a 1:4. O tempo de monitoramento durante a gestação pode ser insuficiente para observar diminuição da titulação do teste não treponêmico.

No nosso caso, a mãe iniciou o tratamento há apenas 15 dias da admissão para o parto. Portanto, por mais que tenha recebido a medicação correta (penicilina benzatina), o tempo foi insuficiente e já podemos classificar essa mãe como **inadequadamente tratada**.

Quando a mãe foi inadequadamente tratada, o recém-nascido entra automaticamente no fluxograma de investigação completa para sífilis congênita. Isso significa que precisamos notificar para sífilis congênita, realizar teste não treponêmico sérico (na mãe e no recém nascido, ao mesmo tempo), realizar no recém nascido hemograma completo, glice-

mia, RX de ossos longos e coletar o líquido (solicitar celularidade, proteinorraquia e VDRL).

Aqui vem a pegadinha da questão... Tudo parecia ir bem, porém a análise do líquido mostra 26 leucócitos/mm³, proteínas de 180 mg/dL e VDRL reagente, ou seja todos os parâmetros alterados! Isso caracteriza **neurosífilis**. E quando temos comprometimento do SNC, a escolha do antibiótico não pode ser qualquer uma - precisamos de uma penicilina que penetre adequadamente a barreira hematoencefálica e alcance níveis terapêuticos no líquido cefalorraquidiano, ou seja, só há uma escolha: *penicilina cristalina*, administrada por via endovenosa por 10 dias de tratamento.

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Aplica-se Aplicar benzilpenicilina benzana, 50.000 UI/kg, dose única, intramuscular quando temos uma mãe não adequadamente tratada cujo RN possui exame físico, o hemograma, o líquido e o RX de ossos longos normais, e o teste não treponêmico do recém nascido é não reagente. Não é o caso do enunciado, cujo LCR está alterado.

Alternativa B

Ceftriaxone não faz parte dos esquemas terapêuticos padronizados para sífilis congênita no Brasil. Embora seja uma cefalosporina de terceira geração que penetra no SNC ela não é o tratamento de escolha e muito menos indicada para RN, no qual pode trazer muitas complicações. **As diretrizes brasileiras são claras em preconizar as penicilinas como primeira linha** para sífilis congênita.

Alternativa C

A *penicilina cristalina* por 10 dias está indicada quando há confirmação ou impossibilidade de exclusão de neurosífilis. No caso apresentado, temos confirmação laboratorial de acometimento do SNC pela alteração no LCR.

Quadro 26 – Valores de exame líquórico em crianças com suspeita de neurosífilis

PARÂMETRO	LCR NORMAL PRÉ-TERMO	LCR NORMAL A TERMO	LCR SUGESTIVO DE SÍFILIS NO RN	LCR SUGESTIVO DE SÍFILIS NAS CRIANÇAS MAIORES QUE 28 DIAS
Leucócitos	9–8 células/mm ³ (LVN: 0–29 células/mm ³)	8–7 células/mm ³ (LVN: 0–32 células/mm ³)	>25 células/mm ³	>5 células/mm ³
Proteínas	115mg/dL (LVN: 65–150mg/dL)	90mg/dL (LVN: 20–170mg/dL)	>150mg/dL	>40mg/dL
VDRL	Não reagente	Não reagente	Reagente	Reagente

Fonte: Lago *et al.* (2013)⁹⁸; Volpe (2008)¹³⁴.
Legenda: LVN – Limite de variação do normal.

A penicilina cristalina tem excelente penetração na barreira hematoencefálica e alcança níveis bactericidas no líquido cefalorraquidiano, sendo o único tratamento capaz de tratar adequadamente a neurosífilis congênita.

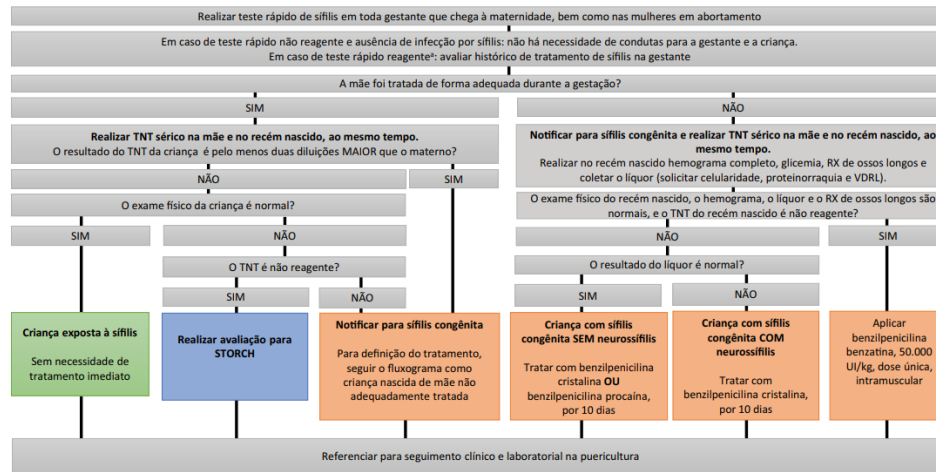
Alternativa D

A *penicilina procaína* por 10 dias é uma alternativa de tratamento para sífilis congênita, mas com uma limitação importante: ela não tem penetração adequada no sistema nervoso central. A procaína é administrada por via intramuscular e, embora seja eficaz para tratar a sífilis congênita ela não alcança níveis terapêuticos suficientes no líquido. Portanto, ela só estaria indicada quando temos certeza de que não há acometimento do SNC - ou seja, quando o líquido está normal. **Como nosso paciente tem alteração no líquido, caracterizando neurosífilis, a procaína é contraindicada.**

Visão do aprovado

Vamos recordar o fluxograma do MS segundo o último PCDT 2022 vigente no momento

Figura 9 – Fluxograma para avaliação e manejo na maternidade das crianças nascidas de mães com diagnóstico de sífilis na gestação atual ou no momento do parto



Fonte: DCCI/SVS/MS.
 Legenda: TNT – Teste não treponêmico; STORCH – sífilis, toxoplasmose, rubéola, citomegalovirus e herpes virus).
 *Realizar TNT em sangue periférico em todos recém-nascidos de mãe com teste rápido e/ou TNT reagente no momento do parto, independentemente de tratamento prévio realizado.

Questão 40

Menino de 4 anos é trazida ao pronto-socorro com história de febre alta há 6 dias, de difícil controle com antitérmicos. Ao exame físico, apresenta-se irritado, com conjuntivite bilateral não purulenta e indolor, lábios ressecados e fissurados, língua com aspecto de framboesa e exantema eritematoso maculopapular iniciado no tronco e que se estendeu para a região perineal. Observa-se ainda edema de mãos e pés, além de linfadenopatia unilateral não exsudativa em região cervical anterior medindo 2,0 cm de diâmetro. Exames laboratoriais revelam anemia normocítica, leucocitose com desvio à esquerda e proteína C reativa elevada. Os pais negam viagens recentes ou exposição a doenças infecciosas. Considerando o quadro clínico apresentado, qual a hipótese diagnóstica mais provável?

- A. Doença de Kawasaki
- B. PFAPA
- C. Escarlatina
- D. Mononucleose infecciosa

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Quando nos deparamos com uma criança que está há 6 dias com febre alta e de difícil controle, precisamos ampliar nosso olhar para além

das infecções comuns. O que chama atenção neste caso é o **acometimento em vários locais de forma simultânea**, ou seja, olhos, mucosa oral, pele, extremidades e linfonodos. Essa combinação de achados nos direciona para algo mais sistêmico, possivelmente uma vasculite.

Vamos organizar as pistas que o enunciado nos trouxe. Temos um menino de 4 anos com febre há 6 dias - já batemos o critério de tempo importante. Ao examinarmos esse paciente, encontramos conjuntivite bilateral não purulenta e indolor - reparem que não tem secreção purulenta, o que afasta causas bacterianas comuns. Na cavidade oral, vemos lábios ressecados e fissurados junto com língua em framboesa. Na pele, há exantema maculopapular que começou no tronco e se espalhou. Nas extremidades, observamos edema de mãos e pés. E ainda temos uma linfadenopatia cervical anterior de 2 cm não exsudativa.

Agora precisamos construir nosso diagnóstico diferencial. Com febre prolongada, alterações em mucosa oral e exantema, três hipóteses principais surgem: *doença de Kawasaki*, *escarlatina* e até *mononucleose*. A *PFAPA* também poderia ser considerada por causa da febre, mas já podemos começar a afastá-la porque ela se caracteriza por episódios febris recorrentes e periódicos, não um único episódio prolongado como temos aqui. Além disso, *PFAPA* não cursa com conjuntivite nem edema de extremidades.

E a escarlatina? Essa é uma armadilha importante! Ela também pode apresentar língua em framboesa e exantema. Mas vamos aos detalhes que a diferenciam: na escarlatina, o exantema tem uma textura característica de lixa, geralmente poupa o triângulo nasolabial, e costuma vir acompanhado de faringite exsudativa. Mais importante ainda: escarlatina não causa conjuntivite bilateral e não provoca edema de extremidades. Esses achados simplesmente não fazem parte do quadro.

A mononucleose também não se encaixa bem. Embora possa causar febre e linfadenopatia, ela é mais comum em adolescentes, tipicamente causa linfadenopatia cervical posterior bilateral, não apresenta conjuntivite nem alterações de extremidades. O quadro não bate.

Voltemos então à doença de Kawasaki. Para fecharmos o diagnóstico da forma clássica, precisamos aplicar os critérios sugeridos pela Sociedade Brasileira e Pediatria (SBP) baseado nas referências da EULAR/ PRes e AHA (mais antigo):

O critério obrigatório é febre por pelo menos 5 dias – nossa paciente tem 6 dias, então já passamos desse primeiro requisito essencial.

Agora contamos quantos dos cinco critérios clínicos adicionais estão presentes. Precisamos de pelo menos 4 deles:

Alterações de mucosa oral: lábios fissurados e língua em framboesa – presente ✓

Conjuntivite bilateral não exsudativa: exatamente o que vemos – presente ✓

Exantema polimórfico: descrito como maculopapular – presente

✓

Alterações de extremidades: edema de mãos e pés – presente ✓

Linfadenopatia cervical anterior $\geq 1,5$ cm: temos 2,0 cm – presente

✓

A criança apresenta todos os cinco critérios! Os achados laboratoriais reforçam o quadro: anemia normocítica (típica da DK), leucocitose com desvio à esquerda e proteína C reativa elevada são exatamente o perfil inflamatório esperado.

Curiosidade! Em novembro de 2024, a AHA passou a admitir a possibilidade de menor duração da febre. No entanto, muitas bancas ainda utilizam o critério clássico de febre persistente por pelo menos 5 dias nos enunciados, além da SBP não ter se posicionado.

Um ponto importante é que, em novembro de 2024, a AHA passou a admitir a possibilidade de menor duração da febre. No entanto, muitas bancas ainda utilizam o critério clássico de febre persistente por pelo menos 5 dias nas questões

Mas, afinal, o que foi atualizado pela [AHA 2024](#)?

C. CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS COMPLETOS PARA DOENÇA DE KAWASAKI

. Febre por pelo menos 4 dias (o dia do início da febre = dia 1 da febre) + pelo menos 4/5 características clínicas principais em qualquer momento durante a doença (não precisam ser concomitantes):

. Erupção cutânea polimórfica

. Hiperemia conjuntival bilateral, bulbar, não purulenta.

. Alterações orais como eritema e fissuras nos lábios, língua em framboesa ou eritema da mucosa oral e faríngea, ou todos estes

. Eritema palmar e plantar geralmente acompanhado de edema; resolve-se com descamação periungueal subsequente na fase subaguda

. Adenopatia cervical geralmente unilateral, aglomerado de linfonodos $\geq 1,5$ cm de diâmetro

. Doença não explicada por processo patológico alternativo conhecido

Vamos analisar as alternativas:

Alternativa A

Como construímos no raciocínio, este paciente apresenta o quadro completo de *doença de Kawasaki*. A febre prolongada (critério obrigatório) está presente há 6 dias, e todos os cinco critérios clínicos principais estão presentes no exame físico. É importante lembrarmos que a Kawasaki é uma vasculite sistêmica de médio calibre que acomete principalmente crianças menores de 5 anos, e o diagnóstico é clínico baseado nesses critérios. A grande preocupação com essa doença são as complicações cardiovasculares, especialmente os aneurismas coro-

narianos, por isso o diagnóstico precoce e tratamento adequado são fundamentais.

Alternativa B

PFAPA é o acrônimo usado para reunir as principais manifestações de uma síndrome caracterizada por febre periódica (PF), estomatite aftosa (A), faringite (P) e adenite cervical (A). A febre elevada (até 39-40,5°C) é o sintoma principal, dura de 3 a 7 dias (geralmente 4 ou 5) e não responde a antitérmicos e anti-inflamatórios tais como acetaminofeno e ibuprofeno. Os surtos febris ocorrem em intervalos regulares a cada 3 a 6 semanas. A faringite exsudativa e eritematosa está presente em até 90% dos pacientes, seguida por linfadenomegalia cervical em até 75% e aftas orais em até 50%. Outros sintomas bem menos frequentes são cefaleia, mal estar, calafrios, mialgia, artralgia, dor abdominal, náusea e vômitos.

O diagnóstico de PFAPA é baseado em critérios clínicos estabelecidos dois anos após a descrição da doença por Marshall (Quadro 1). Apesar da maioria dos casos ter início entre 2 e 5 anos. Não se esqueça: a febre que ocorre periodicamente está associada a pelo menos um dos três sintomas principais: faringite, estomatite aftosa e adenite cervical. Os episódios febris se repetem regularmente e, nos intervalos entre as crises, a criança sente-se bem e permanece completamente assintomática. A doença não prejudica o crescimento e o desenvolvimento.

Quadro 1 - Critérios diagnósticos utilizados para PFAPA

- 1 - Febre que recorre regularmente em criança com idade de início precoce (<5 anos de idade)
- 2 - Sintomas constitucionais na ausência de infecção respiratória superior com pelo menos um dos seguintes sinais clínicos: estomatite aftosa, linfadenite cervical, faringite
- 3 - Exclusão de neutropenia cíclica
- 4 - Intervalo completamente assintomático entre os episódios
- 5 - Crescimento e desenvolvimento normais

Alternativa C

A *escarlatina* também apresenta língua em framboesa, o que pode confundir. De fato, tanto a Kawasaki quanto a escarlatina causam esse achado característico. Porém, **vários elementos diferenciam as duas condições**: na escarlatina, o exantema tem uma textura muito característica de lixa (micropapular), geralmente poupa o triângulo nasolabial, e vem acompanhado de faringite estreptocócica com exsudato purulento. Mais importante: escarlatina não causa conjuntivite bilateral e não provoca edema de extremidades. Se você focar apenas na língua em framboesa, pode errar a questão. É fundamental avaliar o quadro completo, não achados isolados.

Escarlatina

- Alta transmissibilidade
- Associada a infecção pelo *Streptococcus pyogenes*
- Transmissão: gotículas de saliva e secreção nasal
- Faixa etária: 5 - 15 anos

Quadro clínico

- Faringoamigdalite
 - 24 - 48h após...
- Exantema centrífugo, descamativo, aspecto de lixa

Sinais semiológicos

Sinal de Pastia	Acentuação do exantema nas áreas de dobras
Sinal de Filatov	Palidez perioral com eritema malar
Língua em morango	Edema e hiperemia das papilas

Diagnóstico

- Cultura de orofaringe
- Teste rápido (strep-test) - antígeno

Tratamento

- Primeira linha
 - Penicilina benzatina - dose única
 - 600.000UI IM até 25kg
 - 1.200.000UI IM mais de 25kg
- Opções
 - Amoxicilina
 - 50 mg/kg/dia por 10 dias

Alternativa D

A *mononucleose infecciosa* causado pelo agente Epstein-Barr Vírus (EBV) é mais comum em adolescentes e adultos jovens, raramente acometendo crianças de 4 anos com quadro sintomático. Além disso, o quadro clássico inclui febre, faringite exsudativa, linfadenopatia (geralmente cervical posterior bilateral), hepatoesplenomegalia e linfócitos atípicos. O **exantema na mononucleose geralmente ocorre após uso de antibióticos** beta-lactâmicos (ampicilina ou amoxicilina). Não há conjuntivite bilateral, não há alterações características em mucosa oral como lábios fissurados ou língua em framboesa, e não há edema de extremidades. A faixa etária e o conjunto de achados afastam esse diagnóstico.

Visão do aprovado

A **Doença de Kawasaki** é a segunda vasculite primária mais comum da infância, sendo a principal causa de cardiopatia adquirida em crianças nos países desenvolvidos e causa de 5% das síndromes coronarianas agudas em adultos. É caracterizada por febre alta prolongada e pelo risco de anormalidades coronarianas em cerca de 25% dos pacientes não tratados e em 4% daqueles adequadamente tratados.

Aproximadamente 85% dos casos ocorrem em crianças menores de 5 anos, pico entre 9-12 meses, discreto predomínio em meninos. É 5-10 vezes mais frequente nos asiáticos e seus descendentes. Não esqueça de realizar o ecocardiograma com Doppler no momento da suspeita diagnóstica e no posterior acompanhamento, lembrando que o tratamento é feito com imunoglobulina humana intravenosa (IVIG) e Ácido acetilsalicílico (AAS)

Questão 41

Jovem de 22 anos, estudante universitário, apresentou primeiro episódio psicótico há 6 meses, com evolução para esquizofrenia. Após estabilização medicamentosa no CAPS II, permaneceu com déficits cognitivos importantes e perda significativa de autonomia nas atividades de vida diária. A equipe multiprofissional implementa programa estruturado de oficinas terapêuticas, treinamento de habilidades sociais e atividades de reintegração comunitária, visando recuperar competências funcionais perdidas durante o período de crise e minimizar incapacidades residuais. Qual o nível de prevenção desta intervenção e o nível de atenção onde está sendo realizada?

- A. Prevenção primária em atenção secundária
- B. Prevenção secundária em atenção secundária
- C. Prevenção terciária em atenção secundária
- D. Prevenção quaternária em atenção terciária

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que nos convida a pensar sobre dois conceitos fundamentais da saúde coletiva aplicados à saúde mental: os níveis de prevenção e os níveis de atenção à saúde. O ponto de partida para resolver essa questão é identificar em que momento da história natural da doença nosso paciente se encontra.

Vamos analisar o cenário: estamos diante de um jovem de 22 anos que apresentou um **primeiro episódio psicótico há 6 meses**, evoluiu para diagnóstico de esquizofrenia, já foi tratado e estabilizado medicamentosamente, mas permaneceu com sequelas importantes - déficits cognitivos e perda de autonomia. Agora, a equipe do CAPS II implementa um programa que visa justamente recuperar as competências funci-

onais perdidas e minimizar as incapacidades residuais. Percebem o momento da doença? Não estamos mais na fase de diagnóstico ou tratamento inicial. Estamos na fase de reabilitação.

Quando falamos dos níveis de prevenção segundo Leavell e Clark, precisamos lembrar que eles seguem a história natural da doença. A prevenção primária atua antes da doença acontecer, buscando evitar seu surgimento. A prevenção secundária entra quando a doença já existe, mas ainda está em fase inicial ou assintomática, possibilitando diagnóstico precoce e tratamento oportuno. Já a **prevenção terciária atua quando a doença já está estabelecida e tratada**, mas deixou sequelas - o objetivo aqui é reabilitar o indivíduo, minimizar as incapacidades e reinseri-lo na sociedade em sua capacidade residual máxima.

No nosso caso, o paciente já passou pelas fases anteriores: a doença já ocorreu (não dá mais para fazer prevenção primária), já foi diagnosticada e tratada (não é mais prevenção secundária). Agora, estamos lidando com as consequências, as sequelas deixadas pela doença. As oficinas terapêuticas, o treinamento de habilidades sociais e as atividades de reintegração comunitária são intervenções típicas de reabilitação. Isso caracteriza claramente a prevenção terciária.

Agora vamos ao segundo conceito: os níveis de atenção à saúde. A atenção primária corresponde à atenção básica, realizada nas Unidades Básicas de Saúde. A atenção secundária engloba os serviços especializados ambulatoriais, incluindo os Centros de Atenção Psicossocial (CAPS). A atenção terciária refere-se aos serviços de alta complexidade, principalmente hospitalares.

O CAPS é um serviço de **atenção secundária** - é um serviço especializado em saúde mental, de média complexidade, que atende pacientes com transtornos mentais graves e persistentes. Não é atenção primária (que seria a UBS) nem atenção terciária (que seria um hospital de alta complexidade). Os CAPS são unidades especializadas que funcionam como substitutivos aos hospitais psiquiátricos, oferecendo cuidado comunitário e multidisciplinar.

Juntando as duas informações, chegamos à conclusão de que estamos diante de um caso de prevenção terciária (reabilitação de sequelas) sendo realizada em um serviço de atenção secundária (CAPS II). Portanto, a resposta correta é a alternativa C.

Alternativa A

A **prevenção primária atua antes que a doença ocorra**, com ações como vacinação, educação em saúde e mudanças de hábitos de vida. No nosso caso, a esquizofrenia já se manifestou há 6 meses e o paciente já está em tratamento e apresentando sequelas. Não há como estar fazendo prevenção primária quando a doença já aconteceu, foi diagnosticada e tratada. A atenção secundária está correta (CAPS), mas o nível de prevenção está errado.

Alternativa B

Aqui temos um distrator interessante que pode confundir quem não domina bem os conceitos. A **prevenção secundária refere-se ao diagnóstico precoce e tratamento oportuno** de doenças em fase inicial ou assintomática - são exemplos os programas de rastreamento, como mamografia para câncer de mama ou busca de contactantes na tuberculose. No nosso caso, o diagnóstico já foi feito há 6 meses, o tratamento já foi instituído e o paciente já está estabilizado. Não estamos mais na fase de diagnóstico precoce ou tratamento inicial, estamos na fase de reabilitação das sequelas. O nível de atenção está correto, mas o de prevenção não.

Alternativa C

Exatamente! Esta é a alternativa correta. As intervenções descritas - oficinas terapêuticas, treinamento de habilidades sociais e atividades de reintegração comunitária - são ações típicas de reabilitação, que caracterizam a prevenção terciária. O **objetivo explícito no enunciado é "recuperar competências funcionais perdidas"** e "minimizar incapacidades residuais", o que define perfeitamente a prevenção terciária. E o CAPS II é um serviço especializado de saúde mental, classificado como atenção secundária. Prevenção terciária em atenção secundária está correto.

Alternativa D

A **prevenção quaternária é um conceito mais recente que visa evitar a iatrogenia** e a supermedicalização, protegendo pacientes de intervenções médicas excessivas ou desnecessárias. Não é o caso aqui - estamos falando de um programa de reabilitação necessário e apropriado para um paciente com sequelas de esquizofrenia. Além disso, a atenção terciária refere-se a serviços de alta complexidade, geralmente hospitalares, e não ao CAPS, que é um serviço ambulatorial especializado de média complexidade. Ambos os conceitos estão incorretos nesta alternativa.

Visão do aprovado

O raciocínio para acertar essa questão passa por identificar em que fase da história natural da doença o paciente se encontra. Quando vemos "déficits cognitivos importantes", "perda de autonomia" e "incapacidades residuais" após tratamento já realizado, estamos claramente na fase de sequelas. As **palavras-chave do enunciado - "recuperar competências funcionais perdidas"** e "minimizar incapacidades residuais" - entregam a prevenção terciária, que é reabilitação. A principal armadilha é confundir com prevenção secundária, mas esta atua no diagnóstico precoce e tratamento inicial, não na reabilitação de quem já foi tratado e ficou com sequelas.

Quanto ao nível de atenção, o CAPS é serviço especializado ambulatorial de média complexidade, portanto atenção secundária. A confusão

comum acontece porque alguns candidatos associam "terciária" da prevenção com "terciária" da atenção, ou pensam que todo serviço de saúde mental seria alta complexidade. Atenção terciária são hospitais de alta complexidade; CAPS fica no meio do caminho entre a UBS (primária) e o hospital (terciária).

Nas provas de residência, esse tema de níveis de prevenção aparece frequentemente com pequenas variações: ora pedindo para classificar rastreamento de doenças, ora investigação de contactantes, ora reabilitação como neste caso. O padrão é sempre testar se o candidato consegue diferenciar primária (antes da doença), secundária (diagnóstico precoce) e terciária (reabilitação de sequelas). Vale memorizar que **prevenção quaternária aparece para confundir**, mas refere-se a evitar iatrogenia e supermedicalização, não se aplicando a programas de reabilitação necessários e apropriados.

Questão 42

Homem de 28 anos, usuário de PrEP há 6 meses, procura atendimento 18 horas após relação sexual anal receptiva desprotegida com parceiro casual. Refere múltiplas parcerias e episódio de sífilis tratado há 4 meses. Solicita orientação sobre prevenção de ISTs bacterianas. Exame físico sem alterações. Qual a conduta mais adequada?

- A. Prescrever doxiciclina 100mg 2x/dia por 7 dias
- B. Prescrever doxiciclina 200mg dose única
- C. Aguardar aparecimento de sintomas para tratamento dirigido
- D. Prescrever azitromicina 1g dose única

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente que já demonstra engajamento com sua saúde sexual — ele usa PrEP para prevenção do HIV há 6 meses e agora procura ativamente ampliar sua proteção, solicitando orientação sobre prevenção de ISTs bacterianas. Essa busca ativa por estratégias preventivas nos coloca em um cenário perfeito para discutir a **profilaxia pós-exposição com doxiciclina**, conhecida como DoxyPEP.

Ao avaliarmos o caso, identificamos um perfil de alto risco para ISTs bacterianas: homem jovem com prática de sexo anal receptivo desprotegido, múltiplas parcerias e história de sífilis tratada há apenas 4 meses. Esses elementos nos mostram um padrão de exposição recorrente,

exatamente o contexto em que estratégias preventivas fazem diferença. O timing também é crucial — ele procura atendimento 18 horas após a exposição, ou seja, estamos bem dentro da janela de 72 horas recomendada para a profilaxia pós-exposição.

O *DoxyPEP* consiste na administração de doxiciclina 200mg em dose única até 72 horas após exposição sexual de risco, com evidências de eficácia na redução de infecções por sífilis, gonorreia e clamídia, especialmente em homens que fazem sexo com homens (HSH). Essa estratégia é análoga à PEP para HIV, mas direcionada às ISTs bacterianas. A dose é diferente daquela usada para tratamento — e esse é um ponto importante que muitas questões exploram como pegadinha.

É fundamental entender que estamos diante de um contexto de PREVENÇÃO, não de tratamento. O paciente está assintomático, com exame físico normal, e busca evitar infecção — não tratar uma doença já instalada. A resposta correta é a **alternativa B**: prescrever doxiciclina 200mg dose única.

Alternativa A

Essa alternativa é um distrator clássico que confunde profilaxia com tratamento. A dose de 100mg duas vezes ao dia por 7 dias é o esquema usado para **TRATAR infecções ativas**, não para preveni-las após exposição. Quando usamos doxiciclina como *DoxyPEP*, a dose correta é 200mg em dose única.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta. A doxiciclina 200mg em dose única é exatamente o protocolo de *DoxyPEP* recomendado para prevenção de ISTs bacterianas após exposição de risco, quando administrada até 72 horas após a relação sexual. Nosso paciente procurou atendimento 18 horas depois, portanto está bem dentro dessa janela terapêutica. Essa conduta alinha-se com o conceito de **prevenção combinada**, somando-se à PrEP que o paciente já utiliza.

Alternativa C

Essa alternativa representa uma armadilha perigosa: a **conduta expectante**. Aguardar o aparecimento de sintomas significa perder completamente a oportunidade de PREVENIR a infecção, que é exatamente o que o paciente está solicitando. Muitas ISTs bacterianas podem ter períodos de incubação longos ou até manifestações assintomáticas, especialmente em homens. Essa alternativa ignora completamente a demanda legítima do paciente por prevenção.

Alternativa D

A azitromicina 1g dose única não é a escolha validada. O principal motivo é o aumento da **resistência bacteriana**, especialmente de *Neis-*

seria gonorrhoeae (gonorreia) à azitromicina. Os estudos mais recentes demonstram superioridade da doxiciclina nesse contexto.

Visão do aprovado

O raciocínio aqui se constrói em duas etapas: primeiro reconhecer o perfil de alto risco (HSH, múltiplas parcerias, história recente de sífilis, exposição desprotegida) e depois confirmar que estamos dentro da janela terapêutica de 72 horas. A exposição ocorreu há 18 horas, portanto a *DoxyPEP* está plenamente indicada. A pegadinha mais comum nesse tema é confundir a **dose profilática com a terapêutica**: para prevenção usamos 200mg em dose única, enquanto o tratamento de infecções ativas exige 100mg duas vezes ao dia por 7 dias. Essa diferença aparece frequentemente nas alternativas como distrator.

Vale destacar que a escolha da doxiciclina sobre a azitromicina se baseia em evidências de eficácia e no crescente problema de resistência bacteriana, especialmente da gonorreia aos macrolídeos. A *DoxyPEP* se integra ao conceito de prevenção combinada, somando-se à PrEP que o paciente já utiliza para HIV e reforçando a importância do **acompanhamento regular** de quem mantém exposições de risco.

Questão 43

Matéria jornalística de março de 2026 relata: "Imigrantes venezuelanos denunciam recusa de atendimento em UBS de Roraima. Segundo os relatos, funcionários alegaram que o sistema de saúde é destinado apenas para brasileiros natos e naturalizados, negando consultas médicas a famílias em situação de refúgio. A Secretaria Municipal de Saúde informou que está apurando os fatos, mas reconheceu orientação informal para priorizar moradores com comprovante de residência local." Qual princípio do SUS foi violado na situação descrita?

- A. Universalidade de acesso aos serviços de saúde.
- B. Equidade na assistência à saúde conforme necessidades.
- C. Integralidade das ações preventivas e curativas.
- D. Descentralização político-administrativa dos serviços.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A questão nos traz uma situação que, infelizmente, ainda acontece na realidade do SUS: a recusa de atendimento a imigrantes venezuela-

nos em uma UBS de Roraima. Esse cenário, apresentado como uma matéria jornalística de 2026, reflete um problema que já enfrentamos atualmente, principalmente nas regiões de fronteira que recebem grande fluxo migratório. Vamos entender qual princípio fundamental do SUS foi violado nessa situação.

Olhando para o caso, temos funcionários de uma UBS negando consultas médicas a famílias venezuelanas em situação de refúgio, alegando que o sistema de saúde seria destinado apenas a brasileiros natos e naturalizados. Além disso, há uma orientação informal para priorizar moradores com comprovante de residência local. O que está acontecendo aqui? Essas pessoas estão sendo **impedidas de acessar** o sistema de saúde por não serem brasileiras.

Aqui está o ponto crucial para resolver a questão: precisamos diferenciar os princípios do SUS. A Constituição Federal de 1988 estabeleceu que a saúde é direito de todos e dever do Estado. Quando falamos em "todos", estamos realmente falando de TODOS - brasileiros natos, naturalizados, estrangeiros residentes, turistas, refugiados. Qualquer pessoa em território nacional tem direito ao atendimento no SUS. Isso é garantido pelo princípio da universalidade.

Agora vem a grande armadilha dessa questão: muitos candidatos podem pensar em equidade, já que refugiados são uma população vulnerável. Mas atenção! Universalidade e equidade são princípios diferentes que respondem a perguntas diferentes. A universalidade responde: QUEM pode acessar o SUS? Resposta: todos, sem exceção, sem barreiras, sem discriminação por nacionalidade, classe social ou qualquer outro critério. Já a equidade responde: COMO devemos atender? Resposta: reconhecendo as diferenças e necessidades específicas de cada pessoa ou grupo, oferecendo mais a quem precisa mais.

No caso apresentado, o problema não é que os venezuelanos foram atendidos de forma inadequada às suas necessidades (o que seria violação da equidade). O problema é que eles sequer conseguiram entrar no sistema - tiveram o acesso negado. Quando criamos qualquer barreira ao acesso, seja por nacionalidade, comprovante de residência ou qualquer outro critério excludente, estamos violando a universalidade. O SUS deve ser **porta aberta** para todos, e ponto final.

Portanto, a resposta correta é a alternativa A, que identifica corretamente a violação do princípio da **universalidade de acesso aos serviços de saúde**. Esse princípio está previsto na Lei 8.080/1990 e garante que não se pode impor qualquer tipo de obstáculo ao acesso ao SUS.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. A **universalidade de acesso** foi claramente violada quando os funcionários da UBS criaram barreiras ao acesso baseadas em nacionalidade e residência. Negar atendimento a estrangeiros, mesmo que em situação de refúgio, vai frontalmente contra o princípio constitucional de que o SUS deve ser acessível a todos

em território nacional. Quando dizemos "universalidade", estamos falando exatamente disso: acesso universal, sem discriminações, sem requisitos de nacionalidade ou comprovação de endereço. A recusa descrita no caso é uma violação direta desse princípio fundamental.

Alternativa B

Essa é a grande pegadinha da questão! Muitos candidatos escolhem equidade porque refugiados são, de fato, uma população vulnerável que merece atenção especial. Mas atenção ao que o caso está mostrando: os venezuelanos nem sequer conseguiram ser atendidos - o acesso foi completamente negado. A equidade seria violada se eles fossem atendidos, mas sem considerar suas necessidades específicas como refugiados (sem intérprete, sem considerar traumas ou condições específicas dessa população). Aqui, o problema aconteceu antes: na **porta de entrada**. Quando negamos acesso, violamos universalidade; quando atendemos mal ou sem considerar necessidades específicas, violamos equidade.

Alternativa C

A integralidade trata da oferta conjunta de ações preventivas e curativas em todos os níveis de complexidade. Esse princípio seria violado se, por exemplo, a UBS oferecesse apenas consultas curativas e se recusasse a fazer ações de prevenção, ou se focasse apenas em prevenção sem tratar doenças. Não tem relação com critérios de quem pode ou não acessar o serviço. A questão não está discutindo o **tipo de ação** oferecida, mas sim quem tem direito de acessar essas ações.

Alternativa D

A descentralização político-administrativa é uma diretriz organizacional do SUS que estabelece a redistribuição de poder e responsabilidades entre os três níveis de governo (União, estados e municípios). Tem a ver com gestão, financiamento e organização dos serviços. Não tem nenhuma relação com critérios de acesso dos usuários ao sistema. Essa alternativa pode ser facilmente eliminada porque o caso não trata de problemas de **gestão ou organização** administrativa.

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a dupla universalidade-equidade aparece com frequência impressionante, e as bancas seguem um padrão bem definido: apresentam casos envolvendo populações vulneráveis (imigrantes, refugiados, pessoas com HIV, populações carentes) justamente para induzir o candidato a marcar equidade. A lógica da armadilha é simples: se o grupo é vulnerável, parece natural pensar em tratamento diferenciado e equidade. Mas o segredo está em identificar se houve **negação de acesso** ou atendimento inadequado. Negaram entrada no sistema? Universalidade. Atenderam, mas sem considerar necessidades específicas? Aí sim, equidade.

O tema "imigrantes e acesso ao SUS" tem aparecido repetidamente nas provas, refletindo a realidade das regiões de fronteira e o fluxo migratório recente. Sempre que vemos termos como "comprovante de residência", "apenas brasileiros", "nacionalidade como critério" ou qualquer outra barreira administrativa ao acesso, estamos diante de violação da universalidade. Vale lembrar que até quem tem plano de saúde pode usar o SUS livremente - universalidade não discrimina por condição financeira, nacionalidade ou qualquer outro critério.

Um raciocínio prático para resolver rápido: universalidade é **porta de entrada** sem catraca, sem porteiro, sem lista de convidados. Qualquer obstáculo criado antes do atendimento, por menor que seja, já configura violação desse princípio. O caso descrito é exemplar porque mostra duas barreiras simultâneas - nacionalidade e comprovante de residência - tornando a violação da universalidade ainda mais evidente.

Questão 44

Uma equipe multidisciplinar de saúde indígena atende em aldeia da etnia Kalapó. Durante consulta de pré-natal, uma gestante de 28 anos, G2P1, com 32 semanas, apresenta pressão arterial de 150x100 mmHg e proteinúria ++. O médico indica internação para investigação de pré-eclâmpsia, mas a paciente e sua família recusam, alegando que o parto deve ocorrer na aldeia com a parteira tradicional, conforme seus costumes. O agente indígena de saúde explica que sair da aldeia durante a gestação é considerado mau agouro em sua cultura. Qual a conduta mais adequada da equipe?

- A. Orientar sobre riscos obstétricos e respeitar a decisão cultural da paciente e família.
- B. Solicitar remoção compulsória para hospital devido ao risco materno-fetal elevado.
- C. Articular com a parteira tradicional um plano de cuidado conjunto e monitorização intensiva.
- D. Encaminhar o caso para o polo base sem realizar intervenção na aldeia.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que nos coloca diante de um dos dilemas mais complexos e frequentes na prática médica: o conflito entre a indicação técnica baseada em risco real e o respeito à autonomia e aos valores

culturais da paciente. Não se trata de uma questão puramente clínica — o diagnóstico de pré-eclâmpsia é bastante evidente — mas sim de uma questão sobre **competência cultural e tomada de decisão compartilhada** em contextos específicos.

Vamos primeiro reconhecer o cenário clínico: gestante de 28 anos, já com um filho (G2P1), está com 32 semanas de gestação quando apresenta pressão arterial de 150x100 mmHg e proteinúria ++. Esses achados configuram claramente um quadro de *pré-eclâmpsia*, uma síndrome hipertensiva da gestação que representa alto risco obstétrico. A pré-eclâmpsia pode evoluir para formas graves como eclâmpsia, síndrome HELLP, insuficiência renal, descolamento prematuro de placenta, com risco de morte materna e fetal. Portanto, a preocupação da equipe médica é totalmente legítima e a indicação de internação hospitalar para investigação e monitorização está tecnicamente correta.

Mas aqui entra o segundo elemento do caso: estamos em uma aldeia da etnia Kalapó, atendendo uma população indígena com suas próprias crenças e práticas sobre gestação e parto. A paciente e sua família recusam a internação, não por desconhecimento ou irresponsabilidade, mas porque sair da aldeia durante a gestação é considerado **mau agouro em sua cultura**. O agente indígena de saúde, que conhece profundamente a comunidade, reforça a importância dessa crença cultural. Temos, portanto, um conflito genuíno entre dois valores importantes: a beneficência médica (fazer o melhor para a saúde da paciente) e a autonomia (respeitar as decisões e valores da paciente).

Agora precisamos recorrer às diretrizes oficiais sobre saúde indígena. O Manual de Gestação de Alto Risco do Ministério da Saúde, ao tratar do pré-natal em comunidades indígenas, é bastante claro: "É fundamental conhecer a maneira com que cada povo compreende a maturidade das mulheres, a fecundidade, a gestação e o puerpério. Apesar de atuar junto a populações singulares, a equipe assistencial deve privilegiar um ambiente seguro para exercer seus cuidados, além de valorizar o protagonismo da gestante e buscar respeitar a sua autonomia." O mesmo manual orienta sobre parto e puerpério: devemos **respeitar e incluir as manifestações culturais** nesse processo sempre que possível.

Então qual é a solução? Não podemos simplesmente impor a internação, violando a autonomia da paciente e desrespeitando sua cultura — isso seria paternalismo médico inadequado. Mas também não podemos apenas orientar sobre os riscos e abandonar a paciente à própria sorte — isso seria omissão assistencial. A conduta adequada está no meio-termo: **articular com a parteira tradicional um plano de cuidado conjunto** e estabelecer monitorização intensiva. Isso significa que a equipe de saúde permanece ativa no cuidado, realizando aferições frequentes de pressão arterial, avaliações clínicas periódicas, orientando sinais de alarme, mantendo comunicação constante, mas respeitando o desejo da paciente de permanecer na aldeia e valorizando o papel da parteira tradicional em seu contexto cultural. Esse cuidado compartilhado permite que ofereçamos o melhor possível dentro das circunstân-

cias, mantendo a equipe preparada para agir rapidamente caso haja deterioração do quadro.

Vale lembrar que a pressão arterial de 150x100 mmHg, embora elevada e preocupante, ainda não caracteriza hipertensão grave (que seria $\geq 160 \times 110$ mmHg) e não há menção a sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia occipital intensa, escotomas, epigastralgia). Isso nos dá uma janela para trabalhar com o **cuidado intensivo na aldeia**, desde que mantenhamos vigilância rigorosa. O gabarito, portanto, é a alternativa C.

Alternativa A

Esta alternativa pode parecer atraente para quem valoriza muito o princípio da autonomia e o respeito às culturas. De fato, orientar sobre os riscos obstétricos e respeitar a decisão cultural são componentes importantes da conduta — mas não são suficientes. Se a equipe apenas orienta e depois "lava as mãos", estamos diante de um **abandono assistencial disfarçado de respeito**. A gestante tem *pré-eclâmpsia*, uma condição que requer cuidado ativo e monitorização, não apenas palavras e respeito passivo. Respeitar a autonomia não significa deixar de oferecer cuidado; significa oferecer o melhor cuidado possível dentro das escolhas da paciente. Esta alternativa erra por incompletude — falta o componente assistencial ativo.

Alternativa B

Esta é a alternativa que reflete uma visão paternalista e culturalmente inadequada da medicina. **Remoção compulsória é uma medida extrema** que só se justifica em situações de risco iminente de morte com paciente sem capacidade de decisão. Aqui temos uma gestante plenamente capaz, consciente dos riscos, tomando uma decisão baseada em seus valores culturais legítimos. A pressão arterial de 150x100 mmHg não caracteriza emergência hipertensiva, não há sinais de eclâmpsia iminente. Solicitar remoção compulsória seria não apenas eticamente inadequado, mas também ilegal e poderia gerar grave ruptura na relação de confiança entre a comunidade e os serviços de saúde. As políticas de saúde indígena são claras em priorizar a articulação cultural, não a imposição. Esta alternativa deve ser eliminada de imediato.

Alternativa C

Esta é a conduta mais adequada e representa exatamente o que preconizam as diretrizes de saúde indígena. Articular com a parteira tradicional um plano de cuidado conjunto resolve o dilema ético de forma elegante: mantemos o cuidado médico ativo e intensivo (monitorização da pressão arterial, avaliação de proteinúria, vigilância de sinais de alarme, orientações), mas respeitamos a autonomia da paciente e valorizamos o papel da parteira tradicional em sua cultura. Esse modelo de **cuidado compartilhado** permite que a equipe de saúde permaneça presente na aldeia, acompanhe de perto a evolução do quadro, esteja preparada para agir rapidamente se necessário (por exemplo, se houver si-

nais de eclâmpsia ou piora hipertensiva), mas sem violar os valores culturais da comunidade. É uma solução prática, ética e alinhada com as políticas públicas de saúde indígena no Brasil. Esta é claramente a resposta correta.

Alternativa D

Encaminhar o caso para o polo base sem realizar intervenção na aldeia é simplesmente **transferir a responsabilidade sem resolver o problema**. A paciente já deixou claro que não quer sair da aldeia, então encaminhá-la para o polo base (que fica fora da comunidade) não faz sentido prático — ela não irá. Além disso, essa conduta representa uma omissão: a equipe está na aldeia, tem capacidade de atuar, mas escolhe se ausentar e delegar. Isso não apenas abandona a paciente como também desperdiça a oportunidade de oferecer cuidado próximo e culturalmente sensível. O polo base tem sua função na rede de saúde indígena, mas não é solução para um caso em que a paciente precisa de cuidado local e recusa deslocamento. Esta alternativa deve ser descartada.

Visão do aprovado

Em questões que mesclam risco clínico real com conflito cultural ou ético, o gabarito costuma estar na alternativa que **mantém cuidado ativo sem violar autonomia**. A armadilha está nos extremos: de um lado, alternativas que soam "humanizadas" mas abandonam a paciente após orientação; de outro, alternativas que invocam risco para justificar imposição. Aqui, a chave é perceber que *pré-eclâmpsia* sem critérios de gravidade abre espaço para negociação e que articulação com práticas tradicionais não significa omissão, mas estratégia de cuidado territorial intensivo.

As bancas exploram dois erros comuns nesse tipo de cenário. O primeiro é confundir respeito cultural com passividade assistencial, levando candidatos a marcar alternativas que apenas "orientam e respeitam" sem propor monitorização concreta. O segundo é superestimar o risco e escolher remoção compulsória, esquecendo que essa medida só se justifica em iminência de morte com incapacidade decisória. Vale lembrar que a simples presença de plano de risco não anula autonomia, e que **políticas de saúde indígena exigem articulação**, não imposição.

Questões que cruzam conhecimento clínico com competência cultural e gestão em saúde pública têm aparecido cada vez mais em provas de R1, refletindo a exigência de que o médico residente saiba atuar em contextos diversos do SUS. O padrão é apresentar um caso com indicação técnica clara e depois introduzir um complicador social, cultural ou de acesso, testando se o candidato consegue adaptar a conduta sem perder o norte assistencial. Treinar esse raciocínio de **"melhor cuidado possível dentro das circunstâncias"** é essencial para não cair em falsas dicotomias entre técnica e humanização.

Questão 45

Médico plantonista identifica que paciente diabético de 65 anos recebeu dose de insulina 10 vezes maior que a prescrita, resultando em episódio de hipoglicemia grave que necessitou cuidados intensivos. O erro foi cometido pela equipe de enfermagem por confusão na leitura da prescrição médica manuscrita. O paciente encontra-se estável após reversão do quadro. Qual a conduta ética mais adequada?

- A. Comunicar apenas à chefia de enfermagem para correção interna e evitar exposição desnecessária da equipe
- B. Documentar o evento adverso no prontuário e comunicar transparentemente ao paciente e família sobre o ocorrido
- C. Aguardar que o paciente ou família questione diretamente sobre o episódio para então prestar esclarecimentos
- D. Notificar exclusivamente o núcleo de segurança do paciente sem comunicação direta ao paciente ou família

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação que nenhum profissional de saúde deseja enfrentar, mas que eventualmente acontece: um erro grave de medicação que causou dano real ao paciente. Um diabético de 65 anos recebeu dose de insulina 10 vezes maior que a prescrita, resultando em hipoglicemia grave com necessidade de cuidados intensivos. O paciente felizmente se recuperou e está estável. A questão central é: qual a conduta ética mais adequada neste momento?

Antes de analisarmos as alternativas, precisamos entender que esta situação configura um **evento adverso** — um dano não intencional ao paciente causado pelo processo de cuidado, e não pela doença de base. O erro ocorreu por confusão na leitura da prescrição manuscrita, um fator de risco bem conhecido para erros de medicação. Embora o paciente tenha se recuperado, houve dano concreto: necessitou internação em UTI, com todos os riscos, custos e sofrimento associados.

O Código de Ética Médica é claro quanto à obrigação de transparência. O artigo 34 do CEM veda ao médico deixar de informar ao paciente diagnóstico, prognóstico, riscos e objetivos do tratamento, salvo quando a comunicação direta possa provocar-lhe dano, devendo, nesse caso, fazer a comunicação a seu representante legal. No contexto de eventos adversos, essa obrigação de informar se estende aos erros ocorridos durante o cuidado. A **transparência** não é apenas uma questão legal — é

um princípio ético fundamental que sustenta a relação médico-paciente.

A conduta adequada diante de eventos adversos envolve três pilares complementares: primeiro, documentar detalhadamente o ocorrido no prontuário, registrando o evento, as medidas tomadas e a evolução do paciente; segundo, comunicar de forma transparente ao paciente e família sobre o erro, suas causas e as providências adotadas; terceiro, notificar os sistemas internos de segurança do paciente para análise e prevenção de novos eventos similares. Nenhum desses passos substitui os demais — todos são necessários para uma **conduta ética completa**.

Vale destacar que a cultura moderna de segurança do paciente preconiza a divulgação ativa de eventos adversos como padrão-ouro internacional. Instituições de excelência em saúde possuem protocolos estruturados para essa comunicação, reconhecendo que a transparência, além de eticamente correta, reduz significativamente o risco de litígios e preserva a confiança na relação terapêutica. A resposta correta, portanto, será aquela que **contempla todos esses elementos**.

Alternativa A

Esta alternativa propõe comunicar apenas à chefia de enfermagem para correção interna, evitando "exposição desnecessária" da equipe. À primeira vista, pode parecer uma solução razoável: resolve o problema internamente, previne futuros erros e protege os profissionais envolvidos. Porém, essa conduta **viola frontalmente o princípio ético da transparência**. Ao ocultar o erro do paciente, estamos suprimindo seu direito à informação e comprometendo sua autonomia. Além disso, existe uma consequência prática grave: se o paciente descobrir posteriormente o erro por outros meios — por exemplo, ao solicitar seu prontuário ou por comentários de outros profissionais — a quebra de confiança será irreparável e aumentará significativamente o risco de litígio. Estudos mostram que pacientes processam mais pela falta de transparência do que pelo erro em si. Proteger a equipe não pode sobrepor-se ao direito do paciente de saber o que aconteceu com ele.

Alternativa B

Esta é a conduta correta. Contempla os dois elementos essenciais: documentação adequada no prontuário e comunicação transparente ao paciente e família. A documentação serve como registro oficial do evento, das medidas corretivas e da evolução clínica — é fundamental tanto para a continuidade do cuidado quanto para aspectos legais. A **comunicação transparente ao paciente** cumpre a obrigação ética estabelecida pelo Código de Ética Médica e representa o padrão-ouro da cultura de segurança do paciente. Quando comunicamos um erro de forma proativa, franca e acolhedora, demonstramos respeito pela autonomia do paciente, preservamos a confiança na relação terapêutica e, paradoxalmente, reduzimos o risco de ações judiciais. Esta alternativa está em consonância com as melhores práticas internacionais de *divulgação ativa* de eventos adversos.

Alternativa C

Aguardar passivamente que o paciente ou família questione o episódio é uma conduta eticamente inadequada. O conceito de *divulgação ativa* de eventos adversos, amplamente estabelecido como padrão-ouro internacional em segurança do paciente, preconiza justamente o oposto: a **comunicação proativa, estruturada e transparente** por iniciativa da equipe médica. Instituições de excelência possuem protocolos específicos para essa comunicação, que deve ocorrer o mais breve possível após a estabilização do paciente. A postura passiva demonstra falta de transparência e pode ser interpretada como tentativa de ocultação. Além disso, o paciente pode nunca questionar diretamente (por receio, confiança ou desconhecimento), mas eventualmente descobrir o erro por outras vias, o que resultaria em perda completa da confiança e elevado risco de ações legais. A conduta ética exige que tomemos a iniciativa de informar.

Alternativa D

Notificar o núcleo de segurança do paciente é uma medida importante e necessária — permite análise sistêmica do evento, identificação de causas raízes e implementação de barreiras para prevenir recorrências. Porém, esta alternativa peca por propor notificação exclusiva aos sistemas internos, sem comunicação direta ao paciente ou família. A **notificação interna e a comunicação ao paciente** não são alternativas excludentes — são complementares e ambas obrigatórias. Enquanto a notificação interna foca na melhoria de processos e prevenção sistêmica, a comunicação ao paciente cumpre a obrigação ética de transparência e respeito à autonomia. Fazer apenas a notificação interna mantém o paciente no escuro sobre o que aconteceu com ele, violando seu direito à informação garantido pelo Código de Ética Médica.

Visão do aprovado

O raciocínio para resolver rapidamente essa questão passa por identificar que estamos diante de um erro que causou dano real ao paciente. Nesse cenário, qualquer alternativa que exclua a comunicação direta ao paciente e família já pode ser descartada de imediato. A chave está em perceber que **documentação, comunicação ao paciente e notificação interna** não são opções excludentes, mas ações complementares e todas obrigatórias. A única alternativa que contempla explicitamente tanto o registro em prontuário quanto a transparência com o paciente é a correta.

A principal armadilha montada pelas bancas nesse tipo de questão é apresentar condutas que parecem "proteger a equipe" ou "evitar conflitos desnecessários", mas que na prática violam o direito fundamental do paciente à informação sobre seu próprio cuidado. Outro erro comum é interpretar que fazer a notificação ao núcleo de segurança já seria suficiente, quando na verdade isso resolve apenas a dimensão sistêmica do problema, deixando o paciente sem conhecimento do que aconteceu com ele. Devemos lembrar que **manter o paciente no escuro não pro-**

tege a instituição, pelo contrário, amplia o risco de litígio quando ele descobre o erro por outras vias.

Nas provas de ética médica, especialmente quando envolvem eventos adversos ou dilemas entre proteção institucional e direitos do paciente, o padrão de cobrança costuma testar se o candidato consegue priorizar corretamente os princípios éticos fundamentais sobre conveniências práticas ou administrativas. As alternativas incorretas frequentemente parecem razoáveis à primeira vista, mas sempre carregam alguma forma de **omissão de informação** que deveria ser prestada ao paciente.

Questão 46

Um epidemiologista está analisando indicadores de saúde de quatro regiões diferentes para elaborar um relatório comparativo sobre condições de saúde populacional. Os dados do índice de Swaroop-Uemura (ISU) coletados foram: Região A: 87%, Região B: 52%, Região C: 74% e Região D: 43%. Considerando estes dados e a interpretação adequada do índice de Swaroop-Uemura, qual região apresenta as melhores condições de saúde populacional?

- A. Região A
- B. Região B
- C. Região C
- D. Região D

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma questão de epidemiologia que testa nosso conhecimento sobre o **Índice de Swaroop-Uemura**, também chamado de razão de mortalidade proporcional. O epidemiologista precisa comparar quatro regiões e identificar qual apresenta as melhores condições de saúde populacional baseando-se nos valores do ISU.

Primeiro, vamos entender o que esse indicador significa. O ISU mensura a proporção de pessoas que morreram com 50 anos ou mais em relação ao total de óbitos. A lógica é simples: se a maioria das pessoas de uma população morre após os 50 anos, isso significa que há poucas mortes prematuras ou precoces. E por que isso é importante? Porque mortes prematuras geralmente refletem condições ruins de sanea-

mento, alta mortalidade infantil, doenças infecciosas prevalentes, baixo acesso a serviços de saúde - enfim, problemas de saúde pública.

$$\text{ISU} = \frac{\text{Número de óbitos de pessoas com 50 anos ou mais}}{\text{Número total de óbitos}} \times 100$$

Fórmula do ISU e valores de referência

Portanto, quanto maior o ISU, melhor a condição de saúde da população. Se todas as pessoas vivessem além dos 50 anos, teríamos um ISU de 100%. Nos países desenvolvidos, esse indicador varia entre 80% a 90%. Já nos países menos desenvolvidos, fica em torno de 50%. O Brasil, por exemplo, tinha ISU de 76,23% em 2014 e subiu para 80,51% em 2019, mostrando melhoria progressiva.

INDICADOR DE SWAROOP-UEMURA	
GRUPO 1 (ISU ACIMA DE 75%)	A grande maioria dos óbitos ocorrem em maiores de 50 anos. Aqui se encontram a maioria dos países considerados desenvolvidos
GRUPO 2 (ISU ENTRE 50% E 74%)	Países com certo desenvolvimento econômico e organização regular dos serviços de saúde
GRUPO 3 (ISU ENTRE 25% E 49%)	Países com menos desenvolvimento em relação às questões econômicas e de saúde
GRUPO 4 (ISU ABAIXO DE 25%)	Alta proporção de mortes entre pessoas jovens, o que indica alto grau de subdesenvolvimento

Indicador de Swaroop-Uemura. Fonte: Criação dos autores.

Agora vamos analisar nossos dados: Região A com 87%, Região B com 52%, Região C com 74% e Região D com 43%. Aplicando nossa lógica, a Região A possui o maior valor (87%), indicando excelente condição de saúde. A Região C, com 74%. A Região B (52%) e a Região D (43%), apresentando as piores condições.

A resposta correta é a **Alternativa A** - Região A apresenta as melhores condições de saúde populacional, com ISU de 87%.

Alternativa A

Alternativa correta. A Região A, com ISU de 87%, apresenta o maior valor entre todas as regiões analisadas. Isso significa que 87% dos óbitos ocorreram em pessoas com 50 anos ou mais, indicando baixa mortalidade prematura e, conseqüentemente, excelentes condições de saúde populacional. Este valor é comparável aos padrões de países desenvolvidos.

Alternativa B

A Região B tem ISU de 52%. Embora não seja a pior condição, está longe de ser a melhor. Aproximadamente metade dos óbitos ocorre antes dos 50 anos, valor similar ao encontrado em países menos desenvolvidos. Esta alternativa poderia confundir quem não memorizou bem os **valores de referência**.

Alternativa C

A Região C apresenta ISU de 74%, porém próximo ao limite superior. É uma condição intermediária, melhor que B e D, mas ainda inferior à Região A. Representa uma situação de transição, similar ao que o **Brasil apresentava** há alguns anos atrás.

Alternativa D

A Região D tem o menor ISU (43%) - a pior condição entre todas as regiões.

Visão do aprovado

Em questões sobre indicadores epidemiológicos, as bancas costumam trazer dados numéricos diretos e testar nossa capacidade de interpretação rápida. No caso do ISU, a estratégia é simples: quanto maior o percentual, melhor a condição de saúde, porque significa que a maioria dos óbitos ocorre em idades avançadas. Aqui, bastava identificar o **maior valor (87%)** para marcar a resposta correta, sem necessidade de cálculos complexos. A pegadinha clássica é confundir a lógica com outros indicadores onde valores menores são desejáveis, como na mortalidade infantil ou materna.

Questão 47

Recém-nascido de parto hospitalar apresenta ao nascimento fenda labiopalatina bilateral completa. A equipe médica confirma o diagnóstico de anomalia congênita e registra adequadamente no prontuário. O caso ocorreu em hospital que integra a rede sentinela de anomalias congênitas do município. Qual o procedimento correto para notificação desta anomalia congênita?

- A.** Registrar no SINASC e aguardar consolidação mensal automática no sistema de vigilância epidemiológica.
- B.** Notificar via ficha específica do SINAN dentro de 7 dias após confirmação diagnóstica da anomalia.
- C.** Comunicar apenas à coordenação hospitalar para inclusão no relatório trimestral de anomalias congênitas.
- D.** Enviar formulário padronizado diretamente ao Ministério da Saúde via sistema nacional de malformações.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos um recém-nascido com anomalia congênita, além de todo cuidado clínico, temos uma responsabilidade epidemiológica importante: notificar o caso ao sistema de vigilância. Essa questão testa exatamente isso, mas com uma pegadinha clássica que confunde muitos candidatos: a **diferença entre SINASC e SINAN**.

Vamos entender o cenário: temos um RN com fenda labiopalatina bilateral completa, nascido em hospital que integra a rede sentinela de anomalias congênitas. O diagnóstico foi confirmado e registrado no prontuário. Agora precisamos determinar qual é o fluxo correto de notificação desse caso.

Primeiro ponto fundamental: anomalias congênitas são eventos de notificação compulsória no Brasil. Isso significa que não é opcional - devemos notificar sempre que identificarmos um caso. Mas notificar para qual sistema? É aqui que mora a confusão.

O *SINASC* (Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos) registra todos os nascimentos no país através da Declaração de Nascido Vivo. Ele tem um campo para anomalias congênitas, sim, mas sua função principal é administrativa e demográfica - registrar que aquela criança nasceu. Já o *SINAN* (Sistema de Informação de Agravos de Notificação) é o sistema específico de vigilância epidemiológica, criado para monitorar doenças e agravos de notificação compulsória, permitindo investigação e análise detalhada dos casos.

Para anomalias congênitas, o sistema correto é o *SINAN*. E como isso é feito? Através de ficha específica de notificação/investigação, que deve ser preenchida e enviada ao sistema. O prazo estabelecido é de até 7 dias após a confirmação diagnóstica - não é imediato (como algumas

doenças exigem), mas também não pode ficar para consolidação mensal passiva.

O fato do hospital integrar a rede sentinela é importante para a vigilância (indica que é uma unidade de referência para monitoramento), mas não muda o fluxo básico de notificação via *SINAN*. A rede sentinela significa que aquele hospital está preparado e comprometido com a vigilância ativa de anomalias congênitas, mas o sistema e o procedimento continuam sendo os mesmos: notificação via ficha do *SINAN* em até 7 dias.

Alternativa A

Essa alternativa representa a **confusão mais comum** nesse tipo de questão. O *SINASC* realmente registra nascimentos e tem um campo para anomalias congênitas na Declaração de Nascido Vivo, mas isso não substitui a notificação específica ao sistema de vigilância. O *SINASC* é um sistema de informação sobre nascimentos (dados demográficos), não um sistema de vigilância epidemiológica de agravos. Além disso, não há consolidação automática no sistema de vigilância epidemiológica - a notificação precisa ser ativa, através de ficha específica.

Alternativa B

Essa é nossa **resposta correta**. A notificação de anomalias congênitas deve ser feita via *SINAN*, utilizando ficha específica de notificação/investigação do agravo, dentro do prazo de 7 dias após a confirmação diagnóstica. Esse é o procedimento padronizado pelo Ministério da Saúde para vigilância epidemiológica de anomalias congênitas. O *SINAN* permite não apenas o registro, mas também a investigação detalhada do caso e análise epidemiológica adequada.

Alternativa C

Comunicar apenas à coordenação hospitalar para relatório trimestral é **absolutamente insuficiente**. A notificação compulsória deve ser enviada ao sistema de vigilância epidemiológica (*SINAN*) para permitir monitoramento em tempo adequado. Um relatório trimestral interno não atende aos objetivos da vigilância epidemiológica, que precisa de informações em tempo hábil para análise de tendências, identificação de clusters e planejamento de ações. A notificação é um dever legal, não pode ficar restrita ao âmbito interno do hospital.

Alternativa D

Não existe esse "**sistema nacional de malformações**" com fluxo direto ao Ministério da Saúde como descrito. A notificação segue o fluxo hierárquico do SUS: a unidade de saúde notifica ao município (digitação no *SINAN* local), que envia ao estado, que consolida e envia ao nível federal. O sistema utilizado é o *SINAN*, não um sistema paralelo específico para malformações. Essa alternativa inventa um fluxo que não corresponde à realidade do sistema de vigilância brasileiro.

Visão do aprovado

Nas provas de Preventiva, quando o tema é notificação compulsória, as bancas adoram testar a distinção entre os diferentes sistemas de informação do SUS. A pegadinha clássica é confundir *SINASC* com *SINAN*, exatamente como vemos aqui. O candidato precisa ter claro que *SINASC* é registro demográfico de nascimentos, enquanto *SINAN* é o sistema de vigilância epidemiológica para agravos de notificação compulsória. Esse padrão se repete em diversas questões: as bancas colocam alternativas sedutoras que misturam sistemas corretos com fluxos errados ou prazos inadequados.

Outro padrão recorrente identificado nas questões anteriores é a cobrança dos diferentes prazos de notificação. Vemos que as bancas testam a diferença entre notificação imediata (até 24 horas) e notificação semanal (até 7 dias). No caso das anomalias congênitas, o prazo é de 7 dias, mas muitos candidatos erram por achar que seria imediato ou por acreditar na consolidação mensal automática. Vale notar também que o conceito de rede sentinela aparece em outras questões do tema, sempre sinalizando unidades de monitoramento ativo de agravos específicos, mas isso não muda o fluxo básico de notificação via *SINAN*.

A armadilha mais perigosa aqui é pensar que a **notificação pode ser passiva** ou delegada. As alternativas incorretas trazem fluxos que não existem: consolidação automática, relatórios trimestrais internos ou sistemas paralelos diretos ao Ministério da Saúde. O fluxo real é sempre ativo, através de ficha específica do *SINAN*, seguindo a hierarquia municipal-estadual-federal do SUS.

Questão 48

Homem de 52 anos, com diagnóstico de esquizofrenia, encontra-se internado há 8 anos em hospital psiquiátrico. Apresenta sintomas psicóticos estabilizados com medicação, porém mantém importante comprometimento funcional. Não possui vínculos familiares e perdeu contato social ao longo dos anos de institucionalização. A equipe multidisciplinar avalia que o paciente não necessita mais de cuidados hospitalares intensivos, mas requer suporte para atividades de vida diária e reinserção social. O município possui rede de atenção psicossocial estruturada conforme diretrizes da Reforma Psiquiátrica Brasileira. Qual estratégia de desintitucionalização é mais adequada para este caso?

- A.** Encaminhamento para Residência Terapêutica com acompanhamento do CAPS.
- B.** Alta hospitalar com seguimento ambulatorial mensal em psiquiatria.
- C.** Transferência para CAPS III com permanência noturna temporária.
- D.** Internação domiciliar com equipe de saúde mental especializada.

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um dos grandes desafios da Reforma Psiquiátrica Brasileira: o que fazer com pacientes estabilizados clinicamente, mas que perderam todos os vínculos durante anos de internação? Nosso paciente está há 8 anos dentro de um hospital psiquiátrico - a esquizofrenia está controlada com medicação, ele não precisa mais de cuidados hospitalares intensivos, mas tem comprometimento funcional importante e, principalmente, **não tem família nem rede social** para onde voltar.

Esse perfil é clássico do fenômeno da institucionalização: pessoas que passam anos internadas acabam perdendo autonomia, habilidades sociais e vínculos afetivos. O hospital vira a única referência de "lar", mas sabemos que manter alguém internado quando não há necessidade clínica é contraproducente e contrário aos princípios da Reforma Psiquiátrica. Então surge a pergunta central: como desinstitucionalizar alguém que não tem para onde ir?

Vamos pensar nas necessidades concretas deste paciente. Ele precisa de: (1) um lugar para morar, (2) suporte para atividades de vida diária que não consegue fazer sozinho devido ao comprometimento funcional, (3) acompanhamento de saúde mental para manter os sintomas estabilizados, e (4) estratégias de reinserção social. Uma simples alta hospitalar com seguimento ambulatorial deixaria esse paciente literalmente na rua - ele não tem casa, não tem família, não tem como se cuidar sozinho.

Foi exatamente para esse tipo de situação que foram criadas as **Residências Terapêuticas (RT)** dentro da política de desinstitucionalização. Elas são moradias inseridas na comunidade, verdadeiras casas que acolhem pessoas egressas de internações psiquiátricas prolongadas, especialmente aquelas sem vínculos familiares e com dificuldade de autocuidado. Não são hospitais nem clínicas - são lares substitutivos que promovem autonomia progressiva, socialização e reinserção comunitária.

O modelo preconizado pela Reforma Psiquiátrica articula a Residência Terapêutica com o acompanhamento do CAPS de referência. O paciente mora na RT, recebe suporte para suas atividades diárias, mas mantém vínculo terapêutico regular com o CAPS, que coordena seu Projeto Terapêutico Singular. É uma solução que resolve simultaneamente a questão habitacional, o suporte funcional e o acompanhamento clínico - exatamente o que nosso paciente precisa.

Portanto, para esse homem de 52 anos, estabilizado mas sem rede de suporte, a estratégia mais adequada é o encaminhamento para Resi-

dência Terapêutica com acompanhamento do CAPS. Essa é a resposta que contempla todas as dimensões do caso: clínica, social e de inserção comunitária.

Alternativa A

Esta é a alternativa correta. A **Residência Terapêutica com acompanhamento do CAPS** representa a estratégia completa de desinstitucionalização. A RT resolve o problema habitacional oferecendo moradia digna na comunidade, fornece o suporte necessário para as atividades de vida diária que o paciente tem dificuldade devido ao comprometimento funcional, e promove socialização e reinserção social. O acompanhamento do CAPS garante a continuidade do tratamento, a manutenção da estabilidade clínica e a coordenação do Projeto Terapêutico Singular. É exatamente para esse perfil de paciente - internação prolongada, sem família, estabilizado mas com limitações funcionais - que as RTs foram criadas dentro da política de desinstitucionalização brasileira.

Alternativa B

Aqui está uma pegadinha comum para quem pensa apenas no aspecto clínico e esquece do social. Sim, o paciente está estabilizado e seguimento ambulatorial mensal poderia ser suficiente do ponto de vista psiquiátrico. Mas e a moradia? E o fato de ele não ter família? E a necessidade de suporte para atividades de vida diária? Uma **alta hospitalar simples com retornos mensais** deixaria esse paciente sem teto, possivelmente em situação de rua, com risco de abandono do tratamento e descompensação. Essa alternativa ignora completamente a dimensão social da desinstitucionalização e as sequelas da institucionalização prolongada.

Alternativa C

Esta alternativa confunde o papel do CAPS III. Embora o CAPS III funcione 24 horas e tenha leitos para **acolhimento noturno**, essa permanência é temporária e destinada a situações de crise aguda, não para moradia permanente. O CAPS é um serviço de tratamento, não uma residência. Usar o CAPS III como solução habitacional seria perpetuar a lógica institucional que a Reforma Psiquiátrica busca superar - apenas trocando o hospital psiquiátrico por outro serviço de saúde. Nosso paciente precisa de um lar, não de outro local de tratamento para ficar internado.

Alternativa D

Esta alternativa é facilmente eliminável quando prestamos atenção ao caso. **Internação domiciliar pressupõe que o paciente tenha um domicílio** - uma casa, um lar. O enunciado deixa claro que o paciente não possui vínculos familiares e está institucionalizado há 8 anos. Ele literalmente não tem para onde ir, não tem casa. Como fazer internação domiciliar sem domicílio? Além disso, internação domiciliar mantém a lógica de cuidado intensivo, quando o caso já mostrou que o paciente

não precisa mais desse nível de assistência - ele precisa de moradia e reinserção social.

Visão do aprovado

O primeiro passo nesse tipo de questão é identificar que estamos diante de um caso social tanto quanto clínico. A informação crucial não é a esquizofrenia estabilizada, mas sim a ausência de vínculos familiares após 8 anos de institucionalização. Quando vemos "internação prolongada + estável clinicamente + sem rede social + comprometimento funcional", o diagnóstico de situação é claro: **precisamos de moradia substitutiva**, não apenas de seguimento ambulatorial. Esse perfil praticamente entrega a Residência Terapêutica como resposta.

A pegadinha mais comum nesse tema é raciocinar apenas pela estabilidade psiquiátrica e esquecer que desintitucionalização não é sinônimo de alta hospitalar simples. Muitos candidatos caem na alternativa B porque pensam "estável = ambulatório", mas ignoram completamente a pergunta implícita: ambulatório onde? O paciente voltaria para qual casa? Outro erro frequente é confundir os dispositivos da rede: CAPS III tem acolhimento noturno para crise, não é pensão permanente; internação domiciliar exige, obviamente, um domicílio. Essas duas alternativas podem ser eliminadas quase que por absurdo lógico quando prestamos atenção ao contexto.

Nas provas de R1, questões sobre Reforma Psiquiátrica costumam testar se conhecemos não apenas os nomes dos serviços, mas suas indicações e articulações práticas. A banca quer saber se entendemos que RT é o dispositivo específico para egressos de longas internações sem retaguarda familiar, e que ela funciona integrada ao CAPS para garantir continuidade do cuidado sem perpetuar a institucionalização.

Questão 49

Pesquisadores planejam um estudo transversal para estimar a prevalência de hipertensão arterial sistêmica em adultos de 30 a 65 anos residentes em município de médio porte. O objetivo é obter resultados generalizáveis para toda essa população, com margem de erro de 5% e intervalo de confiança de 95%. A população-alvo é homogênea quanto às características socioeconômicas e não há subgrupos específicos de interesse. Os recursos são limitados e o cronograma é restrito. Qual método de amostragem é mais adequado para esse estudo?

- A. Amostragem por conveniência nas unidades básicas de saúde
- B. Amostragem sistemática com sorteio do primeiro elemento
- C. Amostragem estratificada proporcional por faixa etária
- D. Amostragem aleatória simples do cadastro populacional

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Pessoal, aqui temos uma questão clássica de metodologia de pesquisa que vai direto ao ponto: como escolher o método de amostragem mais adequado para um estudo? A chave está em identificar as características do estudo e as necessidades dos pesquisadores.

Vamos organizar o que o enunciado nos traz: queremos fazer um estudo transversal para estimar a prevalência de HAS em adultos de 30 a 65 anos. Até aqui, nada de especial. Mas olhem as informações cruciais que vêm em seguida: a **população é homogênea** (características socioeconômicas similares), não há interesse em subgrupos específicos, os recursos são limitados e o cronograma é apertado. Ah, e precisamos de resultados generalizáveis com IC de 95% e margem de erro de 5%.

Agora vamos pensar como metodologistas. Para termos resultados generalizáveis, ou seja, para podermos extrapolar nossos achados para toda a população do município, precisamos de uma amostra representativa. E como conseguimos isso? Com métodos de **amostragem probabilística**, onde cada indivíduo da população tem uma chance conhecida e não-zero de ser selecionado.

Mas não é só isso. Temos limitações práticas: recursos escassos e pouco tempo. Isso significa que não podemos escolher um método complexo e caro. Precisamos de algo simples, eficiente e que atenda nossos objetivos. E tem mais: a população é homogênea e não queremos analisar subgrupos específicos. Isso elimina a necessidade de **métodos mais sofisticados** de estratificação.

Quando juntamos todos esses requisitos - probabilístico, simples, adequado para população homogênea, executável com recursos limitados - chegamos à *amostragem aleatória simples*. É o método mais direto: temos um cadastro populacional, sorteamos aleatoriamente os participantes até atingir o tamanho amostral calculado (baseado na margem de erro e IC desejados), e pronto. **Simple, eficiente** e atende perfeitamente às necessidades do estudo.

O gabarito é a alternativa D. A *amostragem aleatória simples* do cadastro populacional é a escolha ideal porque garante a representatividade necessária para generalização dos resultados, é metodologicamente apropriada para uma população homogênea sem subgrupos de interesse, e é exequível dentro das limitações de recursos e tempo apresentadas.

Alternativa A

A *amostragem por conveniência* pode parecer atraente à primeira vista, especialmente quando vemos "recursos limitados" no enunciado. Afinal, ir às UBS e recrutar quem já está lá parece prático e barato, certo? Errado. Esse é um método não-probabilístico que gera um **viés de seleção gravíssimo**. Pessoas que frequentam UBS tendem a ser diferentes da população geral - podem ter mais comorbidades, menor renda, maior necessidade de cuidados. Jamais conseguiríamos generalizar esses resultados para toda a população do município. Quando a questão pede "resultados generalizáveis", ela automaticamente exclui métodos não-probabilísticos.

Alternativa B

A *amostragem sistemática* é um método probabilístico válido, onde sorteamos o primeiro elemento e depois selecionamos os demais em intervalos regulares (por exemplo, a cada 10 pessoas do cadastro). Ela funciona bem e permite generalização. Mas qual a vantagem dela sobre a aleatória simples neste cenário? **Nenhuma**. A sistemática seria preferível se houvesse alguma periodicidade ou ordenação relevante nos dados, ou se o sorteio aleatório simples fosse impraticável. Como não é o caso, e temos um cadastro populacional disponível, não há razão para preferir a sistemática à aleatória simples, que é mais direta.

Alternativa C

Aqui mora uma armadilha clássica: muitos estudantes pensam que quanto mais complexo o método, melhor o estudo. A *amostragem estratificada proporcional* divide a população em subgrupos (estratos) antes do sorteio - neste caso, por faixa etária. Ela seria excelente se quiséssemos garantir representação adequada de cada faixa etária ou se a população fosse heterogênea. Mas olhem o que o enunciado diz explicitamente: população HOMOGÊNEA e NÃO HÁ subgrupos específicos de interesse. A estratificação adiciona complexidade, aumenta custos, demanda mais tempo de planejamento e execução - tudo isso **sem nenhum benefício adicional** neste cenário. É usar um canhão para matar uma formiga.

Alternativa D

Essa é nossa resposta. A *amostragem aleatória simples* é o método mais adequado porque atende todos os requisitos simultaneamente: é probabilística (permite generalização com o IC e margem de erro desejados), é simples de executar (compatível com recursos limitados e cronograma restrito), e é perfeitamente adequada para uma população homogênea sem necessidade de análise de subgrupos. Com o cadastro populacional em mãos, basta calcular o tamanho amostral necessário e fazer o sorteio aleatório. **Eficiência e adequação metodológica** andando juntas.

Visão do aprovado

A grande armadilha desta questão está em interpretar "recursos limitados" como justificativa para *amostragem por conveniência*, quando na verdade essa informação serve apenas para descartar métodos desnecessariamente complexos. Sempre que o enunciado exigir resultados generalizáveis, eliminamos de imediato qualquer método não-probabilístico, por mais "prático" que pareça. A segunda pegadinha clássica é escolher estratificação simplesmente porque parece mais sofisticada, ignorando que o enunciado deixa claro que a **população é homogênea** e não há interesse em subgrupos.

Em provas de R1, questões de metodologia frequentemente testam nossa capacidade de evitar tanto o excesso quanto a falta de rigor. Bancas adoram colocar cenários onde métodos complexos são desnecessários, esperando que candidatos caiam na falácia de que "quanto mais elaborado, melhor". O raciocínio inverso também aparece: oferecer atalhos tentadores (como conveniência) quando a pergunta exige rigor probabilístico. A chave está em identificar as **palavras-chave do enunciado** que direcionam a escolha: "generalizável" aponta para probabilístico, "homogênea" descarta estratificação, e "recursos limitados" apenas confirma que devemos evitar complexidade desnecessária.

O caminho rápido na prova é perguntar: preciso generalizar? Se sim, descarto não-probabilísticos. Tenho subgrupos de interesse ou população heterogênea? Se não, descarto estratificação e conglomerados. Sobre *aleatória simples* ou *sistemática*, e sem periodicidade relevante nos dados, a **aleatória simples vence** por ser mais direta.

Questão 50

Mulher de 28 anos, primigesta com 39 semanas de gestação, é admitida em trabalho de parto ativo em hospital público. Ao dar entrada na maternidade acompanhada do marido, a enfermeira obstétrica informa que não será possível a permanência do acompanhante durante o período expulsivo devido a protocolos internos da instituição, alegando que a presença de pessoas externas pode interferir no trabalho da equipe e aumentar o risco de infecção hospitalar. A gestante se mostra ansiosa e solicita que o marido permaneça com ela durante todo o processo. O casal questiona sobre seus direitos, referindo ter lido que existe legislação garantindo a presença de acompanhante durante o parto. A equipe médica está dividida sobre a conduta a adotar. Com base na legislação vigente e nos princípios da Política Nacional de Humanização, qual é a conduta adequada da equipe assistencial?

- A. Permitir a presença do acompanhante apenas durante o trabalho de parto, excluindo o período expulsivo e pós-parto imediato.
- B. Solicitar autorização da direção hospitalar para permitir a presença do acompanhante, respeitando os protocolos institucionais.
- C. Garantir a presença do acompanhante indicado pela parturiente durante todo o período de trabalho de parto, parto e pós-parto imediato.
- D. Oferecer a opção de acompanhante apenas se a parturiente apresentar comorbidades que justifiquem apoio psicológico adicional.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação que, infelizmente, ainda acontece com frequência nos serviços de saúde: a tentativa de restringir um **direito garantido por lei federal** sob justificativa de "protocolos internos". Nossa parturiente de 28 anos, em trabalho de parto ativo, está sendo informada que seu marido não poderá acompanhá-la no momento do nascimento do filho. A enfermeira menciona protocolos institucionais e até argumentos técnicos como risco de infecção e interferência no trabalho da equipe. Mas será que esses argumentos têm respaldo legal?

A resposta é direta e clara: não. Temos aqui a **Lei nº 11.108, de 7 de abril de 2005**, conhecida como "Lei do Acompanhante", que acrescentou o Artigo 19-J à Lei 8.080/90. Esse artigo estabelece que os serviços de saúde do SUS, da rede própria ou conveniada, ficam obrigados a permitir a presença de um acompanhante indicado pela parturiente durante TODO o período de trabalho de parto, parto e pós-parto imediato. Vejam que a lei não deixa brechas: não fala "exceto no período expulsivo", não condiciona a "autorização da direção", não exige que haja comorbidades ou situações especiais.

Precisamos entender a **hierarquia das normas** aqui. Uma legislação federal, aprovada pelo Congresso Nacional e sancionada pelo Presidente da República, está acima de qualquer protocolo interno, regulamento institucional ou norma administrativa de um hospital. Nenhuma instituição pode criar regras que restrinjam direitos garantidos por lei. É como se um hospital tentasse cobrar por atendimentos do SUS alegando "protocolo interno" - simplesmente não pode.

Os argumentos técnicos apresentados pela equipe (interferência no trabalho e risco de infecção) não têm sustentação científica sólida. Na verdade, diversas evidências mostram que a **presença do acompa-**

nhante está associada a melhores desfechos obstétricos: menor duração do trabalho de parto, menor necessidade de analgesia, menor taxa de cesariana e maior satisfação materna. Isso está alinhado com a Política Nacional de Humanização, que preconiza o protagonismo da mulher no processo de parto e o respeito aos seus direitos.

A conduta adequada, portanto, é **garantir o direito da parturiente**. A equipe deve permitir que o acompanhante escolhido por ela permaneça durante todo o processo: trabalho de parto, período expulsivo (o parto propriamente dito) e pós-parto imediato. Não cabe à instituição solicitar autorizações especiais, criar condições ou oferecer esse direito apenas em situações selecionadas. É um direito universal de todas as parturientes atendidas no SUS.

Alternativa A

Esta alternativa apresenta um **"meio-termo" que pode parecer conciliador** à primeira vista: permite o acompanhante durante parte do processo, mas não durante o período expulsivo e pós-parto imediato. O problema é que a lei não admite esse tipo de negociação. O Artigo 19-J é explícito ao dizer "durante TODO o período de trabalho de parto, parto e pós-parto imediato". Excluir justamente o momento do nascimento e as primeiras horas após o parto é negar a essência do direito. Além disso, são esses os momentos mais críticos emocionalmente para a parturiente, quando o suporte do acompanhante é mais necessário.

Alternativa B

Aqui temos uma armadilha que pode confundir quem não conhece bem a natureza do direito em questão. A alternativa sugere que seria necessário **solicitar autorização da direção hospitalar**, como se o acompanhante fosse uma concessão que a instituição poderia ou não fazer. Esse raciocínio está equivocado porque estamos falando de um direito garantido por lei federal, não de uma cortesia ou favor institucional. A direção do hospital não tem poder discricionário para autorizar ou negar - ela tem a obrigação legal de garantir esse direito. Protocolos institucionais que contrariem a legislação federal são ilegais e devem ser modificados, não servem como justificativa para negar direitos.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta porque **reproduz fielmente o que estabelece o Artigo 19-J** da Lei 8.080/90. A presença do acompanhante deve ser garantida durante todo o período de trabalho de parto (incluindo a fase ativa em que nossa paciente se encontra), durante o parto propriamente dito (período expulsivo) e no pós-parto imediato. O acompanhante é indicado pela parturiente, conforme estabelece o parágrafo 1º do mesmo artigo - neste caso, ela escolheu o marido. A equipe assistencial não pode impor restrições baseadas em protocolos internos que contrariem a legislação federal. Esta é a conduta que respeita tanto a lei quanto os princípios da Política Nacional de Humanização.

Alternativa D

Esta alternativa cria uma **condição que não existe na legislação**. O direito ao acompanhante não é condicional - não depende de a parturiente ter comorbidades, ser primigesta, ter idade avançada ou qualquer outra característica clínica. É um direito universal de todas as mulheres atendidas nos serviços do SUS durante o trabalho de parto. Condicionar esse direito a situações específicas seria uma forma de discriminação e violaria o princípio da universalidade do SUS. Toda parturiente, independentemente de seu estado de saúde ou condições clínicas, tem direito ao acompanhante de sua escolha.

Visão do aprovado

O raciocínio para resolver rapidamente esta questão passa por **reconhecer que estamos diante de um direito garantido por lei federal**, sem exceções ou condições. Quando o enunciado menciona "protocolos internos" ou "autorização da direção" em conflito com uma legislação específica, a resposta correta invariavelmente será aquela que respeita a lei. Qualquer alternativa que crie restrições temporais, exija autorizações adicionais ou condicione o direito a situações clínicas específicas pode ser eliminada de imediato.

A principal armadilha neste tipo de questão está nas alternativas que **parecem razoáveis ou conciliadoras**. A opção que permite acompanhante "apenas durante parte do processo" soa como um meio-termo sensato, assim como aquela que sugere "solicitar autorização da direção" parece respeitar a hierarquia institucional. Essas alternativas capitalizam nossa tendência natural de buscar soluções diplomáticas, mas ignoram que direitos garantidos por lei não são negociáveis. Em prova, desconfie sempre de alternativas que introduzem condições ou etapas burocráticas quando a legislação é clara e direta.

Questões de legislação em saúde coletiva frequentemente testam se conseguimos **distinguir entre o que é direito do paciente** e o que são práticas ou protocolos institucionais. O padrão se repete: a banca apresenta uma situação real onde profissionais ou instituições tentam restringir direitos sob argumentos que parecem técnicos ou administrativos. A chave está em identificar qual norma tem força legal superior e aplicá-la sem relativizações, independentemente de quão convincentes sejam os argumentos contrários apresentados no caso clínico.

Questão 51

Um município de médio porte está implantando uma equipe de Consultório na Rua (eCR) para atendimento à população em situação de rua, que segundo censo local representa aproximadamente 800 pessoas concentradas no centro urbano. Durante o planejamento, a gestão municipal questiona sobre a organização e funcionamento dessa equipe. Sabe-se que a população em situação de rua apresenta maior prevalência de tuberculose (56 vezes maior que a população geral), transtor-

nos mentais e uso de substâncias psicoativas, além de dificuldades de acesso aos serviços de saúde convencionais. A coordenação de atenção básica busca orientações sobre as características fundamentais para o adequado funcionamento da eCR. Qual é a característica fundamental que deve orientar a organização da equipe de Consultório na Rua?

- A.** Funcionamento exclusivo em horário comercial com base fixa em unidade básica de saúde.
- B.** Atuação itinerante com horários adequados às demandas da população em situação de rua.
- C.** Composição mínima de cinco profissionais da mesma categoria para especialização do cuidado.
- D.** Atendimento exclusivamente ambulatorial em consultório fixo próximo à concentração populacional.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A população em situação de rua enfrenta barreiras enormes para acessar os serviços de saúde. Pense comigo: uma pessoa que vive nas ruas dificilmente vai conseguir chegar a uma UBS que funciona apenas das 7h às 17h, de segunda a sexta. Ela pode estar em outra região da cidade, pode não ter documentos, pode ter vergonha de entrar na unidade, ou simplesmente não enxerga aquele espaço como acolhedor para suas necessidades. É por isso que o SUS criou as equipes de **Consultório na Rua (eCR)** - um modelo completamente diferente do tradicional.

O enunciado nos traz um cenário bem realista: município de médio porte com cerca de 800 pessoas em situação de rua concentradas no centro urbano. Essa população tem perfil epidemiológico bem específico - **prevalência de tuberculose 56 vezes maior** que a população geral, alta frequência de transtornos mentais e uso de substâncias psicoativas. E o ponto crucial que a questão destaca: dificuldades de acesso aos serviços de saúde convencionais.

Quando pensamos em organizar uma eCR, temos que partir dessa premissa: se a população não consegue chegar até o serviço, o serviço precisa ir até a população. É um **princípio de equidade** - populações com maior vulnerabilidade e dificuldade de acesso precisam de estratégias diferenciadas. A Política Nacional de Atenção Básica foi muito clara ao definir as características dessas equipes justamente para garantir que elas funcionem de forma adequada.

A característica fundamental da eCR é a combinação de dois elementos: **atuação itinerante e flexibilidade de horários**. Itinerante significa que a equipe se desloca - ela atende na rua, embaixo de viadutos, em praças, em albergues, onde quer que a população esteja. Pode usar unidade móvel, pode usar instalações da UBS do território quando necessário, mas o foco é ir onde as pessoas estão. E os horários precisam ser adequados às demandas dessa população - isso pode incluir atendimentos noturnos, finais de semana, porque a rotina de quem vive na rua não segue o padrão comercial das 8h às 18h.

A PNAB estabelece que as eCR devem cumprir **carga horária mínima de 30 horas semanais**, mas deixa claro que o horário de funcionamento deve ser adequado às demandas das pessoas em situação de rua, podendo ocorrer em período diurno e/ou noturno, em todos os dias da semana. Isso não é opcional - é condição para que o serviço realmente chegue até essas pessoas.

Alternativa A

Esta alternativa contradiz frontalmente o conceito de Consultório na Rua. **Funcionamento exclusivo em horário comercial** simplesmente não atende às necessidades da população em situação de rua - muitas dessas pessoas têm rotinas completamente diferentes, podem trabalhar como catadores durante o dia, podem estar em locais diferentes conforme o período. E base fixa em UBS transforma a eCR em um serviço ambulatorial tradicional, o que anula completamente sua proposta. Se fosse assim, bastaria a UBS existente - não precisaríamos de eCR.

Alternativa B

Gabarito da questão! Esta alternativa captura exatamente as duas características fundamentais que a PNAB estabelece para as eCR. A **atuação itinerante** garante que a equipe vá até onde a população está - nas ruas, praças, albergues, embaixo de viadutos. E os horários adequados às demandas permitem que o atendimento aconteça quando essas pessoas realmente podem ser alcançadas - pode ser à noite, pode ser no final de semana, conforme a necessidade do território e do público. É essa flexibilidade que diferencia a eCR dos serviços convencionais e que permite romper as barreiras de acesso.

Alternativa C

Aqui temos um erro conceitual importante. A PNAB estabelece justamente o contrário: na composição de cada eCR deve haver preferencialmente o **MÁXIMO de dois profissionais** da mesma profissão de saúde. Por quê? Porque a eCR precisa ser multiprofissional, não especializada. Essas pessoas precisam de atenção integral - médico, enfermeiro, psicólogo, assistente social, agente social que conheça a cultura da rua. Ter cinco profissionais da mesma categoria seria especializar demais e perder a visão integral que essa população tanto necessita.

Alternativa D

Atendimento exclusivamente ambulatorial em consultório fixo é exatamente o modelo que NÃO funciona para população em situação de rua - é contra isso que a eCR foi criada! Mesmo que o consultório esteja próximo à concentração populacional, continua sendo um local fixo que exige que a pessoa se desloque até lá, que entre em uma estrutura formal, que se adapte aos horários do serviço. A eCR pode até usar espaços fixos eventualmente, mas sua essência é a itinerância, é ir até onde as pessoas estão, estabelecer vínculo no território delas.

Visão do aprovado

Questões sobre equipes de Consultório na Rua costumam testar se compreendemos a **inversão do modelo tradicional** de atendimento: em vez de esperar que a população chegue ao serviço, a eCR vai até ela. Esse princípio de equidade resolve a questão rapidamente - basta identificar qual alternativa permite que o serviço alcance quem não consegue acessar as estruturas convencionais. As alternativas erradas sempre tentam trazer a eCR de volta ao modelo ambulatorial tradicional, seja por horário fixo, base fixa ou consultório fixo, o que anula completamente a razão de existir dessa equipe.

A principal pegadinha está nas **palavras absolutas**: "*exclusivamente*" e "*exclusivo*" aparecem em três das quatro alternativas e sempre indicam erro. A eCR não funciona exclusivamente em horário comercial, não atende exclusivamente em consultório fixo e não pode ter composição exclusiva de profissionais da mesma categoria. Essas restrições contradizem a flexibilidade necessária para atender uma população com rotinas não convencionais e necessidades integrais. Quando vemos termos restritivos assim em questões de saúde pública voltadas a populações vulneráveis, geralmente estamos diante de alternativas incorretas.

Vale memorizar um detalhe técnico que diferencia eCR de outros serviços: a regra de **no máximo dois profissionais** da mesma categoria por equipe garante multiprofissionalidade obrigatória. Esse ponto aparece menos em provas, mas quando surge costuma vir invertido, como nesta questão, afirmando que seria necessário ter vários profissionais da mesma área para especializar o cuidado. Trata-se do oposto do que a política preconiza - a eCR busca integralidade, não especialização fragmentada.

Questão 52

Um teste diagnóstico para diabetes mellitus foi aplicado em uma população de 1000 pessoas. Os resultados obtidos foram organizados em uma tabela 2x2, mostrando: 80 verdadeiros positivos, 60 falsos positivos, 820 verdadeiros negativos e 40 falsos negativos. Qual é o valor preditivo positivo (VPP) deste teste?

- A. 66,7%
- B. 93,2%
- C. 95,3%
- D. 57,1%

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Questão clássica de epidemiologia que testa não apenas a capacidade de calcular o VPP, mas principalmente se sabemos diferenciar os principais parâmetros de um teste diagnóstico. Vamos perceber que essa questão foi construída de forma muito inteligente - cada alternativa incorreta representa exatamente outro parâmetro que poderíamos calcular com os mesmos dados fornecidos. Isso torna fundamental entendermos não só a fórmula, mas o **conceito por trás de cada medida**.

Os dados fornecidos já vêm organizados para montarmos uma tabela 2x2: temos 80 verdadeiros positivos (VP), 60 falsos positivos (FP), 820 verdadeiros negativos (VN) e 40 falsos negativos (FN). Com esses quatro valores, conseguimos calcular todos os principais parâmetros de um teste diagnóstico: sensibilidade, especificidade, valor preditivo positivo e valor preditivo negativo.

O que a questão pede é especificamente o **Valor Preditivo Positivo (VPP)**, que responde à seguinte pergunta clínica: "Quando meu teste dá positivo, qual a probabilidade do paciente realmente ter a doença?" Em outras palavras, o VPP nos diz o quanto podemos confiar em um resultado positivo. Isso é diferente da sensibilidade, que nos diz: "Entre os doentes, quantos o teste consegue detectar?"

A fórmula do VPP é: $VP / \text{Total de testes positivos}$. O numerador são os verdadeiros positivos (pessoas que têm a doença E testaram positivo = 80). O denominador é o total de todos os testes que deram positivo, sejam eles corretos ou não - ou seja, $VP + FP$. Vamos aos cálculos: Total de testes positivos = $80 + 60 = 140$. Portanto, $VPP = 80/140 = 0,571 = 57,1\%$.

Isso significa que, nesta população, quando o teste para diabetes dá positivo, há 57,1% de chance de o paciente realmente ter diabetes. Reparem que não é um valor muito alto - quase metade dos testes positivos são falsos positivos! Isso tem implicações práticas importantes: um resultado positivo neste teste precisaria de confirmação com outros exames antes de iniciarmos tratamento.

O gabarito é a alternativa D: 57,1%. Mas vamos analisar as outras alternativas para entender as pegadinhas da questão.

Alternativa A

66,7% é um distrator muito bem construído - representa a **sensibilidade** do teste! Se calcularmos: $\text{Sensibilidade} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FN}) = 80 / (80 + 40) = 80/120 = 0,667 = 66,7\%$. O erro aqui está em confundir duas medidas que têm o mesmo numerador (verdadeiros positivos), mas denominadores diferentes. Na sensibilidade, dividimos VP pelo total de doentes (VP + FN). No VPP, dividimos VP pelo total de testes positivos (VP + FP). É fundamental entender a diferença conceitual: sensibilidade avalia a capacidade do teste de detectar doentes; VPP avalia a confiabilidade de um resultado positivo.

Alternativa B

93,2% representa a **especificidade** do teste. Calculando: $\text{Especificidade} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FP}) = 820 / (820 + 60) = 820/880 = 0,932 = 93,2\%$. Esse é outro parâmetro importante, mas completamente diferente do VPP. A especificidade nos diz: "Entre os não-doentes, quantos o teste consegue identificar corretamente como negativos?" Marcar essa alternativa seria confundir o conceito de VPP (probabilidade de doença quando teste é positivo) com especificidade (proporção de sadios corretamente identificados).

Alternativa C

95,3% é uma pegadinha clássica - representa o **Valor Preditivo Negativo (VPN)**! Calculando: $\text{VPN} = \text{VN} / (\text{VN} + \text{FN}) = 820 / (820 + 40) = 820/860 = 0,953 = 95,3\%$. É muito comum confundir VPP com VPN, especialmente sob pressão de prova. O VPN responde a uma pergunta diferente: "Quando o teste dá negativo, qual a probabilidade de realmente não ter a doença?" Reparem que neste teste, o VPN (95,3%) é muito mais alto que o VPP (57,1%) - isso significa que os resultados negativos são mais confiáveis que os positivos.

Alternativa D

Esta é a nossa resposta correta: 57,1%. Como demonstramos na introdução, esse valor vem do cálculo $\text{VPP} = \text{VP} / (\text{VP} + \text{FP}) = 80/140 = 0,571 = 57,1\%$. Essa alternativa representa corretamente a **probabilidade de um paciente ter diabetes** quando o teste dá positivo. Reparem a elegância da questão: ela não testou apenas se sabemos fazer uma conta, mas principalmente se entendemos a diferença conceitual entre os quatro principais parâmetros de um teste diagnóstico.

Visão do aprovado

O padrão de cobrança desse tema é bastante previsível: as bancas constroem os distratores com os outros parâmetros calculáveis a partir dos mesmos dados. Sensibilidade, especificidade e VPN sempre apare-

cem como alternativas incorretas em questões de VPP, e vice-versa. A chave para acertar rapidamente está em identificar o que o teste nos entrega (resultado positivo ou negativo) e o que queremos saber. Se o teste deu positivo e queremos saber a chance de ter a doença, estamos falando de VPP. Se deu negativo e queremos saber a chance de não ter a doença, é VPN.

A confusão mais frequente ocorre entre VPP e VPN, especialmente sob pressão de prova. Reparem que neste caso o VPN seria 95,3% (muito mais alto que o VPP de 57,1%), o que nos leva a outro ponto crucial que as provas exploram: a **relação com prevalência**. Quando aplicamos o mesmo teste em populações com prevalências diferentes, sensibilidade e especificidade permanecem fixas, mas os valores preditivos mudam. Em cenários de baixa prevalência, como rastreamento de IAM em mulher jovem (padrão comum de questão), o VPP despenca e o VPN sobe, tornando resultados positivos menos confiáveis e exigindo confirmação.

Na prática clínica, essa distinção define condutas. Testes com VPP baixo (como este de 57,1%) servem mais para triagem do que para diagnóstico definitivo, justificando a necessidade de exames confirmatórios antes de iniciar tratamentos. As provas costumam testar se sabemos escolher o parâmetro correto para cada situação: VPP quando já temos um resultado positivo em mãos e precisamos decidir se confiamos nele.

Questão 53

Uma Equipe de Saúde da Família (ESF) de um bairro periférico identifica aumento significativo de acidentes de trânsito envolvendo motociclistas jovens nos últimos 6 meses. Durante reunião da equipe, constatam que 80% dos casos atendidos na UBS envolvem trabalhadores de delivery entre 18 e 25 anos, muitos sem capacete adequado e com pouco conhecimento sobre legislação de trânsito. A análise territorial revela que a escola secundária local não aborda educação para o trânsito em seu currículo, o destacamento policial tem reduzido efetivo para fiscalização, e não há campanhas educativas sobre segurança viária na comunidade. Os agentes comunitários relatam que muitas famílias consideram o trabalho de delivery como única alternativa de renda, mesmo cientes dos riscos. Qual estratégia mais adequada a ESF deve implementar para enfrentar este problema de saúde?

- A.** Ampliar horários de atendimento da UBS para absorver maior demanda de traumatizados.
- B.** Articular com escola, polícia e associação de moradores para campanhas educativas sobre segurança viária.
- C.** Encaminhar casos graves diretamente para centro de trauma especializado.
- D.** Realizar palestras na UBS sobre uso correto de equipamentos de proteção individual.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma situação que exige um olhar ampliado sobre o papel da ESF no território. O cenário que a questão nos apresenta é complexo e bastante real: um aumento de acidentes com motociclistas jovens num contexto de vulnerabilidade social, onde trabalhar com delivery aparece como única alternativa de renda, mesmo com todos os riscos envolvidos. Percebam que o enunciado não está pedindo apenas "o que fazer com os traumatizados" - está perguntando qual estratégia **enfrentar este problema de saúde**.

Quando fazemos a análise territorial, identificamos múltiplos fatores contribuindo para o problema: falta de educação para o trânsito nas escolas, policiamento reduzido para fiscalização, ausência de campanhas educativas na comunidade, uso inadequado de equipamentos de proteção e, como pano de fundo, a necessidade econômica que empurra jovens para esse trabalho arriscado. Vejam que temos aqui fatores educacionais, de segurança pública, sociais e econômicos todos entrelaçados.

Esse diagnóstico situacional nos mostra algo fundamental: um problema multicausal não se resolve com uma ação unicausal. Se o problema tem raízes na educação, na fiscalização, na falta de informação comunitária e nas condições socioeconômicas, uma resposta efetiva precisa atuar em múltiplas frentes simultaneamente.

Aqui entra um conceito essencial da atenção primária: a **intersectorialidade**. Diferente de ações intrasetoriais (que envolvem apenas a saúde), a intersectorialidade articula diferentes setores da sociedade para enfrentar determinantes sociais da saúde. No caso descrito, precisamos envolver educação (escola), segurança pública (polícia) e participação social (associação de moradores) para atacar o problema em suas várias dimensões.

Outro ponto crucial: estamos falando de níveis de prevenção. A prevenção primária busca evitar que o agravo aconteça - é atuar antes do acidente. Já a prevenção secundária e terciária lidam com as consequências: atender melhor quem se acidentou, reabilitar, encaminhar. Para um problema que está crescendo nos últimos 6 meses, nossa prioridade deve ser interromper essa curva ascendente, ou seja, prevenir novos casos.

O papel da ESF aqui não é apenas absorver a demanda de traumatizados ou oferecer palestras dentro da UBS. É atuar como coordenadora do cuidado no território, articulando atores e setores para modificar os determinantes daquele problema de saúde. Isso significa sentar à

mesa com a escola para incluir educação para trânsito no currículo, dialogar com a polícia sobre estratégias de fiscalização e conscientização, e mobilizar a associação de moradores para campanhas educativas que alcancem a comunidade onde ela está - não apenas quem já frequenta a UBS.

Essa abordagem integrada é mais efetiva porque ataca simultaneamente vários pontos vulneráveis: aumenta o conhecimento sobre legislação de trânsito (via escola), reforça a importância do uso de equipamentos de proteção (via campanhas comunitárias), pode aumentar a fiscalização (via polícia) e, principalmente, cria uma rede de cuidado territorial que vai além das paredes da unidade de saúde. É essa estratégia de **articulação intersetorial** que aparece como gabarito da questão - alternativa B.

Alternativa A

Ampliar os horários de atendimento da UBS é uma resposta tipicamente assistencial ao problema. Estamos dizendo: "já que os acidentes estão acontecendo, vamos nos organizar para atender melhor os traumatizados". Isso é **prevenção terciária** - lidar com as consequências do agravo. Embora possa ser necessário num momento agudo, não resolve o problema na sua raiz. Os acidentes continuarão acontecendo, a curva continuará subindo, e estaremos apenas correndo atrás do prejuízo. Além disso, essa estratégia mantém a ESF num papel passivo e reativo, quando o momento exige ação proativa sobre os determinantes do problema.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta porque representa exatamente o que o cenário está pedindo: uma resposta à altura da complexidade do problema. Articular com escola, polícia e associação de moradores materializa o conceito de *intersectorialidade* - diferentes setores trabalhando juntos sobre um problema comum. A escola pode incluir educação para trânsito no currículo (atingindo jovens antes de entrarem no mercado de delivery), a polícia pode intensificar fiscalização e fazer ações educativas (não apenas punitivas), e a associação de moradores pode organizar campanhas que alcancem as famílias no território. Essa **estratégia intersetorial** atua na prevenção primária, modificando conhecimentos, comportamentos e ambiente antes que novos acidentes ocorram. É o papel coordenador da ESF se manifestando de forma plena.

Alternativa C

Encaminhar casos graves para centro de trauma é uma ação que fragmenta o cuidado e, novamente, atua na *prevenção terciária*. Estamos falando de organizar melhor o fluxo dos já traumatizados, não de evitar novos casos. Além disso, essa estratégia enfraquece o papel da ESF como coordenadora do cuidado - simplesmente "empurra" o problema para outro nível de atenção. A questão é clara ao perguntar como **enfrentar o problema**, não como encaminhá-lo para outro serviço. Uma

ESF que apenas encaminha não está assumindo sua responsabilidade territorial.

Alternativa D

Aqui está o distrator mais atraente da questão. Palestras sobre equipamentos de proteção parecem uma boa ideia - afinal, é educação, é prevenção primária, está no escopo da ESF. Mas prestem atenção no alcance limitado dessa ação: palestras NA UBS atingem apenas quem já frequenta a unidade. Os jovens trabalhadores de delivery, muitas vezes saudáveis e sem vínculo forte com a UBS, provavelmente não estarão lá. Além disso, essa é uma ação *intra-setorial* (só a saúde), que não dialoga com a escola (onde os jovens estão), com a polícia (que pode fiscalizar e educar nas ruas) ou com a comunidade organizada (que pode fazer campanhas no território). É uma ação educativa, sim, mas **insuficiente para um problema multicausal** que exige articulação territorial ampla.

Visão do aprovado

O raciocínio diagnóstico aqui passa por reconhecer que o enunciado descreve um problema com múltiplas raízes territoriais - escola sem educação para trânsito, policiamento reduzido, ausência de campanhas comunitárias. Quando vemos esse mapeamento de fatores que extrapolam o setor saúde, a resposta precisa necessariamente envolver articulação com outros setores. A pegadinha mais sedutora está na alternativa D: palestras sobre equipamentos de proteção parecem preventivas e educativas, mas o detalhe fatal é "na UBS" - jovens trabalhadores saudáveis dificilmente estarão lá, e uma ação que não sai dos muros da unidade jamais alcançará o território onde o problema acontece.

Nas provas de APS, *intersectorialidade* aparece com frequência justamente nesse formato: cenário com problema complexo envolvendo escola, polícia, conselhos ou associação de moradores, e a resposta correta sempre traz verbos como "articular", "integrar" ou "parcerias" citando explicitamente esses outros setores. Fiquem atentos também à diferença entre ações *intra-setoriais* (só a saúde atuando, mesmo que com matriciamento) e **intersectoriais** (saúde + educação + segurança + assistência social). Questões anteriores mostram esse padrão: caso de violência articulando escola e conselho tutelar, por exemplo, segue a mesma lógica.

Para ganhar tempo na prova, eliminem rapidamente alternativas que proponham apenas ampliar assistência ou encaminhar casos - isso é prevenção terciária reagindo às consequências. A ESF coordena cuidado no território, não apenas dentro da unidade. Quando a banca descreve fatores do diagnóstico territorial que envolvem outros setores, ela está sinalizando que a resposta será uma **estratégia intersectorial**.

Questão 54

Criança de 8 anos é levada à UBS pelos pais após ter sido mordida há 3 horas por um cão de vizinho conhecido. A mordida atingiu o antebraço esquerdo, causando feridas perfurocontusas profundas com sangramento. Os pais relatam que o animal vinha apresentando comportamento estranho nos últimos dias, com agressividade aumentada e dificuldade para se alimentar. O cão foi encontrado morto no quintal do vizinho 2 horas após o acidente. A criança está com esquema vacinal em dia, incluindo vacina antitetânica. Na região, não houve casos confirmados de raiva em animais domésticos no último ano. Qual a conduta mais adequada?

- A. Lavar ferimentos com água e sabão, aplicar vacina antirrábica em 4 doses nos dias 0, 3, 7 e 14, observar evolução clínica.
- B. Higienizar ferimentos, solicitar necropsia do animal para confirmação diagnóstica antes de iniciar qualquer profilaxia antirrábica.
- C. Lavar ferimentos, suturar as lacerações, aplicar soro antirrábico e iniciar esquema de 5 doses de vacina antirrábica.
- D. Lavar ferimentos abundantemente com água e sabão, aplicar imunoglobulina humana antirrábica e vacina em 4 doses nos dias 0, 3, 7 e 14.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A morte do cão duas horas após o acidente não é um detalhe secundário neste caso - é justamente a informação que define toda nossa conduta. Temos uma criança de 8 anos com feridas perfurocontusas profundas causadas por um cão que vinha apresentando sinais neurológicos típicos de raiva (agressividade e dificuldade para se alimentar) e que morreu pouco tempo depois. Precisamos organizar nosso raciocínio em dois passos fundamentais: classificar a gravidade da exposição e classificar o animal quanto ao risco de raiva.

Começamos avaliando a **gravidade da lesão**. Feridas perfurocontusas profundas com sangramento em região de antebraço caracterizam uma exposição GRAVE. Não estamos diante de um arranhão superficial ou lambadura em pele íntegra - são lesões que romperam a barreira cutânea de forma significativa, criando porta de entrada para o vírus rábico caso o animal esteja infectado.

Agora vem o passo crucial: classificar o animal. O protocolo do Ministério da Saúde, atualizado em 2022, é muito claro: cão ou gato inicial-

mente sem suspeita que desaparece, morre ou desenvolve sinais de raiva deve ser RECLASSIFICADO como animal COM SUSPEITA. Nosso cão apresentava comportamento estranho, agressividade aumentada e dificuldade para se alimentar - tríade clássica sugestiva de raiva em cães (a disfagia ocorre pela paralisia progressiva da musculatura da deglutição). E mais: o animal morreu 2 horas após o acidente, impossibilitando qualquer observação clínica. Portanto, temos um cão COM SUSPEITA de raiva.

Com essa classificação em mãos - exposição GRAVE em animal COM SUSPEITA - a conduta está definida pelo protocolo: precisamos fazer sorovacinação, ou seja, administrar tanto a imunoglobulina antirrábica (imunização passiva imediata) quanto a vacina antirrábica (imunização ativa). A lavagem abundante dos ferimentos com água e sabão é medida universal e deve ser feita imediatamente em qualquer exposição. O esquema vacinal atual, desde a atualização de 2022, é de 4 doses aplicadas nos dias 0, 3, 7 e 14.

Um ponto importante que alguns podem questionar: e se esperássemos a necropsia do animal para confirmar o diagnóstico? Essa conduta seria inadmissível. A raiva tem letalidade de praticamente 100% quando os sintomas se desenvolvem, e o período de incubação pode ser curto em mordidas profundas de face, cabeça, pescoço ou mãos (ou relativamente curto em outras regiões). Retardar a profilaxia para aguardar confirmação laboratorial colocaria a criança em risco inaceitável. Iniciamos a profilaxia imediatamente e, se houver resultado de necropsia posteriormente descartando raiva, podemos interromper o esquema.

A resposta correta é a alternativa D, que contempla todas as medidas necessárias: lavagem abundante dos ferimentos, aplicação de imunoglobulina humana antirrábica e esquema vacinal de 4 doses nos dias corretos.

Alternativa A

Esta alternativa acerta parcialmente ao incluir a lavagem dos ferimentos e o esquema vacinal de 4 doses nos dias corretos (0, 3, 7 e 14). O erro crítico está na **OMISSÃO da imunoglobulina antirrábica**. Em exposições graves com animal suspeito, apenas a vacina não é suficiente - precisamos da proteção imediata conferida pelos anticorpos prontos da imunoglobulina, que são infiltrados ao redor da lesão e oferecem proteção enquanto o organismo ainda não produziu anticorpos pela vacina. Usar só vacina seria adequado para exposições leves ou para cão/gato sem suspeita em algumas situações, mas não neste caso.

Alternativa B

Esta alternativa representa um **erro conceitual grave** que pode custar a vida do paciente. Solicitar necropsia antes de iniciar profilaxia significa retardar uma intervenção urgente em uma doença com letalidade de quase 100%. A necropsia pode e deve ser solicitada para confirmação diagnóstica e vigilância epidemiológica, mas nunca como pré-

requisito para iniciar a profilaxia. Diante de um animal com sinais sugestivos de raiva que morreu logo após a agressão, nossa obrigação é iniciar a sorovacinação imediatamente. Se a necropsia posteriormente descartar raiva, podemos interromper o esquema, mas o contrário (aguardar para iniciar) é inadmissível.

Alternativa C

Esta alternativa contém dois erros importantes. Primeiro, menciona **SUTURAR as lacerações** - procedimento contraindicado em ferimentos com suspeita de exposição rábica, pois a sutura pode facilitar a penetração do vírus nos tecidos profundos e nervos periféricos. As feridas devem ser lavadas abundantemente, desbridadas se necessário, mas deixadas abertas ou com sutura frouxa apenas se absolutamente indispensável. Segundo, cita esquema de 5 doses, que era o protocolo antigo. Desde a atualização de 2022, o esquema passou para 4 doses (0, 3, 7 e 14). A alternativa acerta ao incluir soro antirrábico e vacina, mas erra em pontos técnicos cruciais.

Alternativa D

Esta é a **conduta correta e completa**. Contempla a lavagem abundante dos ferimentos com água e sabão (medida universal que reduz significativamente a carga viral), a aplicação de imunoglobulina humana antirrábica (proteção passiva imediata, infiltrada ao redor e na lesão quando possível) e o esquema vacinal atualizado de 4 doses nos dias 0, 3, 7 e 14. A escolha por *imunoglobulina humana antirrábica* é preferível ao soro heterólogo (de origem equina) por ter menor risco de reações de hipersensibilidade e meia-vida mais longa. Esta alternativa demonstra conhecimento do protocolo atualizado e manejo adequado de exposição grave com animal suspeito.

Visão do aprovado

O raciocínio em prova se resolve em dois passos rápidos: classificar a gravidade da exposição e o status do animal. Feridas perfurocontusas profundas automaticamente configuram exposição grave, e um cão que morre após apresentar sinais neurológicos deve ser tratado como animal com suspeita de raiva, independentemente da situação epidemiológica local. A **combinação desses dois elementos** fecha o diagnóstico de necessidade de sorovacinação, sem margem para espera ou observação.

A questão traz distratores clássicos que costumam aparecer nas provas de R1. A informação sobre ausência de casos na região e o esquema vacinal em dia da criança são dados irrelevantes para a decisão, inseridos apenas para testar se o candidato conhece o protocolo. A vacina em dia refere-se a tétano, não a raiva, e a situação epidemiológica local nunca justifica retardar profilaxia diante de animal suspeito que morreu.

Um detalhe técnico que diferencia alternativas é a contraindicação de suturar ferimentos suspeitos de raiva. A sutura pode facilitar a inoculação viral em tecidos profundos e nervos, acelerando a progressão da doença. Por isso, mesmo em lacerações extensas, devemos priorizar lavagem abundante, desbridamento se necessário e deixar a ferida aberta ou com sutura frouxa apenas se absolutamente indispensável por questões anatômicas ou funcionais.

Questão 55

Homem de 38 anos comparece à Unidade Básica de Saúde para consulta de rotina. Durante a anamnese, refere múltiplas parcerias sexuais nos últimos anos, nem sempre com uso de preservativo. Está assintomático e nega lesões genitais prévias. Exames laboratoriais revelam VDRL reagente 1:16 e FTA-Abs reagente. Sorologias para HIV e hepatites B e C são não reagentes. Ao exame físico, não apresenta lesões cutaneomucosas, linfonodomegalias ou outras alterações. Paciente refere última relação sexual desprotegida há 10 meses, mas não consegue precisar quando possa ter ocorrido a infecção. Nega tratamentos anteriores para infecções sexualmente transmissíveis. Qual a classificação e conduta terapêutica mais adequadas?

- A. Sífilis latente recente - Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, dose única
- B. Aguardar repetição do VDRL em três meses para confirmação diagnóstica antes do tratamento
- C. Sífilis latente indeterminada - Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, semanal por três semanas
- D. Doxiciclina 100mg, via oral, de 12/12 horas por 30 dias como primeira escolha terapêutica

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um paciente com diagnóstico sorológico confirmado de sífilis - VDRL e FTA-Abs reagentes -, mas completamente assintomático ao exame físico. O verdadeiro desafio desta questão não é diagnosticar a sífilis, mas sim **classificá-la temporalmente** para definir o esquema de tratamento adequado. E é exatamente nesse ponto que mora a principal armadilha da questão.

Vamos construir nosso raciocínio passo a passo. Primeiro, confirmamos o diagnóstico: temos dois testes sorológicos positivos (um não tre-

ponêmico e um treponêmico), o que confirma sífilis ativa. Segundo, olhamos para o exame físico: paciente sem lesões cutaneomucosas, sem linfonodomegalias, sem alterações neurológicas ou cardiovasculares. Isso descarta sífilis primária (não tem cancro duro), sífilis secundária (não tem roséola, condiloma plano ou poliadenia) e sífilis terciária (sem gomas, aortite ou neurosífilis). Sobra-nos, portanto, a sífilis latente - aquela forma assintomática detectada apenas por sorologias positivas.

Agora vem a parte crucial: precisamos classificar essa sífilis latente como recente (menos de 1 ano de evolução) ou tardia (mais de 1 ano de evolução), porque o tratamento é completamente diferente. A sífilis latente recente recebe uma dose única de penicilina benzatina, enquanto a tardia requer três doses semanais. Para fazer essa distinção, precisamos determinar há quanto tempo o paciente foi infectado.

Aqui está a pegadinha que pode derrubar muita gente: o enunciado diz que a "última relação sexual desprotegida foi há 10 meses". Lendo rápido, podemos pensar "ah, então a infecção tem menos de 1 ano, é sífilis latente recente!". Mas calma - vamos ler com mais atenção a próxima frase: "mas não consegue precisar quando possa ter ocorrido a infecção". O paciente tem histórico de múltiplas parcerias sexuais ao longo dos anos, nega ter visto lesões genitais prévias (portanto não percebeu o cancro duro da fase primária) e não sabe quando foi realmente infectado. A última relação foi há 10 meses, mas a infecção pode ter ocorrido há muito mais tempo - pode ter sido há 2, 3, 5 anos.

Quando não conseguimos determinar o tempo de evolução da sífilis latente, classificamos como sífilis latente indeterminada. E aqui vai um conceito importantíssimo que o Ministério da Saúde estabelece claramente: **sífilis latente indeterminada é tratada como sífilis tardia**. Isso acontece por uma questão de segurança - na dúvida, tratamos com o esquema mais robusto, que são as três doses semanais de penicilina benzatina (2,4 milhões UI por semana, totalizando 7,2 milhões UI).

ESTADIAMENTO	ESQUEMA TERAPÊUTICO	ALTERNATIVA ¹ (EXCETO PARA GESTANTES)	SEGUIMENTO (TESTE NÃO TREPONÊMICO)
Sífilis recente: sífilis primária, secundária e latente recente com até um ano de evolução)	Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, dose única (1,2 milhão UI em cada glúteo)	Doxiciclina 100mg, 12/12h, VO, por 15 dias	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Sífilis tardia: sífilis latente tardia com mais de um ano de evolução) ou latente com duração ignorada e sífilis terciária	Benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, IM, 1x/semana (1,2 milhão UI em cada glúteo) por semanas ² . Dose total: 7 milhões UI, IM	Doxiciclina 100mg, 12/12h, VO, por 30 dias	Teste não treponêmico trimestral (em gestantes, o controle deve ser mensal)
Neurossfiis	Benzilpenicilina potássica/cristalina 18-24 milhões UI, 1x/dia, EV, administrada em doses de 3-4 milhões UI, a cada 4 horas ou por infusão contínua, por 14 dias	Ceftriaxona 2gIV, 1x/dia, por 10 - 14 dias	Exame de LCR de 6/6 meses até normalização

¹ A benzilpenicilina benzatina é a única opção segura e eficaz para o tratamento adequado das gestantes.

² A regra é que o intervalo entre as doses seja de 7 dias para completar o tratamento. No entanto, caso esse intervalo ultrapasse 14 dias, o esquema deve ser reiniciado (WHO, 2016).

Imagem 10. tratamento da sífilis a depender do estágio clínico.
 Fonte: DCCI / SVS / MS

Portanto, nosso paciente tem sífilis latente indeterminada e deve receber benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, semanal por três semanas. A resposta correta é a alternativa C.

Alternativa A

Esta é a armadilha principal da questão. A classificação como sífilis latente recente até parece fazer sentido à primeira vista - afinal, a última relação desprotegida foi há 10 meses, que é menos de 1 ano. Mas estamos confundindo **"última exposição" com "tempo de infecção"**. O paciente teve múltiplas parcerias ao longo dos anos e não consegue precisar quando foi infectado. A infecção pode ser muito mais antiga. Como não temos como datar, não podemos classificar como recente e muito menos usar apenas dose única de penicilina, que seria subtratamento se a sífilis for realmente antiga.

Alternativa B

Podemos eliminar essa alternativa rapidamente. O diagnóstico de sífilis já está confirmado por dois testes sorológicos concordantes (VDRL e FTA-Abs positivos). **Aguardar três meses para repetir o VDRL não faz sentido algum** - estamos retardando o tratamento de uma infecção

confirmada sem nenhuma justificativa clínica. O paciente precisa ser tratado agora, não daqui a três meses.

Alternativa C

Esta é a alternativa correta. A classificação como sífilis latente indeterminada está perfeitamente adequada ao caso - temos um paciente assintomático com sorologias positivas, mas sem capacidade de determinar há quanto tempo está infectado. Seguindo as diretrizes do Ministério da Saúde, **sífilis latente indeterminada recebe o mesmo tratamento da sífilis tardia**: benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI, intramuscular, semanal por três semanas. É o esquema mais seguro quando temos dúvida sobre o tempo de evolução.

Alternativa D

Aqui temos um erro conceitual importante. **A doxiciclina não é primeira escolha para tratamento de sífilis** em nenhuma fase - ela é uma alternativa reservada para casos de alergia à penicilina (exceto em gestantes, em que mesmo com alergia devemos dessensibilizar e usar penicilina). A penicilina benzatina é sempre a primeira escolha, tanto pela eficácia quanto pela comodidade do esquema intramuscular. Além disso, mesmo que fôssemos usar doxiciclina, o tempo de 30 dias está correto apenas para sífilis tardia, reforçando que estamos diante de uma sífilis de duração indeterminada/tardia.

Visão do aprovado

A classificação temporal da sífilis latente é um dos temas prediletos das bancas porque permite criar armadilhas sutis de interpretação. O ponto crítico aqui não está no diagnóstico - VDRL e FTA-Abs positivos com exame físico normal fecha sífilis latente sem dificuldade -, mas sim em determinar se essa latência é recente ou tardia. **As provas exploram justamente a diferença entre "última exposição de risco" e "tempo real de infecção"**, e é fundamental ler o enunciado completo antes de marcar a resposta. Quando o paciente afirma que não consegue precisar quando ocorreu a infecção, mesmo tendo tido relação desprotegida há menos de um ano, estamos diante de sífilis latente indeterminada, não recente.

A regra de ouro que resolve muitos casos de prova é simples: **sífilis latente indeterminada sempre recebe tratamento de sífilis tardia**, ou seja, três doses semanais de penicilina benzatina. Essa conduta aparece sistematicamente nas diretrizes do Ministério da Saúde e costuma ser cobrada exatamente no formato desta questão - paciente com história sexual de risco prolongada, sem lembrança de cancro duro prévio, impossibilidade de datar a infecção. Na dúvida sobre o tempo de evolução, optamos pelo esquema mais robusto por segurança.

Outro padrão recorrente nas provas é testar se o candidato sabe que dose única de penicilina só está indicada quando temos certeza de que a infecção ocorreu há menos de um ano. Qualquer incerteza tem-

poral já desloca o tratamento para o esquema de três doses. **Vale lembrar também que doxiciclina nunca é primeira escolha** - ela só entra em casos de alergia comprovada à penicilina, e mesmo assim exige 30 dias de tratamento quando se trata de sífilis de duração indeterminada ou tardia.

Questão 56

Homem, 45 anos, trabalha há 20 anos em mineração de quartzo, apresenta dispneia progressiva aos esforços há 6 meses, tosse seca e fadiga. Nega tabagismo ou outras exposições. Radiografia de tórax evidencia opacidades nodulares bilaterais predominando em terços superiores, com tendência à coalescência. Ausculta pulmonar revela estertores finos bibasais. Paciente relata que outros colegas de trabalho apresentam sintomas similares. Nessa situação, qual é a conduta adequada a ser adotada na assistência?

- A. Encaminhar para pneumologia e solicitar espirometria.
- B. Emitir atestado médico para afastamento temporário e orientar retorno se houver piora dos sintomas.
- C. Solicitar tomografia de tórax e aguardar resultado para confirmar diagnóstico para, então, realizar notificação à vigilância.
- D. Notificar no SINAN, conceder atestado médico, iniciar tratamento e solicitar matriciamento à Vigilância em Saúde do Trabalhador.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de um caso que grita **doença ocupacional**: homem de 45 anos com 20 anos de exposição à sílica (mineração de quartzo), apresentando dispneia progressiva, tosse seca e fadiga. Mas o que realmente chama nossa atenção aqui não é apenas fazer o diagnóstico – é saber COMO conduzir adequadamente um caso de doença relacionada ao trabalho. E tem mais: outros colegas de trabalho apresentam sintomas similares, o que configura um surto ocupacional e torna a notificação ainda mais urgente para proteção de outros trabalhadores.

Vamos primeiro organizar as pistas do caso. Temos um trabalhador com duas décadas de exposição à *silica cristalina* (presente no quartzo), que é o principal fator de risco para silicose. O quadro clínico é típico: dispneia progressiva aos esforços, tosse seca e fadiga – sintomas que refletem a fibrose pulmonar em desenvolvimento. A radiografia de tórax mostra opacidades nodulares bilaterais predominando em terços supe-

riores com tendência à coalescência, um padrão radiológico bastante característico da silicose crônica. Somando-se a isso, a ausculta revela estertores finos bibasais, achado compatível com doença pulmonar intersticial.

Com esses elementos, o diagnóstico de *silicose* é praticamente certo. A silicose é uma pneumoconiose – doença pulmonar causada pela inalação crônica de partículas de sílica no ambiente de trabalho. É classificada como Schilling I, ou seja, uma doença em que o trabalho é causa necessária e direta. Trabalhadores de mineração, jateamento de areia, cerâmica, fundição e polimento de vidro estão sob risco. A doença se caracteriza por inflamação crônica e fibrose pulmonar progressiva, com formação inicial de nódulos silicóticos que podem coalescer formando massas maiores (fibrose maciça progressiva).

Agora vem o ponto crucial desta questão: qual a conduta adequada? Quando nos deparamos com uma doença ocupacional suspeita ou confirmada, não podemos adotar uma postura passiva ou protelatória. Existem **algumas condutas que devem ser tomadas simultaneamente**, não de forma sequencial ou condicional. São elas:

- Notificação compulsória no SINAN. Esta notificação deve ser feita no prazo semanal, já na suspeita da doença ocupacional
- Afastamento imediato do trabalho, pois é necessário retirarmos o paciente da exposição que está causando a doença.
- Iniciar o tratamento.

Vamos discutir as alternativas:

Alternativa A

Esta alternativa erra gravemente ao sugerir postergar a notificação até casos com *insuficiência respiratória*. A notificação compulsória de silicose deve ser feita na **suspeita diagnóstica**, independentemente da gravidade ou estágio da doença. Aguardar insuficiência respiratória significa deixar a doença progredir sem as devidas medidas de vigilância e sem proteger outros trabalhadores expostos. Embora encaminhar para pneumologia e solicitar espirometria sejam condutas adequadas, elas não substituem nem justificam postergar a notificação obrigatória.

Alternativa B

Afastamento temporário com orientação de retorno apenas se houver piora é uma conduta inadequada para doença ocupacional. O **afastamento deve ser definitivo** da exposição à sílica, pois a continuação da exposição levará à progressão inevitável da fibrose pulmonar. Além disso, esta alternativa ignora a necessidade de notificação compulsória, um obrigação legal do profissional de saúde diante de uma doença relacionada ao trabalho. Tratar como se fosse uma condição clínica co-

mum, sem reconhecer onexo ocupacional, é um erro conceitual importante.

Alternativa C

Esta é a armadilha mais atraente da questão. Muitos candidatos podem pensar: "preciso ter certeza do diagnóstico antes de notificar, então vou pedir uma tomografia para confirmar". Porém, este raciocínio está equivocado. A **notificação compulsória de doenças ocupacionais** deve ser feita na suspeita, não na confirmação. O caso já apresenta elementos suficientes para suspeita diagnóstica (exposição + quadro clínico + RX sugestivo). Aguardar exames complementares para confirmar antes de notificar posterga indevidamente as medidas de vigilância epidemiológica, investigação do ambiente de trabalho e proteção de outros trabalhadores expostos. A tomografia pode e deve ser solicitada, mas isso não justifica adiar a notificação.

Alternativa D

Contempla todas as ações necessárias: notificação no SINAN (obrigatória para doenças ocupacionais), concessão de atestado médico para afastamento da exposição, início do tratamento sintomático e solicitação de matriciamento à Vigilância em Saúde do Trabalhador. O matriciamento é fundamental para investigação do ambiente de trabalho e proteção de outros trabalhadores expostos.

Visão do aprovado

Em questões de saúde do trabalhador, as bancas costumam mesclar raciocínio clínico com obrigações legais e administrativas, testando se o candidato entende que a conduta vai além do diagnóstico e tratamento. O **padrão recorrente é apresentar um caso** com nexo ocupacional evidente e oferecer alternativas que fragmentam ou postergam as condutas obrigatórias.

A principal armadilha nesse tipo de questão é a tentação de "confirmar antes de agir", como se a prudência diagnóstica justificasse postergar notificação. Essa postura protelatória, embora pareça sensata, viola a lógica da vigilância em saúde do trabalhador, que prioriza proteção coletiva imediata. Vale lembrar que as questões anteriores reforçam outro padrão importante: mesmo trabalhadores informais ou autônomos têm direito ao reconhecimento do nexo ocupacional, então a ausência de vínculo formal nunca justifica omitir notificação ou documentação.

Questão 57

Homem, 35 anos, em situação de rua há 3 anos, procura a Unidade Básica de Saúde apresentando tosse produtiva com escarro amarelado há uma semana, acompanhada de sudorese noturna e perda ponderal de aproximadamente 5 kg no último mês. Nega febre. Relata uso esporádico de álcool e tabagismo de 20 cigarros/dia há 15 anos. Informa que dor-

me em diferentes locais da cidade, incluindo praças e marquises, e tem dificuldade para comparecer regularmente aos serviços de saúde. Ao exame físico: regular estado geral, emagrecido, afebril, ausculta pulmonar com estertores subcrepitantes em ápice pulmonar direito. Considerando a situação na qual se encontra esse paciente, o médico de família e comunidade deve:

- A.** coletar escarro para teste molecular rápido, articular com assistência social e estabelecer estratégia de tratamento supervisionado
- B.** encaminhar para consulta pneumológica especializada devido à complexidade social do paciente
- C.** coletar escarro para baciloscopia, iniciar tratamento empírico para tuberculose e agendar retorno em 15 dias
- D.** solicitar radiografia de tórax e aguardar o resultado para definir a necessidade de investigação bacteriológica

Nível de dificuldade: Difícil

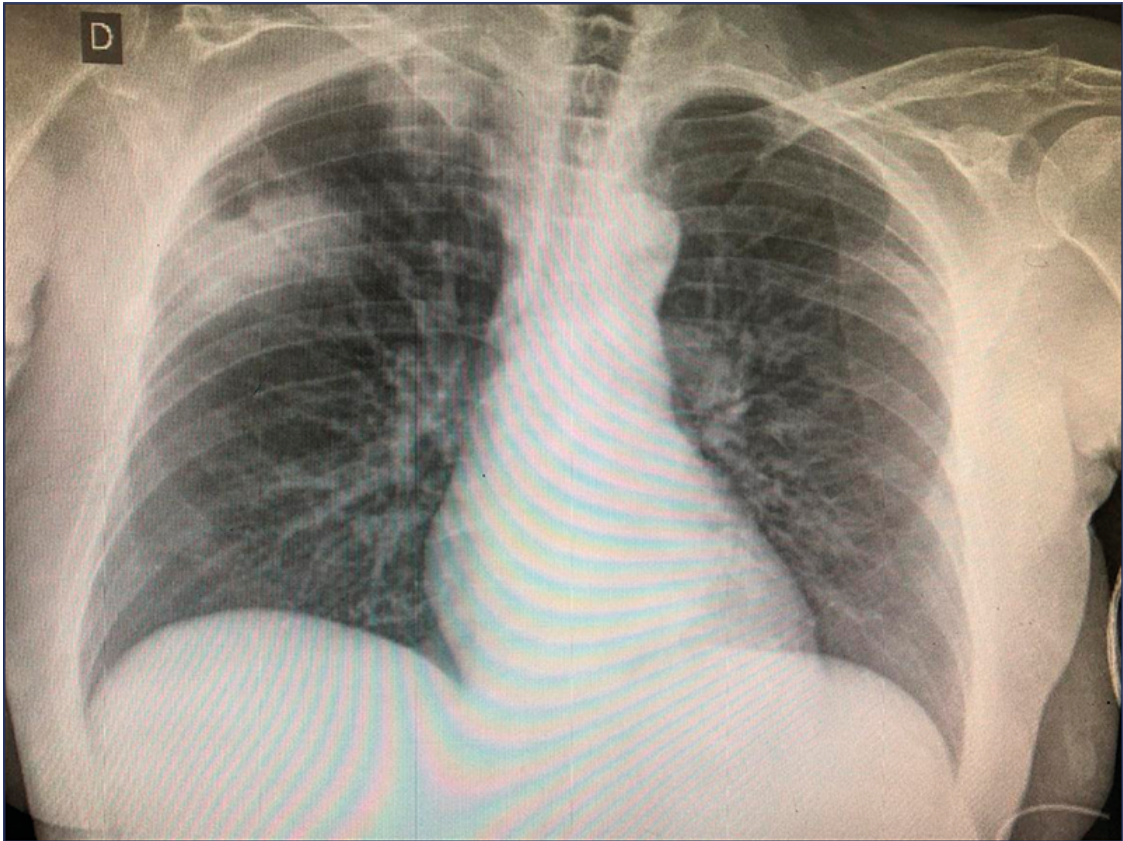
Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Esta questão nos coloca diante de um desafio que vai muito além do diagnóstico clínico: temos que integrar o raciocínio diagnóstico com a compreensão do contexto social e as estratégias de cuidado adequadas a uma população vulnerável. O enunciado já nos dá uma dica importante ao pedir que consideremos "a situação na qual se encontra esse paciente" - isso significa que a resposta correta não será apenas tecnicamente adequada, mas também contextualizada.

Vamos começar identificando as pistas clínicas. Temos um homem jovem, em situação de rua há 3 anos, apresentando a tríade clássica de tuberculose: tosse (mesmo que há apenas 1 semana), sudorese noturna e emagrecimento significativo (5 kg em um mês). O exame físico reforça nossa suspeita ao mostrar **estertores subcrepitantes em ápice pulmonar direito** - a topografia preferencial do bacilo de Koch, que tem predileção por regiões bem oxigenadas como os ápices.



Paciente Masculino, 65 anos, com relato de perda ponderal, sudorese noturna e tosse há pelo menos 6 semanas. Radiografia de tórax mostrando consolidação em lobo superior direito. Investigação subsequente confirmou o diagnóstico de tuberculose. Fonte: acervo pessoal.

Agora vem um ponto fundamental que muitos estudantes erram: o critério para definir *sintomático respiratório*. Na população geral, consideramos sintomático respiratório quem tem tosse por 3 semanas ou mais. Mas nosso paciente tem tosse há apenas 1 semana - será que devemos investigar TB? Sim! Pessoas em situação de rua fazem parte das populações de risco para tuberculose, junto com pessoas vivendo com HIV, população carcerária, indígenas e profissionais de saúde. Nessas populações vulneráveis, o critério se flexibiliza: **investigamos TB em qualquer pessoa com tosse, independente da duração**, quando há outros sintomas sugestivos ou fatores predisponentes.

Definido que vamos investigar tuberculose, precisamos escolher o método diagnóstico. Aqui entra outro conceito importante: o *teste molecular rápido (TRM-TB)*, também conhecido como GeneXpert, é o método preferencial quando disponível na atenção primária. Ele é mais sensível que a baciloscopia, fornece resultado em poucas horas (não em dias) e ainda detecta resistência à rifampicina. Em pacientes com dificuldade de retorno - como nosso paciente que "dorme em diferentes locais da cidade" - **essa rapidez diagnóstica é crucial**.

Mas a questão vai além e nos pede para considerar a situação social. Um paciente em situação de rua, com mobilidade urbana constante e "dificuldade para comparecer regularmente aos serviços de saúde", apresenta alto risco de abandono do tratamento. Por isso, precisamos estabelecer desde o início uma **estratégia de tratamento supervisionado** (TDO - tratamento diretamente observado), onde um profissional observa a tomada da medicação, garantindo adesão. Além disso, a articulação com a assistência social é fundamental para tentar vincular esse paciente ao serviço, oferecer suporte social e aumentar as chances de cura.

É importante reforçar que a tuberculose é uma condição manejada na atenção primária à saúde. O médico de família e comunidade tem total competência para diagnosticar, tratar e acompanhar casos de TB, não sendo necessário encaminhamento para especialista em situações típicas como esta. A resposta correta, portanto, é a alternativa A: **coletar escarro para TRM-TB, articular com assistência social e estabelecer estratégia de tratamento supervisionado**.

Alternativa A

Esta alternativa contempla todos os aspectos necessários para o cuidado integral deste paciente. O *TRM-TB* é o método diagnóstico preferencial na atenção primária quando disponível, oferecendo maior sensibilidade e rapidez. A articulação com a assistência social reconhece que a saúde não se faz isoladamente - precisamos de uma rede de apoio para vincular este paciente ao serviço. E o **tratamento supervisionado é essencial em populações vulneráveis** com risco de abandono, sendo inclusive recomendado prioritariamente para pessoas em situação de rua. Esta alternativa mostra uma compreensão completa do papel do médico de família: diagnosticar corretamente e planejar uma estratégia de cuidado viável para aquele contexto específico.

Alternativa B

Este é um distrator que pode atrair estudantes que acham que a "complexidade social" do paciente justifica encaminhamento para especialista. Isso está incorreto por dois motivos: primeiro, a tuberculose é uma condição de competência da atenção primária, e casos típicos como este devem ser manejados pelo médico de família; segundo, **a complexidade social não é critério para encaminhamento pneumológico** - pelo contrário, é justamente na APS que temos melhores condições de articular rede de apoio, assistência social e estratégias de vinculação. Encaminhar este paciente seria fragmentar o cuidado e dificultar ainda mais seu seguimento.

Alternativa C

Esta alternativa apresenta dois erros importantes. Primeiro, propõe *baciloscopia* quando o TRM-TB está disponível e é preferencial - a *baciloscopia* tem menor sensibilidade e não detecta resistência. Segundo, e mais grave, propõe iniciar tratamento empírico para tuberculose. **Não devemos iniciar tratamento para TB sem confirmação diagnóstica** quando temos condições de investigar adequadamente. O tratamento empírico só se justifica em situações muito específicas (pacientes graves com alta suspeita clínica e impossibilidade de aguardar confirmação). Além disso, esta alternativa ignora completamente o contexto social - não menciona TDO nem articulação com assistência social, que são fundamentais neste caso.

Alternativa D

Esta alternativa comete o erro de propor aguardar a radiografia para depois decidir sobre investigação bacteriológica. Isso inverte a lógica do diagnóstico de tuberculose: **a confirmação é sempre bacteriológica, não radiológica**. Devemos coletar o escarro imediatamente para TRM-TB ou *baciloscopia* - a radiografia é complementar, ajuda na avaliação da extensão da doença, mas não substitui nem precede a investigação microbiológica. Além disso, aguardar resultados retarda o diagnóstico desnecessariamente em um paciente com quadro clínico sugestivo. E novamente, ignora completamente os aspectos sociais que a questão explicitamente pediu para considerarmos.

Visão do aprovado

O grande diferencial desta questão está em avaliar se conseguimos integrar o raciocínio clínico com a compreensão do contexto social e as estratégias de cuidado. As bancas adoram esse formato: apresentam um caso com diagnóstico relativamente óbvio de tuberculose, mas a resposta correta não é simplesmente o método diagnóstico mais moderno, e sim aquela que demonstra **compreensão do cuidado longitudinal e das barreiras de acesso**. A armadilha clássica é escolher uma alternativa tecnicamente correta no aspecto diagnóstico, mas que ignora completamente a vulnerabilidade e o risco de abandono.

Um erro frequente é aplicar rigidamente o critério de três semanas de tosse para definir *sintomático respiratório*. Embora este paciente tenha apenas uma semana de tosse, ele pertence a grupo de risco (pessoa em situação de rua) e apresenta outros sintomas sugestivos, o que flexibiliza o critério e justifica investigação imediata. Outro ponto que confunde candidatos é a ideia de que "complexidade social" justifica encaminhamento para especialista, quando na verdade é exatamente o oposto: **a APS tem melhores ferramentas para articular rede de apoio** e estratégias de vinculação que o ambulatório especializado.

Nas provas de medicina de família, temos visto cada vez mais questões que testam não apenas o diagnóstico correto, mas a capacidade de planejar o cuidado de forma contextualizada. Esperar pela radiografia antes de coletar escarro é uma pegadinha recorrente que inverte a lógica do diagnóstico bacteriológico. **Propostas de tratamento empírico**

em pacientes estáveis com possibilidade de investigação também aparecem frequentemente como distratores, testando se sabemos quando devemos e quando não devemos aguardar confirmação.

Questão 58

Mulher de 34 anos procura atendimento em UBS por dor no punho direito após queda em casa. Durante o exame físico, a médica observa hematoma violáceo no braço esquerdo, equimose amarelada no ombro direito e cicatriz recente no lábio superior. A paciente evita contato visual, fala em tom baixo e nega qualquer outro problema. Quando questionada sobre os hematomas, refere ter "batido na porta do guarda-roupa ontem" e que "sempre foi desastrada". O marido, que a acompanha, responde às perguntas direcionadas à paciente e demonstra impaciência durante a consulta. Qual deve ser a conduta da equipe de saúde?

- A.** Tratar as lesões físicas apresentadas e orientar retorno se houver piora dos sintomas.
- B.** Notificar ao SINAN como violência doméstica e oferecer atendimento individual à paciente.
- C.** Aguardar que a paciente verbalize espontaneamente a situação de violência para tomar medidas.
- D.** Confrontar o marido sobre a suspeita de agressão e solicitar explicações sobre as lesões.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Às vezes, um caso clínico reúne tantos sinais de alerta que praticamente "grita" o diagnóstico para quem sabe reconhecê-los. É exatamente o que temos aqui: uma situação que concentra praticamente todos os elementos clássicos de violência doméstica em um único cenário.

Vamos começar analisando o que realmente chama atenção nesta paciente. Ela vem à UBS com queixa de dor no punho direito após uma "queda em casa". Até aqui, nada demais. Mas aí fazemos o exame físico e encontramos: **hematoma violáceo no braço esquerdo, equimose amarelada no ombro direito e cicatriz recente no lábio superior**. Prestem atenção neste detalhe - temos lesões em diferentes estágios de cicatrização! Um hematoma violáceo é recente (poucos dias), uma equi-

mose amarelada tem cerca de 1-2 semanas, e uma cicatriz já passou por todo o processo inicial de cicatrização. Isso é incompatível com um único trauma ou com "ser desastrada".

Mas não para por aí. Observamos também sinais comportamentais muito sugestivos: a paciente evita contato visual, fala em tom baixo, nega outros problemas e dá justificativas vagas e pouco plausíveis ("bateu na porta do guarda-roupa"). E tem mais: o marido que a acompanha responde às perguntas direcionadas a ela e demonstra impaciência - um padrão clássico de comportamento controlador.

Agora vem a parte crucial do nosso raciocínio. Como médicos na atenção primária, precisamos entender que a violência doméstica raramente é verbalizada pela vítima. Como o material de referência enfatiza: "com frequência o paciente não traz essa queixa", "muitas vezes a vítima não sabe que passa por isso" ou "acha que a culpa é dela". A palavra-chave aqui é **SUSPEITA**. Não precisamos de confirmação verbal da paciente para agir - os sinais clínicos e comportamentais são suficientes.

Diante dessa suspeita fundada de violência doméstica, nossa conduta deve contemplar dois pilares fundamentais. Primeiro, a *notificação compulsória* - que é obrigatória por lei mesmo sem a verbalização da vítima. A notificação vai para a vigilância epidemiológica (não é denúncia policial) e permite o monitoramento e criação de políticas públicas. Segundo, precisamos oferecer atendimento individual à paciente, criando uma oportunidade para que ela fale sem a presença do possível agressor, estabelecendo vínculo e oferecendo orientações sobre seus direitos e a rede de apoio disponível.

Alternativa A

Esta alternativa representa uma omissão grave diante de uma suspeita clara de violência. Tratar apenas as lesões físicas e orientar retorno se houver piora ignora completamente o contexto de violência doméstica. É como tratar o sintoma e ignorar a doença de base. Além disso, essa conduta negligencia nossa **obrigação legal de notificar** casos suspeitos de violência e perde a oportunidade de oferecer à paciente o suporte e as orientações que ela precisa para romper o ciclo de violência.

Alternativa B

Esta é a conduta correta! A *notificação compulsória* é obrigatória diante da suspeita fundada de violência doméstica, mesmo sem confirmação verbal da vítima. Como vimos no material de referência: "se eu percebo que há suspeita de violência doméstica, eu já posso fazer a notificação sem mesmo a paciente verbalizar". O atendimento individual é

igualmente essencial - permite criar vínculo, dar abertura para que ela fale sem a presença do possível agressor, e oferecer orientações sobre direitos e rede de proteção. Essa abordagem respeita a complexidade da situação e oferece **tanto a proteção legal quanto o acolhimento necessário**.

Alternativa C

Este é um erro conceitual importante. Aguardar que a paciente verbalize espontaneamente a situação de violência seria uma omissão que pode perpetuar o ciclo de violência por tempo indeterminado. O material de referência é claro: "com frequência o paciente não traz essa queixa", "a vítima não sabe que passa por isso" ou "acha que a culpa é dela". Muitas vítimas nunca verbalizam espontaneamente. Nossa função é identificar os sinais, criar abertura e acolhimento, e agir mesmo diante da negativa inicial. **Não podemos esperar passivamente** quando temos evidências claras de violência.

Alternativa D

Confrontar o marido sobre a suspeita de agressão seria uma conduta inadequada e potencialmente perigosa. Isso pode colocar a paciente em risco ainda maior quando saírem do consultório - o agressor pode intensificar a violência como "punição" por ela ter buscado atendimento médico. A abordagem correta não é confrontar o possível agressor, mas sim criar um espaço seguro para a vítima através do **atendimento individual**, onde ela possa falar sem constrangimentos ou medo de retaliação.

Visão do aprovado

O ponto de virada neste caso está nas lesões em diferentes estágios de evolução somadas ao comportamento evasivo da paciente e à postura controladora do acompanhante. Quando vemos hematomas recentes e antigos junto com justificativas vagas, o diagnóstico de violência doméstica praticamente se impõe, mesmo que a paciente negue. A principal cilada é achar que precisamos de confirmação verbal antes de agir - pelo contrário, **a suspeita fundada já nos obriga legalmente a notificar**.

As bancas adoram testar duas armadilhas nesse tema. A primeira é a tentação de "só tratar as lesões" e esperar que a paciente retorne se quiser falar sobre o assunto, conduta que representa omissão diante de obrigação legal. A segunda é o impulso de confrontar o suposto agressor ali mesmo no consultório, o que além de ineficaz pode colocar a vítima em risco maior quando saírem da unidade. A conduta correta passa por criar um espaço protegido através do atendimento individual, onde ela possa falar sem medo de retaliação.

Vale reforçar que a *notificação compulsória* vai para a vigilância epidemiológica e tem caráter sanitário, não sendo equivalente a um boletim de ocorrência policial. Esse entendimento evita a confusão comum

de achar que estamos "denunciando" alguém criminalmente quando na verdade estamos cumprindo uma obrigação de saúde pública que permite mapear casos e estruturar redes de proteção.

Questão 59

Mulher, 42 anos, técnica em enfermagem, procura a UBS relatando que há 6 semanas apresenta humor deprimido persistente, perda significativa do interesse em atividades que antes considerava prazerosas, incluindo o trabalho e cuidado dos filhos. Refere fadiga intensa, dificuldade de concentração, sentimentos de inutilidade e pensamentos de que 'seria melhor se não estivesse aqui', mas nega planos específicos de autoleção. Perdeu 8 kg no período, apresenta insônia terminal e lentificação psicomotora evidente. História prévia de um episódio similar há 5 anos, tratado com sucesso. Nega uso de álcool ou drogas. Exame físico e laboratorial sem alterações. Mora com marido e dois filhos adolescentes, possui boa rede de apoio familiar. Qual deve ser a conduta do médico de família e comunidade?

- A. Iniciar antidepressivo na APS, agendar retorno em 30 dias e orientar procurar emergência se piora dos sintomas.
- B. Encaminhar paciente para avaliação no pronto-socorro psiquiátrico devido à presença de ideação suicida.
- C. Encaminhar para atendimento psiquiátrico ambulatorial especializado.
- D. Iniciar antidepressivo, estabelecer projeto terapêutico singular e referenciar ao CAPS para cuidado compartilhado, mantendo seguimento na APS.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que ilustra perfeitamente um dos dilemas mais comuns da atenção primária em saúde mental: diante de um quadro bem caracterizado de **depressão maior com ideação suicida**, qual é a conduta mais adequada? O diagnóstico aqui é quase didático - nossa paciente apresenta humor deprimido, anedonia marcante (perdeu interesse até no trabalho e nos filhos, o que é muito significativo), fadiga intensa, dificuldade de concentração, sentimentos de inutilidade, perda ponderal importante (8 kg em 6 semanas), insônia terminal e lentificação psicomotora evidente. São mais de cinco sintomas em 6 semanas, com prejuízo funcional claro. Não há dúvida: é um episódio depressivo maior.

O ponto crítico da questão não está no diagnóstico, mas na **estratificação de risco** e na definição do nível de atenção adequado. Vejamos: a paciente refere pensamentos de que "seria melhor se não estivesse aqui", o que configura ideação suicida. Mas atenção - ela NEGA planos específicos de autolesão. Isso caracteriza ideação suicida passiva, não ativa. Há uma diferença fundamental aqui: na ideação passiva, a pessoa tem pensamentos sobre morte ou desejo de não estar viva, mas sem elaboração de um plano concreto. Na ideação ativa, há plano, método, intencionalidade. Além disso, nossa paciente tem boa rede de apoio familiar (mora com marido e dois filhos), o que é um fator protetor importante.

Então precisamos responder: esse é um caso para pronto-socorro psiquiátrico? Definitivamente não. Não temos risco iminente de suicídio, temos fatores protetores presentes, e a paciente está em condições de ser manejada ambulatorialmente. É um caso para a APS "lavar as mãos" e encaminhar para o psiquiatra? Também não. A atenção primária tem competência e deve manejar quadros de depressão, incluindo o início de tratamento farmacológico. Mas é um caso que a APS pode conduzir sozinha, apenas iniciando antidepressivo e agendando retorno em 30 dias? De novo, não - isso seria insuficiente.

O modelo correto aqui é o de **cuidado compartilhado** dentro da Rede de Atenção Psicossocial (RAPS). Nossa paciente precisa de tratamento farmacológico (antidepressivo), de um Projeto Terapêutico Singular que envolva a equipe multiprofissional (médico, enfermeiro, psicólogo, agente comunitário), de apoio especializado do CAPS para matriciamento (não para transferir o caso), e de seguimento longitudinal mantido pela APS (que é quem coordena o cuidado). Isso não é fragmentar - é articular a rede. O CAPS entra como suporte, como apoio matricial, compartilhando o cuidado, mas a coordenação permanece na atenção primária, que tem vínculo estabelecido com a paciente e conhece seu contexto familiar e social.

Essa lógica de rede é fundamental para o SUS e para a saúde mental. Não queremos nem medicalizar em excesso (enviando todos os casos para emergência ou especialista) nem subestimar a complexidade (deixando casos que precisam de apoio sem a devida articulação). Queremos **cuidado integral**, coordenado, próximo do território da paciente.

Alternativa A

Esta alternativa acerta em dois pontos importantes: iniciar o antidepressivo na APS está correto (a atenção primária tem essa competência), e orientar a paciente a procurar emergência se houver piora também é adequado. O problema está no que falta e no intervalo proposto. Agendar retorno em 30 dias para um caso com ideação suicida (mesmo passiva) é arriscado e insuficiente - precisamos de seguimento mais próximo, especialmente nas primeiras semanas. Além disso, essa conduta não articula a rede de apoio especializado. É uma **abordagem solitária da APS** que não aproveita os recursos disponíveis no sistema. Não

está completamente errada, mas é subótima e insuficiente para a complexidade do caso.

Alternativa B

Aqui temos o erro clássico de **superestimar o risco**. Muitos profissionais, ao ouvirem "ideação suicida", já pensam automaticamente em emergência psiquiátrica. Mas precisamos diferenciar: ideação passiva, sem plano específico, com boa rede de apoio familiar, não configura emergência. O pronto-socorro psiquiátrico é para situações de risco iminente - paciente com plano suicida estruturado, tentativa recente, agitação psicomotora intensa, sintomas psicóticos com comando alucinatório, ausência total de suporte. Encaminhar essa paciente diretamente para o PS seria medicalizar desnecessariamente, sobrecarregar o serviço de emergência e perder a oportunidade de construir um cuidado longitudinal adequado na APS.

Alternativa C

O encaminhamento para psiquiatria ambulatorial especializada não está errado, mas peca por não manter o vínculo com a APS. Na medicina de família, buscamos sempre o cuidado longitudinal e compartilhado, especialmente em casos de transtornos mentais comuns como a depressão. Simplesmente "passar o caso" para o especialista fragmenta o cuidado.

Alternativa D

Esta é a conduta que integra todos os elementos necessários para um cuidado adequado e alinhado com a política de saúde mental do SUS. Vejamos: inicia o antidepressivo (tratamento farmacológico necessário); estabelece um Projeto Terapêutico Singular, ou seja, um plano de cuidado individualizado que envolve a equipe multiprofissional e considera as particularidades da paciente; referencia ao CAPS para cuidado compartilhado (o CAPS entra como apoio matricial, suporte especializado, mas não assume sozinho o caso); e mantém o seguimento na APS (que continua coordenando o cuidado longitudinal). É o **modelo de rede funcionando adequadamente** - cada ponto da atenção cumprindo seu papel, de forma articulada, sem fragmentação. Esta é nossa resposta correta.

Visão do aprovado

O grande desafio desta questão está em não cair na armadilha reflexa ao ler "ideação suicida". Na prova, quando vemos esse termo, o primeiro impulso é marcar emergência, mas precisamos fazer a **estratificação de risco em segundos**: há plano concreto? Há método definido? Há rede de apoio? Aqui temos ideação passiva (pensamentos vagos sobre morte), sem plano estruturado e com família presente. Esses três elementos juntos afastam a emergência e abrem caminho para manejo ambulatorial. A lentificação psicomotora e a perda ponderal acentuada

reforçam a gravidade do quadro depressivo, mas não mudam o fato de que não há risco iminente.

O conceito que a banca realmente testa aqui é a diferença entre **cuidado compartilhado e fragmentação da atenção**. Questões sobre saúde mental na APS frequentemente exploram essa distinção sutil: o CAPS deve assumir o caso sozinho ou apoiar a equipe da atenção básica? A resposta do SUS é sempre matriciamento, não transferência. Quando a alternativa fala em "suspender" o seguimento na APS, ela está propondo fragmentar, não integrar. O Projeto Terapêutico Singular mencionado na alternativa correta não é um detalhe decorativo, é o instrumento que operacionaliza esse cuidado em rede, envolvendo médico, enfermeiro, agente comunitário e, se necessário, psicólogo.

Na prática da prova, muitos candidatos erram por superestimar a necessidade de especialista ou por subestimar a capacidade resolutive da APS. O erro típico é achar que "ideação suicida" automaticamente tira o caso da atenção primária, ou que quadros mais graves precisam ser "entregues" ao psiquiatra. O **seguimento próximo nas primeiras semanas** (não 30 dias) e a articulação com o CAPS garantem segurança sem medicalizar em excesso nem abandonar o vínculo longitudinal que a APS já construiu com a paciente.

Questão 60

Homem, 19 anos, sem antecedentes mórbidos, é levado à Unidade Básica de Saúde pelos pais. Eles relatam que, há exatos 2 meses, o filho passou a se isolar no quarto, afirmando que "mensagens subliminares na televisão" estão sendo enviadas especificamente para ele. O paciente parou de frequentar a universidade e apresenta discurso desorganizado em alguns momentos. O exame físico, neurológico e a triagem toxicológica para substâncias psicoativas resultaram negativos. Considerando o quadro clínico e o tempo de evolução, qual é a principal hipótese diagnóstica?

- A. Transtorno Psicótico Breve.
- B. Transtorno Esquizofreniforme.
- C. Esquizofrenia.
- D. Transtorno Delirante.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Em psiquiatria, especialmente quando lidamos com transtornos psicóticos, existe uma regra que muitos estudantes aprendem da pior forma possível durante as provas: o **tempo de evolução** pode ser tão determinante quanto os sintomas apresentados. Nosso paciente de 19 anos traz um quadro que, do ponto de vista sintomatológico, grita esquizofrenia - mas a questão não por acaso enfatiza "há exatos 2 meses" e pede que consideremos "o tempo de evolução". Esse detalhe não está ali por acaso.

Vamos ler o caso com atenção. Temos um jovem previamente saudável que há 2 meses começou a apresentar *delírios de referência* - aquela crença de que mensagens subliminares na TV estão sendo enviadas especificamente para ele. Além disso, ele se isolou socialmente, parou de frequentar a universidade (prejuízo funcional importante) e apresenta discurso desorganizado. Os exames físico e neurológico normais, junto com a triagem toxicológica negativa, nos permitem excluir causas orgânicas e uso de substâncias. Estamos diante de um transtorno psicótico primário, sem dúvidas.

Agora, qual diagnóstico específico? Se olharmos apenas para a apresentação clínica, vemos sintomas positivos clássicos (delírios e discurso desorganizado) e negativos (isolamento social), exatamente o que encontramos na esquizofrenia. Muitos alunos param por aqui e marcam "esquizofrenia" sem hesitar. Mas aqui está o ponto crucial: para fechar diagnóstico de esquizofrenia, precisamos de **pelo menos 6 meses** de sintomas. Nosso paciente tem apenas 2 meses de evolução.

É aqui que entram os critérios temporais dos transtornos psicóticos, que funcionam quase como uma linha do tempo diagnóstica. Quando temos um quadro com sintomas característicos de esquizofrenia, mas que ainda não completou 6 meses, precisamos classificá-lo de acordo com sua duração:

- Se os sintomas durarem menos de 1 mês: *Transtorno Psicótico Breve*
- Se durarem entre 1 e 6 meses: *Transtorno Esquizofreniforme*
- Apenas quando ultrapassamos os 6 meses: *Esquizofrenia* propriamente dita

Nosso paciente está há exatos 2 meses com sintomas - ultrapassou a janela do psicótico breve (< 1 mês), mas ainda não alcançou os 6 meses necessários para esquizofrenia. Ele se encontra exatamente na janela temporal do **Transtorno Esquizofreniforme**: entre 1 e 6 meses de evolução. Vale lembrar que esse diagnóstico pode evoluir de duas formas - alguns pacientes terão remissão completa dos sintomas (o quadro foi autolimitado), enquanto outros ultrapassarão os 6 meses e terão o diagnóstico reclassificado para esquizofrenia.

E o *transtorno delirante*? Ele se caracteriza por delírios não-bizarros isolados, sem outros sintomas psicóticos proeminentes. Nosso paciente tem discurso desorganizado associado aos delírios, o que já exclui essa possibilidade. O transtorno delirante é aquela pessoa com uma crença

fixa e isolada (como ciúmes patológicos ou ideias de perseguição), mas que mantém o **discurso organizado** e não apresenta outras alterações psicóticas significativas.

Alternativa A

O *Transtorno Psicótico Breve* é caracterizado por um início súbito de sintomas psicóticos que duram menos de 1 mês, muitas vezes desencadeados por estressores externos importantes. Quando o quadro se resolve antes de completar um mês, sem tratamento ou com boa resposta inicial, podemos fechar esse diagnóstico. O problema aqui é simples: nosso paciente já está há 2 meses com sintomas. Ele **ultrapassou a janela temporal** máxima do psicótico breve. Essa alternativa confunde quem pensa em "psicose aguda" sem prestar atenção ao tempo exato de evolução mencionado no enunciado.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. O *Transtorno Esquizofreniforme* é essencialmente um quadro com sintomas de esquizofrenia que dura entre 1 e 6 meses. Nosso paciente está exatamente nessa janela temporal - há 2 meses apresentando delírios de referência e discurso desorganizado, com prejuízo funcional significativo. O diagnóstico de esquizofreniforme reconhece que temos um quadro psicótico estabelecido, mas que ainda não completou o **tempo mínimo** para classificarmos como esquizofrenia. É um diagnóstico provisório que será reavaliado: se os sintomas remitirem antes dos 6 meses, confirmamos esquizofreniforme; se ultrapassarem 6 meses, reclassificamos para esquizofrenia.

Alternativa C

Esta é a grande armadilha da questão. Do ponto de vista sintomatológico, o quadro é absolutamente compatível com esquizofrenia - temos delírios, discurso desorganizado, isolamento social e prejuízo funcional. Qualquer médico experiente olhando esses sintomas pensaria em esquizofrenia como primeira hipótese. Mas o diagnóstico formal de esquizofrenia exige **pelo menos 6 meses** de sintomas. Nosso paciente tem apenas 2 meses. Ainda faltam 4 meses para podermos fechar esse diagnóstico. A questão testou exatamente isso: você conhece os critérios temporais ou vai apenas pelos sintomas? Marcar esquizofrenia aqui é precipitado - precisamos aguardar a evolução temporal.

Alternativa D

O *Transtorno Delirante* se caracteriza por delírios não-bizarros (ciúmes, perseguição, questões somáticas) que persistem por pelo menos 1 mês, mas SEM outros sintomas psicóticos proeminentes. A pessoa mantém o funcionamento preservado fora da área do delírio e não apresenta discurso desorganizado, alucinações importantes ou comportamento bizarro. Nosso paciente claramente não se encaixa: ele apresenta **discurso desorganizado**, o que já caracteriza outro sintoma psicótico positivo além dos delírios. Além disso, tem prejuízo funcional significativo

(parou a universidade). O transtorno delirante é geralmente mais sutil - a pessoa funciona bem, apenas carrega aquela crença delirante específica.

Visão do aprovado

O erro mais comum nesta questão é marcar esquizofrenia baseando-se exclusivamente na riqueza sintomatológica e ignorar que o enunciado praticamente sublinha "há exatos 2 meses". Quando uma questão de psiquiatria enfatiza dessa forma o tempo de evolução, temos certeza de que ele será o **divisor de águas** entre as alternativas. Delírios de referência, discurso desorganizado e prejuízo funcional marcante são clássicos de esquizofrenia, mas com apenas 2 meses de quadro estamos exatamente na janela do transtorno esquizofreniforme.

Esse padrão de cobrança é recorrente nas bancas: apresentar um caso sintomaticamente rico que aponta para um diagnóstico definitivo, mas com tempo de evolução que ainda não permite fechá-lo. O candidato que raciocina apenas pela clínica cai direto na armadilha. A **linha temporal** dos transtornos psicóticos funciona como critério diagnóstico formal, não como detalhe secundário - e as provas adoram testar exatamente isso.

Outro ponto de atenção é não confundir gravidade do quadro com cronologia diagnóstica. O paciente pode estar gravemente comprometido, com sintomas floridos e perda funcional severa, mas se não completou 6 meses, ainda não fechamos esquizofrenia. O esquizofreniforme é **diagnóstico provisório** que demanda reavaliação temporal - seja para confirmar remissão, seja para reclassificar como esquizofrenia caso ultrapasse os 6 meses.

Questão 61

Mulher de 67 anos, menopausada há 15 anos, procura o ambulatório de ginecologia de hospital secundário com queixa de prurido vulvar intenso há 8 meses, com piora progressiva. Refere também dispareunia e sensação de ardência local. Nega corrimento vaginal. Ao exame físico, observa-se palidez e atrofia acentuada da região vulvar, com áreas esbranquiçadas e escleróticas que se estendem desde a região periclitoriana até a região perianal, configurando lesão em formato de "8". Nota-se fusão parcial dos pequenos lábios aos grandes lábios. O diagnóstico clínico é:

- A. vitiligo.
- B. Líquen escleroso vulvar.
- C. neoplasia intraepitelial vulvar.
- D. vulvovaginite atrófica pós-menopáusia.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 67 anos, menopausada há 15 anos, que chega ao consultório com queixa de **prurido vulvar intenso há 8 meses, com piora progressiva**. Esse prurido não é qualquer coceira passageira - é intenso, crônico e progressivo. Além disso, ela relata dispareunia e sensação de ardência. Um dado importante que ela nega: corrimento vaginal, o que nos afasta de processos infecciosos vaginais.

Ao examinarmos essa paciente, encontramos achados muito específicos: palidez e atrofia acentuada da vulva, com **áreas esbranquiçadas e escleróticas** (ou seja, endurecidas, fibrosadas) que se distribuem desde a região do clitóris até a região anal. Mais um achado crucial: **fusão parcial dos pequenos lábios aos grandes lábios**.

Diante desse quadro, quais diagnósticos deveríamos considerar em uma mulher idosa com prurido vulvar intenso e atrofia? Precisamos pensar em: líquen escleroso, vulvovaginite atrófica (afinal, ela está há 15 anos na menopausa), vitiligo e até neoplasia intraepitelial vulvar.

Agora vem a parte do raciocínio que fecha o diagnóstico. A **vulvovaginite atrófica** realmente é muito comum na pós-menopausa e causa atrofia dos tecidos vulvares, mas ela se apresenta com mucosa pálida, lisa, sem rugosidades, às vezes com eritema - não vemos áreas esbranquiçadas escleróticas, não há fusão de lábios, e o prurido geralmente não é tão intenso quanto o descrito. O **vitiligo** também pode causar lesões esbranquiçadas na região da vulva, porém sem qualquer alteração anatômica - como a fusão dos pequenos lábios.

O **líquen escleroso**, por outro lado, encaixa-se perfeitamente com todos os achados da nossa paciente. Trata-se de uma dermatose inflamatória crônica que acomete principalmente mulheres acima de 60 anos (e também meninas pré-púberes). Embora sua etiologia não seja completamente esclarecida, sabemos que há um componente de autoimunidade envolvido.

O quadro clínico do líquen escleroso é marcado por **prurido vulvar intenso** (presente em até 70% dos casos) associado ao aparecimento de **áreas esbranquiçadas, atróficas e escleróticas** na região vulvar. Essas lesões podem confluir e se estender desde a região do clitóris, passando pela vulva, até a região perianal, configurando a clássica imagem **em "8" ou "em ferradura"** - exatamente o que o enunciado descreve como "formato característico". À medida que a doença progride, uma das complicações mais marcantes é justamente a **fusão dos pequenos lábios aos grandes lábios**, que nossa paciente apresenta.



Fonte: FEBRASGO - Manual de Orientação em Trato Genital Inferior e Colposcopia, 2010.

Observem na imagem como a lesão abraça toda a região vulvar e perianal, formando o número 8. Notem também o apagamento dos pequenos lábios - um achado que vemos em casos mais avançados, como a fusão parcial descrita no nosso caso.

Alternativa A

O vitiligo é uma manifestação mais superficial, com alterações hipocrômicas bem delimitadas, com associação de alterações de fâneros (pêlos esbranquiçados), sem qualquer alteração esclerótica ou mudanças anatômicas, como a fusão de pequenos lábios - característico de lesões de líquen escleroso e presentes no quadro clínico da paciente.

Alternativa B

Todos os elementos clínicos e do exame físico apontam para esse diagnóstico. Reconhecer a tríade: áreas esbranquiçadas e escleróticas + distribuição em formato de "8" (periclitóriciana até perianal) + fusão parcial

dos lábios. Somar a isso o perfil epidemiológico (mulher pós-menopáusicas acima de 60 anos) e os sintomas (prurido vulvar intenso, crônico e progressivo, com dispareunia e ardência). Trata-se de dermatose inflamatória crônica com componente autoimune, cuja progressão leva a esclerose, atrofia e alterações arquiteturais como a fusão labial. Lembre que o tratamento de primeira linha é propionato de clobetasol 0,05% tópico e que o seguimento é obrigatório pelo risco de evolução para neoplasia.

Alternativa C

Considerar este diagnóstico em mulheres idosas com lesões vulvares e prurido crônico é importante, já que a NIV pode ser assintomática ou causar prurido. Porém, observe que a apresentação clínica não corresponde. As lesões da NIV são tipicamente **policrômicas e papulosas**, podendo ter coloração branca, cinza, avermelhada ou marrom, com superfície lisa, verrucosa ou micropapilar. Não apresentam aquele padrão esclerótico, atrófico e esbranquiçado distribuído em formato de "8" que caracteriza o líquen escleroso. Note também que a fusão dos lábios não é característica da NIV.

Alternativa D

A vulvovaginite atrófica é extremamente comum em mulheres na pós-menopausa e que causa atrofia dos tecidos vulvares e vaginais, dispareunia e ardência. Ao exame físico, encontramos palidez e atrofia vulvar — achados que de fato estão presentes na nossa paciente. No entanto, observe as diferenças cruciais: a vulvovaginite atrófica não forma lesão em formato de "8", não produz áreas escleróticas esbranquiçadas e não causa fusão dos pequenos lábios aos grandes lábios. Além disso, embora possa haver prurido, ele geralmente não é tão intenso e progressivo quanto no líquen escleroso. O corrimento também é mais comum na atrofia — e a paciente nega esse sintoma, o que afasta ainda mais essa hipótese.

Visão do aprovado

Líquen escleroso é tema recorrente em provas e costuma aparecer de três formas.

- Primeira: reconhecimento diagnóstico com o caso clássico — exatamente como esta questão.
- Segunda: perguntando o tratamento de primeira linha (guardar: clobetasol 0,05% tópico).
- Terceira: cobrando a conduta diante de lesão suspeita que não responde ao tratamento — quando a banca descreve líquen com úlcera, nódulo ou qualquer lesão que não melhora com corticoide tópico, a resposta é sempre biópsia para descartar malignização (para NIV ou até mesmo para câncer de vulva).

Lembre-se: líquen escleroso tem risco de 3-5% de evoluir para carcinoma espinocelular de vulva ao longo da vida. Por isso o seguimento é obrigatório, e por isso a banca adora cobrar "líquen que não melhora com tratamento → biopsiar". Se essa segunda questão aparecer na prova, já está preparado.

Questão 62

Considerando a atenção ao pré-natal de pacientes na atenção primária em saúde, assinale a dose profilática de ferro elementar recomendada pelo Ministério da Saúde para todas as gestantes.

- A. 20 mg por dia de ferro elementar.
- B. 40 mg por dia de ferro elementar.
- C. 120 mg por dia de ferro elementar.
- D. 200 mg por dia de ferro elementar.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Primeiro, vamos esclarecer uma confusão muito comum: **ferro elementar não é a mesma coisa que sal de ferro**. Quando prescrevemos sulfato ferroso, por exemplo, cada comprimido de 300 mg contém apenas cerca de 60 mg de ferro elementar. O restante é o sulfato! Essa distinção é crucial porque as recomendações e a questão falam de **ferro elementar**, que é a forma ativa que realmente importa para o organismo.

S

Segundo ponto essencial: existe diferença entre **profilaxia e tratamento**. A profilaxia é aquela dose que damos para todas as gestantes saudáveis, sem anemia, para prevenir a deficiência de ferro. Já o tratamento é aquela dose bem maior (geralmente 3 a 5 vezes superior) que usamos quando a gestante já desenvolveu anemia ferropriva. A questão pergunta especificamente sobre **profilaxia**.

Durante a gestação, as necessidades diárias de ferro aumentam significativamente. No primeiro trimestre, a gestante precisa de cerca de 0,8 mg/dia, mas no terceiro trimestre essa necessidade salta para aproximadamente 6-7 mg/dia. Isso acontece porque precisamos suprir a expansão do volume sanguíneo materno (cerca de 500 mg de ferro), as neces-

sidades fetais e placentárias (cerca de 300 mg), e ainda manter as reservas maternas. Como a absorção intestinal de ferro, mesmo em condições ideais, raramente ultrapassa 10-15% do ferro ingerido, a suplementação torna-se necessária.

O **Ministério da Saúde**, alinhado com as diretrizes da Organização Mundial da Saúde, recomenda a suplementação profilática de ferro para todas as gestantes, independentemente dos níveis de hemoglobina. O protocolo mais recente (2024) estabelece que gestantes sem anemia devem receber **40 a 60 mg de ferro elementar por dia**, associados a 400 µg de ácido fólico. Algumas diretrizes internacionais trabalham com a faixa de 60-100 mg, mas no contexto brasileiro da atenção primária, a **dose de 40 mg é a referência mais amplamente utilizada e cobrada em provas**.

Essa suplementação deve iniciar a partir da **20ª semana de gestação** (início do segundo trimestre) e continuar até **3 a 6 meses após o parto**, idealmente durante todo o período de aleitamento materno. Alguns autores recomendam também o início logo no segundo trimestre.

Alternativa A

A dose de 20 mg por dia é **insuficiente** para atender às necessidades aumentadas de ferro durante a gestação.

Alternativa B

A dose de 40 mg de ferro elementar por dia é a **dose profilática mínima recomendada pelo Ministério da Saúde** para todas as gestantes na atenção primária.

Alternativa C

A dose de 120 mg por dia corresponde à **dose terapêutica**, não profilática.

Alternativa D

A dose de 200 mg por dia representa o **limite superior da dose terapêutica** para anemia ferropriva.

Visão do aprovado

A questão cobra um conhecimento objetivo e recorrente nas provas de residência: a dose exata da suplementação profilática de ferro. Nas questões anteriores do mesmo tema, identificamos que esse tipo de cobrança aparece com frequência, seja de forma direta (como aqui) ou integrada a casos clínicos de acompanhamento pré-natal. O padrão é cla-

ro: as bancas gostam de testar se o candidato domina valores numéricos específicos e consegue distinguir profilaxia de tratamento.

Questão 63

Uma mulher de 28 anos procura atendimento no sexto dia após o parto de sua primeira filha, relatando que desde o quarto dia vem apresentando episódios frequentes de choro sem motivo aparente, oscilações no humor e dificuldade para se concentrar. Refere sentir-se sobrecarregada e ansiosa em relação aos cuidados com o bebê, mas nega pensamentos de autoagressão ou de causar danos à criança. O exame físico encontra-se normal e ela está amamentando adequadamente. Qual a conduta inicial mais apropriada neste caso?

- A. Prescrever antidepressivos imediatamente devido aos sintomas depressivos.
- B. Encaminhar urgentemente para avaliação psiquiátrica especializada.
- C. Oferecer cuidado de apoio e orientar sobre a normalidade dessas sensações.
- D. Indicar internação hospitalar para observação e estabilização do quadro.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Olhando para o quadro clínico, vemos episódios frequentes de choro sem motivo aparente, oscilações de humor, dificuldade para se concentrar, sensação de sobrecarga e ansiedade relacionada aos cuidados com o bebê. Mas — e isso é crucial — ela nega pensamentos de autoagressão ou de causar danos à criança, o exame físico está normal e ela está conseguindo amamentar adequadamente.

Quando nos deparamos com alterações emocionais no puerpério, precisamos pensar em três principais possibilidades, organizadas por gravidade crescente:

Primeiro, o **blues puerperal** (ou baby blues), que é disparado o distúrbio psiquiátrico mais comum do puerpério, podendo atingir até 80% das mulheres. É caracterizado por labilidade emocional, choro fácil, ansieda-

de e dificuldade de concentração. O timing é bem característico: os sintomas surgem entre o 3º e 5º dia pós-parto (nossa paciente começou no 4º dia, batendo perfeitamente), com piora por volta de uma semana, e resolução espontânea até o 14º dia. É causado pelas alterações hormonais abruptas do puerpério e é autolimitado.

Segundo, a **depressão pós-parto**, que é um episódio depressivo verdadeiro ocorrendo no puerpério. Geralmente se manifesta após as primeiras 4 semanas do parto (podendo ocorrer até 6 meses), com sintomas mais intensos e persistentes, que interferem significativamente na funcionalidade da mãe. Pode haver descontinuação da amamentação, negligência nos cuidados com o bebê, e até pensamentos de autoagressão.

Terceiro, a **psicose puerperal**, que é uma emergência psiquiátrica rara mas grave, com início muito precoce (primeiros dias), caracterizada por sintomas psicóticos, confusão mental e alto risco de autoagressão ou heteroagressão.

Voltando para nossa paciente: o início dos sintomas no 4º dia pós-parto é absolutamente típico de blues puerperal. Os sintomas descritos — choro, oscilações de humor, ansiedade, dificuldade de concentração — são exatamente os esperados nesse quadro. Mais importante ainda: ela não apresenta sinais de gravidade (sem ideação suicida ou homicida), está com funcionalidade preservada (amamentando adequadamente) e está dentro da janela temporal esperada para o blues.

Alternativa A

O blues puerperal é um quadro autolimitado que não requer farmacoterapia. Antidepressivos estariam indicados na depressão pós-parto, que é um diagnóstico diferente, com sintomas mais graves, persistentes e que geralmente se manifesta após as primeiras semanas.

Alternativa B

O encaminhamento urgente para avaliação psiquiátrica especializada seria adequado se estivéssemos diante de um quadro grave, com risco de autoagressão ou heteroagressão (como na psicose puerperal) ou com sintomas intensos interferindo na funcionalidade. Mas nossa paciente explicitamente nega pensamentos de causar danos a si mesma ou à criança, está amamentando adequadamente e apresenta um quadro compatível com blues puerperal.

Alternativa C

Essa é a conduta correta! O tratamento do blues puerperal consiste exatamente em oferecer cuidado de apoio e orientar a paciente sobre a normalidade dessas sensações. Essa orientação é terapêutica por si só, pois alivia a ansiedade da puérpera ao saber que o que está sentindo é comum, esperado e vai se resolver espontaneamente nas próximas semanas. Devemos acolher, validar os sentimentos dela.

Alternativa D

Indicar internação hospitalar para um quadro benigno e autolimitado como o blues puerperal é desproporcional. A internação estaria reservada para situações graves, como psicose puerperal com risco de agressão, ou depressão pós-parto grave com ideação suicida.

Visão do aprovado

O blues puerperal não é uma doença que precisa de tratamento medicamentoso ou internação. É uma resposta emocional transitória e esperada às mudanças hormonais dramáticas que ocorrem após o parto. O tratamento consiste em **cuidado de apoio** e, fundamentalmente, **orientar a paciente sobre a normalidade dessas sensações**. Essa orientação por si só já é terapêutica, pois alivia a ansiedade da puérpera ao saber que o que está sentindo é comum e vai passar. Devemos, claro, monitorar para garantir que não evolua para um quadro mais grave, mas a maioria dos casos se resolve espontaneamente.

Portanto, a conduta inicial mais apropriada neste caso é oferecer apoio, acolhimento, tranquilizar a paciente sobre a benignidade do quadro e orientá-la que esses sintomas devem melhorar nas próximas semanas. Nada de antidepressivos, internações ou encaminhamentos urgentes para quadros autolimitados e benignos.

Questão 64

Mulher de 35 anos, sexualmente ativa, realizou teste de DNA-HPV oncogênico como parte do rastreamento para câncer de colo uterino. O resultado mostrou positividade para HPV tipo 18. Qual é a conduta adequada neste caso?

- A.** Repetir o teste de DNA-HPV oncogênico em 12 meses.
- B.** Encaminhar para realização de colposcopia.
- C.** Aguardar resultado da citologia reflexa.
- D.** Seguimento com novo teste em 5 anos.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Esta questão traz um cenário que reflete uma mudança importante no rastreamento do câncer de colo uterino no Brasil. Temos uma mulher de 35 anos que realizou teste de DNA-HPV oncogênico como método de rastreamento primário, e não a citologia tradicional. O resultado mostra positividade para HPV tipo 18.

Para entender a resposta correta, precisamos conhecer as **Diretrizes Brasileiras para o Rastreamento do Câncer do Colo do Útero de 2025**, que introduziram o teste de DNA-HPV oncogênico como método primário de rastreamento, com genotipagem parcial. Esse protocolo diferencia os tipos de HPV em duas categorias: **HPV 16 e/ou 18** versus **outros tipos oncogênicos**.

Por que essa diferenciação importa? Os tipos 16 e 18 são responsáveis por aproximadamente 70% dos casos de câncer de colo uterino. Eles têm o **maior potencial oncogênico** entre todos os tipos de HPV. Por isso, a simples presença de DNA desses vírus, independentemente do resultado da citologia, já coloca a paciente em um grupo de alto risco que merece investigação imediata.

A lógica do protocolo é a seguinte: quando detectamos HPV 16 ou 18, encaminhamos a paciente diretamente para colposcopia, sem esperar por alterações citológicas. Isso porque sabemos que a citologia tem sensibilidade limitada e pode não detectar lesões iniciais que já estejam presentes. Por outro lado, quando detectamos outros tipos oncogênicos (não 16 ou 18), aí sim fazemos a citologia reflexa - se ela estiver normal, podemos adotar seguimento mais conservador com repetição do teste em 12 meses.

Nossa paciente tem HPV tipo 18 detectado. Assim, ela se enquadra no grupo de **maior risco** e, portanto, deve ser encaminhada para colposcopia. A colposcopia permitirá uma avaliação mais detalhada do colo uterino, com possibilidade de biópsia dirigida caso sejam identificadas alterações.

Alternativa A

Esta alternativa seria adequada para uma situação diferente: Quando temos HPV oncogênico positivo para outros tipos que não sejam 16 ou 18, com a citologia reflexa está negativa. Nesse caso, sim, repetiríamos o teste de DNA-HPV em 12 meses.

Alternativa B

Conforme as Diretrizes Brasileiras de 2025, a presença de HPV tipo 16 ou 18 é indicação de encaminhamento para colposcopia, **independentemente do resultado da citologia**. Na verdade, a citologia não chega nem a ser recomendada neste contexto.

Alternativa C

A citologia reflexa é uma estratégia usada quando o DNA-HPV é positivo para tipos de alto risco não-16/18. Nessa situação, processamos automaticamente uma citologia na mesma amostra para decidir a conduta. Se a citologia reflexa for alterada, encaminhamos para colposcopia. Se for negativa, repetimos o teste em 12 meses.

Alternativa D

O seguimento com novo teste em 5 anos é a conduta de rotina após o resultado do teste de DNA-HPV negativo.

Visão do aprovado

Cuidado também para não confundir com o seguimento de pacientes imunossuprimidas, que aparece em várias questões anteriores e tem protocolo próprio com conduta mais agressiva diante de qualquer alteração. A paciente desta questão é imunocompetente, então a conduta se baseia exclusivamente no tipo viral identificado e não em fatores de risco adicionais.

Questão 65

Mulher de 28 anos procura o pronto-socorro de hospital terciário com história de 7 semanas de atraso menstrual, dor abdominal intensa de início súbito há 2 horas e sangramento vaginal discreto. Ao exame físico apresenta-se pálida, sudoreica, com frequência cardíaca de 120 bpm, pressão arterial de 90×60 mmHg e temperatura de 36,2°C. O abdome encontra-se distendido, doloroso difusamente, com sinal de Blumberg positivo. Ao toque vaginal, observa-se dor intensa à mobilização do colo uterino e abaulamento do fundo de saco posterior. O teste rápido de gravidez é positivo. A conduta indicada é

- A. realização de laparotomia exploradora de urgência.
- B. administração de metotrexato intramuscular em dose única.
- C. solicitação de ultrassonografia transvaginal antes de decidir a conduta.
- D. manutenção de observação clínica com reavaliação em 24 horas.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 28 anos com **7 semanas de atraso menstrual** e **teste de gravidez positivo**. Então estamos diante de uma gestação confirmada. Ela chega ao pronto-socorro com **dor abdominal intensa de início súbito há 2 horas** e sangramento vaginal discreto. Já devemos acender o alerta: estamos diante de um sangramento da primeira metade da gestação, e nossa cabeça precisa ir imediatamente para as três principais possibilidades - abortamento, gestação ectópica e doença trofoblástica gestacional.

Ao, exame físico, ela está **pálida, sudoreica, taquicárdica (FC 120 bpm) e hipotensa (PA 90x60 mmHg)**. Ou seja, apresenta sinais francos de **choque hipovolêmico!** E se ela está em choque, de onde vem esse sangramento volumoso que não estamos vendo pelo exame especular?

O abdome está **distendido, doloroso difusamente e com sinal de Blumberg positivo**. Isso caracteriza irritação peritoneal difusa - há líquido (sangue!) irritando o peritônio. E mais: ao toque vaginal encontramos **dor intensa à mobilização do colo uterino** (o famoso "grito de Douglas" ou sinal de Proust) e **abaulamento do fundo de saco posterior**. Esse abaulamento significa que há uma coleção líquida no fundo de saco de Douglas - e nesse contexto, só pode ser sangue.

Juntando todas as peças do quebra-cabeça: tríade clássica de gestação ectópica (atraso menstrual + dor abdominal + sangramento vaginal) + sinais de choque hipovolêmico + irritação peritoneal difusa + abaulamento do fundo de saco posterior. O diagnóstico é inequívoco: **gestação ectópica rota com hemoperitônio**.

Trata-se, portanto, de um **abdome agudo hemorrágico**, uma emergência cirúrgica.

Alternativa A

Isso! A **laparotomia exploradora urgente** é a conduta preconizada. Temos uma paciente com gestação ectópica rota, apresentando choque hipovolêmico e hemoperitônio - isso caracteriza um abdome agudo hemorrágico que requer intervenção cirúrgica imediata. A via aberta (laparotomia) é preferencial aqui porque a paciente está instável hemodinamicamente e precisamos de controle rápido do sangramento.

Alternativa B

O metotrexato é o tratamento clínico padrão para gravidez ectópica — mas tem indicações muito específicas e contraindicações absolutas. Para ser candidata ao tratamento medicamentoso, a paciente precisa ter uma paciente hemodinamicamente estável, sem sinais de ruptura, com beta-hCG geralmente abaixo de 5.000 mUI/mL, massa ectópica menor que 3,5-4 cm, sem atividade cardíaca fetal e com função hepática e renal preservadas. Essa paciente não preenche nenhum desses critérios.

Alternativa C

A ultrassonografia transvaginal é o exame de escolha para investigação de gravidez ectópica — mas em pacientes **estáveis**. Observe o que temos aqui: PA 90×60, FC 120, Blumberg positivo, abaulamento do fundo de saco. Essa paciente não precisa de confirmação ultrassonográfica — o diagnóstico clínico já está feito e ela está sangrando ativamente.

Alternativa D

Conduta expectante com observação? Isso seria negligência médica! A conduta expectante tem seu lugar no manejo de gestações ectópicas, mas apenas em casos muito selecionados: pacientes assintomáticas ou oligossintomáticas, hemodinamicamente estáveis, com beta-hCG em declínio e valores baixos (geralmente menor que 1.500-2.000 mUI/mL), sem evidências de ruptura.

Visão do aprovado

O diagnóstico de ectópica rota se fecha rapidamente quando juntamos sinais de choque com irritação peritoneal difusa em paciente com β -hCG positivo. A pegadinha mais cruel dessa apresentação é o sangramento vaginal discreto, que faz o candidato subestimar a gravidade enquanto a paciente em quantidade volumosa para dentro do abdome. Nas provas, essa dissociação entre pouco sangramento externo e instabilidade hemodinâmica franca costuma ser o divisor de águas entre quem reconhece o abdome agudo hemorrágico e quem perde tempo cogitando exames ou condutas conservadoras.

Questão 66

Gestante de 32 anos, G3P2, idade gestacional de 38 semanas, com antecedente de placenta prévia no segundo trimestre que regrediu completamente aos exames subsequentes, dá entrada na maternidade em trabalho de parto ativo. Durante a evolução, ocorre ruptura espontânea de membranas com saída de líquido amniótico claro e pequena quantidade de sangue vermelho vivo. Imediatamente após a ruptura, observa-se bradicardia fetal sustentada de 70 bpm, previamente normal. Ao exame: dinâmica uterina regular, colo com 6 cm de dilatação, apresentação cefálica em variedade occípito-anterior, planos -1 de De Lee. Útero com tônus normal, sem hipertonia, altura uterina de 35 cm. Pressão arterial de 120 x 80 mmHg, pulso de 88 bpm. O diagnóstico mais provável, a conduta imediata e a principal complicação temida são, respectivamente:

- A. rotura de vasa prévia; cesariana de urgência; óbito fetal por choque hemorrágico.
- B. descolamento prematuro de placenta; cesariana; útero de Couvalaire.
- C. ruptura uterina; laparotomia exploradora; choque hipovolêmico materno.
- D. prolapso de cordão umbilical; reposicionamento fetal; hipóxia neonatal.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A paciente está hemodinamicamente estável (PA 120x80, pulso 88), o útero tem tônus normal (sem hipertonia), não há relato de dor. Mas o feto está sofrendo intensamente, com uma bradicardia grave. Aqui temos uma **desproporção importante**: mãe bem, feto muito mal. E o sangramento é pequeno em quantidade - se fosse hemorragia materna significativa, esperaríamos repercussões na mãe também, certo?

Diante de sangramento após ruptura de membranas com sofrimento fetal agudo, precisamos pensar em alguns diagnósticos diferenciais. O **prolapso de cordão umbilical** certamente explicaria a bradicardia súbita após a ruptura, mas não causaria sangramento - seria palpável ao toque vaginal e o líquido seria claro. O **descolamento prematuro de pla-**

centa causaria sangramento e sofrimento fetal, mas viria acompanhado de dor abdominal intensa, hipertonia uterina (útero "lenhoso"), sangramento escuro e instabilidade materna eventual - nada disso está presente. A **ruptura uterina** também causaria sangramento e bradicardia, mas teríamos parada das contrações, dor intensa, subida da apresentação e sinais de choque materno.

O que então explica esse quadro? A resposta está em perceber que o **sangramento é de origem FETAL, não materna**. Quando temos pequena quantidade de sangue mas repercussão fetal desproporcional e grave, devemos pensar que aquele sangue pertence ao feto. E qual condição causa sangramento fetal após ruptura de membranas? A **rotura de vasa prévia**.

Na vasa prévia, temos vasos umbilicais desprotegidos que cruzam sobre o orifício interno do colo, interpondo-se entre a apresentação fetal e o colo uterino. Quando a bolsa rompe, esses vasos podem ser lacerados, causando hemorragia fetal. Como o volume sanguíneo fetal é pequeno (cerca de 80-100 ml/kg), uma perda que parece insignificante para nós representa uma catástrofe para o feto. Note ainda que a paciente tinha história de placenta prévia no segundo trimestre que "regrediu" - isso pode indicar inserção placentária ou vascular anômala, fator de risco para vasa prévia.

A conduta deve ser **cesariana de urgência**, pela maior rapidez na resolução quadro. A reposição de volume ou reposicionamento não resolvem o problema - precisamos interromper a hemorragia extraindo o feto rapidamente. E a principal complicação temida? **Óbito fetal por choque hemorrágico** - é o sangue do feto que está sendo perdido, e ele pode evoluir para óbito em minutos se não agirmos rapidamente.

Alternativa A

Essa é nossa resposta correta! O diagnóstico de **rotura de vasa prévia** se sustenta pela tríade clássica: sangramento imediatamente após ruptura de membranas, pequena quantidade de sangue vermelho vivo e bradicardia fetal súbita e grave. A conduta de **cesariana de urgência** é mandatória porque não há outra forma de interromper a hemorragia fetal - cada segundo conta aqui. E a complicação **óbito fetal por choque hemorrágico** está correta porque estamos falando de sangramento da circulação fetal, que tem volume muito limitado.

Alternativa B

Muitos alunos veem "sangramento + bradicardia fetal" e pensam automaticamente em descolamento prematuro de placenta. E de fato,

o **útero de Couvelaire** (infiltração hemorrágica do miométrio) é uma complicação real do DPP. Mas onde estão os outros sinais que deveríamos encontrar? Cadê a dor abdominal intensa? Cadê a hipertonia uterina? Cadê o sangramento escuro?

Alternativa C

A ruptura uterina seria devastadora tanto para a mãe quanto para o feto. Esperaríamos ver parada súbita das contrações uterinas, dor abdominal aguda e intensa, subida da apresentação fetal (feto "inalcançável" ao toque), facilidade em palpar partes fetais no abdome e, principalmente, **choque hipovolêmico materno** com taquicardia e hipotensão.

Alternativa D

O **prolapso de cordão umbilical** realmente causa bradicardia fetal súbita após ruptura de membranas - até aí, bate com o caso. Mas aqui está o ponto discriminador: prolapso de cordão **NÃO causa sangramento!** No prolapso, o cordão passa à frente da apresentação e é comprimido, causando hipóxia fetal, mas sem hemorragia.

Visão do aprovado

A chave diagnóstica aqui está na sequência temporal precisa: ruptura de membranas seguida imediatamente de sangramento e bradicardia fetal grave, com mãe completamente estável. Nas provas, a vasa prévia rota costuma aparecer exatamente assim, apostando na pegadinha mais perigosa que é o prolapso de cordão umbilical. Ambos causam bradicardia súbita após a ruptura, mas o prolapso não sangra e o cordão seria palpável ao toque. Quando vemos sangramento associado à bradicardia pós-amniorrexe, temos que pensar que o sangue é de origem fetal, não materna.

Questão 67

Gestante de 28 anos, G2P1A0, com 32 semanas de gestação, comparece ao pronto-socorro obstétrico referindo cefaleia intensa pulsátil há 6 horas, associada a fotofobia e "pontos luminosos" no campo visual. Ao exame físico, apresenta-se consciente, orientada, com pressão arterial de 170 x 115 mmHg, reflexos patelares exaltados bilateralmente. Qual é a conduta medicamentosa imediata mais apropriada?

- A. Hidralazina 5mg intravenosa e observação clínica por 2 horas.
- B. Sulfato de magnésio com dose de ataque seguido de manutenção.
- C. Nifedipina 10mg via oral e reavaliação em 30 minutos.
- D. Diazepam em bolus.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma gestante de 32 semanas que chega ao pronto-socorro com um quadro clássico, quase didático: **cefaleia intensa pulsátil, fotofobia, escotomas e reflexos patelares exaltados**, tudo isso associado a uma **pressão arterial de 170 x 115 mmHg**. Quando vemos essa constelação de sintomas neurológicos em uma gestante hipertensa, um alarme deve soar imediatamente em nossa mente: **iminência de eclâmpsia**.

Primeiro, identificamos uma gestante no terceiro trimestre (32 semanas) com hipertensão grave - a pressão diastólica de 115 mmHg já define gravidade por si só (PAD \geq 110 mmHg). Mas o que realmente caracteriza a urgência aqui não é apenas a pressão alta, e sim os **sinais de deterioração neurológica**: a cefaleia persistente e pulsátil, a fotofobia (sensibilidade à luz), os "pontos luminosos" no campo visual (escotomas) e a hiperreflexia patelar bilateral. Essa tríade sintomática - cefaleia, alterações visuais e hiperreflexia - configura o que chamamos de **iminência de eclâmpsia**, ou seja, a paciente está em risco iminente de evoluir para convulsões.

Por que esses sintomas são tão preocupantes? A fisiopatologia envolve vasoespasmismo cerebral, edema vasogênico e alteração da autorregulação cerebrovascular causados pela disfunção endotelial difusa da pré-eclâmpsia. Quando a paciente apresenta esses sinais neurológicos, ela está em um estado de hiperexcitabilidade do sistema nervoso central que pode progredir para convulsões a qualquer momento. É exatamente por isso que precisamos agir rapidamente.

Sendo assim, qual deve ser nossa **conduta IMEDIATA**? Muitos podem pensar "a pressão está 170 x 115, preciso baixar urgentemente!", e esse é um raciocínio parcialmente correto, mas que perde a prioridade. O maior risco imediato para essa paciente não é o pico pressórico em si, mas sim a **possibilidade de convulsão** (eclâmpsia). Uma vez que a eclâmpsia se instala, temos uma emergência obstétrica com risco significativo de morte materna e fetal, além de complicações como acidente vascular cerebral, descolamento prematuro de placenta e coagulação intravascular disseminada.

Portanto, nossa prioridade número um é **prevenir a eclâmpsia**, e a droga de escolha para isso é o **sulfato de magnésio**. Ele atua estabilizando a membrana neuronal e reduzindo a hiperexcitabilidade do sistema nervoso central.

O controle pressórico com hidralazina ou nifedipina é sim importante e deve ser feito, mas vem em **segundo lugar**. A sequência correta de abordagem é: (1) sulfato de magnésio para prevenir convulsões, (2) anti-hipertensivo de ação rápida para controlar a crise hipertensiva, (3) avaliação da vitalidade fetal, (4) solicitação de exames laboratoriais para avaliar lesão de órgãos-alvo, e (5) decisão sobre o momento e via de parto após estabilização materna.

Alternativa A

Cuidado! Ao escolher apenas a hidralazina e deixar de administrar o sulfato de magnésio, estamos tratando a hipertensão mas deixando a paciente completamente desprotegida contra o risco mais grave e imediato: a convulsão. Lembre-se: diante de iminência de eclâmpsia, o sulfato de magnésio vem PRIMEIRO. A hidralazina será administrada logo em seguida, mas não pode ser a conduta inicial isolada.

Alternativa B

O sulfato de magnésio com dose de ataque seguida de manutenção é exatamente a conduta imediata mais apropriada para esta paciente. Todo o nosso raciocínio clínico nos trouxe até aqui: identificamos os sinais de iminência de eclâmpsia (cefaleia, fotofobia, escotomas, hiperreflexia), reconhecemos a hipertensão grave, entendemos que o risco mais imediato é a convulsão, e sabemos que o sulfato de magnésio é a droga anticonvulsivante de escolha.

Alternativa C

A nifedipina oral na dose de 10mg é uma opção válida para tratamento de hipertensão aguda grave na gestação, com ação em 20-30 minutos. Porém, novamente, o erro está em **focar apenas no controle pressórico e esquecer a prevenção da eclâmpsia**.

Alternativa D

O medicamento de escolha para prevenção da eclâmpsia é o sulfato de magnésio.

Visão do aprovado

Vamos recordar os esquemas para prescrição do sulfato de magnésio.

ESQUEMA DE MgSO ₄	CONCENTRAÇÃO DA AMPOLA	DOSE INICIAL / ATAQUE	DOSE MANUTENÇÃO
Zuspan	MgSO ₄ 10% (1 amp = 10ml = 1g Mg)	4 amp (4g) EV, em bôlus lento, em 10 a 15min	10 amp (10g) em 400ml de SG 5%, em BIC, com infusão de 50- 100ml/h (1-2g/h)
Pritchard	MgSO ₄ 10% (1 amp = 10ml = 1g Mg)	4 amp (4g) EV, em bôlus lento, em 20 min	1 amp (5g), IM, a cada 4 horas, alternando os glúteos
	MgSO ₄ 50% (1 amp = 10ml = 5g Mg)	2 amp (10g), IM, sendo 1 amp em cada nádega	

Questão 68

Uma primigesta de 22 anos, com 38 semanas de gestação, encontra-se em trabalho de parto há 8 horas. Ao exame obstétrico atual: dilatação cervical completa, apresentação cefálica fletida em variedade occípito-anterior, altura da apresentação +3 de De Lee, bolsa rota com líquido amniótico espesso e esverdeado. A cardiotocografia revela bradicardia fetal sustentada de 90 bpm nos últimos 15 minutos, sem melhora após mudança de decúbito materno e oxigenoterapia. A conduta mais adequada neste momento é:

- A. Cesárea de urgência imediata
- B. Fórceps de alívio
- C. Manobras de reanimação intrauterina por mais 10 minutos
- D. Orientar puxos materno dirigido

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos dilatação cervical completa (10 cm), apresentação cefálica fletida em variedade occípito-anterior (a mais favorável possível) e, prestem bastante atenção neste detalhe crucial: **altura da apresentação +3 de De Lee**. O que isso significa na prática? Significa que a cabeça do bebê está 3 centímetros abaixo das espinhas isquiáticas da pelve materna. Em outras palavras, a cabeça está **praticamente coroando**, quase saindo.

Agora vamos contextualizar a gravidade da situação fetal. Temos líquido amniótico espesso e esverdeado, que indica eliminação de mecônio, e uma bradicardia fetal sustentada de 90 bpm nos últimos 15 minutos. Para termos clareza, bradicardia fetal é definida como frequência cardíaca abaixo de 110 bpm, e quando sustentada por mais de 10 minutos, especialmente atingindo valores tão baixos quanto 90 bpm, configura sofrimento fetal agudo grave. A FEBRASGO e o ACOG classificam bradicardias prolongadas como categoria III na cardiocotografia intraparto, indicando alta probabilidade de hipóxia e acidose fetal, demandando resolução imediata.

Aqui entra o conceito-chave que diferencia um bom raciocínio obstétrico: **a via mais rápida de parto NÃO é necessariamente a cesariana.** Depende fundamentalmente de onde está a apresentação fetal. Vamos fazer uma comparação prática de tempos:

Para realizar uma cesariana neste momento, precisaríamos: transferir a paciente para o centro cirúrgico, posicioná-la na mesa, realizar antisepsia ampla, fazer a incisão abdominal, abrir a cavidade, incisar o útero e então... encontrar uma cabeça profundamente impactada no canal de parto. Extrair um feto com cabeça em +3 de De Lee por cesariana é tecnicamente muito difícil e demorado, frequentemente exigindo que um auxiliar empurre a cabeça de baixo para cima pelo canal vaginal enquanto o cirurgião tenta extrair por cima. Esse processo pode levar facilmente 15 a 20 minutos ou mais.

Por outro lado, o fórceps de alívio, quando a cabeça está em +3, pode ser aplicado em questão de 2 a 3 minutos por um obstetra experiente, com o bebê nascendo logo em seguida. É literalmente a diferença entre minutos preciosos de oxigenação cerebral do bebê.

Vamos verificar rapidamente os pré-requisitos para aplicação de fórceps, todos presentes neste caso:

- Dilatação completa
- Bolsa rota
- Apresentação cefálica
- Variedade de posição conhecida (occípito-anterior)
- Altura adequada (+3)
- Ausência de desproporção cefalopélvica - pela altura +3, sabemos que o processo de insinuação já ocorreu

É verdade que existem contraindicações ao fórceps que precisamos ter em mente, mesmo que não se apliquem a este caso: prematuridade extrema (< 34 semanas pelo risco de trauma), apresentação de face (exceto mento-anterior), coagulopatias fetais conhecidas, macrossomia extrema com desproporção, e ausência de condições técnicas adequadas. Mas nada disso está presente aqui.

Alternativa A

Quando a cabeça está alta (plano 0 ou acima), a cesariana é realmente a via mais rápida. Mas com a cabeça em +3, profundamente impactada no canal de parto, a cesariana se torna tecnicamente difícil, demorada e arriscada. O fórceps, neste cenário específico, é muito mais rápido e seguro. Lembrem-se sempre: **via mais rápida depende da altura da apresentação.**

Alternativa B

O fórceps de alívio é exatamente a conduta indicada neste caso. Como discutimos detalhadamente, temos todos os pré-requisitos presentes e a altura da apresentação em +3 torna este o procedimento mais rápido para resolver o parto.

Alternativa C

Temos uma bradicardia sustentada de 90 bpm por 15 minutos. Prolongar ainda mais essa situação por mais 10 minutos, totalizando 25 minutos de bradicardia grave, expõe o feto a risco inaceitável de sequelas neurológicas permanentes ou até óbito.

Alternativa D

Novamente, temos uma bradicardia fetal sustentada, portanto não podemos apenas orientar puxos materno. Precisamos intervir e abreviar este parto o mais rápido possível.

Visão do aprovado

Quanto à classificação, é importante conhecer os tipos de fórceps segundo a altura da apresentação: fórceps alto (cabeça não insinuada, praticamente não realizado hoje em dia devido aos riscos), fórceps médio (cabeça entre 0 e +2 de De Lee) e fórceps baixo ou de alívio (cabeça em +2 ou mais baixa). Nosso caso se enquadra claramente no fórceps de alívio, o mais seguro e rápido dos procedimentos.

Questão 69

Mulher de 22 anos, secundigesta, com um abortamento anterior, com idade gestacional de 30 semanas, procura o pronto-socorro obstétrico de maternidade de referência com queixa de dor lombar e cólicas abdominais há 2 horas. Ao exame físico: dinâmica uterina regular com 4 contrações em 10 minutos, colo uterino com 3 cm de dilatação e 70% de es-

vaecimento. A cardiocotografia evidencia contrações regulares e frequência cardíaca fetal de 150 bpm com variabilidade moderada. Não há sinais de infecção, rotura de membranas ou comorbidades maternas. A cultura para estreptococo do grupo B não foi realizada. A conduta indicada para o manejo deste caso é:

- A.** prescrição de progesterona micronizada vaginal com reavaliação ambulatorial em 48 horas.
- B.** administração de nifedipino, betametasona e antibioticoprofilaxia para estreptococo do grupo B.
- C.** internação para observação clínica e hidratação venosa sem intervenção farmacológica adicional.
- D.** administração de sulfato de magnésio para neuroproteção fetal associado a betametasona isolada.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso clássico de trabalho de parto prematuro, sem complicações que nos desviem da conduta padrão. Nossa paciente chega com um quadro bem estabelecido: **30 semanas de gestação**, contrações regulares e efetivas (4 em 10 minutos), e modificações cervicais já significativas — colo com **3 cm de dilatação e 70% de esvaecimento**. A cardiocotografia confirma o padrão contrátil regular e mostra um feto com boa vitalidade. Não há sinais de infecção ou outras comorbidades que contraindicariam nossa conduta.

Vamos construir o raciocínio pela **idade gestacional**, que é o fator determinante das nossas condutas. Com 30 semanas, estamos diante de um prematuro moderado. Esse bebê, se nascer agora, terá risco importante de complicações respiratórias, neurológicas e de outras morbidades associadas à prematuridade. Por isso, precisamos de uma estratégia dupla: tentar postergar o parto para ganhar tempo e, simultaneamente, preparar o feto caso o nascimento seja inevitável.

A primeira pergunta que devemos nos fazer é: Há indicação de **tocólise**? Sim! Estamos na faixa de **24 a 34 semanas**, não há contraindicações (sem infecção, sem sofrimento fetal, sem comorbidades maternas descompensadas). O objetivo da tocólise não é evitar definitivamente o parto prematuro — na verdade, ela tem eficácia limitada nisso. O

real objetivo é **ganhar tempo, idealmente 48 horas**, para que possamos administrar corticoide e este tenha tempo de agir na maturação pulmonar fetal. O nifedipino é o tocolítico de primeira escolha pelo Manual de Gestação de Alto Risco, um bloqueador de canal de cálcio amplamente disponível, com boa eficácia e poucos efeitos colaterais. Ele possui como contraindicação clássica pacientes hipertensas.

A segunda pergunta: Há indicação de **corticoterapia**? Sim! Entre 24 e 34 semanas, a betametasona está claramente indicada. São duas doses de 12 mg intramuscular, com intervalo de 24 horas. Essa medicação acelera a maturação pulmonar, aumenta a produção de surfactante e reduz significativamente o risco de síndrome do desconforto respiratório, além de diminuir outras complicações como hemorragia intraventricular e enterocolite necrosante. A betametasona   preferível   dexametasona por exigir apenas duas aplicações (versus quatro da dexametasona) e ter um perfil de eficácia ligeiramente superior.

A terceira e última pergunta: precisamos fazer **antibioticoprofilaxia**? Sim! Como a cultura para GBS não foi realizada e o parto pode acontecer apesar da tocolise, a antibioticoprofilaxia empírica protege o recém-nascido de uma sepse neonatal precoce potencialmente fatal.

E quanto ao sulfato de magnésio para neuroproteção? Aqui precisamos ter atenção: ele está indicado apenas até **32 semanas de idade gestacional, mas diante de uma situação de parto iminente. Iremos tentar evitar o parto, n ?**

Portanto, nossa conduta deve incluir necessariamente **tocolise com nifedipino, corticoterapia com betametasona e antibioticoprofilaxia**. Essa combinação é o padrão-ouro no manejo do trabalho de parto prematuro nessa faixa de idade gestacional.

Alternativa A

A progesterona micronizada vaginal é sim uma medicação importantíssima no contexto de prematuridade, mas seu papel   **preventivo**. Ela está indicada para gestantes com antecedente de parto prematuro anterior ou para aquelas com colo curto diagnosticado no ultrassom morfológico do segundo trimestre. Nesses casos, iniciamos 200 mg via vaginal desde 16 semanas até 36 semanas. Observe que nossa paciente já está em trabalho de parto ativo, com contrações regulares e colo dilatado. Prescrever progesterona agora e agendar reavaliação ambulatorial   não reconhecer a gravidade do quadro. Além disso, "reavaliação ambu-

latorial" para uma paciente em trabalho de parto prematuro ativo é conduta inadequada — ela precisa de internação imediata com intervenção farmacológica ativa, não de uma receita e um retorno.

Alternativa B

Essa é a **conduta correta** para o cenário apresentado. O **nifedipino via oral** é o tocolítico de primeira escolha, funcionando como bloqueador de canal de cálcio e inibindo as contrações uterinas. A **betametasona 12 mg intramuscular** (serão duas doses com intervalo de 24 horas) é a corticoterapia preferencial para maturação pulmonar fetal. Esse esquema está perfeitamente indicado para nossa paciente de 30 semanas, dentro da janela de **24 a 34 semanas** recomendada. A tocólise nos dá tempo para o corticoide agir — sua eficácia máxima ocorre quando o parto acontece entre 2 e 7 dias após a primeira dose, mas já observamos benefícios após 24 horas. A antibioticoprofilaxia para GBS está indicada porque a cultura não foi realizada — com status desconhecido em trabalho de parto prematuro ativo, a recomendação dos protocolos do Ministério da Saúde é tratar empiricamente, descontinuando caso a tocólise seja bem-sucedida e uma cultura posterior resulte negativa.

Alternativa C

A internação está correta — essa paciente obviamente precisa ser internada. Mas o conteúdo da internação está completamente insuficiente. "Observação e hidratação" é conduta para ameaça de parto prematuro com contrações irregulares e colo fechado — quando ainda há dúvida se o trabalho de parto vai se estabelecer. Não é o nosso caso. Temos 4 contrações em 10 minutos, 3 cm de dilatação, 70% de esvaecimento — isso é trabalho de parto ativo, não ameaça. Observe que a alternativa diz explicitamente "sem intervenção farmacológica adicional." Isso significa: sem tocólise, sem corticoide, sem profilaxia para GBS. É perder a janela de oportunidade para todas as três medidas que podem mudar o prognóstico desse prematuro. Hidratar e observar uma paciente em trabalho de parto prematuro ativo a 30 semanas é assistir passivamente enquanto o bebê nasce sem preparo.

Alternativa D

Cuidado com essa alternativa — ela tem dois elementos que parecem corretos isoladamente, mas estão errados no contexto. O sulfato de magnésio para neuroproteção fetal é uma indicação real e importante abaixo de 32 semanas, mas observe quando ele entra: diante de parto iminente, quando a tocólise falhou ou não é possível e o nascimento vai acontecer nas próximas horas. Neste caso, ainda estamos no momento de tentar inibir o trabalho de parto — o colo ainda tem 3 cm de dilatação, apenas. Iniciar magnésio para neuroproteção agora, sem antes tentar tocólise, é aceitar prematuramente que o parto é inevitável. Além disso, repare que a alternativa traz betametasona "isolada" — sem tocólise para dar tempo ao corticoide agir e sem profilaxia para GBS. São duas omissões graves.

Visão do aprovado

O diagnóstico de **trabalho de parto prematuro estabelecido** fecha rapidamente quando vemos contrações efetivas associadas a modificações cervicais significativas, como neste caso com 3 cm e 70% de esvaziamento. Nas provas, a **idade gestacional** é a variável que mais determina a conduta: entre 24 e 34 semanas, tocólise mais corticoide é o padrão-ouro.



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 tocólise. Atente-se para as contraindicações da inibição do TPP mais acima neste capítulo.

Questão 70

Mulher de 58 anos, na pós-menopausa há 6 anos, comparece ao ambulatório de ginecologia de hospital terciário para consulta de rotina. Encontra-se assintomática. Durante o exame ginecológico, identifica-se massa palpável em região anexial direita. A ultrassonografia transvaginal revela formação cística de 7 cm em ovário direito, com septações espessas de 6 mm, projeções papilares sólidas intracísticas e vascularização aumentada ao Doppler. Ovário contralateral com aspecto normal. Ausência de ascite. Considerando as características ultrassonográficas e o perfil da paciente, a conduta indicada é

- A. cistectomia videolaparoscópica com preservação do parênquima ovariano remanescente.
- B. acompanhamento ultrassonográfico trimestral associado a dosagem seriada de CA-125 sérico.
- C. laparotomia exploradora para estadiamento cirúrgico com anatomopatológico intraoperatório.
- D. solicitação de ressonância magnética pélvica para caracterização complementar antes de intervir.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Vamos olhar com calma para o perfil dessa paciente: 58 anos, pós-menopausa há 6 anos. Esse detalhe é crucial. Na pós-menopausa, os ovários já cumpriram sua função reprodutiva e hormonal. Qualquer lesão ovariana nessa fase da vida deve ser encarada com suspeita, porque fisiologicamente não esperamos encontrar cistos funcionais como acontece no menacme. Mas o que realmente define a conduta aqui são as características ultrassonográficas da lesão. Vamos analisar cada achado:

- **Tamanho de 7 cm:** já passa do limite de 5 cm que consideramos aceitável para acompanhamento.
- **Septações espessas de 6 mm:** este é um critério importante! Septações finas (< 3 mm) podem ser vistas em lesões benignas, mas septações espessas (> 3 mm) são critério de suspeição para malignidade segundo os critérios IOTA.
- **Projeções papilares sólidas para o interior da lesão:** esse achado é altamente preocupante. Projeções papilares (especialmente se ≥ 4 projeções ≥ 3 mm) são um dos critérios mais específicos de malignidade.
- **Vascularização aumentada ao Doppler:** tumores malignos formam neovasos para sustentar seu crescimento rápido, resultando em fluxo sanguíneo intenso. Lesões benignas costumam ter vascularização ausente ou apenas periférica.

Percebam que não temos apenas um critério de suspeição - temos todos eles simultaneamente presentes! Isso muda completamente nossa conduta.

Para tumores ovarianos na pós-menopausa, a conduta conservadora (expectante) só seria aceitável em lesões pequenas (< 5 cm), completamente císticas, uniloculares, sem septações ou com septações muito finas, sem vascularização e com CA-125 normal. Nossa paciente não preenche nenhum desses critérios. Então, qual deve ser nossa conduta? A cirurgia está inequivocamente indicada. Mas que tipo de cirurgia? Aqui entram dois conceitos importantes:

Na pós-menopausa, não há benefício em preservar tecido ovariano. Os ovários já não produzem hormônios de forma significativa nessa fase. Portanto, mesmo que o ovário contralateral pareça normal ao exame, devemos fazer **ooforectomia bilateral juntamente com uma cirurgia de estadiamento e, por vezes tratamento a depender da histologia do tumor ovariano**. É fundamental que o tumor seja removido de forma íntegra, sem contaminação da cavidade. O resultado da anatomia patológica será importante para condutas subsequentes, como estadiamento ou tratamento complementar.

Alternativa A

A cistectomia com preservação do tecido ovariano faria sentido em uma mulher jovem, no menacme, com desejo de preservar a fertilidade e diante de uma lesão com características benignas. Nossa paciente tem 58 anos e está na pós-menopausa - não há razão para preservar tecido ovariano que não tem mais função. Além disso, diante de lesões suspeitas não devemos correr o risco de fragmentar o tumor, OK?

Alternativa B

É verdade que o CA-125 pode ajudar no seguimento, mas não muda o fato de que já temos múltiplos critérios de suspeição presentes. Conduta expectante está reservada para lesões pequenas (< 5 cm), simples, uniloculares, sem septações grosseiras ou projeções papilares - exatamente o oposto do que vemos aqui.

Alternativa C

Diante de massa ovariana com características ultrassonográficas de alto risco em mulher pós-menopáusia, a conduta é exploração cirúrgica por via aberta com estadiamento adequado. A laparotomia permite lavado peritoneal para citologia, inspeção sistemática da cavidade abdominal, remoção da massa intacta (sem ruptura — fundamental para não alterar o estadiamento), e envio imediato para anatomopatológico de congelação. Se a congelação confirmar malignidade, o procedimento se estende no mesmo tempo cirúrgico: histerectomia total, salpingo-ooforectomia bilateral, omentectomia, biópsias peritoneais e linfadenectomia conforme protocolo. Essa é a abordagem preconizada pelas diretri-

zes da FEBRASGO e das sociedades internacionais de ginecologia oncológica para massas anexiais suspeitas em pós-menopáusia.

Alternativa D

A ressonância magnética de pelve pode, sim, caracterizar melhor alguns tipos de lesões. Mas, neste caso, a ultrassonografia transvaginal já nos forneceu informações mais do que suficientes para a tomada de decisão. Temos múltiplos critérios de malignidade presentes e a conduta deve ser cirúrgica.

Visão do aprovado

Para identificar rapidamente o grau de suspeição nos enunciados, é válido lembrar as Regras Simples do IOTA (*International Ovarian Tumor Analysis*). O sistema trabalha com dois grupos de achados — características B (benignas) e características M (malignas). Se a lesão tem apenas achados B, é **benigna**. Apenas achados M, é **maligna**. Se mistura os dois ou não apresenta nenhum, é **inconclusiva** e exige avaliação por expert ou método complementar.

As cinco características B (benignas) são:

- B1 — cisto unilocular;
- B2 — componente sólido com maior diâmetro menor que 7 mm;
- B3 — presença de sombra acústica posterior;
- B4 — tumor multilocular de superfície lisa com diâmetro menor que 100 mm;
- B5 — ausência de fluxo ao Doppler (Color Score 1).

As cinco características M (malignas) são:

- M1 — tumor sólido irregular;
- M2 — presença de ascite;
- M3 — pelo menos 4 projeções papilares;
- M4 — tumor multilocular-sólido irregular com diâmetro igual ou maior que 100 mm;
- M5 — fluxo muito intenso ao Doppler (Color Score 4).

Agora volte ao caso da questão e aplique as regras. A massa tem projeções papilares sólidas (M3), vascularização aumentada (M5) e septações espessas em lesão complexa. São achados M sem nenhum achado B — classificação IOTA como **maligna**. Em pós-menopáusia, essa combinação praticamente sela a indicação cirúrgica.

Nas provas, sempre que a banca coloca uma paciente acima de 50-60 anos com massa anexial, ela vai acumular múltiplos critérios ultrassonográficos suspeitos ao mesmo tempo, exatamente como neste caso. A principal armadilha é o candidato subestimar a gravidade por ela estar assintomática e sem ascite, pensando que ainda dá para acompanhar ou pedir mais exames.

Questão 71

Paciente de 52 anos realiza mamografia de rastreamento que evidencia nódulo de 1,8 cm no quadrante superior externo da mama direita, com contornos espiculados, com expressão correspondente ao ultrassom. Considerando as características morfológicas descritas, qual a conduta mais adequada?

- A. Realização de biópsia percutânea por agulha grossa guiada por ultrassom
- B. Seguimento radiológico em 6 meses com nova mamografia bilateral
- C. Punção aspirativa por agulha fina guiada por ultrassom
- D. Solicitação de mamografia das mamas

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma mulher de 52 anos, realizando mamografia de rastreamento (ou seja, sem queixas clínicas), e o radiologista identifica um nódulo de 1,8 cm no quadrante superior externo da mama direita. Chama nossa atenção as características morfológicas desse nódulo, também evidenciados ao ultrassom.

Os **contornos espiculados** são aquelas margens irregulares com prolongamentos radiados que se estendem para o parênquima adjacente, criando uma aparência de "raios de sol" ou "estrela". Esse padrão ocorre porque células malignas têm a capacidade de invadir e distorcer a arquitetura do tecido mamário ao redor, causando reação desmoplásica. É um dos achados mais específicos para malignidade.

Com essas características combinadas, esse nódulo certamente seria classificado como **BIRADS 5** - achado altamente suspeito de malignidade, com risco superior a 95%. E aqui vem o ponto crucial: qual a conduta diante de um BIRADS 5? **Biópsia**.

Agora precisamos escolher o método de biópsia mais adequado. Em mastologia, temos basicamente três opções: punção aspirativa por agulha fina (PAAF), biópsia por agulha grossa (core biopsy) e biópsia assistida a vácuo (mamotomia). A PAAF fornece apenas material para análise

citológica, sendo insuficiente para diagnóstico adequado de lesões mamárias suspeitas. A mamotomia é excelente para microcalcificações isoladas, mas tem custo mais elevado. A **core biopsy** é o método de escolha para nódulos suspeitos, pois permite análise histológica completa do tecido.

Quanto ao método de guiamento, seguimos uma regra simples: guiamos a biópsia pelo mesmo método de imagem que detectou a lesão e da forma menos invasiva possível. Aqui, sendo a lesão identificada pela mamografia e ultrassom, escolheremos o ultrassom como técnica para guiar: maior disponibilidade, facilidade e também menor custo para a biópsia, OK? Reservamos a estereotaxia (guiar por mamografia), quando identificamos lesões vistas apenas nesse exame, como microcalcificações.

Alternativa A

A biópsia guiada por ultrassom estereotaxia é a conduta padrão-ouro para lesões altamente suspeitas detectadas pelo exame. Este método permite obter fragmentos de tecido adequados para análise histológica completa, incluindo avaliação de receptores hormonais e HER2, informações fundamentais para o planejamento terapêutico caso se confirme malignidade.

Alternativa B

O seguimento radiológico em 6 meses é a conduta correta para lesões BIRADS 3, que são achados provavelmente benignos com menos de 2% de risco de malignidade. Nosso caso é completamente diferente: temos um BIRADS 5 com risco superior a 95% de ser câncer.

Alternativa C

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) não é indicada na propedêutica de lesões mamárias sólidas. Por quê? Porque ela fornece apenas material para análise citológica, que é insuficiente para o diagnóstico adequado do câncer de mama. Precisamos de material histológico para avaliar invasão, grau tumoral, receptores hormonais e HER2.

Alternativa D

Esse exame não irá responder nossa dúvida. Precisamos do diagnóstico histopatológico, OK?

Visão do aprovado

Questão clássica sobre diagnóstico de nódulo mamário e qual exame devemos solicitar. Outro ponto importante para responder a esta questão é sabermos as características de um nódulo benigno e maligno, conforme a imagem abaixo.



**PRECISA
SABER**

Principais achados ultrassonográficos sugestivos de malignidade: margem irregular, hipocogenicidade e textura heterogênea, diâmetro ântero-posterior maior do que o latero-lateral (verticalizado) e sombra acústica posterior.



Figura 4. Nódulos irregulares, não paralelos a pele (verticalizado) com margens espiculada. **Fonte:** Imagens retiradas do manual de BIRADS 5ª edição.

Questão 72

Uma adolescente de 16 anos procura atendimento ginecológico relatando dor intensa na região genital há 3 dias, associada a ardor miccional e corrimento vaginal. Refere ter iniciado atividade sexual há cerca de 2 semanas, sem uso de preservativo. Apresenta também febre baixa e linfonodos inguinais palpáveis bilateralmente. Ao exame físico, observa-se intenso edema e eritema vulvar, com presença de múltiplas vesículas agrupadas sobre base eritematosa em grandes lábios, algumas já rompidas formando pequenas ulcerações superficiais muito dolorosas. Qual é o diagnóstico mais provável?

- A. Herpes genital
- B. Candidíase vulvovaginal
- C. Sífilis primária
- D. Tricomoníase

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

No caso da nossa paciente, temos lesões **múltiplas e dolorosas**. Isso já nos direciona para duas principais possibilidades: herpes genital ou cancro mole. Mas o que realmente fecha o diagnóstico aqui é a presença das **vesículas agrupadas sobre base eritematosa** – isso é característico do herpes genital! O cancro mole não forma vesículas, apresenta úlceras com fundo sujo desde o início.

Além disso, vejam que temos outros elementos que reforçam nossa hipótese de herpes genital em primoinfecção: a paciente apresenta **febre baixa e linfonodos inguinais palpáveis bilateralmente**. Na primoinfecção herpética, o quadro costuma ser mais exuberante do que nas recorrências, com manifestações sistêmicas como febre, mal-estar e adenopatia inguinal bilateral dolorosa. O ardor miccional também é muito comum, porque as lesões extensas na região vulvar tornam a micção extremamente dolorosa.

A história natural do herpes genital segue uma sequência bem definida: inicialmente surgem lesões eritemato-papulosas que rapidamente evoluem para **vesículas agrupadas sobre base eritematosa**, muito dolorosas. Após alguns dias, essas vesículas se rompem e formam ulcerações dolorosas de fundo limpo, que podem cicatrizar espontaneamente. É exatamente o que estamos vendo nessa paciente – algumas vesículas ainda íntegras e outras já rompidas formando úlceras.

O tempo de evolução também faz sentido: ela iniciou atividade sexual há 2 semanas e desenvolve sintomas agora. O período de incubação do herpes genital varia de 2 a 7 dias, mas pode se estender um pouco mais. Sendo uma primoinfecção, o quadro tende a ser mais intenso e duradouro.

Então, juntando todas as peças desse quebra-cabeça: paciente jovem, início recente de atividade sexual sem preservativo, lesões genitais com **múltiplas vesículas agrupadas sobre base eritematosa**, algumas evoluindo para úlceras superficiais, tudo muito doloroso, associado a febre e linfonodos inguinais. Diagnóstico: **herpes genital** em primoinfecção!

Alternativa A

Essa é nossa resposta! Como construímos no raciocínio acima, a presença de vesículas agrupadas sobre base eritematosa é praticamente patognomônica de herpes genital.

Alternativa B

Essa alternativa pode confundir porque a paciente realmente apresenta corrimento vaginal e ardor (no caso, ardor miccional), que são sintomas que podem aparecer na candidíase. Porém, a candidíase vulvovaginal não forma vesículas nem úlceras! O quadro típico da candidíase é de prurido vulvar intenso, corrimento vaginal branco e grumoso, eritema e edema vulvar. Podem aparecer fissuras, mas não vesículas agrupadas como as descritas aqui. Além disso, a candidíase não cursa com febre nem linfonodomegalia inguinal.

Alternativa C

As características da lesão primária da sífilis (o cancro duro) são completamente diferentes do que temos aqui. O cancro duro é uma úlcera **única e indolor**, com bordas elevadas e endurecidas, fundo limpo. Não tem vesículas, não é múltipla e, principalmente, não dói!

Alternativa D

A tricomoníase é uma IST que se manifesta principalmente como uma **cervicite/vaginite**, com corrimento vaginal amarelo-esverdeado, bolhoso, com odor fétido. Pode causar hiperemia vaginal ("colo em framboesa"), mas não causa úlceras genitais ou vesículas!

Visão do aprovado

Associado às lesões múltiplas, muito dolorosas, evoluindo para úlceras superficiais, com febre baixa e linfonodos inguinais bilaterais, temos um quadro clássico de primoinfecção herpética. O herpes genital é causado principalmente pelo vírus herpes simplex tipo 2 (HSV-2), embora o tipo 1 também possa acometer a região genital. O tratamento da primoinfecção deve ser feito com aciclovir 400mg via oral 3 vezes ao dia por 7 a 10 dias, idealmente iniciado o quanto antes para reduzir a duração e intensidade dos sintomas.

Questão 73

Mulher de 28 anos, solteira, procura atendimento ginecológico referindo corrimento vaginal com odor desagradável há 10 dias, associado a prurido vulvar e ardência miccional. Nega febre e dor pélvica. Relata ter iniciado relacionamento sexual com novo parceiro há 3 semanas. Ao exame especular, observa-se corrimento amarelo-esverdeado, espumoso, com odor fétido. O colo uterino apresenta hiperemia difusa com aspecto pontilhado. O pH vaginal é 6,0. A conduta terapêutica indicada é:

- A.** metronidazol 2g, dose única, via oral
- B.** miconazol 1 aplicador, via vaginal, por 7 noites
- C.** azitromicina 1g, dose única, via oral
- D.** clindamicina 300mg, 1 vez ao dia, via oral, por 7 dias

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos uma mulher jovem de 28 anos que procura atendimento com corrimento vaginal de odor desagradável há 10 dias, associado a prurido vulvar e ardência miccional. Um detalhe importante do contexto: ela iniciou relacionamento com novo parceiro há 3 semanas. Esse dado epidemiológico já deve acender um alerta para a possibilidade de infecção sexualmente transmissível.

Vamos analisar as características do corrimento e do exame físico para construir nosso diagnóstico diferencial. O pH vaginal de 6,0 é o primeiro dado laboratorial importante - trata-se de um pH alcalino, acima do valor fisiológico de 3,8-4,5. Isso já nos permite eliminar a candidíase como primeira hipótese, já que ela cursa com pH ácido (<4,5). Quando encontramos pH alcalino (>4,5), devemos pensar principalmente em duas condições: **vaginose bacteriana** ou **tricomoníase**.

Agora vamos às características do corrimento observadas ao exame especular: amarelo-esverdeado, espumoso e com odor fétido. Esse conjunto de achados é muito mais sugestivo de tricomoníase do que de vaginose bacteriana. Na vaginose, esperaríamos um corrimento branco-acinzentado, mais fino e homogêneo, não amarelo-esverdeado e espumoso. O odor fétido pode estar presente em ambas, mas as outras características já nos direcionam para tricomoníase.

E aqui entra o achado que sela o diagnóstico: a hiperemia difusa do colo com aspecto pontilhado. Esse é o clássico **colo em framboesa**, resultado da colpíte focal ou difusa causada pelo *Trichomonas vaginalis*. Esse protozoário flagelado provoca dilatação capilar e hemorragias puntiformes no colo uterino, criando esse aspecto característico que, quando presente, é praticamente diagnóstico de tricomoníase. A vaginose bacteriana, por exemplo, não cursa com colpíte - ela é uma vaginose (desequilíbrio da flora), não uma vaginite (processo inflamatório).

Alternativa A

O metronidazol 2g em dose única via oral é o tratamento de primeira linha para tricomoníase, conforme preconizado pelo Ministério da Saúde. Esse esquema tem a vantagem de ser simples, com dose única, o que

melhora significativamente a adesão da paciente ao tratamento. Vale reforçar que o parceiro também deve receber o mesmo tratamento.

Alternativa B

O miconazol é um antifúngico imidazólico usado no tratamento da candidíase vulvovaginal.

Alternativa C

A azitromicina 1g dose única é o tratamento clássico para infecção por *Chlamydia trachomatis*, um dos principais agentes de cervicite e doença inflamatória pélvica.

Alternativa D

A clindamicina 300mg de 12/12h por 7 dias é uma opção de segunda linha para tratamento de vaginose bacteriana. Neste caso, o medicamento não se aplica e a posologia também estaria incorreta.

Visão do aprovado

A tricomoníase é causada pelo *Trichomonas vaginalis*, um protozoário flagelado unicelular anaeróbio facultativo, transmitido por via sexual. O quadro clínico típico inclui corrimento abundante amarelo-esverdeado, bolhoso, com odor fétido, pH vaginal maior que 5,0, prurido eventual, ardência miccional e dispareunia. Todos esses elementos estão presentes no caso que estamos analisando.

O tratamento de primeira linha da tricomoníase é o metronidazol, que pode ser administrado em dose única de 2g via oral (esquema que facilita a adesão) ou na dose de 250mg, 2 comprimidos, via oral, de 12/12 horas por 7 dias. Ambos os esquemas são eficazes, mas a dose única é frequentemente preferida justamente pela melhor adesão ao tratamento. E aqui um ponto fundamental: por se tratar de uma IST, as parcerias sexuais devem ser tratadas com o mesmo esquema terapêutico, para evitar reinfeção.

Questão 74

Paciente de 25 anos procura atendimento referindo ciclos menstruais irregulares há 3 anos, com intervalos de 40 a 60 dias. Apresenta hirsutismo facial moderado e ganho de peso de 8 kg no último ano. Ao exame físico, IMC de 29 kg/m² e acantose nigricans em região cervical. Ultrassonografia pélvica revela ovários com padrão policístico. Exames laboratoriais mostram testosterona livre elevada, glicemia de jejum 115 mg/dL e hemoglobina glicada 6,2%. A paciente relata que já tentou dieta restritiva por conta própria sem sucesso e questiona sobre medicações para ajudar no controle do peso e normalização dos ciclos. Qual a abordagem terapêutica mais adequada neste momento?

- A. Metformina 850mg uma vez ao dia com reavaliação em 6 meses
- B. Metformina 500mg duas vezes ao dia associada a mudanças estruturadas no estilo de vida
- C. Spirolactona 100mg diariamente com dieta hipocalórica de 1000 calorias
- D. Mio-inositol 2g duas vezes ao dia associado a exercícios aeróbicos de alta intensidade

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A paciente traz um quadro clássico de **Síndrome dos Ovários Policísticos (SOP)**, cumprindo os três critérios de Rotterdam: oligomenorreia há 3 anos (disfunção ovulatória), hirsutismo facial com testosterona elevada (hiperandrogenismo clínico e laboratorial) e morfologia policística na ultrassonografia. O diagnóstico está praticamente fechado. Mas aqui está o ponto crucial que define toda nossa conduta: não temos apenas SOP, temos SOP com resistência insulínica grave e pré-diabetes instalado. A acantose nigricans cervical é um sinal visual que não podemos ignorar - ela grita "resistência insulínica severa". E os números confirmam: glicemia de jejum 115 mg/dL e HbA1c 6,2% caracterizam pré-diabetes pelos critérios da ADA. Esse componente metabólico muda completamente a abordagem terapêutica.

Outro detalhe importante do caso: a paciente já tentou "dieta restritiva por conta própria sem sucesso". Isso nos diz duas coisas. Primeiro, que ela tem motivação e já buscou mudanças no estilo de vida - o problema não é falta de tentativa, mas falta de orientação adequada e estruturada. Segundo, que dietas muito restritivas, sem acompanhamento profissional e sem estratégias sustentáveis, simplesmente não funcionam a longo prazo, especialmente em pacientes com resistência insulínica importante. Vemos aqui a necessidade de uma intervenção mais robusta: precisamos combinar farmacoterapia com mudanças verdadeiramente estruturadas no estilo de vida, não apenas "fazer dieta".

Nossa abordagem terapêutica precisa, portanto, ser integrada e atacar múltiplos alvos simultaneamente. A **metformina é primeira linha absoluta** em SOP com resistência insulínica - ela melhora a sensibilidade à insulina, pode ajudar na regularização dos ciclos, auxilia no controle de peso e, crucialmente, reduz o risco de progressão para diabetes tipo 2. Mas não podemos cair na armadilha de achar que só o comprimido resolve: as mudanças estruturadas no estilo de vida (alimentação equilibrada com acompanhamento nutricional, atividade física regular pro-

gressiva, manejo do sono e estresse) são fundamentais e potencializam o efeito da medicação. E quanto à posologia: começamos com metformina 500mg duas vezes ao dia. Essa dose inicial fracionada minimiza os efeitos gastrointestinais (náuseas, diarreia) que são a principal causa de abandono do tratamento, e pode ser titulada posteriormente conforme tolerância e resposta.

Alternativa A

A *metformina* aqui está indicada, isso está correto. O problema está nos detalhes da prescrição e do seguimento. Primeiro, 850mg em dose única diária não é o ideal para iniciar o tratamento - doses maiores administradas de uma só vez aumentam significativamente os efeitos gastrointestinais, e sabemos que náuseas e diarreia são as principais razões pelas quais pacientes abandonam a metformina nas primeiras semanas. É muito melhor começar com doses menores e fracionadas (500mg 2x/dia), garantindo melhor tolerabilidade. Segundo, e talvez mais importante: **não há menção a mudanças estruturadas no estilo de vida**. A paciente já falhou com tentativas isoladas de dieta - ela precisa de um plano terapêutico completo, com acompanhamento multidisciplinar (endocrinologista, nutricionista, educador físico), não apenas prescrição de medicamento. E reavaliação em 6 meses é tempo demais para o primeiro retorno - precisamos monitorar a tolerância à medicação e a resposta inicial mais precocemente.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta, e ela acerta em todos os pontos essenciais. A **metformina 500mg duas vezes ao dia** é a posologia ideal para início de tratamento: dose total adequada (1000mg/dia) fracionada para minimizar efeitos adversos gastrointestinais. Mas o diferencial está na segunda parte: "associada a mudanças estruturadas no estilo de vida". Note a palavra "estruturadas" - não é simplesmente falar para a paciente "faça dieta e exercício". Estamos falando de encaminhamento para nutricionista para plano alimentar individualizado e sustentável, prescrição de atividade física progressiva adequada ao condicionamento atual da paciente, orientações sobre sono e manejo de estresse, estabelecimento de metas realistas e acompanhamento regular. A abordagem integrada farmacológica + não-farmacológica estruturada é o que realmente funciona em SOP com resistência insulínica. É o que todas as diretrizes internacionais recomendam como primeira linha.

Alternativa C

Aqui temos uma pegadinha que confunde muitos candidatos: focar no *hirsutismo* e esquecer do componente metabólico. Sim, a *spiro-lactona* é um antiandrogênico eficaz para tratamento do hirsutismo - ela bloqueia receptores androgênicos e pode reduzir o crescimento de pelos terminais. Mas ela NÃO trata resistência insulínica, NÃO melhora o metabolismo glicêmico, NÃO ajuda na prevenção de diabetes. Nossa paciente tem pré-diabetes instalado - isso é muito mais urgente e grave do que o hirsutismo facial. Além disso, a **"dieta hipocalórica de 1000**

calorias" é exatamente o tipo de restrição severa que costuma falhar - é insustentável a longo prazo, pode levar a deficiências nutricionais, desacelera o metabolismo e frequentemente resulta em efeito rebote. A paciente já nos contou que dieta restritiva por conta própria não funcionou - por que repetiríamos essa estratégia?

Alternativa D

O *mio-inositol* vem ganhando espaço na literatura sobre SOP, com alguns estudos mostrando possíveis benefícios em sensibilidade insulínica e função ovulatória. Porém, as evidências ainda são limitadas e heterogêneas, e ele definitivamente não é considerado primeira linha de tratamento quando temos resistência insulínica grave e pré-diabetes documentado. A *metformina* tem muito mais evidência científica robusta nesse cenário. Além disso, **"exercícios aeróbicos de alta intensidade" podem não ser apropriados** para uma paciente com IMC 29 que está iniciando mudanças no estilo de vida - o risco de lesões é maior, a adesão tende a ser menor, e o ideal é começar com atividades de intensidade moderada e progressão gradual. Alta intensidade logo de cara pode ser contraproducente e gerar desistência precoce.

Visão do aprovado

O raciocínio rápido nesta questão passa por reconhecer que não estamos tratando apenas irregularidade menstrual, mas sim um cenário metabólico de alto risco. Quando vemos *acantose nigricans* no enunciado, devemos automaticamente procurar os valores glicêmicos - e aqui eles confirmam pré-diabetes instalado. Essa informação reorganiza completamente nossa hierarquia de prioridades: a prevenção de diabetes tipo 2 é mais urgente que regularizar ciclos ou tratar hirsutismo, e isso elimina rapidamente alternativas que focam apenas sintomas androgênicos ou que propõem monoterapia sem abordar resistência insulínica.

A pegadinha central está em confundir "o que a paciente mais se queixa" com "o que é clinicamente mais grave". Pacientes frequentemente priorizam queixas estéticas (peso, hirsutismo, ciclos irregulares), mas nossa conduta deve mirar o risco cardiovascular e metabólico que ela ainda não percebe. **Questões de SOP costumam testar justamente essa capacidade de hierarquizar** - saber quando tratar primeiro a resistência insulínica, quando focar na indução ovulatória para infertilidade, quando priorizar antiandrogênicos. Aqui, com glicemia 115 e HbA1c 6,2%, qualquer alternativa que não inclua sensibilizador de insulina está automaticamente descartada.

Outro ponto que aparece com frequência em provas é a diferença entre "falar para fazer dieta" e "prescrever mudanças estruturadas no estilo de vida". A palavra "estruturadas" na alternativa correta não é casual - sinaliza acompanhamento multidisciplinar, metas individualizadas e seguimento programado, não apenas orientação verbal genérica. Quando o enunciado menciona que a paciente já tentou dieta restritiva sem

sucesso, ele está praticamente pedindo uma abordagem mais robusta e supervisionada, associada à farmacoterapia.

Questão 75

Paciente de 34 anos, G4P3, com 39 semanas de gestação, é submetida a cesariana devido à apresentação pélvica. Imediatamente após a retirada do feto, a paciente desenvolve dispneia intensa, hipotensão arterial e alteração do estado mental. Ocorre também sangramento profuso na região da ferida operatória e o exame laboratorial releva presença de distúrbios da coagulação. Qual o diagnóstico provável?

- A. embolia amniótica.
- B. embolia pulmonar por tromboembolismo venoso.
- C. pneumotórax hipertensivo iatrogênico.
- D. choque hemorrágico por atonia uterina.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos uma primigesta de 29 anos, saudável, submetida a cesariana eletiva por apresentação pélvica. O procedimento cirúrgico estava transcorrendo bem até que, imediatamente após a extração fetal, observamos uma sequência de eventos devastadores: **colapso cardiovascular súbito**, acompanhado de **dispneia intensa, cianose e hipotensão arterial severa**. O anestesista relata dificuldade ventilatória progressiva (sinal de comprometimento pulmonar grave), e a equipe cirúrgica nota algo inesperado: **sangramento excessivo na ferida operatória com coagulopatia evidente**. A evolução pode ser fulminante, com progressão rápida para choque, bradicardia e parada cardiorrespiratória.

Diante desse cenário, precisamos considerar as principais emergências que causam colapso cardiovascular no período periparto. Nossa primeira hipótese deve ser **embolia amniótica**, principalmente pelo timing característico e pela presença simultânea da tríade clássica: (1) colapso cardiovascular, (2) insuficiência respiratória aguda, e (3) coagulopatia.

A incidência varia entre 1:8.000 a 1:80.000 partos, mas a mortalidade é alarmante, variando entre 20-60% nos estudos mais recentes (com séri-

es antigas relatando até 80%). Dos sobreviventes, cerca de 50% apresentam sequelas neurológicas permanentes. O diagnóstico é essencialmente clínico - não há exame confirmatório disponível a tempo de alterar o manejo agudo. Os critérios diagnósticos de Clark incluem: (1) colapso cardiovascular agudo, (2) hipoxemia aguda, (3) coagulopatia (ou sangramento grave na ausência de outras causas), (4) sintomas durante trabalho de parto ou até 30 minutos pós-parto, sem outra explicação clínica. Achados laboratoriais esperados incluem plaquetopenia, hipofibrinogemia, elevação de D-dímero, e prolongamento de TP/PTT.

Alternativa A

Esta é a resposta correta. Como construímos ao longo do raciocínio, temos todos os elementos que tornam esse diagnóstico praticamente certo. A presença de **coagulopatia imediata** é particularmente importante, pois reflete a CIVD que se desenvolve rapidamente após o parto.

Alternativa B

Gestantes realmente apresentam risco aumentado de tromboembolismo venoso, especialmente no perioperatório de uma cesariana. A embolia pulmonar maciça poderia, sim, causar colapso cardiovascular súbito, dispneia intensa, cianose e hipotensão. Mas aqui está o discriminador fundamental: no TEV, a gestante está em **estado pró-trombótico**, formando trombos excessivamente. Ela não desenvolveria uma **coagulopatia consumptiva** com sangramento excessivo na ferida operatória. Além disso, o tempo específico, "logo após a extração fetal", não tem relação específica com TEV.

Alternativa C

O pneumotórax hipertensivo iatrogênico poderia ocorrer como complicação da ventilação mecânica ou punção venosa central durante a anestesia. De fato, causaria colapso cardiovascular súbito (pela compressão mediastinal e comprometimento do retorno venoso), dispneia, cianose e dificuldade ventilatória. O início seria súbito, não progressivo - há imprecisão na questão ao descrever "dificuldade ventilatória progressiva", mas o colapso em si seria agudo. No entanto, o pneumotórax não tem absolutamente nenhuma relação com distúrbios de coagulação. A presença de **coagulopatia com sangramento excessivo** elimina completamente esse diagnóstico.

Alternativa D

A atonia uterina é a causa mais comum de hemorragia pós-parto e sempre deve estar no nosso radar. Ela ocorre quando o útero não consegue se contrair adequadamente após a dequitação placentária, levando a sangramento importante que pode evoluir para choque hemorrágico e, se prolongado, coagulopatia por consumo de fatores. Mas aqui temos dois problemas importantes de **timing e sequência fisiopatológica**.

Primeiro, a atonia uterina se manifesta **após o secundamento** (saída da placenta), não "logo após a extração fetal".

Segundo, na atonia, o **sangramento é primário** (a causa do problema), e os sintomas cardiorrespiratórios (hipotensão, taquicardia compensatória, não bradicardia) seriam consequência da hipovolemia. A coagulopatia, por sua vez, seria uma complicação tardia do choque hemorrágico prolongado, não uma manifestação imediata. No nosso caso, o colapso cardiovascular e a insuficiência respiratória são os eventos iniciais e predominantes, com o sangramento surgindo simultaneamente por coagulopatia, não por falha contrátil uterina.

Visão do aprovado

O diagnóstico de embolia amniótica em prova se apoia em dois pilares que praticamente fecham o caso: o timing "logo após a extração fetal" e a presença simultânea da tríade clássica (colapso cardiovascular, insuficiência respiratória e coagulopatia). A grande pegadinha aqui é confundir com tromboembolismo venoso, afinal gestantes realmente têm risco aumentado no perioperatório de cesariana.

Questão 76

Paciente de 58 anos, na pós-menopausa há 4 anos, apresenta queixa de secura vaginal e dispareunia. Nega sintomas vasomotores. O exame físico evidencia mucosa vaginal pálida, atrófica e com diminuição das rugosidades. Nega comorbidades clínicas. Exames de rotina ginecológica atualizados e sem alterações. A terapêutica de primeira escolha para esta condição é:

- A. Terapia hormonal sistêmica oral
- B. Estrogênio tópico vaginal
- C. Tibolona via oral
- D. Lubrificantes vaginais

Nível de dificuldade: Fácil

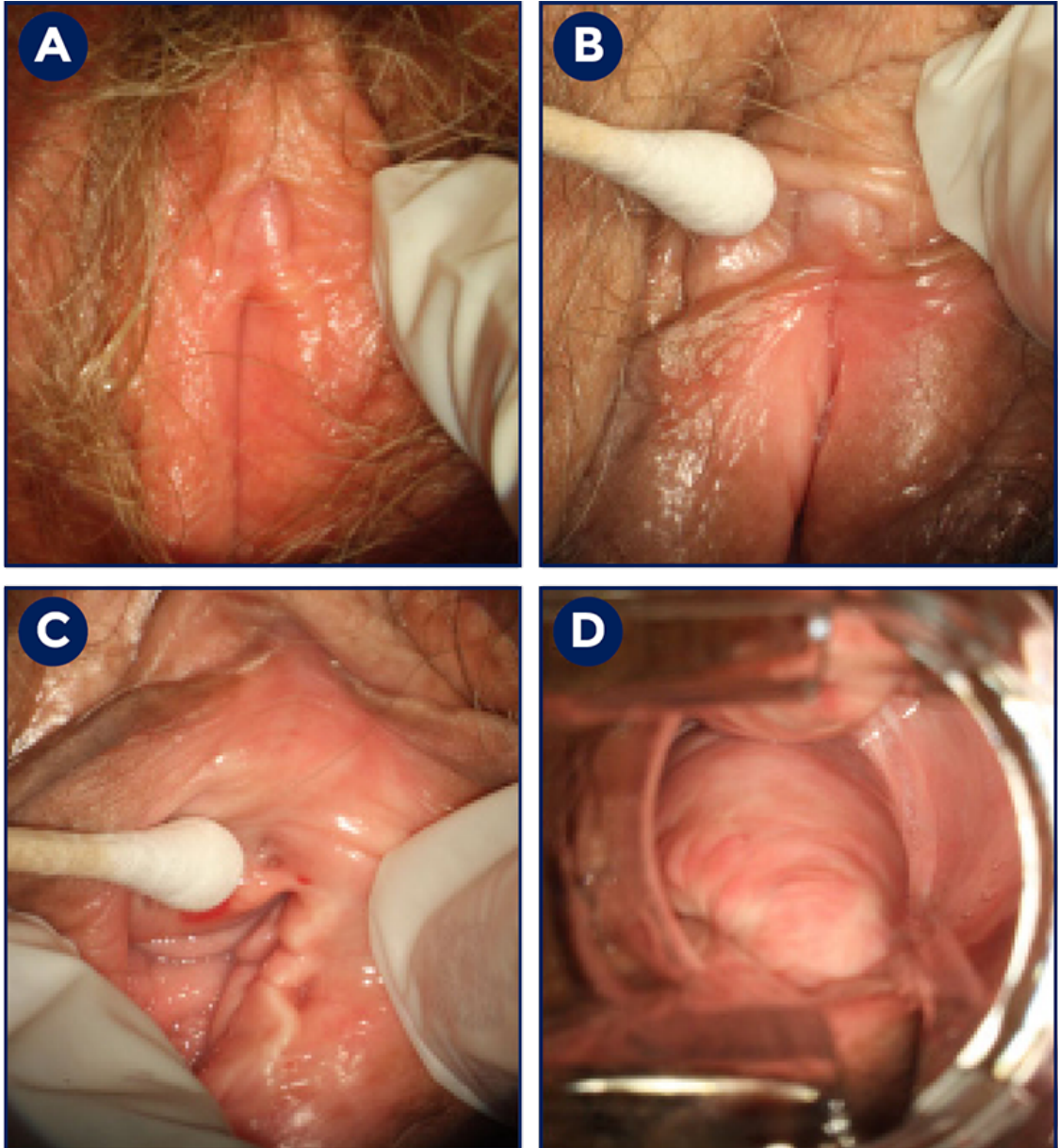
Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos uma paciente de 58 anos, há 4 anos na pós-menopausa, que se queixa de secura vaginal e dispareunia. Ao exame físico, encontramos mucosa vaginal pálida, atrófica e com diminuição das rugosidades. Esse

conjunto de achados clínicos caracteriza perfeitamente a **síndrome genitourinária da menopausa** (SGM), também conhecida como atrofia urogenital.



Atrofia vulvovaginal. A = palidez, ressecamento, perda de tecido adiposo nos lábios maiores e menores. B = Clitóris pálido e atrófico. C = Intróito estreitado e friável, pelo afinamento da mucosa. D = Paredes vaginais com poucas rugosidades, pálidas e/ou eritematosas, friáveis. Fonte: Goldstein et al. Multidisciplinary Overview of Vaginal Atrophy and Associated Genitourinary Symptoms in Postmenopausal Women. Sex Med 2013;1:44–53

Vejam na imagem acima os achados típicos da atrofia vulvovaginal - são exatamente os mesmos que encontramos no exame físico da nossa paciente: palidez, atrofia e perda das rugosidades vaginais. A ausência de estrogênio leva ao afinamento do epitélio vaginal, perda de elasticidade, redução da lubrificação e fragilidade da mucosa.

Agora vem o raciocínio fundamental: Como devemos tratar essa paciente? Vamos às alternativas!

Alternativa A

A terapia hormonal sistêmica oral seria nossa escolha se a paciente apresentasse **sintomas vasomotores** associados - aqueles fogachos intensos que prejudicam a qualidade de vida. Mas nosso enunciado deixa claro que ela nega esses sintomas. Expor a paciente a hormônios sistêmicos quando ela tem apenas queixas locais seria desnecessário e a submeteria a riscos maiores (como risco trombotogênico) sem benefício adicional. A regra é simples: sintomas locais = tratamento local.

Alternativa B

Essa é nossa resposta correta! O estrogênio tópico vaginal é o tratamento de primeira escolha para a síndrome genitourinária da menopausa quando os sintomas são exclusivamente locais. Ele age diretamente na mucosa vaginal, restaurando o epitélio, melhorando a lubrificação e aliviando a dispareunia. Como a absorção sistêmica é mínima, trata-se de uma opção segura e eficaz. Não há necessidade de associar progesterona porque o efeito sistêmico sobre o endométrio é insignificante. É exatamente o que nossa paciente precisa.

Alternativa C

A tibolona é um esteroide sintético com ação estrogênica, progestagênica e androgênica, usado como alternativa à terapia hormonal convencional. Ela é administrada por via oral, ou seja, é uma terapia **sistêmica**. Volta ao mesmo problema da alternativa A: por que usar uma medicação sistêmica quando a paciente não tem sintomas sistêmicos? Além disso, a tibolona não é considerada primeira linha de tratamento, sendo reservada como opção alternativa em situações específicas.

Alternativa D

Os lubrificantes vaginais podem ser usados em pacientes com atrofia vaginal e ajudam a aliviar o desconforto durante as relações sexuais. Porém, eles são medidas de segunda linha, que não tratam a causa do problema. Costumam ser indicados para pacientes com contraindicação ao estrogênio, em casos de neoplasias hormônio-dependente. Não é o caso da nossa paciente, né?

Visão do aprovado

O conceito-chave que precisamos dominar é o seguinte: **sintomas locais isolados pedem tratamento local**. Nossa paciente apresenta exclusivamente queixas genitais (secura e dispareunia) e nega sintomas vasomotores (fogachos). Não há sintomas sistêmicos que justifiquem exposição a hormônios por via sistêmica.

A terapia hormonal sistêmica (oral ou transdérmica) está indicada quando temos sintomas vasomotores - aqueles famosos fogachos que tanto incomodam muitas mulheres na menopausa. Já o estrogênio tópico vaginal age diretamente na mucosa local, restaurando o trofismo do epitélio, melhorando a lubrificação e aliviando a dispareunia. A grande vantagem é que a absorção sistêmica é mínima, tornando o tratamento muito seguro. Além disso, por ser de ação local, não há necessidade de associar progesterona para proteção endometrial, diferentemente do que faríamos numa terapia sistêmica em mulher com útero.

Questão 77

Uma puérpera de 26 anos, 2 semanas após parto vaginal, comparece em consulta para orientação contraceptiva. Está em aleitamento materno exclusivo e assintomática. Solicita método contraceptivo eficaz. Qual o melhor método a ser prescrito neste momento de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) 2025?

- A. Pílula anticoncepcional combinada de baixa dosagem hormonal.
- B. Dispositivo intrauterino de cobre.
- C. Pílula de progestágeno isolado.
- D. Anel vaginal hormonal combinado.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando pensamos em contracepção no puerpério com aleitamento, nossa primeira preocupação é **evitar métodos que contenham estrogênio**. O componente estrogênico dos anticoncepcionais combinados tem dois problemas importantes neste contexto:

- Redução na produção de leite materno (pela interferência na prolactina) - evidência limitada

- Aumento no risco de eventos tromboembólicos, que já é um período de hipercoagulabilidade natural.

Por isso, todos os métodos combinados - sejam pílulas, anel vaginal, adesivos ou injetáveis mensais - são contraindicados em mulheres amamentando, especialmente nos primeiros 6 meses pós-parto.

Agora vem a segunda parte do raciocínio: Considerando que nossa paciente está com 2 semanas de puerpério, ela está fora da janela adequada para inserção de DIU de acordo com a OMS (que pode ser colocado até 48 horas pós-parto ou após 4 semanas).

Portanto, **a melhor escolha neste momento é iniciar um método que possa começar imediatamente, seja seguro para o aleitamento e não envolva manipulação uterina.**

Alternativa A

Mesmo em baixas doses, o etinilestradiol pode reduzir a produção láctea e aumenta o risco tromboembólico no puerpério. Métodos combinados são categoria 3 ou 4 (dependendo do tempo pós-parto) em mulheres amamentando.

Alternativa B

O DIU de cobre é não hormonal, altamente eficaz, mas não deve ser inserido neste momento. Recomenda-se a inserção do DIU até 48 horas após o parto ou após 4-6 semanas.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta. A pílula de progestagênio isolado é recomendada para mulheres em aleitamento. Não contém estrogênio, portanto não interfere na lactação nem aumenta risco tromboembólico. Pode ser iniciada imediatamente, a qualquer momento do puerpério. Tem boa eficácia contraceptiva, especialmente durante o aleitamento (quando a prolactina já suprime parcialmente a ovulação).

Alternativa D

Outra contraindicação. O anel vaginal contém etinilestradiol (estrogênio) e etonogestrel (progestagênio), sendo portanto um método hormonal combinado.

Visão do aprovado

Contracepção no puerpério com aleitamento materno é tema frequentíssimo nas provas de R1, e as bancas adoram testar se o

candidato consegue integrar os critérios de elegibilidade da OMS com o contexto clínico real da paciente.

Questão 78

Mulher de 28 anos, secundigesta, com 16 semanas de gestação e IMC de 32 kg/m², comparece à Unidade Básica de Saúde para consulta de pré-natal de rotina. A glicemia de jejum solicitada na primeira consulta resultou em 108 mg/dL. A conduta indicada para o manejo inicial é:

- A. orientação de dieta, atividade física e monitorização glicêmica domiciliar.
- B. repetição da glicemia de jejum em uma semana para confirmação diagnóstica.
- C. solicitação de teste oral de tolerância à glicose com 75 g entre 24 e 28 semanas.
- D. prescrição de insulina NPH subcutânea com ajuste de dose conforme glicemia capilar.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma gestante de 28 anos, com 16 semanas de idade gestacional, chegando para uma consulta de pré-natal de rotina. Logo de cara, vemos um fator de risco importante: IMC de 32 kg/m², o que caracteriza obesidade grau I. E o exame que nos chama atenção é a glicemia de jejum de **108 mg/dL**. Precisamos definir: esse valor caracteriza diabetes mellitus gestacional? E, mais importante ainda, qual a conduta inicial diante desse resultado?

Vamos relembrar rapidamente os critérios diagnósticos. Quando avaliamos a glicemia de jejum durante a gestação, temos três possibilidades: se for **menor que 92 mg/dL**, está normal e devemos realizar o TOTG entre 24-28 semanas; se estiver **entre 92 e 125 mg/dL**, temos o diagnóstico de diabetes mellitus gestacional; e se for **≥126 mg/dL**, diagnosticamos diabetes prévio à gestação (overt diabetes).

Nossa paciente apresenta glicemia de jejum de 108 mg/dL. Esse valor se encaixa perfeitamente na faixa diagnóstica de DMG (92-125 mg/dL). Por-

tanto, o diagnóstico está feito! Não precisamos de nenhum exame adicional para confirmar - uma única glicemia de jejum alterada já é suficiente. Esse é um ponto crucial que confunde muitos alunos.

Agora que temos o diagnóstico de DMG, qual deve ser nossa conduta inicial? Aqui entra um conceito fundamental: o tratamento do diabetes mellitus gestacional deve ser **instituído logo após o diagnóstico**, e o primeiro passo são as **medidas não farmacológicas**. Isso significa orientação de dieta adequada e prática de exercícios físicos. E por que começamos assim? Porque aproximadamente 70% das mulheres com DMG conseguem controlar adequadamente seus níveis glicêmicos apenas com essas medidas!

Alternativa A

Isso mesmo! Vemos aqui os três pilares do tratamento não farmacológico: dieta adequada (com orientação nutricional idealmente), exercício físico regular (pelo menos 30 minutos na maior parte dos dias da semana, se não houver contraindicações obstétricas), e automonitorização glicêmica (fundamental para avaliarmos a resposta ao tratamento).

Cerca de 70% das pacientes com DMG conseguem bom controle apenas com essas medidas, por isso nunca devemos começar já com medicação. A automonitorização glicêmica permitirá que, no retorno em 2 semanas, possamos avaliar se há necessidade de escalonamento terapêutico com insulina.

Alternativa B

Repetir a glicemia de jejum em uma semana não faz sentido porque **o diagnóstico já está estabelecido**.

Alternativa C

Vamos esclarecer: o TOTG com 75g de glicose, realizado entre 24-28 semanas, está indicado apenas para gestantes que tiveram **glicemia de jejum normal** (menor que 92 mg/dL) no início do pré-natal. Serve como uma segunda oportunidade de rastreamento. Mas quando a glicemia de jejum já está alterada - como no caso da nossa paciente com 108 mg/dL - o diagnóstico de DMG já está feito!

Alternativa D

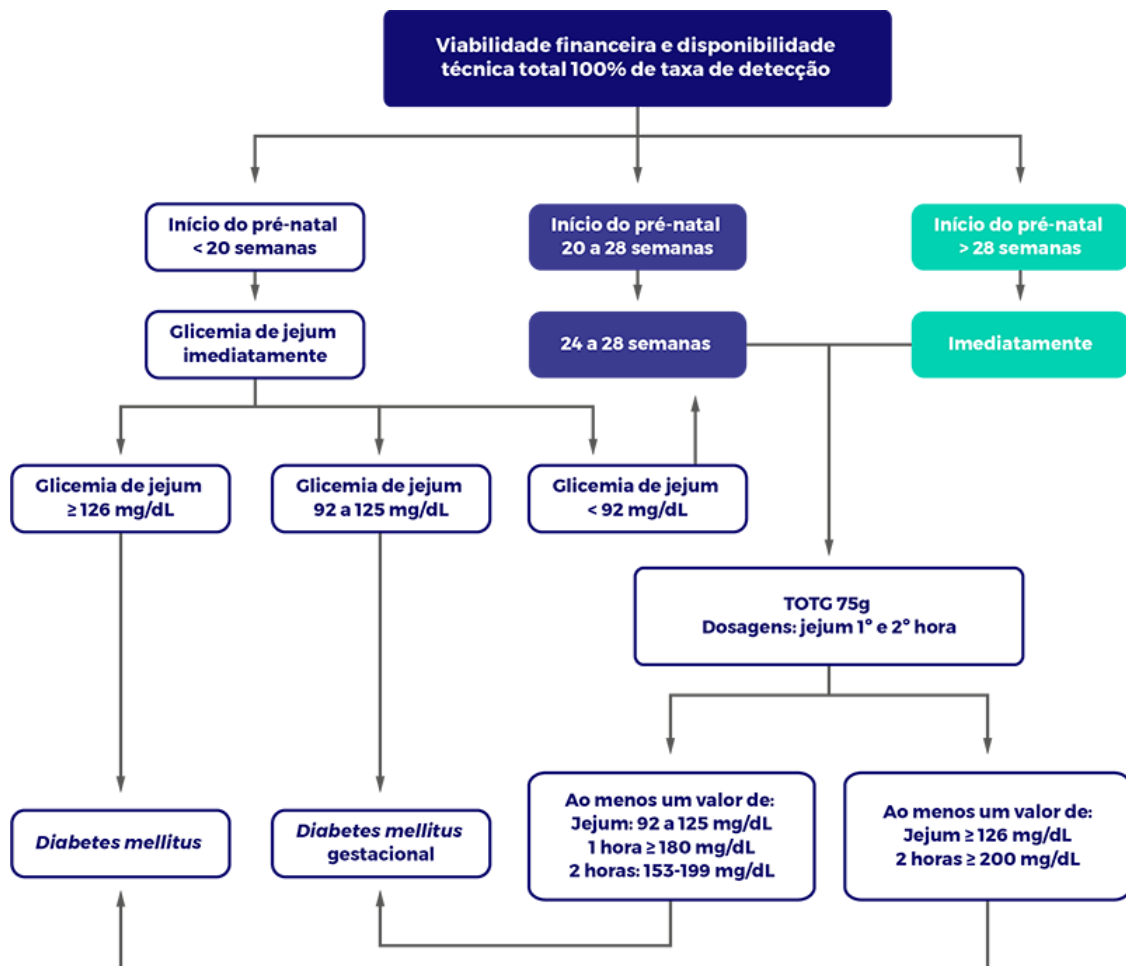
A insulinoterapia definitivamente não é a conduta inicial em DMG! A insulina está indicada apenas nas seguintes situações:

- Quando a paciente já usava insulina antes da gestação (diabetes tipo 1 ou tipo 2 insulino-dependente)

- Quando ocorre falha do tratamento não farmacológico (mais de 30% dos controles alterados após 2 semanas de dieta e exercício)
- Situações especiais como feto com circunferência abdominal no percentil 75 ou mais entre 28-32 semanas.

Visão do aprovado

Grave o fluxograma diagnóstico do DMG:



A armadilha mais frequente nas provas é o TOTG como resposta para paciente que já tem jejum entre 92-125. Elimine essa alternativa sem pensar duas vezes. Se o diagnóstico já foi feito pela glicemia de jejum, o TOTG não acrescenta nada — só atrasa o tratamento.

E lembre a sequência terapêutica: medidas comportamentais primeiro (dieta + exercício + monitorização), insulina só se falhar após 1-2 semanas. Quando o enunciado descreve uma paciente com DMG recém-diagnosticado que ainda não tentou nenhuma medida, a resposta nunca

é insulina. A resposta é dieta, atividade física e monitorização. Simples, barato e eficaz na maioria dos casos.

Questão 79

Paciente de 24 anos procura o serviço de emergência com história de dor pélvica há 3 dias, dispareunia e corrimento vaginal purulento. Ao exame físico, apresenta dor à mobilização cervical e dor anexial bilateral. Não há sinais de irritação peritoneal ou instabilidade hemodinâmica. A paciente refere parceiro sexual fixo há 6 meses. Considerando o diagnóstico mais provável, assinale a alternativa que indica o tratamento correto.

- A.** Prescrever doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias e metronidazol 500mg VO 12/12h por 14 dias. Orientar retorno se piora dos sintomas e agendar consulta de seguimento.
- B.** Iniciar ceftriaxona 500mg IM dose única, doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias e metronidazol 500mg VO 12/12h por 14 dias. Orientar abstinência sexual até cura clínica.
- C.** Iniciar ceftriaxona 500mg IM dose única, doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias e metronidazol 500mg VO 12/12h por 14 dias. Encaminhar parceiro para receber ceftriaxona 250mg IM.
- D.** Iniciar ceftriaxona 500mg IM dose única, doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias e metronidazol 500mg VO 12/12h por 14 dias. Encaminhar parceiro para receber ceftriaxona 500mg IM e azitromicina 1g VO dose única. Orientar abstinência sexual até cura clínica.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma paciente jovem de 24 anos que chega ao serviço de emergência com uma tríade muito sugestiva: dor pélvica há 3 dias, dispareunia e corrimento vaginal purulento. Quando partimos para o exame físico, encontramos exatamente o que esperaríamos em um caso de **doença inflamatória pélvica**: dor à mobilização cervical e dor anexial bilateral. Importante destacar que a paciente está estável, sem sinais de irritação peritoneal ou instabilidade hemodinâmica, o que já nos indica que estamos diante de um caso candidato ao tratamento ambulatorial.

Vamos construir o diagnóstico de forma estruturada. Para fecharmos DIP, precisamos de 3 critérios maiores + 1 critério menor OU 1 critério

elaborado. Os critérios maiores são: dor em hipogástrio, dor à mobilização cervical e dor anexial. Nossa paciente apresenta todos os três! Além disso, temos o corrimento vaginal purulento como critério menor. Pronto, diagnóstico fechado.

Agora vem a parte crucial desta questão: qual é o tratamento ambulatorial completo? Aqui precisamos pensar em três pilares fundamentais.

- O esquema antibiótico precisa ser tríplice para cobrir os principais agentes (gonococo, clamídia e anaeróbios): Ceftriaxona 500mg IM dose única + Doxiciclina 100mg VO 12/12h por 14 dias + Metronidazol 500mg VO 12/12h por 14 dias.
- Não podemos esquecer de tratar o parceiro sexual - afinal, a DIP geralmente decorre de uma IST, e se não tratarmos o parceiro, nossa paciente vai se reinfectar. As parcerias dos últimos 2 meses devem receber ceftriaxona 500mg IM dose única + azitromicina 1g VO dose única.
- Precisamos orientar abstinência sexual até a cura clínica para evitar reinfeção e permitir a recuperação adequada.

Alternativa A

Esta alternativa propõe apenas doxiciclina e metronidazol, o que representa um esquema incompleto. Está faltando a **ceftriaxona**, que é fundamental para cobertura da *Neisseria gonorrhoeae*, um dos principais agentes da DIP. Além disso, não menciona nada sobre tratamento do parceiro nem sobre abstinência sexual.

Alternativa B

Aqui temos o esquema antibiótico tríplice correto (ceftriaxona + doxiciclina + metronidazol) e a orientação de abstinência sexual. Porém, falta um componente essencial: o **tratamento do parceiro sexual**.

Alternativa C

Ela traz o esquema antibiótico completo para a paciente E o tratamento do parceiro. O problema está em um detalhe: a dose de ceftriaxona para o parceiro está incorreta e não foi adicionada a azitromicina.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta! Ela contempla absolutamente todos os aspectos necessários para um manejo adequado da DIP ambulatorial: o esquema tríplice completo para a paciente (ceftriaxona 500mg + doxiciclina + metronidazol), o tratamento do parceiro com as doses corretas e atualizadas (ceftriaxona 500mg IM + azitromicina 1g VO), e a orientação de abstinência sexual até a cura clínica.

Visão do aprovado

Questão clássica sobre Doença Inflamatória Pélvica Aguda. Mão tem jeito! Precisamos saber fazer o diagnóstico e tratar corretamente a DIP. Abaixo, segue os critérios maiores e menores para o diagnóstico de DIP. Lembrando que precisamos dos 3 critérios maiores e 1 menor para fechar diagnóstico.

CRITÉRIOS MAIORES
Dor no hipogástrio
Dor à palpação dos anexos
Dor à mobilização de colo uterino
CRITÉRIOS MENORES
Temperatura axilar > 37,5°C ou temperatura retal > 38,3°C
Conteúdo vaginal ou secreção endocervical anormal
Massa pélvica
Mais de cinco leucócitos por campo de imersão em material de endocervice
Leucocitose em sangue periférico
Proteína C reativa ou velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada
Comprovação laboratorial de infecção cervical por gonococo, clamídia ou micoplasmas
CRITÉRIOS ELABORADOS
Evidência histopatológica de endometrite
Presença de abscesso tubo-ovariano ou de fundo de saco de Douglas em estudo de imagem
Laparoscopia com evidência de DIP

Questão 80

Mulher de 34 anos, tercípara, 38 semanas e 2 dias, portadora de hipertensão arterial crônica em uso regular de metildopa, evolui para parto vaginal espontâneo no centro obstétrico de maternidade de referência. Trabalho de parto com duração de 14 horas e recém-nascido com 4.050 g, Apgar 9/10. Administrada ocitocina 10 UI intramuscular como manejo ativo do terceiro período e dequitação espontânea e completa da placenta. Vinte minutos após o parto, a paciente apresenta sangramento

vaginal volumoso, com coágulos. Ao exame: útero amolecido, acima da cicatriz umbilical, com consistência diminuída à palpação. Pressão arterial de 100×65 mmHg e frequência cardíaca de 108 bpm. A conduta indicada para o controle do sangramento é

- A. administração de metilergometrina intramuscular para contração uterina sustentada.
- B. inserção de balão de tamponamento intrauterino como medida inicial de primeira linha.
- C. realização de massagem uterina bimanual associada a ocitocina endovenosa em infusão.
- D. indicação de histerectomia subtotal de urgência por hemorragia refratária ao manejo clínico.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Vamos destrinchar o cenário. Temos uma mulher de 34 anos, tercípara, hipertensa crônica em uso de metildopa, que evolui para parto vaginal após 14 horas de trabalho de parto, com recém-nascido de 4.050 g. O manejo ativo do terceiro período foi realizado corretamente — ocitocina 10 UI IM — e a dequitação ocorreu de forma espontânea e completa. Até aqui, tudo protocolar. Mas vinte minutos depois começa o sangramento: volumoso, com coágulos, útero amolecido acima da cicatriz umbilical. A PA está em 100×65 mmHg com frequência cardíaca de 108 bpm. Pare e releia esses números. Essa paciente é hipertensa crônica — uma pressão de 100×65 nela não é "normal baixa", é hipotensão real. Ela já está taquicárdica tentando compensar. O caso está dizendo, sem usar a palavra, que essa mulher está entrando em **choque hemorrágico**.

A hemorragia pós-parto é definida como perda sanguínea acima de 500 mL no parto vaginal ou acima de 1.000 mL na cesariana, e permanece como a principal causa de mortalidade materna no mundo — responsável por aproximadamente 25-30% dos óbitos maternos globais, a maioria evitável. A investigação etiológica segue o mnemônico dos 4 Ts:

- Tônus (atonia uterina, 70-80% dos casos)
- Trauma (lacerações do canal de parto)
- Tecido (retenção placentária) e
- Trombina (coagulopatia).

O raciocínio clínico diante de uma HPP começa sempre pelo T mais frequente e avança na sequência até identificar a causa. Neste caso, o enunciado já fez parte do trabalho: a dequitação foi completa (Tecido descartado) e o útero está amolecido (Tônus confirmado). Não precisa procurar mais — a causa é **atonía uterina**.

Identificada a etiologia, a questão se desloca para o tratamento — e é aqui que o examinador colocou a armadilha. O manejo da atonia segue uma escada terapêutica bem definida: massagem uterina bimanual + uterotônicos como primeiro degrau, seguido de medidas farmacológicas subsequentes (ergotamina/misoprostol), suturas compressivas ou balão de tamponamento e, em último caso, histerectomia.

O primeiro uterotônico é SEMPRE a ocitocina endovenosa. O segundo costuma ser a metilergometrina — potente, eficaz, amplamente disponível. Mas observe o antecedente que o examinador plantou desde a primeira linha do caso: hipertensão arterial crônica. A metilergometrina é um ergotamínico com ação vasoconstritora sistêmica, e essa propriedade a torna absolutamente contraindicada em hipertensas. O detalhe que transforma a questão de simples em discriminativa é justamente esse: a PA do momento está baixa (100×65), o que pode induzir o candidato desatento a pensar que "está hipotensa, então posso dar vasoconstritor." Não pode. A contraindicação é pela doença, não pelo número na hora. Quando a volemia for reposta, a hipertensão volta — e se houver ergotamina circulando, o resultado pode ser crise hipertensiva, AVC ou edema agudo de pulmão.

Alternativa A

Cuidado — essa é a armadilha central da questão. O raciocínio errado seria: "a paciente está hipotensa, ergotamina causa vasoconstrição, então até ajuda a subir a pressão." Não siga essa lógica. A contraindicação à metilergometrina existe pela doença de base — hipertensão arterial crônica — e não pela PA pontual do momento. Ergotamínicos causam vasoconstrição generalizada e sustentada. Administrá-los em paciente com doença hipertensiva crônica, mesmo que transitoriamente hipotensa por sangramento, expõe a risco de crise hipertensiva rebote, vasoespasmo coronariano e AVC assim que a volemia for restaurada. Grave esta regra: hipertensão crônica, pré-eclâmpsia, doença cardiovascular — qualquer um desses no antecedente elimina ergotamina das opções. Além do fato que o manejo inicial sempre passa pela administração de mais ocitocina e massagem uterina bimanual.

Alternativa B

Esta é a primeira linha de tratamento para atonia uterina — e precisa ser instituída com urgência nesta paciente, que já apresenta sinais de comprometimento hemodinâmico. A massagem uterina bimanual comprime mecanicamente o útero e estimula contração reflexa do miométrio, promovendo hemostasia imediata enquanto o uterotônico faz efeito. A

ocitocina endovenosa em infusão (20-40 UI diluídas em solução cristaloide) é o uterotônico de primeira escolha — diferentemente dos ergotâmicos, não causa vasoconstrição sistêmica e pode ser usada com segurança em hipertensas. Note que o enunciado informa que já foi administrada ocitocina 10 UI IM no manejo ativo do terceiro período — **mas isso foi profilaxia, não tratamento da atonia**. Uma dose adicional por via endovenosa, com farmacocinética diferente e possibilidade de titulação, é conduta preconizada e não representa duplicação. Lembre que, paralelamente, é necessário iniciar reposição volêmica com cristaloides pelo quadro hemodinâmico.

Alternativa C

O balão de tamponamento intrauterino é uma ferramenta eficaz no manejo da atonia, mas ocupa o outro degrau da escada terapêutica — entra após falha das medidas farmacológicas. Lembre a sequência: massagem + uterotônicos → medidas farmacológicas complementares → tamponamento mecânico → suturas compressivas → ligadura vascular → histerectomia. Observe que esta paciente ainda não recebeu tratamento adequado para atonia — a ocitocina IM do manejo ativo é profilaxia, não terapia. Partir direto para o balão sem antes tentar massagem associada a ocitocina endovenosa é pular o primeiro degrau. Mesmo com a paciente hemodinamicamente comprometida, o primeiro passo permanece o mesmo.

Alternativa D

Perceba o erro lógico desta alternativa: ela chama a hemorragia de "refratária ao manejo clínico" quando o manejo clínico adequado nem foi instituído. A ocitocina IM do terceiro período é profilaxia, não tratamento. Nenhuma medida terapêutica — massagem, ocitocina IV, misoprostol, ácido tranexâmico, balão, sutura compressiva — foi tentada ainda. Indicar histerectomia neste momento é saltar do primeiro para o último degrau da escada sem passar por nenhum intermediário. Lembre que a histerectomia puerperal é irreversível — uma mulher de 34 anos perde definitivamente a capacidade reprodutiva. Essa decisão só se justifica quando todas as alternativas conservadoras falharem e a vida da paciente está em risco iminente. Mesmo com a instabilidade hemodinâmica, a prioridade é estabilizar com cristaloides e iniciar o primeiro degrau, não operar.

Visão do aprovado

Grave a escada terapêutica da atonia **em hipertensas** na ordem: massagem bimanual + ocitocina IV → + ácido tranexâmico → misoprostol retal → balão de tamponamento / suturas compressivas (B-Lynch) → ligadura vascular → histerectomia.

A prova quase sempre testa o primeiro ou o segundo degrau. Leia sempre o que já foi feito no enunciado para saber em que degrau o caso está.

Agora fixe as contraindicações dos uterotônicos — isso cai todo ano. Metilergometrina: contraindicada em hipertensão crônica, pré-eclâmpsia, doença cardiovascular. Misoprostol: cautela em asma grave. Ocitocina: perfil mais seguro, pode ser usada em hipertensas. Quando o enunciado menciona hipertensão em qualquer parte do caso — antecedente, uso de anti-hipertensivo, diagnóstico prévio — elimine ergotamina das opções. Não importa qual é a PA do momento.

Questão 81

Homem de 78 anos é trazido ao pronto-socorro pelos familiares após queda da própria altura no banheiro de casa há 2 horas. Refere dor intensa em quadril direito e incapacidade total de deambular desde o acidente. Possui diagnóstico prévio de osteoporose em tratamento com suplementação de cálcio e vitamina D. Nega outras comorbidades significativas e mantém-se hemodinamicamente estável. Ao exame físico, observa-se membro inferior direito visivelmente encurtado e em rotação externa, com dor exacerbada à mobilização passiva do quadril. A radiografia de quadril confirma fratura do colo do fêmur com desvio significativo. Qual a conduta terapêutica mais adequada para este paciente?

- A. Realizar fixação interna com parafusos canulados e imobilização com gesso.
- B. Indicar artroplastia total de quadril após avaliação pré-operatória.
- C. Instituir tração esquelética e repouso no leito por 6 semanas.
- D. Prescrever analgesia potente e manter observação clínica por 48 horas.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

A decisão terapêutica nas fraturas do colo do fêmur em idosos depende essencialmente de dois fatores: a **idade do paciente e o grau de**

desvio da fratura. Nosso paciente tem 78 anos e sofreu uma queda da própria altura - aquele mecanismo de trauma de baixa energia tão comum em idosos com osteoporose. A apresentação clínica já nos entrega o diagnóstico de cara: dor intensa em quadril, impossibilidade de apoiar o membro, e aquela tríade clássica que nunca esquecemos - encurtamento do membro e rotação externa.

Quando vemos esse paciente na emergência, o diagnóstico de fratura de fêmur proximal é praticamente certo. A radiografia confirma: fratura do colo do fêmur direito. Mas aqui tem um detalhe que muda completamente nossa conduta - a **fratura apresenta desvio significativo**. Esse achado é crucial porque define qual caminho cirúrgico vamos seguir.

Vamos entender o raciocínio: as fraturas do colo do fêmur ocorrem numa região *intracapsular*, onde a vascularização da cabeça femoral já é naturalmente precária. Quando temos uma fratura com desvio significativo, principalmente em idosos, o **risco de complicações como necrose avascular da cabeça femoral e pseudoartrose** (não consolidação) é muito alto. Em pacientes jovens ou em fraturas sem desvio, podemos tentar uma fixação interna com parafusos, esperando que o osso consolide. Mas em nosso paciente - 78 anos com fratura desviada - essa estratégia tem altas taxas de falha.

Por isso, quando combinamos idade avançada (geralmente acima de 65-70 anos) com fratura do colo do fêmur desviada, a **conduta de escolha é substituir a articulação comprometida**. A hemiartroplastia do quadril resolve o problema de uma vez: removemos a cabeça e o colo femorais lesionados e colocamos uma prótese, mantendo o acetábulo natural do paciente. Isso permite mobilização precoce, evita complicações do tratamento conservador prolongado (pneumonia, tromboembolismo, úlceras de pressão) e oferece um resultado funcional superior.

O tratamento conservador ficou no passado - só reservamos para aqueles raríssimos pacientes que realmente não têm condições clínicas de ir para o centro cirúrgico. Nosso paciente está hemodinamicamente estável, consciente e orientado - não há contraindicação para cirurgia. Portanto, chegamos à conclusão de que a **conduta mais adequada é a hemiartroplastia do quadril direito**.

Alternativa A

Analgesia e mobilização precoce com carga parcial seria um tratamento conservador completamente inadequado para uma fratura do colo do fêmur com desvio significativo. Essa abordagem levaria à não consolidação da fratura, dor crônica e perda definitiva da função do membro. Além disso, manter um paciente idoso acamado ou com mobilidade muito limitada traz todas as complicações que queremos evitar. Podemos eliminar essa alternativa rapidamente.

Alternativa B

Tração esquelética seguida de imobilização gessada representa o tratamento conservador "clássico", que praticamente abandonamos nas fraturas do colo do fêmur. Esse método só seria considerado em pacientes sem qualquer condição de ir para cirurgia - casos extremamente raros. O problema é que manter o paciente em tração por semanas aumenta drasticamente o risco de complicações como pneumonia, tromboembolismo venoso, úlceras de pressão e atrofia muscular. Nosso paciente está estável e em condições cirúrgicas, então essa opção não faz sentido.

Alternativa C

Aqui está o grande distrator da questão! **Fixação interna com parafusos canulados é sim um tratamento cirúrgico adequado para fraturas do colo do fêmur - mas não para ESTE paciente.** A fixação está indicada em fraturas SEM desvio ou impactadas, ou ainda em pacientes jovens (geralmente abaixo de 65 anos) onde vale a pena tentar preservar a articulação natural. No nosso caso, temos 78 anos e desvio significativo da fratura - a combinação que condena a fixação ao fracasso. O risco de *necrose avascular* da cabeça femoral e *pseudoartrose* é muito alto, levando à necessidade de uma cirurgia de revisão posteriormente. Por isso, pulamos direto para a artroplastia.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta! A hemiartroplastia do quadril está perfeitamente indicada para este perfil: paciente idoso (78 anos) com fratura do colo do fêmur desviada. Substituímos a cabeça e o colo femorais comprometidos por uma prótese, resolvendo definitivamente o problema vascular da região e permitindo que o paciente seja mobilizado precocemente. A *via posterior* mencionada é uma das abordagens cirúrgicas possíveis. Essa conduta oferece o melhor resultado funcional para nosso paciente e evita reoperações futuras.

Visão do aprovado

A decisão cirúrgica em fratura de colo de fêmur se resume a dois dados objetivos: **idade do paciente e presença de desvio.** Quando temos um idoso acima de 65-70 anos com fratura desviada, pulamos direto para a artroplastia, sem tentar preservar a articulação nativa. Esse algoritmo simples economiza tempo precioso na prova e na emergência. Pacientes mais jovens ou fraturas impactadas sem desvio ainda justificam tentativa de fixação interna, mas não é o caso aqui.

A alternativa C é o distrator por excelência dessa questão. A **fixação com parafusos canulados soa atraente porque é menos invasiva e "preserva a anatomia"**, mas em idosos com desvio esse caminho leva direto à falha de tratamento e necessidade de reoperação. Muitos candidatos erram por não valorizar adequadamente a combinação idade-desvio como contraindicação absoluta à *osteossíntese*. O enunciado deixa claro que o desvio é significativo - esse adjetivo é a chave para descartar qualquer tentativa de fixação.

Nas provas, a **apresentação clínica da fratura de colo de fêmur aparece com frequência**: o membro encurtado e rodado externamente é cobrado de forma recorrente, às vezes até como foco principal da questão. Aqui serviu apenas para confirmar o diagnóstico clínico antes da radiografia. As alternativas A e B podem ser eliminadas em segundos - tratamento conservador em fratura desviada de colo femoral simplesmente não existe mais na prática moderna, salvo raríssimas contra-indicações cirúrgicas absolutas que não se aplicam a este paciente estável.

Questão 82

Homem de 38 anos, bombeiro, é vítima de incêndio em galpão industrial fechado. Permaneceu aproximadamente 10 minutos no local antes do resgate. No exame físico, apresenta queimaduras de segundo grau em toda face e pescoço, queimaduras de terceiro grau em ambos os membros superiores. Observa-se pelos nasais chamuscados, fuligem na cavidade oral, rouquidão leve e tosse seca com escarro escurecido. Paciente consciente, orientado, PA 130/80 mmHg, FC 110 bpm, FR 22 irpm, SatO2 96% em ar ambiente. Nega dispneia no momento. Qual a conduta apropriada?

- A. Transferência imediata para centro de queimados sem outros procedimentos
- B. Gasometria arterial e radiografia de tórax antes de definir conduta
- C. Intubação orotraqueal precoce com preparação para cricotireoidostomia de emergência
- D. Broncoscopia flexível imediata para avaliação da via aérea inferior

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma situação que engana muita gente: um paciente com todos os critérios de lesão inalatória, mas que ainda está relativamente estável. A saturação está em 96%, ele não tem dispneia, está consciente e orientado. À primeira vista, pode parecer que temos tempo para investigar e decidir com calma. Mas essa é exatamente a armadilha que a questão prepara.

Vamos olhar com cuidado para os dados que realmente importam. Estamos diante de um bombeiro que ficou preso por **10 minutos em um incêndio em ambiente fechado**. Esse é nosso primeiro grande alerta vermelho. Quando o incêndio acontece em espaço fechado, a probabilidade de inalação de ar quente e produtos tóxicos da combustão dis-

para. E o que nosso paciente apresenta? Uma constelação de achados clássicos de lesão inalatória: pelos nasais chamuscados, fuligem na cavidade oral, rouquidão e escarro carbonáceo (escurecido). São quatro critérios clínicos gritantes.

Agora vem a parte crucial do raciocínio que precisamos dominar. A lesão inalatória não causa obstrução imediata da via aérea na maioria dos casos. O que acontece é uma progressão temporal: a injúria térmica e química desencadeia um processo inflamatório intenso que gera edema progressivo das vias aéreas. Esse edema pode levar horas para atingir seu pico máximo - às vezes até 24 horas. O paciente chega ao pronto-socorro "bem", conversando, negando falta de ar. E aí mora o perigo.

Quando esse edema crítico se instala, a anatomia da via aérea fica completamente distorcida. A intubação orotraqueal, que seria um procedimento relativamente simples agora, torna-se extremamente difícil ou até impossível. E nesse momento, nossa única opção pode ser uma via aérea cirúrgica de emergência, em um paciente já hipóxico e deteriorado. Por isso, o conceito fundamental aqui é: **intubação precoce ou profilática**. Não esperamos a deterioração clínica - ela é nossa indicação de agir ANTES que aconteça.

No contexto do ABCDE do trauma, a via aérea vem primeiro. E quando temos critérios clínicos de lesão inalatória (incêndio em ambiente fechado + pelos chamuscados + fuligem oral + rouquidão + escarro carbonáceo), a conduta é garantir uma via aérea definitiva imediatamente. A menção à preparação para cricotireoidostomia faz sentido porque as queimaduras extensas em face e pescoço podem dificultar tecnicamente a intubação, e precisamos estar prontos para um plano B.

Portanto, nosso raciocínio nos leva diretamente à alternativa C: intubação orotraqueal precoce com preparação para cricotireoidostomia de emergência. Esta é a conduta apropriada e potencialmente salvadora neste cenário.

Alternativa A

A transferência para centro de queimados é sim importante no manejo global deste paciente, mas fazer isso sem garantir uma via aérea definitiva primeiro é um erro potencialmente fatal. Imagine o paciente em uma ambulância, a caminho do centro de queimados, quando o edema progressivo começa a causar obstrução. Estamos em um ambiente com recursos limitados, movimento do veículo, e um paciente que pode evoluir para insuficiência respiratória aguda. A prioridade no ABCDE é clara: via aérea primeiro, depois transporte. **Nunca pulamos o "A" para ir direto ao tratamento definitivo.**

Alternativa B

Esta alternativa seduz o aluno que quer "ter certeza antes de agir". Mas aqui está o problema: a radiografia de tórax na fase inicial da lesão inalatória costuma ser normal ou mostrar apenas alterações inespecífi-

cas. Ela não muda nossa conduta. A gasometria arterial também pode estar normal agora - lembrem que o paciente está com SatO₂ de 96% e sem dispneia. O diagnóstico de lesão inalatória e a indicação de intubação são essencialmente clínicos, baseados no mecanismo do trauma e nos achados do exame físico. **Perder tempo com exames complementares quando já temos indicação clara de via aérea definitiva é trocar o certo pelo duvidoso.**

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta. A intubação orotraqueal precoce está formalmente indicada pelos critérios clínicos que identificamos: ambiente fechado, exposição prolongada, queimaduras em face e pescoço, pelos chamuscados, fuligem oral, rouquidão e escarro carbonáceo. A preparação para cricotireoidostomia não significa que vamos fazê-la de rotina, mas sim que reconhecemos a dificuldade potencial da intubação em um paciente com queimaduras faciais extensas e edema progressivo. Estamos antecipando complicações e nos preparando para garantir a via aérea de qualquer forma. Este é o padrão-ouro do manejo da lesão inalatória: **agir antes que a deterioração obrigue a procedimentos mais arriscados.**

Alternativa D

A broncoscopia flexível tem seu papel na avaliação da extensão da lesão inalatória e pode ajudar no prognóstico, mas não é a prioridade imediata. Além disso, realizar broncoscopia em uma via aérea já edemaciada e inflamada pode piorar o quadro e precipitar obstrução completa. A sequência correta é: primeiro garantimos via aérea definitiva com intubação, depois podemos realizar broncoscopia para avaliar melhor a extensão da lesão se isso for mudar o manejo. Mas neste momento inicial, nossa prioridade absoluta é proteger a via aérea antes que o edema progressivo torne isso impossível. **A broncoscopia não resolve o problema iminente de obstrução.**

Visão do aprovado

O grande desafio dessa questão está em reconhecer que **estabilidade clínica momentânea não autoriza conduta expectante na lesão inalatória**. As bancas adoram esse cenário porque testam se o candidato consegue tomar decisão baseada em critérios objetivos e não em parâmetros vitais tranquilizadores. Nas questões anteriores do tema, vemos o mesmo padrão: paciente com sinais clássicos de inalação (ambiente fechado, pelos chamuscados, fuligem oral, alteração de voz) que ainda está "bem" no momento inicial. A tentação de pedir exames ou aguardar evolução é exatamente a armadilha que derruba muita gente.

A chave do diagnóstico rápido está em contar quantos critérios de lesão inalatória o enunciado entrega. Aqui temos quatro achados inequívocos, e qualquer combinação de dois ou mais já justifica a via aérea definitiva. A presença de rouquidão é particularmente valiosa porque sinaliza que o edema já começou, mesmo que discretamente. Quando a

questão menciona preparação para cricotireoidostomia, não está sugerindo que faremos o procedimento de rotina, mas reconhecendo que as queimaduras faciais extensas podem dificultar tecnicamente a intubação e exigem plano B imediato.

Vale reforçar que exames complementares nesse contexto servem apenas para procrastinar uma decisão que já deveria estar tomada. Radiografia de tórax inicial costuma ser normal, gasometria pode estar preservada por horas, e qualquer atraso aumenta exponencialmente o risco de perder a janela para intubação eletiva. O raciocínio é binário: tem critérios clínicos de lesão inalatória? Sim. Então intuba agora, antes que vire emergência cirúrgica.

Questão 83

Paciente masculino, 45 anos, natural da região do Triângulo Mineiro, procura atendimento médico queixando-se de dificuldade progressiva para deglutir, que se iniciou há aproximadamente 2 anos com alimentos sólidos e evoluiu para comprometimento também da ingestão de líquidos. Relata episódios frequentes de regurgitação noturna e perda ponderal de cerca de 4 kg no último ano. Nega tabagismo, etilismo ou uso de medicações. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, mucosas coradas, ausculta cardiopulmonar normal e abdome sem alterações. Considerando o quadro clínico apresentado e a procedência do paciente, qual o achado manométrico considerado patognomônico para o diagnóstico da condição mais provável?

- A. Relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior associado a aperistalse.
- B. Hipertensão isolada do esfíncter esofágico superior.
- C. Presença de contrações esofágicas de grande amplitude e duração.
- D. Relaxamentos transitórios frequentes do esfíncter esofágico inferior.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que nos presenteia com uma pista diagnóstica logo de cara: a **disfagia progressiva** que começou com sólidos e depois evoluiu para líquidos. Essa progressão é crucial e nos conta uma história bem diferente de uma obstrução mecânica. Quando a dificuldade de deglutir atinge também os líquidos, estamos diante de um **distúrbio motor do esôfago**, não de um tumor ou estenose que causariam disfagia apenas para sólidos.

Agora vamos juntar as outras peças do quebra-cabeça. Nosso paciente tem 45 anos e é natural do **Triângulo Mineiro**, região endêmica para doença de Chagas no Brasil. Apresenta regurgitação noturna (sugerindo estase alimentar no esôfago), perda de peso moderada ao longo de 2 anos, mas mantém bom estado geral. Não é tabagista nem etilista. Esse conjunto de achados praticamente grita o diagnóstico de **megaesôfago chagásico**, também conhecido como acalásia secundária à doença de Chagas.

Mas vamos pensar nos principais diferenciais que não podemos deixar passar. A **neoplasia esofágica** sempre precisa estar no radar quando vemos disfagia progressiva com perda de peso. Porém, reparem nos detalhes que não encaixam: a evolução de 2 anos é lenta demais para um câncer de esôfago, que costuma ter progressão rápida; a disfagia que evolui para líquidos é atípica para obstrução tumoral; e temos um paciente jovem, sem fatores de risco (tabagismo/etilismo), mantendo bom estado geral. Tudo isso nos afasta dessa hipótese.

A **acalásia**, por outro lado, encaixa perfeitamente. A fisiopatologia envolve a destruição do plexo mioentérico de Auerbach (no Brasil, principalmente pela doença de Chagas), resultando em dois problemas fundamentais: o esôfago perde sua capacidade de realizar peristaltismo (**aperistalse**) e o esfíncter esofágico inferior falha em relaxar adequadamente durante a deglutição. É como se tivéssemos um tubo que não consegue empurrar o alimento e, pior ainda, tem uma válvula na saída que não abre direito. O resultado? Estase alimentar, dilatação progressiva do esôfago e aquela regurgitação noturna característica - o paciente deita e o alimento que ficou parado no esôfago volta.

A questão nos pergunta especificamente sobre o **achado manométrico patognomônico**. A manometria esofágica é o exame padrão-ouro para diagnóstico de acalásia, e o achado que fecha o diagnóstico é a combinação de dois elementos: **relaxamento incompleto ou ausente do esfíncter esofágico inferior associado à aperistalse esofágica**. Atenção: não basta apenas um desses achados - precisamos dos dois! A ausência de peristaltismo em resposta à deglutição é condição necessária e absoluta para o diagnóstico manométrico de acalásia.

Nosso raciocínio nos leva, portanto, à **alternativa A** como resposta correta.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta! O **relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior associado a aperistalse** representa exatamente o achado patognomônico da acalásia na manometria esofágica. Reparem que a alternativa menciona AMBOS os componentes necessários: a falha no relaxamento do EEI (que impede a passagem do alimento) e a aperistalse (ausência de ondas peristálticas que empurrariam o alimento). Alguns casos iniciais podem até apresentar relaxamento completo do EEI, mas a aperistalse sempre estará presente. Essa combinação é

única da acalásia e fecha o diagnóstico quando encontrada no contexto clínico apropriado.

Alternativa B

A **hipertensão isolada do esfíncter esofágico superior** está relacionada a distúrbios da deglutição orofaríngea, não da deglutição esofágica como temos no caso. O esfíncter esofágico superior fica na transição entre faringe e esôfago, e problemas nessa região causam disfagia alta - o paciente sente dificuldade logo ao tentar engolir, com engasgos, tosse e até regurgitação nasal. Nosso paciente tem disfagia esofágica (aquela sensação de "entalo" alguns segundos após engolir), então essa alternativa não se aplica ao quadro clínico apresentado.

Alternativa C

Essa alternativa descreve o achado manométrico característico do **esôfago em quebra-nozes** (*nutcracker esophagus*), um distúrbio motor primário diferente da acalásia. Nesses casos, temos contrações esofágicas de amplitude muito elevada (geralmente > 180 mmHg) e duração prolongada, mas com relaxamento NORMAL do esfíncter esofágico inferior. A apresentação clínica típica é de dor torácica não cardíaca, podendo ter disfagia intermitente, mas não aquele padrão progressivo clássico que vimos no caso. É uma armadilha para quem conhece os distúrbios motores do esôfago mas não prestou atenção ao quadro clínico específico do paciente.

Alternativa D

Aqui temos praticamente o oposto do que acontece na acalásia! **Relaxamentos transitórios frequentes do esfíncter esofágico inferior** são o principal mecanismo fisiopatológico da **doença do refluxo gastroesofágico** (DRGE). Nessa situação, o EEI relaxa de forma inapropriada, permitindo que o conteúdo gástrico reflua para o esôfago. A apresentação clínica seria de pirose, regurgitação ácida, sintomas que pioram ao deitar - bem diferente do nosso paciente com disfagia progressiva. Vale lembrar que pacientes com acalásia têm justamente o problema contrário (EEI que não relaxa) e por isso raramente apresentam refluxo gastroesofágico verdadeiro.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

Nas provas de R1, a manometria esofágica na acalásia costuma ser cobrada de duas formas principais: identificando os achados patognomônicos (como nesta questão) ou como parte da investigação escalonada da disfagia. O ponto crucial que derruba muitos candidatos é esquecer que precisamos dos dois achados manométricos simultaneamente para fechar o diagnóstico. A ausência de peristaltismo (aperistalse) é condição absoluta e obrigatória, enquanto o relaxamento do EEI pode até ser

completo em casos iniciais da doença. Por isso, alternativas que mencionam apenas um dos achados são armadilhas clássicas.

A principal pegadinha está em confundir acalásia com outros distúrbios motores do esôfago. No esôfago em quebra-nozes, temos contrações de altíssima amplitude mas o EEI relaxa normalmente, e a clínica é de dor torácica predominante, não disfagia progressiva. Já na doença do refluxo, o problema é exatamente oposto: relaxamentos transitórios excessivos do EEI, permitindo refluxo. Essa diferenciação rápida pela manometria é frequentemente explorada nas alternativas incorretas.

Outro padrão recorrente é a sequência de investigação da disfagia. As questões anteriores mostram que o esofagograma contrastado vem primeiro (identifica dilatação, classifica Rezende, sugere diagnóstico), depois a manometria para confirmação diagnóstica, seguida de sorologia para Chagas em áreas endêmicas e endoscopia com lugol para rastreio de carcinoma espinocelular. Saber essa ordem ajuda tanto em questões de conduta quanto em reconhecer quando a manometria já está indicada no caso clínico apresentado.

Questão 84

Homem de 22 anos, motociclista, é admitido no pronto-socorro após acidente de trânsito ocorrido há 3 horas. Apresenta fratura fechada de terço médio da tíbia direita, confirmada por radiografia. Durante a avaliação inicial, encontrava-se estável hemodinamicamente e com pulsos distais palpáveis. Nas últimas 2 horas, evoluiu com dor progressiva e intensa na perna, que não melhora com morfina endovenosa. Ao exame físico atual, apresenta tensão importante da musculatura da perna direita, dor excruciante à flexão passiva dos dedos do pé e parestesia na região do primeiro espaço interdigital. Pulso pedioso e tibial posteriore diminuídos à direita. Qual a melhor conduta neste momento?

- A. Analgesia potente com opioide e elevação do membro
- B. Solicitação de Doppler arterial para avaliação vascular antes de qualquer conduta
- C. Observação clínica rigorosa com reavaliação a cada 6 horas
- D. Fasciotomia de urgência dos compartimentos da perna

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

A primeira coisa que nos chama atenção neste caso é a mudança de cenário: nosso paciente estava inicialmente estável, pulsos presentes, tudo sob controle... mas nas últimas 2 horas algo mudou drasticamente. Quando um paciente com fratura de osso longo evolui com **dor progressiva que não responde a morfina endovenosa**, precisamos acender um alerta vermelho imediatamente.

Vamos analisar os achados do exame físico atual de forma sistemática. Temos um paciente com tensão importante da musculatura da perna - o compartimento está tenso, empastado. Ele apresenta dor excruciante à flexão passiva dos dedos do pé - isso significa que quando esticamos passivamente a musculatura do compartimento anterior, há dor intensa. Além disso, notamos parestesia no primeiro espaço interdigital (território do nervo fibular profundo) e pulsos diminuídos. Cada um desses achados conta uma parte da história.

Diante desse quadro, precisamos considerar algumas possibilidades diagnósticas. A primeira hipótese seria simplesmente dor pós-traumática relacionada à fratura - mas isso não explicaria a refratariedade a opioides potentes nem os achados objetivos ao exame. Uma lesão vascular aguda poderia ser considerada, mas os pulsos estavam presentes inicialmente e ainda estão palpáveis (embora diminuídos), o que torna menos provável uma ruptura arterial completa. Além disso, lesão vascular isolada não explicaria a tensão muscular característica nem a dor ao estiramento passivo.

O diagnóstico que melhor explica todo o quadro é a **síndrome compartimental aguda**. A fratura de tíbia é um dos fatores de risco clássicos - o sangramento e edema no compartimento osteofascial fechado aumentam progressivamente a pressão intracompartimental. Quando essa pressão ultrapassa a pressão de perfusão capilar, inicia-se um ciclo vicioso: isquemia muscular → mais edema → mais aumento de pressão → mais isquemia. Vamos revisar os sinais clássicos que nosso paciente apresenta: dor desproporcional ao exame físico (que não melhora com morfina!), dor ao estiramento passivo da musculatura (flexão passiva dos dedos), parestesia (comprometimento neural por pressão), tensão do compartimento e pulsos diminuídos.

Aqui está um ponto crucial que muitos estudantes erram: **pulso ausente é um sinal TARDIO** de síndrome compartimental. Quando os pulsos desaparecem completamente, já estamos em fase avançada com dano potencialmente irreversível. A dor ao estiramento passivo e a dor desproporcional são sinais precoces e mais importantes para o diagnóstico. Nosso paciente ainda tem pulsos palpáveis (embora diminuídos), o que nos coloca em uma janela terapêutica crítica.

O diagnóstico de síndrome compartimental é essencialmente clínico - não precisamos (e não devemos) perder tempo com exames de imagem para confirmação. A janela para tratamento é estreita: após 6-8 horas de isquemia, as alterações musculares e neurais podem se tornar irreversíveis, levando a complicações como a contração isquêmica de Volkmann, perda funcional do membro ou até mesmo amputação. O

tratamento definitivo é a *fasciotomia de urgência*, que envolve a abertura cirúrgica das fáscias para descompressão de todos os compartimentos da perna, restaurando a perfusão tecidual.

Portanto, diante deste paciente com quadro clínico inequívoco de síndrome compartimental aguda, a conduta correta é a **fasciotomia de urgência** - alternativa D. Qualquer atraso no tratamento definitivo coloca o membro em risco.

Alternativa A

Esta alternativa pode parecer razoável à primeira vista - afinal, paciente com dor precisa de analgesia, certo? E elevar o membro ajuda a reduzir edema. O problema é que aqui estamos tratando a dor como se fosse o problema principal, quando na verdade ela é o sintoma de uma emergência cirúrgica. A **dor refratária a morfina não vai melhorar com mais analgésicos** porque ela é causada por isquemia progressiva e aumento de pressão compartimental. Analgesia potente neste contexto é perigosa porque mascara o sintoma cardinal que nos guia quanto à evolução do quadro. Além disso, perder tempo com medidas conservadoras significa perder a janela terapêutica para salvar o membro. Esta alternativa representa o erro de tratar sintomaticamente uma condição que exige tratamento cirúrgico urgente.

Alternativa B

Esta opção pode confundir porque seguimos o princípio de que devemos investigar antes de intervir, especialmente quando há alteração de pulsos. O raciocínio equivocado seria: "pulsos diminuídos → preciso investigar lesão vascular → solicito Doppler arterial". O erro aqui é não reconhecer que o **diagnóstico de síndrome compartimental é clínico** e que já temos todos os elementos necessários para fechar o diagnóstico e indicar tratamento. Solicitar *Doppler arterial* neste momento significa atrasar o tratamento definitivo. Mesmo que houvesse uma lesão vascular associada (o que é improvável dado que os pulsos estavam normais inicialmente), a prioridade absoluta continua sendo a descompressão dos compartimentos. O Doppler não mudaria nossa conduta e só nos faria perder tempo precioso.

Alternativa C

A observação clínica rigorosa parece uma conduta prudente e conservadora - afinal, não queremos ser precipitados em indicações cirúrgicas. Porém, esta é uma armadilha perigosa na síndrome compartimental. **Reavaliação a cada 6 horas significa que**, na pior das hipóteses, poderíamos demorar 6 horas para tomar uma decisão. Sabemos que após 6-8 horas de isquemia, as alterações musculares e neurais se tornam irreversíveis. Nosso paciente já apresenta sinais inequívocos de síndrome compartimental instalada - tensão compartimental, dor ao estiramento passivo, parestesia. Não estamos diante de um caso duvidoso que justificaria observação. Observar aqui é assumir o risco de per-

da funcional do membro ou necessidade de amputação. Tempo é membro na síndrome compartimental.

Alternativa D

Esta é a conduta correta. Temos um diagnóstico clínico bem estabelecido de síndrome compartimental aguda baseado em: dor desproporcional e refratária a opioides, tensão compartimental, dor ao estiramento passivo (flexão passiva dos dedos), parestesia e alteração de pulsos. A **fasciotomia de urgência é o único tratamento definitivo** capaz de descomprimir os compartimentos, restaurar a perfusão e salvar o membro. O procedimento envolve a abertura das fâscias que envolvem todos os compartimentos da perna (anterior, lateral, posterior superficial e posterior profundo), permitindo a expansão muscular e o retorno do fluxo sanguíneo adequado. A urgência é fundamental - quanto mais precoce a descompressão, menor o risco de sequelas permanentes. Esta é a única alternativa que trata adequadamente a emergência em questão.

Visão do aprovado

O ponto decisivo para marcar fasciotomia imediata está em um detalhe do enunciado: trata-se de **fratura fechada sem menção a imobilização gessada inadequada**. Isso muda tudo. Nas provas, quando a síndrome compartimental decorre de gesso apertado, a primeira conduta é retirar a imobilização e reavaliar antes de pensar em cirurgia. Aqui, porém, o quadro se instalou espontaneamente pela própria fratura, com sinais clínicos já plenamente estabelecidos há 2 horas de evolução. Não há gesso para retirar, não há conduta conservadora que mude o desfecho - é fasciotomia de entrada.

A armadilha clássica é o candidato ver "pulsos diminuídos" e querer solicitar *Doppler arterial* antes de agir, confundindo síndrome compartimental com lesão vascular penetrante. Em trauma vascular por arma de fogo ou arma branca, faz sentido investigar com imagem nos pacientes estáveis. Aqui, o diagnóstico é clínico e a **dor ao estiramento passivo praticamente fecha sozinha** - exame vascular só atrasaria o tratamento definitivo. Outra pegadinha frequente é tentar analgesia potente como se fosse insuficiência do controle algico, quando na verdade a dor refratária é o sintoma sentinela que exige cirurgia.

Esse tema aparece nas provas em três formatos principais:

- Síndrome compartimental por gesso inadequado (retirar imobilização primeiro)
- Por fratura sem gesso (fasciotomia direta)
- Fratura supracondiliana em criança perguntando sobre *contratura isquêmica de Volkmann* como sequela tardia

Reconhecer no enunciado se há ou não imobilização envolvida define a conduta inicial e costuma ser o **divisor de águas entre acertar e cair na alternativa conservadora**.

Questão 85

Mulher, 52 anos, foi submetida à tireoidectomia total há 18 horas devido a carcinoma papilífero multifocal. A cirurgia transcorreu sem intercorrências e a paciente teve alta para enfermaria. Durante a madrugada, começou a apresentar parestesias em extremidades e região perioral. Ao exame físico: PA 120/80 mmHg, FC 88 bpm, afebril, ferida operatória sem alterações. Observa-se contrações involuntárias da musculatura facial ao percutir região pré-auricular (sinal de Chvostek positivo). Paciente refere sensação de formigamento nas mãos e "boca dormentes". Exames laboratoriais: cálcio total 7,2 mg/dL (VR: 8,5-10,5), cálcio iônico 3,8 mg/dL (VR: 4,6-5,3), fósforo 4,8 mg/dL, magnésio 1,9 mg/dL. Qual a conduta mais adequada?

- A. Administração de gluconato de cálcio 10% endovenoso diluído em soro fisiológico
- B. Administração de sulfato de magnésio endovenoso e reavaliação laboratorial
- C. Observação clínica rigorosa com controle de cálcio sérico a cada 6 horas
- D. Reposição de calcitriol via oral e suplementação de carbonato de cálcio

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui uma das complicações mais temidas no pós-operatório imediato de tireoidectomia: o hipoparatiroidismo agudo. Nossa paciente está a apenas 18 horas da cirurgia e já apresenta o quadro clássico de hipocalcemia sintomática. Vamos construir o raciocínio clínico que nos leva à conduta correta.

A primeira pista vem do contexto cirúrgico. Durante a tireoidectomia total, as glândulas paratireoides — pequenas estruturas localizadas posteriormente à tireoide — podem ser inadvertidamente lesadas, removidas ou desvascularizadas. Isso resulta em queda abrupta do *PTH* (hormônio paratireoidiano) e, conseqüentemente, em **hipocalcemia que se manifesta nas primeiras 24-48 horas** após a cirurgia.

Os sintomas que nossa paciente apresenta são típicos: parestesias em extremidades e região perioral, sensação de formigamento nas mãos e "boca dormente". Esses sintomas refletem a hiperexcitabilidade neuromuscular causada pela hipocalcemia. O exame físico confirma nossa suspeita com o **sinal de Chvostek positivo** — as contrações invo-

luntárias da musculatura facial ao percutir a região pré-auricular são um achado clássico de hipocalcemia.

Agora vem o ponto crucial: o laboratório não apenas confirma a hipocalcemia, mas define sua gravidade. O cálcio total está em 7,2 mg/dL e o cálcio iônico em 3,8 mg/dL — ambos significativamente reduzidos. Aqui precisamos conhecer um critério objetivo importantíssimo: **hipocalcemia com cálcio total menor que 7,5 mg/dL é classificada como GRAVE**. E nossa paciente não só tem $Ca < 7,5$ mg/dL, como também está claramente sintomática.

Por que isso importa tanto? Porque a classificação de gravidade determina completamente a conduta. Segundo as diretrizes, sempre que detectamos hipocalcemia grave ($< 7,5$ mg/dL), devemos iniciar infusão endovenosa de cálcio urgentemente — mesmo que o paciente ainda não apresente sintomas graves como *tetania* ou convulsões. **Complicações neuromusculares graves podem ocorrer sem aviso prévio**: arritmias cardíacas, laringoespasma, convulsões.

Antes de definir a conduta, vale checar o magnésio, já que a hipomagnesemia pode perpetuar hipocalcemia refratária. Aqui o magnésio está normal (1,9 mg/dL), então não é um fator limitante. O fósforo está no limite superior da normalidade (4,8 mg/dL), compatível com hipoparatiroidismo, onde **a ausência de PTH reduz a fosfatúria**.

A conduta correta, portanto, é a **administração de gluconato de cálcio 10% endovenoso**, que permite correção rápida da hipocalcemia grave. A infusão deve ser feita lentamente (o enunciado já menciona diluição em soro fisiológico), idealmente com monitorização eletrocardiográfica pelo risco de arritmias. Após estabilização do quadro agudo, aí sim iniciaremos tratamento de manutenção com *calcitriol* e cálcio oral. A alternativa correta é a A.

Alternativa A

Esta é a conduta correta. Hipocalcemia grave ($Ca < 7,5$ mg/dL) associada a sintomas neurológicos é uma **emergência médica que exige reposição intravenosa imediata** de cálcio. O gluconato de cálcio 10% é a formulação de escolha, devendo ser diluído em soro fisiológico e infundido lentamente para evitar arritmias. Esta é a única conduta que corrige rapidamente a hipocalcemia e previne complicações potencialmente fatais como convulsões, laringoespasma e arritmias cardíacas.

Alternativa B

Aqui está uma armadilha interessante. É verdade que a hipomagnesemia pode causar hipocalcemia refratária ao tratamento, pois o magnésio é necessário tanto para a secreção quanto para a ação do *PTH*. Por isso, sempre devemos checar e corrigir o magnésio quando presente. Mas olhando os exames laboratoriais, o **magnésio está normal** (1,9 mg/dL). Repor magnésio quando ele já está adequado não resolve o problema principal — a hipocalcemia grave — e apenas adia o

tratamento definitivo. Esta alternativa poderia confundir quem viu "magnésio" nos exames mas não conferiu o valor.

Alternativa C

Esta seria uma conduta perigosa. Observação clínica poderia até ser considerada em hipocalcemia leve assintomática, mas nunca diante de um quadro com $\text{Ca} < 7,5 \text{ mg/dL}$ e sintomas neurológicos evidentes. A paciente já apresenta parestesias e sinal de *Chvostek* positivo — sinais de irritabilidade neuromuscular que podem progredir rapidamente para *tetania*, convulsões ou arritmias graves. **Aguardar controles seriados de cálcio sem tratamento** expõe a paciente a risco de complicações potencialmente fatais. Esta alternativa pode confundir quem não reconhece que $\text{Ca} 7,2 \text{ mg/dL}$ está abaixo do limiar de $7,5 \text{ mg/dL}$ que define gravidade.

Alternativa D

Esta é a armadilha mais sofisticada da questão. O *calcitriol* (vitamina D ativa) associado ao carbonato de cálcio é, de fato, o tratamento correto do hipoparatiroidismo — mas do hipoparatiroidismo CRÔNICO, para manutenção a longo prazo. O erro aqui é confundir o manejo agudo com o manejo crônico. Nossa paciente tem uma **emergência hipermetabólica que exige correção IV imediata**. A via oral tem absorção muito mais lenta e não corrige rapidamente a hipocalcemia grave. Esta conduta seria instituída DEPOIS, para manutenção, após estabilização com cálcio intravenoso. Muitos estudantes caem nesta alternativa por reconhecerem corretamente o tratamento do hipoparatiroidismo, sem perceberem que o contexto exige urgência.

Visão do aprovado

O raciocínio aqui precisa ser instantâneo: paciente com menos de 24 horas de tireoidectomia total, parestesias e sinal de *Chvostek* positivo já sinalizam hipocalcemia pós-operatória. O divisor de águas está no laboratório: quando vemos cálcio total abaixo de $7,5 \text{ mg/dL}$, estamos diante de **hipocalcemia grave que exige reposição endovenosa imediata**, independentemente da intensidade dos sintomas. Essa paciente preenche os dois critérios — grave pelo valor laboratorial e sintomática pelo quadro clínico — então a via intravenosa não é opcional.

A pegadinha mais refinada desta questão está na alternativa D. Muitos candidatos reconhecem corretamente que o tratamento do hipoparatiroidismo envolve *calcitriol* e carbonato de cálcio oral, mas esquecem que esse é o esquema de manutenção crônica, não a conduta na emergência. A via oral simplesmente não tem velocidade suficiente para reverter uma hipocalcemia grave que pode evoluir para laringoespasmos ou arritmia a qualquer momento. **Conhecer o tratamento correto mas aplicá-lo no momento errado** é um erro conceitual grave que as bancas adoram explorar.

Vale memorizar que o corte de 7,5 mg/dL funciona como gatilho automático para via intravenosa: abaixo disso, iniciamos gluconato de cálcio IV mesmo que o paciente esteja oligossintomático. Só depois de estabilizar o quadro agudo é que partimos para a via oral de manutenção. Outro detalhe prático: sempre conferir o magnésio antes de repor cálcio, porque **hipomagnesemia torna a hipocalcemia refratária** — mas aqui o magnésio estava normal, então não é fator limitante.

Questão 86

Um homem de 35 anos é trazido ao pronto-socorro como vítima de colisão automobilística frontal. Na admissão, apresenta-se consciente, mas com palidez cutaneomucosa, frequência cardíaca de 110 bpm, pressão arterial de 85/50 mmHg e enchimento capilar de 4 segundos. Após a administração de 1 litro de solução cristalóide aquecida, o paciente permanece com pressão arterial de 80/45 mmHg e frequência cardíaca de 120 bpm. O exame FAST realizado à beira do leito evidencia presença de líquido livre na pelve. Qual a conduta imediata preconizada pelo ATLS 11ª edição para este caso?

- A. Realizar tomografia computadorizada de abdome e pelve com contraste endovenoso.
- B. Encaminhar imediatamente para laparotomia exploradora.
- C. Realizar lavado peritoneal diagnóstico para confirmação do sangramento intra-abdominal.
- D. Iniciar protocolo de transfusão maciça e repetir o exame FAST em 30 minutos.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um cenário clássico que todo médico que atende trauma precisa dominar: como classificar a resposta à reposição volêmica e decidir rapidamente pela cirurgia. Nosso paciente de 35 anos chega ao pronto-socorro após colisão frontal já mostrando sinais inequívocos de choque hipovolêmico: palidez, taquicardia (110 bpm), hipotensão (85/50 mmHg) e enchimento capilar prolongado (4 segundos, quando o normal é menos de 2). Até aqui, nada de novo, certo? O grande ponto de virada está no que acontece depois.

A equipe age corretamente, administrando 1 litro de cristalóide aquecido conforme o ATLS preconiza. Mas vem a pergunta crucial: como o paciente respondeu? E é aqui que mora o segredo dessa questão. Ao invés

de melhorar, nosso paciente **piora** - a pressão cai ainda mais para 80/45 mmHg e a frequência cardíaca aumenta para 120 bpm. Isso tem um nome no *ATLS*: **respondedor transitório** ou até mesmo **não respondedor**. Traduzindo em português claro: tem um sangramento ativo em algum lugar que está drenando todo o volume que estamos repondo.

O *FAST* vem confirmar nossas suspeitas mostrando líquido livre na pelve. No contexto de trauma, até que se prove ao contrário, líquido livre é sangue. Juntando as peças do quebra-cabeça: trauma de alta energia + choque hipovolêmico + resposta inadequada à reposição volêmica + *FAST* positivo = hemorragia intra-abdominal ativa que precisa ser controlada cirurgicamente, e rapidamente.

Aqui precisamos lembrar de um princípio fundamental do *ATLS*: em pacientes traumatizados, a hipotensão é hipovolemia por hemorragia até que se prove o contrário. Excluimos rapidamente pneumotórax hipertensivo (paciente consciente, sem menção de problemas respiratórios) e tamponamento cardíaco (não há sinais clínicos sugestivos). Sobra a hemorragia intra-abdominal como culpada - provavelmente de um órgão sólido como fígado ou baço, dada a localização do líquido na pelve.

O *ATLS* é muito claro sobre a conduta nesse cenário: **trauma abdominal fechado com hipotensão e *FAST* positivo é indicação absoluta de laparotomia exploradora imediata**. Não há espaço para investigações adicionais, não há tempo para esperar. O paciente está sangrando ativamente e precisa de controle cirúrgico do foco hemorrágico. Cada minuto que passa sem intervenção aumenta o risco de evolução para a tríade letal (hipotermia, acidose e coagulopatia) e morte.

Além disso, o ABC Score é uma ferramenta rápida, que não depende de exames laboratoriais, utilizada para prever a necessidade de transfusão maciça (definida tradicionalmente como >10 bolsas de concentrado de hemácias em 24h). Ele utiliza quatro critérios binários (sim=1, não=0):

1. **Frequência Cardíaca \geq 120 bpm**
2. **Pressão Arterial Sistólica \leq 90 mmHg**
3. ***FAST* Positivo** (presença de líquido livre intra-abdominal)
4. **Mecanismo de Trauma Penetrante**

Por que este paciente tem indicação de transfusão?

Ao aplicarmos o score ao caso clínico apresentado, o paciente pontua **2 pontos**:

- FC de 110 bpm (0)

- **PA de 85/50 mmHg** (+1)
- **FAST Positivo** (+1)
- Trauma contuso/fechado (0)

Um escore ≥ 2 indica uma alta probabilidade de necessidade de transfusão maciça (sensibilidade e especificidade em torno de 75-90%). Portanto, além da **laparotomia imediata** para controle mecânico da hemorragia, o ATLS 11 preconiza o início da **transfusão balanceada** (geralmente na proporção de 1:1:1 de hemácias, plasma e plaquetas).

Alternativa A

Aqui temos uma armadilha comum para quem estuda trauma: achar que sempre precisamos estadiar a lesão com tomografia antes de decidir. De fato, a TC de abdome com contraste é o padrão-ouro para avaliar lesões abdominais no trauma - ela nos diz exatamente qual órgão está lesado e qual o grau da lesão. Mas existe um detalhe crucial: **tomografia é para paciente estável**. Nosso paciente está instável hemodinamicamente e piorando apesar da reposição volêmica. Levá-lo para a tomografia seria perder tempo precioso enquanto ele continua sangrando. O ATLS é enfático: paciente instável com FAST positivo vai direto para o centro cirúrgico, não passa pela tomografia.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta e representa exatamente o que o ATLS 11ª edição preconiza para este cenário. Temos todas as indicações de laparotomia exploradora imediata: trauma abdominal fechado + instabilidade hemodinâmica (hipotensão persistente) + FAST positivo evidenciando hemorragia intra-abdominal. O paciente não respondeu adequadamente à reposição volêmica inicial, indicando sangramento ativo que precisa de controle cirúrgico. Não há margem para observação ou investigações adicionais aqui. A **laparotomia exploradora imediata** permite identificar a fonte do sangramento (provavelmente lesão de órgão sólido) e realizar o controle hemorrágico definitivo, salvando a vida do paciente.

Alternativa C

Esta alternativa pode confundir quem estudou por materiais mais antigos. O *lavado peritoneal diagnóstico (LPD)* foi muito utilizado no passado para confirmar hemorragia intra-abdominal, mas hoje está praticamente obsoleto, tendo sido substituído pelo FAST. Além disso, temos dois problemas aqui: primeiro, já fizemos o FAST que confirmou líquido livre na cavidade - não precisamos de outro método diagnóstico para confirmar o que já sabemos. Segundo, e mais importante, nosso paciente está instável e precisa de **tratamento**, não de mais diagnóstico. Realizar um LPD nesse momento seria perder tempo precioso fazendo um procedimento invasivo para confirmar algo que já sabemos, quando o paciente precisa urgentemente de controle cirúrgico do sangramento.

Alternativa D

Esta alternativa é particularmente traiçoeira porque contém elementos verdadeiros que podem confundir. É verdade que podemos ativar o protocolo de transfusão maciça nesse paciente, afinal, ele está em choque hipovolêmico, e pode precisar de múltiplas unidades de hemocomponentes. O problema está no resto da conduta: "repetir o FAST em 30 minutos" revela um erro conceitual grave. Já sabemos que tem sangramento intra-abdominal (FAST positivo), já sabemos que o paciente está instável (respondedor transitório/não respondedor), então por que esperar 30 minutos para repetir um exame? Isso seria apenas observar o paciente sangrar por mais meia hora. A transfusão maciça **não substitui o controle cirúrgico do sangramento** - podemos transfundir quanto quisermos, mas se não pararmos a fonte do sangramento, o paciente vai continuar perdendo. A conduta correta é levar imediatamente para a laparotomia, e a transfusão pode ser feita concomitantemente no centro cirúrgico.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A chave para resolver essa questão em segundos está em reconhecer que a resposta hemodinâmica piorou após a reposição inicial, não melhorou ou estabilizou. Nas provas, esse é o critério que separa quem vai para TC de quem vai direto para o centro cirúrgico. A grande armadilha aqui é a alternativa que propõe transfusão maciça com nova avaliação em trinta minutos, explorando a insegurança do candidato em operar sem estadiar melhor a lesão. Lembrem que hemoderivados não substituem bisturi quando há sangramento ativo, apenas compram tempo que esse paciente não tem.

Nas questões anteriores, esse tema aparece em diversos formatos, mas o padrão é sempre o mesmo: as bancas testam se você domina o conceito de "janela de oportunidade para imagem". Paciente estável com FAST positivo ganha TC para estadiar, paciente instável ou que deteriora vai direto para laparotomia. Muitas questões trazem distratos sofisticados como lavado peritoneal diagnóstico ou laparoscopia, apostando que o candidato vai querer "confirmar melhor" antes de operar, mas a regra é clara: instabilidade persistente após reposição volêmica adequada fecha o diagnóstico de sangramento que precisa de controle cirúrgico.

O raciocínio de prova deve ser binário nesse contexto: respondeu bem à reposição volêmica? Investigo com calma. Não respondeu ou piorou? Paro de investigar e vou controlar a fonte. Esse conceito de interromper a propedêutica para intervir é recorrente em trauma e costuma confundir quem está acostumado com a medicina eletiva, onde sempre buscamos o diagnóstico completo antes de agir.

Questão 87

Paciente masculino, 22 anos, deu entrada no pronto-socorro de hospital terciário após acidente motociclístico contra poste. Na admissão, encontrava-se em coma com Glasgow 7, anisocoria com pupila direita fixa e dilatada, hemiplegia esquerda. Tomografia computadorizada evidenciou hematoma extradural temporal direito com efeito de massa e desvio da linha média. Foi submetido à craniotomia descompressiva com evacuação do hematoma. No pós-operatório imediato em unidade de terapia intensiva, apresenta pressão intracraniana elevada de 28 mmHg e pressão de perfusão cerebral de 55 mmHg, mantendo-se sedado e em ventilação mecânica. Quais medidas de neurointensivismo devem ser instituídas para o manejo da hipertensão intracraniana neste paciente?

- A. Cabeceira elevada 30-45°, solução salina hipertônica 3%, manter pCO₂ 35-45 mmHg, temperatura <37°C.
- B. Cabeceira elevada 10°, hiperventilação mantendo pCO₂ entre 25-30 mmHg, hipotermia 34°C.
- C. Manitol 1g/kg em bolus repetido de 6/6h, metilprednisolona 30mg/kg, hipotermia 35°C.
- D. Reposição volêmica agressiva com cristaloides, cabeceira baixa, noradrenalina em altas doses.

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

A cirurgia foi feita, o hematoma foi evacuado, mas nosso paciente jovem continua em apuros. Mesmo após a craniotomia descompressiva, a pressão intracraniana segue em 28 mmHg - bem acima do limite de segurança de 20 mmHg. Essa situação nos mostra algo fundamental: **o manejo do TCE grave não termina na sala cirúrgica**. O controle clínico da hipertensão intracraniana no pós-operatório é tão crucial quanto a própria cirurgia.

Vamos olhar com atenção para os dados que temos. A pressão de perfusão cerebral está em 55 mmHg - tecnicamente aceitável (queremos >60, porém está próximo), mas com uma PIC de 28 mmHg - o que indica que estamos caminhando em terreno perigoso. Lembrando que **PPC = PAM - PIC**, qualquer queda na pressão arterial ou novo aumento da PIC pode levar esse cérebro **à isquemia rapidamente**.

O manejo da hipertensão intracraniana no neurointensivismo se baseia em princípios bem estabelecidos. Primeiro, precisamos otimizar o retorno venoso cerebral - e isso começa com posicionamento adequa-

do: **cabeceira elevada entre 30-45 graus e cabeça centralizada**. Parece simples, mas faz toda diferença. Uma cabeceira muito baixa causa congestão venosa e piora ainda mais a PIC.

Segundo pilar: terapia osmótica. Precisamos "puxar" água do parênquima cerebral edemaciado, e a **solução salina hipertônica a 3% é nossa primeira escolha aqui**. Ela tem vantagem sobre o manitol porque não causa hipotensão - pelo contrário, ajuda a manter a volemia e consequentemente a pressão de perfusão cerebral. O manitol é diurético osmótico e pode derrubar a pressão arterial, comprometendo ainda mais a PPC.

Terceiro pilar: controle ventilatório. Aqui mora uma armadilha clássica de prova. Nosso alvo é a *normocapnia*, mantendo pCO_2 entre 35-45 mmHg. **Não queremos hiperventilação agressiva!** Sim, CO_2 baixo causa vasoconstrição cerebral e diminui a PIC, mas ao fazer isso também reduz o fluxo sanguíneo cerebral e pode causar isquemia. A hiperventilação agressiva ($pCO_2 < 30$) só deve ser usada como medida de resgate temporária em herniação iminente, **nunca como estratégia de manutenção**.

Quarto pilar: controle metabólico e de temperatura. Precisamos evitar hipertermia porque febre aumenta o metabolismo cerebral e piora a lesão secundária. Nossa meta é **temperatura $< 37^\circ C$** . Mas atenção: hipotermia induzida não mostrou benefício em estudos clínicos de TCE e não deve ser usada rotineiramente.

Outros pontos importantes: nada de corticoides em TCE traumático - estudos mostraram que eles pioraram o desfecho nesses pacientes, apesar de serem úteis em edema cerebral de outras causas (tumores, infecções). E precisamos manter **normoglicemia e reverter qualquer coagulopatia**.

Juntando tudo isso, chegamos naturalmente ao gabarito: cabeceira elevada 30-45°, solução salina hipertônica 3%, manutenção da *normocapnia* (pCO_2 35-45 mmHg) e controle de temperatura. **É o pacote completo de neuroproteção baseado em evidências**.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. A alternativa reúne todos os pilares do manejo moderno da hipertensão intracraniana: **cabeceira elevada para otimizar retorno venoso, solução salina hipertônica 3% como terapia osmótica de escolha** (segura e eficaz), *normocapnia* (pCO_2 35-45 mmHg) evitando tanto hipercapnia quanto hiperventilação agressiva, e controle de temperatura visando normotermia. Cada elemento aqui tem base sólida em evidências e diretrizes internacionais de neurointensivismo. É exatamente o que devemos fazer para nosso paciente.

Alternativa B

Aqui temos uma alternativa que comete três erros clássicos que as bancas adoram testar. Primeiro erro: **cabeceira a apenas 10 graus é muito baixa**, vai piorar a congestão venosa cerebral e aumentar ainda mais a PIC. Segundo erro grave: hiperventilação mantendo $p\text{CO}_2$ entre 25-30 mmHg. Esse é o erro conceitual que mais pega candidatos - parece lógico baixar o CO_2 para reduzir PIC, mas esquecemos que isso causa vasoconstrição excessiva e isquemia cerebral. Só usamos hiperventilação agressiva por minutos em situação de emergência extrema. Terceiro erro: hipotermia a 34°C . Apesar de reduzir metabolismo, grandes estudos mostraram que hipotermia induzida não melhora desfecho em TCE e não deve ser protocolo.

Alternativa C

Esta alternativa combina três condutas que ou são inadequadas ou estão contraindicadas. O *manitol* em dose de 1g/kg repetido de 6/6h é problemático por vários motivos: essa dose alta repetidamente pode causar hipotensão (prejudicando a PPC), desequilíbrio eletrolítico e lesão renal aguda. Preferimos salina hipertônica justamente para evitar esses problemas, principalmente em pacientes que já estão hipotensos. Mas o erro mais grave aqui é a **metilprednisolona - corticoides estão contraindicados em TCE traumático!** O estudo CRASH mostrou aumento de mortalidade com uso de corticoides em TCE. Eles só são úteis em edema vasogênico por tumor ou infecção. E novamente temos a hipotermia, que não tem indicação de rotina.

Alternativa D

Esta alternativa vai completamente contra os princípios de neuroproteção. **Reposição volêmica agressiva com cristaloides pode levar a sobrecarga hídrica** e piorar o edema cerebral - queremos euvolemia, não hipervolemia. Cabeceira baixa aumenta retorno venoso cerebral e piora a PIC, é exatamente o oposto do que precisamos. E *noradrenalina* em altas doses não é a primeira linha para otimizar PPC - primeiro garantimos volemia adequada e parâmetros ventilatórios corretos. Vasopressores podem ser necessários, mas em doses moderadas e após otimização de outros parâmetros. Esta alternativa mostra um manejo desorganizado e potencialmente danoso.

Visão do aprovado

O manejo da hipertensão intracraniana no pós-operatório de TCE é um dos temas mais recorrentes em provas de neurocirurgia e terapia intensiva para RI. A cobrança segue um padrão bem definido: **as bancas apresentam um paciente grave, geralmente pós-craniotomia, e testam se você conhece o "pacote" completo de medidas baseadas em evidência.** Raramente perguntam sobre uma conduta isolada - querem saber se você domina o conjunto integrado de neuroproteção. A questão anterior do material ilustra exatamente esse padrão, com formato quase idêntico ao caso atual.

A armadilha que mais derruba é a hiperventilação agressiva. O raciocínio parece perfeito: baixar o CO₂ causa vasoconstrição cerebral e reduz a PIC rapidamente. **O problema é que essa lógica ignora as consequências** - a vasoconstrição excessiva compromete o fluxo sanguíneo cerebral e gera isquemia, transformando uma solução aparente em lesão adicional. Por isso as provas insistem tanto em testar se você sabe que o alvo é *normocapnia* (pCO₂ 35-45 mmHg), não hipocapnia. Outras pegadinhas clássicas incluem hipotermia induzida, que intuitivamente faz sentido mas não demonstrou benefício em estudos de TCE, e corticoides, que são úteis em edema por tumor ou infecção mas aumentaram mortalidade em TCE traumático no estudo CRASH.

Os valores numéricos são testados com frequência brutal: **PIC <20 mmHg, PPC >60 mmHg, pCO₂ 35-45 mmHg, temperatura <37°C**, hemoglobina em torno de 10 g/dL, glicemia 80-180 mg/dL. Vale decorar esse conjunto porque as bancas adoram montar alternativas misturando alvos corretos com valores absurdos. A mensagem central que as provas querem confirmar é se você entende que o manejo da HIC não termina com a cirurgia - o controle clínico meticuloso no pós-operatório é igualmente determinante para o desfecho neurológico.

Questão 88

Um paciente de 72 anos, com diagnóstico prévio de espondiloartrose cervical, é atendido no setor de trauma após queda da própria altura com impacto frontal. Durante a avaliação inicial, o paciente encontra-se lúcido, orientado e hemodinamicamente estável. Ao exame neurológico, observa-se fraqueza muscular importante nas mãos e braços, contrastando com força muscular quase normal nos membros inferiores. Qual é o diagnóstico sindrômico neurológico mais provável neste paciente?

- A. Síndrome Medular Anterior
- B. Síndrome de Brown-Séquard
- C. Síndrome Medular Central
- D. Síndrome da Cauda Equina

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

O achado que mais chama nossa atenção neste caso é algo que parece "invertido": nosso paciente tem fraqueza importante nas mãos e braços, mas força quase normal nas pernas. Esse padrão desproporcional é o

grande pulo do gato aqui, porque na maioria das lesões medulares esperamos justamente o contrário - mais déficit em membros inferiores.

Vamos organizar as pistas do caso: temos um idoso de 72 anos com história prévia de **espondiloartrose cervical** - isso significa que ele já tinha um canal medular cervical estreitado pelas alterações degenerativas. O mecanismo de trauma foi uma queda da própria altura com **impacto frontal**, o que tipicamente causa hiperextensão cervical (a cabeça vai para trás no momento do impacto). O paciente está hemodinamicamente estável, afastando choque neurogênico, mas apresenta esse padrão neurológico peculiar: **fraqueza MMSS >> MMII**.

Esse padrão desproporcional nos direciona para uma síndrome medular específica. Para entender por que isso acontece, precisamos lembrar da organização anatômica dos tratos corticoespinhais dentro da medula. As fibras nervosas que controlam os membros superiores localizam-se mais **centralmente** na medula, enquanto as fibras dos membros inferiores ficam mais periféricas. Quando há uma lesão na porção central da medula, as fibras dos MMSS são preferencialmente afetadas, poupando relativamente as fibras dos MMII.

Agora conectamos tudo: paciente idoso com estenose cervical prévia sofre hiperextensão cervical durante queda. Esse mecanismo, em um canal já estreitado, causa compressão e lesão da porção **central da medula cervical**. O resultado é a **Síndrome Medular Central**, caracterizada por fraqueza desproporcional dos membros superiores.

Este é o cenário clássico da síndrome: trauma de hiperextensão (ou às vezes até trauma menor) em paciente com espondilose cervical prévia, resultando em déficit motor que afeta mais os MMSS que os MMII. Pode haver também alterações sensitivas variáveis e disfunção vesical, mas o padrão motor desproporcional é o mais característico.

Vamos agora contrastar com outras síndromes medulares para confirmar nosso raciocínio. Na **Síndrome Medular Anterior**, teríamos paraplegia com perda de sensibilidade térmico-dolorosa bilateral, mas preservação da propriocepção - não bate com nosso caso onde os MMII estão relativamente preservados. Na **Síndrome de Brown-Séquard** (hemiseção medular), esperaríamos déficit motor ipsilateral com déficit sensitivo térmico-doloroso contralateral - um padrão assimétrico que não vemos aqui. A **Síndrome da Cauda Equina** resulta de lesão lombar baixa, não cervical.

Síndrome	Clínica (perdas)	Causa
Sd. Medular Anterior	Motricidade bilateral Sensibilidade superficial bilateral	Cir. Aórtica
Sd. Cordão Posterior	Motricidade bilateral Sensibilidade profunda bilateral	Deficiência de B12, cobre
Medula Central	Fraqueza > em MMSS S. superficial uni/bilateral	Lesão por hiperextensão + estenose de canal cervical / Tu intramedular
Brown-Sequard	S. profunda e motricidade ipsilaterais S. superficial contralateral	Trauma (FAB)
Cauda Equina	Lombalgia irradiada MMII (assimétrico) Fraqueza flexão plantar Incontinência urinária Anestesia em sela	Hérnias, Tu, traumas...

O diagnóstico síndrome é, portanto, **Síndrome Medular Central**, alternativa C.

Alternativa A

A Síndrome Medular Anterior poderia confundir porque também ocorre em traumas cervicais, mas o padrão de déficit é completamente diferente. Nessa síndrome, temos lesão da porção anterior da medula (geralmente por lesão da artéria espinhal anterior), causando **paraplegia** com perda bilateral de sensibilidade térmico-dolorosa, mas com preservação da propriocepção e da sensibilidade vibratória (que trafegam pela coluna posterior). O ponto discriminador aqui é: nosso paciente tem força quase normal nos MMII, o que não aconteceria na síndrome anterior.

Alternativa B

A Síndrome de Brown-Séquard resulta de hemiseção medular, tipicamente por traumas penetrantes ou lesões compressivas lateralizadas. O quadro clássico é perda motora ipsilateral à lesão (porque os tratos corticoespinhais ainda não cruzaram), perda de propriocepção e sensibilidade vibratória ipsilateral (coluna posterior), e perda de sensibilidade térmico-dolorosa **contralateral** (porque o trato espinotalâmico já cruzou). Nosso caso não mostra esse padrão assimétrico - a fraqueza é bilateral nos MMSS, descartando esta alternativa.

Alternativa C

Exatamente! A Síndrome Medular Central encaixa perfeitamente com todos os elementos do caso: paciente idoso com espondiloartrose cervical prévia (canal estreitado), mecanismo de hiperextensão (queda com

impacto frontal), e o padrão característico de fraqueza desproporcional com **MMSS muito mais afetados que MMII**. A lesão central da medula afeta preferencialmente as fibras dos membros superiores por sua localização mais central nos tratos corticoespinhais. Este é o diagnóstico sintômico correto.

Alternativa D

A Síndrome da Cauda Equina podemos eliminar rapidamente. Ela resulta de lesão das raízes nervosas lombossacrais abaixo do cone medular (geralmente a partir de L2), causando um padrão de lesão de neurônio motor inferior com fraqueza flácida em MMII, alterações sensitivas em sela, e disfunção vesical e intestinal. O mecanismo de trauma e o padrão de déficit (que afeta principalmente MMSS no nosso caso) claramente não correspondem a esta síndrome.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande diferencial diagnóstico nesta questão está em reconhecer o padrão "invertido" de fraqueza, com MMSS muito mais comprometidos que MMII. Esse achado praticamente fecha o diagnóstico de síndrome medular central, especialmente quando associado ao contexto de idoso com espondilose cervical prévia e trauma por hiperextensão. A pegadinha clássica aqui é considerar síndrome medular anterior pela presença de déficit motor bilateral, mas a preservação relativa dos membros inferiores descarta completamente essa hipótese, já que na síndrome anterior esperaríamos paraplegia franca.

Analisando os padrões de cobrança em trauma raquimedular, percebemos que as bancas têm predileção por explorar choque neurogênico (hipotensão com bradicardia) e síndrome de Brown-Séquard, tornando a síndrome medular central relativamente menos frequente nas provas. Quando ela aparece, porém, o contexto é quase sempre o mesmo: paciente idoso, estenose de canal prévia e mecanismo de hiperextensão cervical, muitas vezes em quedas banais. Vale destacar que nas questões de trauma medular agudo, a banca costuma tentar confundir choque medular (fenômeno neurológico transitório com arreflexia) com as síndromes medulares propriamente ditas, usando a ausência do reflexo bulbocavernoso como indicador de que ainda não é possível definir o prognóstico neurológico final.

Para a prova, o raciocínio rápido deve ser: fraqueza desproporcional com MMSS >> MMII, em idoso com canal estreito e trauma de hiperextensão, aponta diretamente para síndrome medular central. Qualquer outra síndrome teria um padrão motor diferente, seja pela assimetria (Brown-Séquard), pela paraplegia completa (anterior) ou pela topografia lombar (cauda equina).

Questão 89

Mulher de 65 anos procura o pronto-socorro com queixa de dor intensa no olho direito há 4 horas, acompanhada de náuseas e vômitos. Relata que começou a perceber halos coloridos ao redor das luzes e que a visão está embaçada. Informa uso de anti-histamínico há 2 dias para alergia respiratória. Ao exame físico, apresenta hiperemia conjuntival difusa, pupila semi-dilatada e pouco reativa à luz no olho direito, além de edema de córnea. À palpação digital, o globo ocular direito encontra-se endurecido. Qual a hipótese diagnóstica provável e a conduta inicial adequada no pronto-socorro?

- A. Conjuntivite viral - prescrever colírio lubrificante e anti-inflamatório tópico
- B. Ceratite bacteriana - iniciar antibiótico tópico de amplo espectro
- C. Neurite óptica isquêmica - solicitar ressonância magnética e corticoterapia
- D. Glaucoma agudo de ângulo fechado - suspender anti-histamínico e encaminhar urgente ao oftalmologista

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Esta é uma daquelas situações que chegam no pronto-socorro e gritam "emergência oftalmológica". Temos uma senhora de 65 anos com um quadro que começou há apenas 4 horas: **dor ocular intensa** acompanhada de náuseas e vômitos. Já de cara, quando vemos sintomas sistêmicos como náuseas e vômitos associados a um problema ocular, devemos pensar em algo sério - isso não é uma conjuntivite simples.

Agora vamos juntar as pistas que o caso nos oferece. A paciente relata halos coloridos ao redor das luzes - esse é um achado muito específico que nos fala de *edema de córnea*. A visão está embaçada, o que reforça esse problema corneano. E tem um detalhe importantíssimo na história: ela está usando anti-histamínico há 2 dias para alergia respiratória. Guardem essa informação porque ela será crucial.

No exame físico, encontramos uma constelação de sinais que precisam ser interpretados em conjunto. Temos hiperemia conjuntival difusa, pupila semi-dilatada e pouco reativa à luz no olho direito, edema de córnea confirmado ao exame, e - atenção especial aqui - o globo ocular está endurecido à palpação digital. Esse último achado é fundamental: significa que a **pressão intraocular está muito elevada**.

Diante desse quadro, nosso raciocínio deve considerar algumas hipóteses. A primeira que vem à cabeça pela hiperemia seria conjuntivite, mas ela não explica náuseas, vômitos, pupila alterada ou globo endurecido. Uma ceratite bacteriana poderia causar dor e hiperemia, mas também não justificaria a pupila semi-dilatada fixa nem o endurecimento do globo. Uma neurite óptica isquêmica cursaria com perda visual, mas teria achados pupilares diferentes.

A hipótese que unifica todos esses achados é o **glaucoma agudo de ângulo fechado**. Vejam como tudo se encaixa: a paciente tem 65 anos (população de risco), usou anti-histamínico (medicação anticolinérgica que dilata a pupila e pode precipitar o fechamento do ângulo), apresenta a tríade clássica de halos coloridos (edema de córnea), pupila semi-dilatada e fixa (*meia midríase*), e globo endurecido (pressão intraocular muito elevada, geralmente entre 40-60 mmHg, podendo chegar a 60-80 mmHg na tonometria). Os sintomas sistêmicos de náuseas e vômitos são comuns nessa condição pela pressão intraocular extremamente elevada.

A fisiopatologia aqui é importante entender: o anti-histamínico tem efeito anticolinérgico que causa midríase. Em pacientes com predisposição anatômica (*ângulo camerular estreito*, comum em idosos), essa dilatação pupilar pode fazer com que a íris periférica bloqueie o ângulo de drenagem do humor aquoso. Resultado: a **pressão intraocular sobe rapidamente**, causando isquemia do nervo óptico e o quadro dramático que vemos.

A conduta inicial no pronto-socorro é clara: suspender imediatamente o anti-histamínico (que está perpetuando o problema) e encaminhar com urgência ao oftalmologista. Esta é uma emergência oftalmológica real - a pressão precisa ser reduzida rapidamente para evitar lesão permanente do nervo óptico. O oftalmologista irá iniciar tratamento medicamentoso para reduzir a PIO - pressão intraocular (colírios hipotensores, manitol venoso, acetazolamida) e, após estabilização, realizar *iridotomia a laser*. Vale lembrar que **o olho contralateral também deve ser avaliado** e tratado profilaticamente com iridotomia, pois há risco significativo de crise aguda no outro olho em pacientes com essa predisposição anatômica.

Alternativa A

A conjuntivite viral pode até causar hiperemia conjuntival, mas aqui temos várias incompatibilidades importantes. Primeiro, conjuntivite é uma doença local da superfície ocular e **não causa sintomas sistêmicos** como náuseas e vômitos - esse é um ponto crucial para eliminar essa alternativa. Segundo, o padrão de hiperemia é diferente: na conjuntivite, vemos hiperemia conjuntival difusa que é mais intensa na periferia e diminui em direção ao limbo; já no glaucoma agudo, embora também haja hiperemia difusa, frequentemente observamos uma *hiperemia ciliar* (ao redor da córnea) mais proeminente. Além disso, conjuntivite não explica pupila semi-dilatada e fixa, nem edema de córnea, nem globo ocular endurecido. Os halos coloridos simplesmente não fazem

parte do quadro de conjuntivite. A prescrição de colírio lubrificante e anti-inflamatório seria totalmente inadequada para o caso em questão.

Alternativa B

A ceratite bacteriana realmente causa dor ocular intensa e hipermia, o que poderia confundir à primeira vista. Porém, o achado pupilar é incompatível: na ceratite bacteriana, a pupila tende a estar em *miose* (contraída) pelo reflexo de espasmo ciliar associado à inflamação, e não semi-dilatada e fixa como vemos aqui. Além disso, o globo ocular não ficaria endurecido à palpação - a **pressão intraocular não se eleva** na ceratite. Os halos coloridos descritos pela paciente são típicos de edema de córnea por pressão elevada, não do infiltrado e edema inflamatório da ceratite. E, assim como na conjuntivite, a ceratite não causaria náuseas e vômitos. Embora o antibiótico tópico de amplo espectro seja importante no tratamento da ceratite bacteriana, ele não resolve o problema subjacente deste caso.

Alternativa C

A neurite óptica isquêmica pode causar perda visual aguda e merece consideração no diagnóstico diferencial de emergências oftalmológicas. No entanto, o achado pupilar aqui é a chave para excluir essa hipótese. Na neurite óptica isquêmica, o que esperamos encontrar é um **defeito pupilar aferente relativo** (*senal de Marcus Gunn*) - a pupila reage menos quando a luz é direcionada ao olho afetado comparado ao olho normal, devido à disfunção do nervo óptico. O que NÃO vemos é uma pupila semi-dilatada e fixa, que é característica do glaucoma agudo. Além disso, a neurite óptica não causa edema de córnea, halos coloridos, náuseas/vômitos ou globo endurecido. O quadro seria de perda visual mais insidiosa, frequentemente com dor à movimentação ocular, e o exame de fundo de olho mostraria edema de papila ou palidez (na forma arterítica). A ressonância magnética e corticoterapia podem ter papel no manejo da neurite óptica, mas não são adequadas para este caso.

Alternativa D

Esta é a resposta correta porque identifica precisamente o diagnóstico de *glaucoma agudo de ângulo fechado* e propõe a conduta adequada. Suspende o anti-histamínico é fundamental porque essa medicação tem efeito anticolinérgico que está contribuindo para manter a pupila dilatada e perpetuar o bloqueio do ângulo. O **encaminhamento urgente ao oftalmologista é mandatório** - estamos diante de uma emergência oftalmológica verdadeira que requer tratamento especializado imediato. O oftalmologista iniciará medidas para reduzir rapidamente a pressão intraocular (que na tonometria estaria tipicamente entre 40-60 mmHg ou mais) através de colírios hipotensores (beta-bloqueadores, alfa-2 agonistas, inibidores da anidrase carbônica tópicos), pilocarpina para induzir miose e abrir o ângulo, acetazolamida oral ou venosa, e possivelmente manitol venoso nos casos mais graves. Após a redução da pressão, o tratamento definitivo é a *iridotomia periférica a laser*, que cria uma via alternativa para drenagem do humor aquoso.

Como mencionamos, não podemos esquecer de avaliar e tratar profilaticamente o olho contralateral, pois pacientes com anatomia predisponente em um olho geralmente têm a mesma configuração no outro olho, com risco de desenvolver crise aguda bilateral.

Visão do aprovado

A grande armadilha neste caso é o olho vermelho levar o raciocínio para conjuntivite ou ceratite, diagnósticos muito mais comuns no pronto-socorro. O que quebra essa linha de pensamento são os **sintomas sistêmicos**: náuseas e vômitos associados a dor ocular intensa praticamente excluem patologias de superfície e apontam para aumento grave da pressão intraocular. Somando-se a pupila semi-dilatada fixa e o globo endurecido à palpação, temos um conjunto que fecha o diagnóstico de glaucoma agudo mesmo sem tonômetro disponível.

Nas provas, além dos anti-histamínicos, fiquem atentos a outros precipitantes clássicos que podem aparecer no enunciado:

- Antidepressivos tricíclicos
- Anticolinérgicos em geral
- Descongestionantes nasais
- Ambientes com pouca luz (que promovem *midríase fisiológica*)

Outro padrão recorrente é apresentar o caso em pacientes idosos ou hipermetropes, populações com maior predisposição anatômica ao *ângulo estreito*. A questão também pode trazer o quadro após dilatação pupilar para fundo de olho, situação em que o diagnóstico fica ainda mais evidente.

O essencial na abordagem inicial é reconhecer que estamos diante de uma **emergência oftalmológica verdadeira** e que o tempo conta. Diferentemente de um olho vermelho comum que pode aguardar avaliação eletiva, o glaucoma agudo exige encaminhamento imediato ao especialista - cada hora de atraso aumenta o risco de lesão irreversível do nervo óptico. Vale reforçar que suspender o agente precipitante é parte fundamental da conduta inicial, mas isso sozinho não resolve o quadro agudo já instalado.

Questão 90

Paciente de 30 anos, sexo masculino, vítima de ferimento penetrante por arma branca em hemitórax esquerdo, dá entrada no pronto-socorro apresentando insuficiência respiratória grave. Ao exame físico, observa-se frequência respiratória de 32 irpm, saturação de oxigênio de 78% em ar ambiente, desvio da traqueia para a direita, diminuição do murmúrio vesicular à esquerda, hipotensão arterial e turgência jugular. Diante do quadro qual o diagnóstico e conduta segundo o ATLS 11a edição?

- A. Pneumotórax hipertensivo, toracocentese de alívio no 2º espaço intercostal, anterior à linha axilar média.
- B. Pneumotórax hipertensivo, toracocentese de alívio no 5º espaço intercostal, anterior à linha axilar média.
- C. Pneumotórax simples, drenagem torácica em selo d'água no 5º espaço intercostal, na linha axilar média.
- D. Hemotórax maciço, drenagem torácica em selo d'água no 5º espaço intercostal, na linha axilar média

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma emergência traumática clássica: paciente jovem chega ao pronto-socorro após trauma penetrante em hemitórax esquerdo, respirando com dificuldade extrema, saturando apenas 78% em ar ambiente, com frequência respiratória de 32 incursões por minuto. O quadro já é grave pela apresentação respiratória, mas o que realmente define nosso diagnóstico são os achados do exame físico.

Vamos organizar os achados que temos em mãos: a traqueia está **desviada para a direita** (lado oposto ao trauma), há diminuição do murmúrio vesicular à esquerda (lado do trauma), o paciente está hipotenso E - esse é o achado que sela nosso diagnóstico - apresenta turgência jugular. Essa combinação é praticamente grita uma condição: pneumotórax hipertensivo.

Por que essa certeza? Vamos pensar nos principais diferenciais do trauma torácico com instabilidade. Um hemotórax maciço poderia explicar a diminuição do murmúrio vesicular e até a hipotensão, mas a turgência jugular não faz sentido nesse contexto - no **hemotórax**, o paciente está hipovolêmico, com as **jugulares vazias, não ingurgitadas**. O desvio traqueal também seria muito menos pronunciado. Já o pneumotórax hipertensivo funciona através de um mecanismo de válvula unidirecional: o ar entra na cavidade pleural a cada inspiração, mas não consegue sair, acumulando-se progressivamente sob pressão.

Essa pressão crescente no hemitórax esquerdo empurra o mediastino para o lado direito, desviando a traqueia e comprimindo a veia cava superior. O resultado? Choque obstrutivo - não por perda de volume, mas por impedimento mecânico ao retorno venoso. Por isso vemos a tríade: hipotensão (baixo débito cardíaco por baixo retorno venoso) + turgência jugular (sangue represado nas veias do pescoço) + desvio de estruturas mediastinais.

Ponto fundamental que precisamos ter: o diagnóstico de pneumotórax hipertensivo é **exclusivamente clínico**. Não esperamos raio-X, não pedimos tomografia. A conduta é imediata: toracocentese de alívio para descomprimir a cavidade pleural sob pressão e salvar a vida do paciente.

Agora vem a parte que define a resposta correta nesta questão: onde fazer essa toracocentese segundo o ATLS 11ª edição? O protocolo atual nos dá duas opções anatomicamente válidas - podemos realizar no 5º espaço intercostal na linha axilar anterior ou média, OU no 2º espaço intercostal na linha hemiclavicular. Ambas as localizações são corretas, e a escolha depende da facilidade de acesso e da preferência do médico assistente. Após a descompressão inicial com a toracocentese, a conduta definitiva será a drenagem torácica em selo d'água no 5º espaço intercostal na linha axilar média.

Alternativa A

Aqui está a grande armadilha desta questão. O diagnóstico está absolutamente correto - pneumotórax hipertensivo, sem dúvidas. A conduta também está correta em princípio - toracocentese de alívio. Até a menção ao 2º espaço intercostal está correta, pois é uma das opções do ATLS 11ª edição. O problema está na **referência anatômica imprecisa**: a alternativa diz "anterior à linha axilar média", quando o correto para o 2º espaço intercostal seria "linha hemiclavicular". Essa é uma pegadinha clássica para testar se o aluno realmente conhece as referências anatômicas específicas do protocolo, não apenas "mais ou menos onde fica". Se você conhecia que pode fazer no 2º espaço mas não lembrava exatamente a referência, poderia cair nesta.

Alternativa B

Esta é nossa resposta correta. Diagnóstico preciso - pneumotórax hipertensivo - e conduta adequada segundo ATLS 11ª edição: toracocentese de alívio no 5º espaço intercostal, anterior à linha axilar média. Esta é uma das duas localizações padronizadas pelo protocolo para descompressão imediata. A localização no 5º espaço tem como vantagem evitar estruturas neurovasculares importantes e geralmente é de mais fácil acesso, especialmente em pacientes obesos ou com tórax volumoso. Todo o raciocínio que construímos - **reconhecimento do pneumotórax hipertensivo** pelos achados clínicos clássicos, diagnóstico sem necessidade de imagem, conduta imediata de descompressão - nos traz diretamente para esta alternativa.

Alternativa C

Esta alternativa subestima a gravidade do quadro ao chamar de "pneumotórax simples". Nosso paciente tem saturação de 78%, frequência respiratória de 32, desvio traqueal, hipotensão e turgência jugular - isso não é um pneumotórax simples, é hipertensivo! Além disso, a conduta proposta (drenagem torácica em selo d'água) está pulando uma etapa: em pneumotórax hipertensivo, a conduta inicial salvadora é a to-

racocentese de alívio para descompressão imediata. A drenagem torácica virá depois como conduta definitiva, mas não é o primeiro passo em um paciente instável com pneumotórax hipertensivo. Se você começar preparando material para drenagem sem antes descomprimir com uma agulha, **pode perder seu paciente**.

Alternativa D

O diagnóstico de hemotórax maciço não se sustenta diante dos achados clínicos apresentados. O ponto discriminador principal é a turgência jugular - em hemotórax, o paciente está perdendo sangue para dentro da cavidade pleural, desenvolvendo choque hipovolêmico, com jugulares vazias, não ingurgitadas. O desvio traqueal também seria muito menos evidente em hemotórax, pois sangue é líquido e não comprime estruturas mediastinais com a mesma intensidade que ar sob pressão. Se você fosse percutir o tórax deste paciente (o que não foi descrito na questão), encontraria **maciez no hemotórax**, não timpanismo como esperaríamos no pneumotórax hipertensivo. A conduta de drenagem até estaria correta para hemotórax, mas o diagnóstico simplesmente não fecha com o quadro apresentado.

Visão do aprovado

O ponto crucial que define esta questão é reconhecer que a banca está testando não apenas o diagnóstico, mas o conhecimento preciso das referências anatômicas do ATLS 11ª edição. Nas provas, esse tema aparece frequentemente em dois formatos: ou cobram a diferenciação entre pneumotórax hipertensivo e hemotórax pelos achados clínicos discriminadores, ou testam se você conhece exatamente onde realizar os procedimentos, não apenas "mais ou menos". A alternativa A representa a pegadinha mais refinada aqui: traz o diagnóstico correto e até menciona o 2º espaço intercostal como opção válida, mas erra ao dizer "anterior à linha axilar média" quando deveria ser linha hemiclavicular. **Quem estudou superficialmente** e sabe que pode fazer no 2º espaço pode cair nessa armadilha.

Outro padrão recorrente nas questões de trauma torácico é a diferenciação entre pneumotórax hipertensivo e hemotórax em pacientes instáveis. O que vimos nas questões anteriores confirma: quando a banca quer hemotórax, ela omite propositalmente o desvio traqueal e a turgência jugular, deixando apenas hipotensão e abolição do murmúrio vesicular. Quando quer pneumotórax hipertensivo, ela escreve explicitamente esses dois achados cardinais. Turgência jugular em paciente hipotenso pós-trauma é praticamente diagnóstico fechado de choque obstrutivo, não hipovolêmico.

A alternativa C traz outra armadilha clássica: subestimar a gravidade do quadro chamando de pneumotórax simples e propor drenagem torácica como conduta inicial. Em pneumotórax hipertensivo com paciente instável, pular direto para a drenagem sem antes descomprimir com toracocentese pode custar tempo precioso. O protocolo ATLS é claro: toracocentese de alívio primeiro, drenagem definitiva depois. Vale lembrar

também que nas questões sobre drenagem torácica, as bancas têm cobrado cada vez mais a interpretação do RX pós-procedimento e o reconhecimento de dreno mal posicionado, como vimos nas questões anteriores com **enfisema subcutâneo progressivo** e fuga aérea persistente.

Questão 91

Homem de 46 anos, tabagista leve, procura atendimento médico para realização de check-up de rotina. Refere estar assintomático, sem queixas intestinais ou alterações do hábito intestinal. Nega história familiar de neoplasias. Ao exame físico, apresenta-se em bom estado geral, sem alterações significativas. Durante a consulta, questiona sobre quando deveria realizar sua primeira colonoscopia de rastreamento para câncer colorretal. De acordo com as recomendações atuais das principais sociedades médicas e pelo Ministério da saúde, com qual idade este paciente deveria realizar seu primeiro exame de rastreamento?

- A. 40 anos para as principais sociedades médicas e 50 anos para o Ministério da Saúde.
- B. 45 anos para as principais sociedades médicas e 50 anos para o Ministério da Saúde.
- C. 50 anos para as principais sociedades médicas e 45 anos para o Ministério da Saúde.
- D. 55 anos para as principais sociedades médicas e 45 anos para o Ministério da Saúde.

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma questão que cobra conhecimento atualizado sobre rastreamento de câncer colorretal, tema que passou por uma mudança importante nos últimos anos e que gera confusão justamente pela diferença entre as recomendações internacionais e as diretrizes brasileiras.

Nosso paciente tem 46 anos, é tabagista leve, está completamente assintomático e não possui história familiar de neoplasias. Isso é fundamental: ele se enquadra na população de **risco habitual ou médio** para câncer colorretal. Não estamos falando de alguém com história familiar importante, síndromes hereditárias como Lynch ou polipose adenomatosa familiar, ou doença inflamatória intestinal - situações que exigiriam rastreamento mais precoce e intensivo.

O ponto-chave dessa questão está em conhecer duas informações distintas: quando as principais sociedades médicas internacionais recomendam iniciar o rastreamento e quando o Ministério da Saúde brasileiro recomenda. E aqui mora uma **atualização importante** que precisamos ter na ponta da língua para as provas.

Em maio de 2021, o *USPSTF* (United States Preventive Services Task Force) publicou uma atualização importantíssima nas suas diretrizes: reduziu a idade de início do rastreamento de câncer colorretal de 50 para 45 anos na população de risco habitual. Essa mudança foi seguida por outras sociedades médicas importantes, como a American Cancer Society. A razão? Dados epidemiológicos mostrando **aumento da incidência** de câncer colorretal em adultos mais jovens nas últimas décadas.

Porém, o Ministério da Saúde brasileiro mantém a recomendação de iniciar o rastreamento aos 50 anos para a população de risco habitual. Essa diferença reflete não apenas questões epidemiológicas, mas também disponibilidade de recursos, custo-efetividade no contexto do SUS e características da nossa população.

Portanto, a resposta correta é: **45 anos** para as principais sociedades médicas internacionais e 50 anos para o Ministério da Saúde, correspondendo à alternativa B.

Alternativa A

Esta alternativa sugere início aos 40 anos pelas sociedades médicas, o que seria muito precoce para a população de risco habitual. Os **40 anos** são a idade recomendada para pacientes com fatores de risco específicos, como história familiar de câncer colorretal em parente de primeiro grau (nesse caso, iniciando 10 anos antes da idade do diagnóstico do familiar ou aos 40 anos, o que vier primeiro). Como nosso paciente nega história familiar, essa idade não se aplica.

Alternativa B

Alternativa correta! Reflete exatamente a **atualização de 2021 do USPSTF**, que reduziu a idade de início do rastreamento de 50 para 45 anos nas principais sociedades médicas, enquanto o Ministério da Saúde mantém a recomendação de 50 anos. É fundamental guardar essa informação: nas provas, quando perguntarem sobre rastreamento em população de risco habitual, temos que lembrar dessa diferença entre as diretrizes internacionais (45 anos) e brasileiras (50 anos).

Alternativa C

Essa é uma **pegadinha clássica** que inverte as recomendações. Coloca 50 anos para as sociedades médicas (que era a recomendação antiga, antes de 2021) e 45 anos para o MS (que nunca foi a recomendação brasileira). Quem não está atualizado ou confunde as fontes pode cair facilmente nessa. O MS é mais conservador, mantendo os 50 anos, não o contrário.

Alternativa D

Esta alternativa traz idades que não correspondem a nenhuma recomendação atual para rastreamento de câncer colorretal em população de risco habitual. Os **55 anos** não são uma idade-marco nas diretrizes de rastreamento de CCR, tornando esta alternativa facilmente eliminável.

Visão do aprovado

O ponto decisivo aqui é reconhecer que estamos diante de **risco habitual**, não alto risco. Paciente sem história familiar significativa, sem síndromes hereditárias ou doença inflamatória intestinal não entra em protocolos de rastreamento precoce intensivo. Nas provas, quando o enunciado descreve história familiar importante, especialmente com critérios de *Lynch* ou *Amsterdam*, as regras mudam completamente e o rastreamento pode começar até aos 20 anos, como vimos em outras questões do tema.

A armadilha clássica dessa atualização de 2021 é a alternativa que inverte as fontes, colocando a recomendação antiga para as sociedades médicas e uma idade que nunca foi brasileira para o Ministério da Saúde. Outro distrator comum é trazer **40 anos**, que é a idade correta para quem tem parente de primeiro grau com câncer colorretal, mas não se aplica ao risco habitual. Para eliminar rápido, lembre que sociedades internacionais costumam ser mais agressivas que o Ministério da Saúde brasileiro em rastreamentos, e que a mudança recente foi justamente para antecipar, não postergar.

Esse tema costuma aparecer em questões de prevenção e rastreamento, frequentemente mesclado com casos clínicos que exigem diferenciar risco habitual de alto risco. Vale guardar que a **atualização de 2021** é relativamente recente e ainda gera confusão, por isso é aposta forte para provas que querem testar se o candidato está atualizado.

Questão 92

Um paciente masculino de 62 anos procura atendimento médico relatando episódios recorrentes de hematúria macroscópica há aproximadamente dois meses, sem disúria ou outros sintomas associados. Durante a anamnese, o paciente informa ser tabagista há 40 anos, consome bebidas alcoólicas socialmente aos fins de semana, possui hábitos de ingestão hídrica limitados e faz uso crônico de anti-inflamatórios para controle de artralgia. Qual o fator de risco isolado mais importante para o desenvolvimento do carcinoma de células transicionais de bexiga neste paciente?

- A. Tabagismo
- B. Consumo crônico de álcool
- C. Ingestão hídrica reduzida
- D. Uso prolongado de anti-inflamatórios

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um caso que reúne o perfil clássico de neoplasia de bexiga: homem, 62 anos, com **hematúria macroscópica recorrente sem disúria**. Esse padrão de sangramento indolor e recorrente é o sinal cardinal do carcinoma urotelial de bexiga - a ausência de sintomas irritativos como disúria já nos afasta de processos inflamatórios ou infecciosos e acende o alerta para neoplasia.

Olhando para a história do nosso paciente, vemos que ele apresenta **múltiplos fatores** que poderiam estar relacionados ao desenvolvimento de câncer de bexiga: tabagismo de 40 anos, consumo de álcool, baixa ingestão hídrica e uso crônico de anti-inflamatórios. O desafio aqui não é reconhecer a suspeita diagnóstica - que é relativamente óbvia - mas sim **hierarquizar** esses fatores e identificar qual deles tem o maior peso na gênese do carcinoma urotelial.

Vamos pensar na epidemiologia do câncer de bexiga. O perfil epidemiológico clássico é muito bem estabelecido: homem, idoso, tabagista. E não é à toa que o tabagismo aparece nessa tríade - ele é responsável por cerca de **50% dos casos** de câncer de bexiga em homens e aumenta o risco em 2 a 4 vezes. Os carcinógenos presentes no cigarro (principalmente arilaminas e hidrocarbonetos policíclicos aromáticos) são filtrados pelos rins e concentrados na urina, mantendo contato prolongado com o urotélio vesical. Esse contato crônico leva a mutações e transformação neoplásica das células transicionais.

Quando comparamos o tabagismo com os outros fatores apresentados, a diferença fica clara. O **álcool**, apesar de ser fator de risco importante para diversos outros cânceres (esôfago, estômago, fígado, cabeça e pescoço), não tem associação estabelecida com câncer de bexiga. A **baixa ingestão hídrica** é uma teoria que circula na literatura - a ideia seria que menor volume urinário levaria a maior concentração de carcinógenos e maior tempo de contato com o urotélio - mas não é um fator de risco comprovado ou clinicamente relevante. Já os **anti-inflamatórios** podem causar confusão com a fenacetina, um analgésico antigo que de fato era fator de risco importante, mas que foi retirado do mercado justa-

mente por sua toxicidade. Os AINEs em geral não configuram fator de risco estabelecido para neoplasia vesical.

Portanto, quando a questão pergunta sobre o fator de risco **isolado mais importante**, a resposta é inequívoca: o **tabagismo**. Ele é o único fator modificável de grande impacto epidemiológico, bem estabelecido na literatura e responsável pela maior fração atribuível de casos de câncer de bexiga na população.

Alternativa A

Esta é nossa resposta correta. O **tabagismo** é, sem dúvida, o fator de risco mais importante para carcinoma urotelial de bexiga. Com 40 anos de exposição, nosso paciente teve décadas de contato com carcinógenos vesicais. A literatura é categórica nesse ponto - aproximadamente metade dos casos de câncer de bexiga em homens podem ser atribuídos ao tabagismo, e o risco aumenta proporcionalmente à carga tabágica (anos fumando × maços por dia). Mesmo após parar de fumar, o risco permanece elevado por anos, diminuindo gradualmente. Este é o fator que devemos identificar e valorizar quando vemos um paciente com hematúria macroscópica.

Alternativa B

Aqui temos um distrator que pode confundir quem associa álcool genericamente a "câncer". De fato, o etilismo é fator de risco bem estabelecido para diversos cânceres - principalmente do trato gastrointestinal superior (esôfago, estômago), fígado e cabeça e pescoço. Porém, quando falamos especificamente de **carcinoma de bexiga, não há associação comprovada** entre consumo de álcool e aumento de risco. Além disso, nosso paciente é apenas etilista social (consumo aos finais de semana), o que representa exposição limitada. Não podemos cair na armadilha de generalizar todos os fatores de risco oncológicos.

Alternativa C

A ingesta hídrica reduzida é uma daquelas teorias que circulam e podem parecer lógicas à primeira vista: menos água → urina mais concentrada → maior concentração de carcinógenos → maior risco de câncer. Mas a medicina baseada em evidências nos ensina que nem tudo que parece lógico se comprova na prática. **Não há evidência robusta** que estabeleça a baixa ingesta hídrica como fator de risco importante para câncer de bexiga. Alguns estudos observacionais sugeriram essa possibilidade, mas não conseguiram demonstrar relação causal significativa. Quando comparada ao tabagismo - que tem evidência sólida, dose-dependente e biologicamente plausível - essa alternativa não se sustenta.

Alternativa D

Esta opção pode confundir quem conhece a associação entre **fenacetina** (um analgésico antigo) e câncer de bexiga. A fenacetina, que era amplamente usada em analgésicos de venda livre até a década de 1980, de

fato aumentava significativamente o risco de carcinoma urotelial, levando à sua retirada do mercado. No entanto, os **anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) em geral** - como ibuprofeno, diclofenaco, naproxeno - não são fatores de risco estabelecidos para câncer de bexiga. Alguns estudos até sugerem efeito protetor por mecanismos anti-inflamatórios, mas isso ainda é controverso. O importante é não confundir AINEs modernos com a fenacetina histórica.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A estratégia desta questão está em reconhecer que ela testa nossa capacidade de **hierarquizar fatores de risco** quando vários estão presentes simultaneamente. A banca deliberadamente apresenta um paciente com múltiplas exposições para avaliar se sabemos qual tem real peso epidemiológico. Na hora da prova, sempre que o enunciado perguntar pelo fator "mais importante" ou "isolado de maior impacto", devemos buscar aquele com evidência sólida e magnitude expressiva, não apenas associação teórica.

Nas provas de R1, o câncer de bexiga costuma ser abordado em três formatos principais: perguntas sobre o **subtipo histológico mais prevalente** (carcinoma urotelial ou de células transicionais, que representam mais de 90% dos casos), questões sobre **investigação de hematúria** (especialmente quando indicar cistoscopia em pacientes acima de 50 anos ou tabagistas), e casos focados em **fatores de risco**. Vale lembrar que exposições ocupacionais a arilaminas e corantes também configuram fatores de risco importantes e podem aparecer em questões futuras, embora não tenham sido o foco aqui.

Um ponto prático para não errar: termos como "carcinoma de células transicionais" e "carcinoma urotelial" são sinônimos e designam a mesma neoplasia. Essa nomenclatura pode variar entre questões, mas o conceito é idêntico. Além disso, atenção ao perfil epidemiológico clássico que fecha diagnóstico presuntivo ainda no enunciado: homem, acima de 60 anos, tabagista de longa data e hematúria macroscópica indolor recorrente.

Questão 93

Paciente masculino, 24 anos, procura atendimento médico com queixa de dor abdominal. Refere que o quadro teve início há aproximadamente 24 horas, com dor de caráter difuso e mal definido em região periumbilical, associada à diminuição do apetite. Nas últimas 12 horas, observou que a dor migrou e se fixou na fossa ilíaca direita, tornando-se mais intensa e bem localizada. Nega febre no momento, mas relata mal-estar geral. Ao exame físico, apresenta-se em regular estado geral, afebril, com sinais vitais estáveis. O abdome encontra-se plano, com ruídos hi-

droaéreos presentes, doloroso à palpação profunda em fossa ilíaca direita, sem sinais de irritação peritoneal evidentes. Qual o diagnóstico clínico mais provável para este paciente?

- A. Apendicite Aguda
- B. Colecistite Aguda
- C. Diverticulite Aguda
- D. Obstrução Intestinal por Brida

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: A

Comentário da questão

Introdução

Olha só que caso didático para começarmos nossa discussão! Temos um homem jovem de 24 anos com uma história que praticamente "grita" o diagnóstico: dor que começou difusa na região periumbilical há 24 horas e, nas últimas 12 horas, migrou e se fixou na fossa ilíaca direita, tornando-se mais intensa e localizada. Esse padrão migratório da dor é o achado **mais confiável** para o diagnóstico de apendicite aguda, e vamos entender o porquê.

Quando lemos um caso de dor abdominal, precisamos construir nosso raciocínio a partir das pistas que o enunciado nos dá. Aqui, a primeira informação relevante é a idade: **24 anos**. Estamos na faixa etária clássica da apendicite aguda, que acomete predominantemente adolescentes e adultos jovens. Já suspeitamos, mas vamos em frente.

A característica temporal da dor é o grande diferencial deste caso. Inicialmente, nosso paciente sentiu uma **dor difusa e mal definida em região periumbilical**. Isso acontece porque, no início da apendicite, temos uma obstrução do lúmen apendicular (geralmente por fecalito em adultos ou hiperplasia linfoide em jovens). Essa obstrução leva à distensão do apêndice, e a dor resultante é do tipo **visceral** - transmitida por fibras autonômicas que não permitem uma localização precisa, sendo referida geralmente na linha média, na altura do umbigo, porque o apêndice é derivado embriologicamente do intestino médio.



Pra vida

Dor visceral x Dor parietal

Todo o conceito de que a dor abdominal na apendicite inicia de forma vaga periumbilical, e, com o passar do tempo, se localiza na FID, vem da fisiopatologia da dor abdominal - ela inicia-se com a dor visceral, e, depois, temos a dor parietal!

Dor visceral: Originada do estímulo aos nociceptores viscerais e transmitida por fibras não mielinizadas do tipo C. É uma “dor lenta”, inespecífica, insidiosa e **mal localizada** - é percebida no segmento medular em que o nervo espinhal responsável pela inervação do órgão se insere (geralmente percebida na linha média, lembrando que essa inervação segue os principais troncos arteriais - tronco celíaco no abdome superior, mesentérica superior no intestino médio, e mesentérica inferior na porção distal do intestino. Dessa forma, uma dor no estômago, por exemplo, vai ser sentida de forma inespecífica no epigástrico...)

Dor parietal: Também chamada de somática. É originada da pele e do peritônio parietal, transmitida por fibras mielinizadas do tipo A α . É uma “dor rápida”, aguda, **bem localizada**.

Não podemos esquecer também da **dor referida** - aquela que é percebida longe do estímulo de origem, por exemplo, dor referida no ombro direito por colecistite aguda, dor no ombro esquerdo na ruptura do baço (sinal de Kehr), dor na bolsa escrotal por conta de ureterolítise.

Dor visceral vs parietal

Com a progressão da doença, a distensão contínua causa isquemia da parede apendicular e, eventualmente, inflamação transmural que atinge o **peritônio parietal** adjacente. E aqui está o pulo do gato: o peritônio parietal tem inervação somática, que permite uma localização precisa da dor! Por isso, a dor “migra” para a fossa ilíaca direita (onde anatomicamente o apêndice está localizado na maioria das vezes) e se torna **bem localizada e mais intensa**. Essa é a transição de dor visceral para dor parietal que caracteriza a apendicite.

Nosso paciente também refere **diminuição do apetite** (anorexia), outro sintoma clássico que compõe inclusive os critérios do **Escore de Alvarado**, uma ferramenta diagnóstica que pontua: migração da dor para FID (1 ponto), anorexia (1 ponto), náuseas/vômitos (1 ponto), dor à palpação em FID (2 pontos), dor à descompressão brusca em FID (1 ponto), febre

(1 ponto), leucocitose (2 pontos) e desvio à esquerda (1 ponto). Com pontuação ≥ 7 , a probabilidade de apendicite é alta; entre 5-6, intermediária; e ≤ 4 , baixa.

Ao exame físico, encontramos o paciente em regular estado geral, **afebril** (e isso não afasta apendicite! Febre pode estar ausente ou ser baixa em casos não complicados), com sinais vitais estáveis. O abdome está plano, com **ruídos hidroaéreos presentes** (importante para afastar obstrução intestinal), doloroso à palpação profunda em FID. O enunciado menciona que não há sinais de irritação peritoneal evidentes - isso pode significar que o sinal de Blumberg (descompressão brusca dolorosa) não está muito exuberante, o que é compatível com uma apendicite em fase inicial ou não complicada. Vale lembrar que outros sinais clássicos podem ser pesquisados, como o **sinal de Rovsing** (dor em FID ao comprimir a fossa ilíaca esquerda), sinal do psoas (dor à extensão da coxa direita) e sinal do obturador (dor à rotação interna da coxa fletida).

Agora, vamos pensar nos diagnósticos diferenciais que poderiam confundir:

Colecistite aguda causa dor em hipocôndrio direito (quadrante superior direito), não em fossa ilíaca direita. Além disso, é mais comum em mulheres de meia-idade (principalmente acima de 40 anos), geralmente com histórico de cólicas biliares prévias e relação com alimentação gordurosa. Nosso paciente é um homem jovem com dor em FID - não se encaixa.

Diverticulite aguda é conhecida como "apendicite do lado esquerdo" porque causa dor em fossa ilíaca **esquerda**, não direita. Além disso, acomete tipicamente pacientes idosos (média de 63 anos), e nosso paciente tem 24 anos. A topografia e a idade descartam essa hipótese.

Obstrução intestinal cursaria com distensão abdominal, ruídos hidroaéreos metálicos em salvas (nos casos de obstrução mecânica) ou ausentes (no íleo paralítico), parada de eliminação de gases e fezes, e vômitos. Nosso paciente tem abdome plano e RHA presentes e normais - não é compatível com esse diagnóstico.

Quanto aos exames complementares, embora o diagnóstico de apendicite seja **essencialmente clínico** em casos típicos como este (homem jovem com quadro clássico), o leucograma geralmente mostra leucocitose com desvio à esquerda, e exames de imagem como ultrassonografia (preferida em crianças, gestantes e quando disponível) ou tomografia computadorizada (padrão-ouro, especialmente em casos duvidosos ou suspeita de complicações) podem auxiliar. Em um cenário como o apresentado, especialmente em serviços que operam com escore de Alvarado ou RIPASA (este último desenvolvido na Ásia e com alguns critérios adicionais), um homem jovem com história clássica pode ser encaminhado diretamente para cirurgia, embora a prática atual frequentemente inclua confirmação por imagem em mulheres em idade fértil (para excluir patologias ginecológicas) e em apresentações atípicas.

É importante mencionar que **variações anatômicas** na posição do apêndice (retrocecal, pélvico, subcecal) podem alterar a apresentação clínica, mas a migração da dor permanece como o achado mais confiável independentemente da posição.

Portanto, nosso raciocínio nos leva diretamente ao diagnóstico de **Apendicite Aguda** - um caso clássico de livro-texto que serve perfeitamente para fixarmos os conceitos fundamentais dessa patologia tão prevalente.

Alternativa A

Apendicite Aguda - CORRETA. Todos os elementos do caso convergem para esse diagnóstico: idade típica (24 anos), migração característica da dor (periumbilical difusa → FID localizada), anorexia, tempo de evolução compatível (24 horas), e exame físico com dor à palpação em FID. A migração da dor é o achado mais confiável e representa a fisiopatologia da doença - transição de dor visceral para dor parietal conforme a inflamação atinge o peritônio. Esta é nossa resposta.

Alternativa B

A **Colecistite Aguda** é uma armadilha para quem não está atento à **topografia da dor**. A colecistite causa dor no **hipocôndrio direito** (quadrante superior direito) e região epigástrica, não na fossa ilíaca direita como apresenta nosso paciente. Além disso, o perfil epidemiológico não se encaixa: a colecistite é mais comum em mulheres de meia-idade (especialmente acima de 40 anos, enquadrando-se nos "5 F's": female, fat, forty, fertile, fair), enquanto temos um homem jovem de 24 anos. Outro ponto: a dor da colecistite tipicamente piora após ingestão de alimentos gordurosos e pode durar mais de 6 horas de forma contínua, características não mencionadas no caso. O sinal de Murphy (interrupção da inspiração por dor ao palpar o hipocôndrio direito) seria esperado, não dor em FID.

Alternativa C

A **Diverticulite Aguda** é outra pegadinha para quem não valoriza a epidemiologia e a topografia. A diverticulite é conhecida didaticamente como "apendicite do lado esquerdo" justamente porque causa dor em **fossa ilíaca esquerda**, não direita. O paciente típico é **idoso** (média de 63 anos segundo estudos), com fatores de risco como constipação intestinal e dieta pobre em fibras. Nosso paciente tem 24 anos - essa idade praticamente exclui diverticulite, que é raríssima em jovens. A apresentação clínica também difere: na diverticulite esperaríamos dor em FIE, podendo haver alteração do hábito intestinal (diarreia é comum), e a migração da dor não é uma característica marcante como na apendicite.

Alternativa D

A **Obstrução Intestinal por Brida** poderia ser considerada por quem não prestou atenção aos achados do exame físico. Em casos de obstrução mecânica, esperaríamos **distensão abdominal** progressiva, ruídos hidroaéreos **metálicos** de tonalidade aumentada ocorrendo em salvas (tentativas do intestino de vencer a obstrução), parada de eliminação de gases e fezes, e vômitos (que podem ser precoces em obstruções altas ou tardios em obstruções baixas). Nosso paciente apresenta abdome **plano** e ruídos hidroaéreos **presentes** (normais, não metálicos) - achados que não são compatíveis com obstrução intestinal. Além disso, não há menção de cirurgia abdominal prévia (fator de risco para bridas) nem dos sintomas obstrutivos clássicos. A dor da obstrução é tipicamente cólica (vem em ondas), diferente da dor que se tornou contínua e localizada em FID descrita no caso.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O grande diferencial desta questão está no perfil do paciente: homem jovem com quadro clássico em menos de 48 horas. Nas provas, esse cenário costuma dispensar exames de imagem e indicar cirurgia direta, mas quando a banca muda o perfil para idoso, gestante ou mulher em idade fértil, a conduta vira outra e muitos candidatos erram por aplicar a mesma lógica. Questões recentes têm explorado justamente essas variações: idosos que não fazem febre e precisam de tomografia para avaliar complicações, mulheres jovens que exigem ultrassom para afastar patologia ginecológica antes de operar, e gestantes nas quais a videolaparoscopia continua sendo preferencial.

Uma armadilha recorrente é a presença de leucocitúria no exame de urina, que pode aparecer em casos de apendicite por irritação da bexiga adjacente ao apêndice inflamado, fazendo o candidato marcar infecção urinária. O nitrito negativo e a ausência de sintomas urinários clássicos ajudam a descartar ITU rapidamente. Outra pegadinha frequente está na ausência de febre ou de sinais exuberantes de irritação peritoneal, como neste caso, que não afastam o diagnóstico em fases iniciais ou em populações específicas como idosos e imunossuprimidos.

As bancas também adoram cobrar conhecimento sobre sinais semiológicos em questões de apendicite, especialmente Rovsing, Blumberg e ponto de McBurney, misturando-os com sinais de outras patologias para confundir. Saber diferenciar rapidamente esses epônimos e associá-los à topografia correta da dor pode resolver questões em segundos e evitar confusões desnecessárias na hora da prova.

Questão 94

Homem de 72 anos, tabagista e hipertenso, com histórico de fibrilação atrial, chega à emergência com queixa de dor abdominal difusa de iní-

cio súbito há 3 horas, intensidade 10/10, acompanhada de náuseas. Nega vômitos, febre ou alterações urinárias. Ao exame físico, encontra-se taquicárdico (FC: 110 bpm), ansioso, afebril, com abdome flácido, discretamente doloroso à palpação profunda, sem sinais de irritação peritoneal. Gasometria arterial: pH 7,28, HCO₃⁻ 16 mEq/L, lactato 4,2 mmol/L. Qual a hipótese diagnóstica mais provável e qual achado do exame físico é mais sugestivo desta condição?

- A. Úlcera péptica perforada; rigidez abdominal generalizada
- B. Isquemia mesentérica aguda; desproporção entre dor e exame físico
- C. Pancreatite aguda; dor epigástrica irradiando para dorso
- D. Obstrução intestinal; distensão abdominal com parada de eliminação

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Temos aqui um contraste clínico que deveria acender um alerta imediato: nosso paciente relata dor abdominal **intensidade 10/10**, mas quando examinamos o abdome, encontramos apenas um exame discretamente alterado, sem sinais de irritação peritoneal. Essa desproporção entre a intensidade da dor referida e os achados pobres ao exame físico é absolutamente característica de um diagnóstico específico, e vamos construir esse raciocínio juntos.

Começamos analisando o perfil do nosso paciente: homem de 72 anos, com fibrilação atrial, hipertensão e tabagismo. Esse conjunto nos aponta para um paciente com risco cardiovascular elevado e, especialmente pela FA, com risco significativo de eventos tromboembólicos. A fibrilação atrial gera estase sanguínea no átrio esquerdo, favorecendo a formação de trombos que podem se desprender e embolizar para diversos territórios arteriais.

A apresentação clínica é marcante: dor abdominal difusa de início súbito há apenas 3 horas, com intensidade máxima. Quando temos dor súbita e intensa, pensamos imediatamente em abdome agudo. Mas qual tipo? As possibilidades principais seriam perfuração de víscera oca (úlcera perforada), pancreatite aguda, obstrução intestinal ou isquemia mesentérica. Vamos ao exame físico para diferenciar.

E aqui está o achado-chave que define nosso diagnóstico: o abdome está flácido, discretamente doloroso à palpação profunda, sem sinais de irritação peritoneal. Esperaríamos que uma dor 10/10 viesse acompanhada de defesa muscular intensa, rigidez abdominal ou sinais

francos de peritonite. Mas não vemos nada disso. Essa **desproporção entre a dor relatada e os achados do exame físico** fala muito a favor de isquemia mesentérica aguda.

Por que isso acontece? Na isquemia mesentérica, a dor tem origem visceral profunda, decorrente da hipóxia da parede intestinal e da produção de metabólitos ácidos. Como ainda não houve necrose transmural com perfuração, não há irritação peritoneal. O abdome permanece flácido porque o peritônio ainda não está inflamado. É uma dor desproporcional ao exame físico justamente porque a isquemia está ocorrendo na camada mucosa e submucosa, sem ainda comprometer toda a espessura da parede intestinal.

A gasometria arterial confirma nossa suspeita e demonstra a gravidade do quadro: pH 7,28 (acidose), HCO₃⁻ 16 mEq/L (acidose metabólica) e, especialmente importante, lactato de 4,2 mmol/L (valor normal < 2 mmol/L). O lactato elevado é um marcador de hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbico, exatamente o que esperamos em um contexto de isquemia intestinal. As células isquêmicas produzem lactato pela via glicolítica anaeróbica, e esse lactato se acumula sistemicamente.

Juntando todas as peças: paciente com fibrilação atrial (fonte embólica) + dor abdominal súbita e intensa + desproporção entre dor e exame físico + acidose metabólica com hiperlactatemia = diagnóstico de isquemia mesentérica aguda, muito provavelmente de origem embólica. A conduta seria solicitar **angiogramia de abdome com estudo vascular** para confirmar o diagnóstico e localizar a oclusão arterial, seguida de abordagem cirúrgica de urgência.

Alternativa A

A úlcera péptica perfurada realmente pode causar dor abdominal súbita e de grande intensidade, o que torna essa alternativa atraente à primeira vista. O erro está em não correlacionar com o exame físico. Quando ocorre perfuração de víscera oca, há extravasamento de conteúdo gastroduodenal para a cavidade peritoneal, causando peritonite química imediata. O achado característico seria o **abdome em tábua**, com rigidez abdominal generalizada e sinais evidentes de irritação peritoneal. Nosso paciente tem abdome flácido e discretamente doloroso, o que elimina completamente esse diagnóstico. Além disso, a perfuração não explicaria a acidose metabólica com lactato tão elevado nesse momento inicial.

Alternativa B

Esta é a alternativa correta. A isquemia mesentérica aguda se apresenta exatamente com esse padrão: dor intensa de início súbito, desproporcional aos achados do exame físico. Nosso paciente tem todos os elementos que confirmam o diagnóstico - fatores de risco vasculares (especialmente a fibrilação atrial como fonte embólica), apresentação clínica típica e a confirmação laboratorial com acidose metabólica e hiperlactatemia. A **desproporção entre dor e exame físico** é considerada

o achado clínico mais característico dessa condição, sendo fundamental conhecer esse padrão para não perder o diagnóstico em provas e, principalmente, na prática clínica, onde o tempo é crítico.

Alternativa C

A pancreatite aguda pode gerar dor intensa e náuseas, elementos presentes no nosso caso. O problema é que a dor da pancreatite tem características próprias: tipicamente é localizada no epigástrico, com irradiação em faixa ou barra para o dorso. Além disso, não teríamos essa desproporção tão marcante entre dor e exame físico - na pancreatite aguda grave, o abdome costuma estar tenso e muito doloroso à palpação superficial. Outro ponto importante: nosso paciente não apresenta **fatores de risco clássicos para pancreatite** (etilismo intenso, colelitíase, hipertrigliceridemia). A acidose com lactato tão elevado também não seria esperada em uma pancreatite sem complicações graves.

Alternativa D

A obstrução intestinal entra no diagnóstico diferencial de abdome agudo, mas a apresentação clínica não se encaixa. Na obstrução, esperaríamos encontrar **distensão abdominal importante** (muitas vezes o achado mais proeminente), parada de eliminação de gases e fezes, e dor em cólica progressiva. O exame físico mostraria timpanismo à percussão e, frequentemente, ruídos hidroaéreos aumentados ou metálicos. Nosso paciente não apresenta distensão abdominal nem relato de parada de eliminação. Além disso, a dor da obstrução costuma ter início mais gradual e caráter cólico, não essa dor súbita de intensidade máxima desde o início.

Visão do aprovado

A grande sacada para resolver questões de isquemia mesentérica está em reconhecer que as bancas exploram esse tema em diferentes momentos da linha de cuidado. Temos questões cobrando o reconhecimento inicial do padrão clínico (como esta), outras solicitando a conduta diagnóstica imediata (angiotomografia com estudo vascular), e ainda questões sobre manejo cirúrgico quando há necrose instalada. Vale destacar também a variante da isquemia não oclusiva, que aparece em pacientes críticos usando drogas vasoativas, onde a **vasoconstrição esplâncnica** gera hipoperfusão mesmo sem obstrução arterial mecânica.

Um ponto crucial que define prognóstico e costuma passar despercebido é a janela de tempo. Nosso paciente tem apenas três horas de sintomas e lactato de 4,2 mmol/L, ou seja, ainda estamos em fase relativamente inicial, antes de necrose transmural extensa. Quando o lactato ultrapassa 6-8 mmol/L ou surgem sinais de peritonite, geralmente já há necrose e a mortalidade dispara. Por isso, após reconhecer o padrão clínico, a angiotomografia deve ser solicitada imediatamente, sem perder tempo com exames inespecíficos. A fibrilação atrial não anticoagulada é fonte embólica frequente para a artéria mesentérica superior, justamen-

te por ser o vaso de maior calibre e angulação favorável ao impacto de êmbolos.

Se a questão evoluir o caso e mostrar que o paciente desenvolveu sinais de irritação peritoneal após algumas horas, isso indica necrose transmural e a conduta muda para laparotomia exploradora. Na cirurgia, a estratégia atual prioriza ressecção conservadora apenas do segmento claramente necrosado, deixando o paciente em peritoneostomia para revisão em 48 horas, evitando ressecções extensas que levam à síndrome do intestino curto. Anastomoses primárias em contexto de isquemia têm **alto risco de fístula** e devem ser evitadas no primeiro tempo.

Questão 95

Mulher de 65 anos é admitida no pronto-socorro com história de dor intensa em hipocôndrio direito há 24 horas, associada a febre, calafrios e icterícia progressiva. Refere episódios prévios de dor abdominal pós-prandial nos últimos 6 meses. Ao exame físico, apresenta temperatura de 38,8°C, icterícia cutaneomucosa acentuada, pressão arterial de 125/80 mmHg e dor à palpação profunda em hipocôndrio direito. Os exames laboratoriais mostram leucocitose de 14.000/mm³ com desvio à esquerda, bilirrubina total de 4,2 mg/dL (direta: 3,8 mg/dL), fosfatase alcalina de 380 U/L e transaminases discretamente elevadas. A ultrassonografia abdominal evidencia colelitíase, espessamento parietal vesicular e dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas, com colédoco medindo 12 mm. Qual é a conduta mais adequada para este caso?

- A. Antibioticoprofilaxia oral e reavaliação clínica em 48 horas
- B. Exploração cirúrgica imediata das vias biliares com coledocotomia
- C. Colangiopancreatografia retrógrada endoscópica e antibioticoterapia intravenosa
- D. Tomografia computadorizada de abdome com contraste para melhor avaliação

Nível de dificuldade: Fácil

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Quando temos uma paciente que chega ao pronto-socorro com dor em hipocôndrio direito, febre com calafrios e icterícia progressiva, nosso radar clínico precisa acender imediatamente para a **triade de Charcot** – o trio clássico que define colangite aguda. E é exatamente isso que vemos neste caso: uma apresentação quase didática de um quadro que não podemos deixar passar.

Vamos construir nosso raciocínio a partir das pistas do enunciado. Nossa paciente tem 65 anos e já vinha com episódios de dor pós-prandial nos últimos 6 meses – isso nos sugere fortemente uma *colecistite sintomática* de base. Agora, há 24 horas, ela desenvolve um quadro agudo com três elementos-chave: dor intensa em hipocôndrio direito (primeiro componente da tríade), febre de 38,8°C com calafrios (segundo componente) e icterícia progressiva acentuada (terceiro componente). Pronto, temos a tríade de Charcot completa.

Mas antes de fechar o diagnóstico, precisamos confirmar com os exames. O laboratório mostra um **padrão colestático bem marcado**: bilirrubina total de 4,2 mg/dL com predomínio franco da fração direta (3,8 mg/dL), fosfatase alcalina elevada (380 U/L) e transaminases apenas discretamente aumentadas. Esse é o padrão típico de obstrução biliar. A leucocitose de 14.000/mm³ com desvio à esquerda confirma o processo infeccioso em atividade. E a ultrassonografia fecha o diagnóstico ao demonstrar colecistite, dilatação importante das vias biliares (colédoco de 12 mm, quando o normal é até 6-7 mm) e espessamento parietal vesicular.

Agora que confirmamos o diagnóstico de colangite aguda, precisamos estratificar a gravidade, porque isso vai guiar nossa conduta. Pelos *critérios de Tokyo*, classificamos a colangite em três graus. Nossa paciente tem sinais de infecção sistêmica (febre, leucocitose) e está hemodinamicamente estável (PA 125/80 mmHg) sem alteração do nível de consciência – isso caracteriza uma **colangite moderada (grau II)**. Se ela estivesse hipotensa e confusa, teríamos a pêntade de Reynolds e uma colangite grave (grau III).

A conduta na colangite moderada é bem estabelecida: antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro associada à drenagem biliar precoce (idealmente nas primeiras 24-48 horas). E aqui vem um ponto crucial: o método de escolha para drenagem biliar é a **colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE)**, não a cirurgia. A CPRE é menos invasiva, permite descomprimir a via biliar através da papilotomia, extrair cálculos e ainda coletar bile para cultura. A exploração cirúrgica das vias biliares fica reservada para casos em que a CPRE falha ou não está disponível, ou para pacientes com instabilidade grave que não respondem à drenagem endoscópica.

Alternativa A

A **antibioticoterapia oral com reavaliação ambulatorial** em 48 horas subestima completamente a gravidade do quadro. Estamos diante de uma colangite aguda, uma infecção do trato biliar que demanda tratamento hospitalar urgente. A paciente apresenta febre alta, leucocitose com desvio à esquerda e obstrução biliar documentada – isso não é um quadro para manejo ambulatorial. Além disso, colangite não se trata apenas com antibiótico: precisamos drenar a via biliar obstruída. Sem a drenagem, mesmo com antibiótico adequado, a infecção tende a persistir porque a bile estagnada continua sendo um meio de cultura perfeito para as bactérias.

Alternativa B

A **exploração cirúrgica imediata com coledocotomia** pode confundir porque realmente precisamos descomprimir a via biliar. Porém, a CPRE é o método de primeira linha por ser menos invasiva e igualmente eficaz. A cirurgia fica reservada para quando a CPRE falha, não está disponível ou nos casos de colangite grave com instabilidade hemodinâmica que não responde à drenagem endoscópica inicial.

Alternativa C

Esta é a conduta correta. A combinação de **antibioticoterapia intravenosa de amplo espectro com CPRE** representa o padrão-ouro no tratamento da colangite aguda moderada. O antibiótico trata a infecção sistêmica enquanto a CPRE resolve a obstrução biliar (causa-raiz do problema), permitindo papilotomia, extração de cálculos e coleta de bile para cultura. Esse é exatamente o manejo que nossa paciente precisa: descompressão biliar precoce por via endoscópica associada à cobertura antimicrobiana intravenosa.

Alternativa D

A **tomografia computadorizada de abdome** seria um exame desnecessário neste momento. Já temos todos os elementos para firmar o diagnóstico de colangite aguda: apresentação clínica clássica (tríade de Charcot), laboratório compatível (padrão colestático + leucocitose) e ultrassonografia documentando colelitíase com dilatação biliar. O diagnóstico está fechado e a conduta está indicada. Pedir TC neste cenário apenas atrasaria o tratamento definitivo, que é justamente o que a paciente mais precisa: drenagem biliar urgente.

Visão do aprovado

O primeiro passo para não errar é diferenciar rapidamente colangite de colecistite, e aqui a **icterícia acentuada com bilirrubina direta muito elevada** (3,8 mg/dL) já entrega o jogo. Colecistite pode até causar icterícia leve por inflamação adjacente, mas jamais nessa magnitude. Quando temos a tríade completa – dor, febre e icterícia – associada à dilatação biliar documentada (colédoco de 12 mm), o diagnóstico de colangite aguda por *coledocolitíase* está praticamente fechado. A ausência de sinal de Murphy positivo também afasta colecistite como diagnóstico principal, embora possa haver inflamação vesicular concomitante.

Nas provas de residência, esse tema aparece de forma recorrente testando dois pontos-chave: primeiro, o reconhecimento da *tríade de Charcot* e a diferenciação com outras causas de dor em hipocôndrio direito; segundo, a conduta correta na coledocolitíase com colangite, onde a **CPRE com antibioticoterapia intravenosa é sempre primeira linha**. A pegadinha da exploração cirúrgica imediata confunde candidatos que sabem que precisam descomprimir a via biliar, mas esquecem que a cirurgia só entra quando a CPRE falha ou não está disponível.

Questões prévias mostram que as bancas também cobram o manejo após falha de CPRE, onde a exploração laparoscópica se torna a alternativa de escolha.

A armadilha do antibiótico oral com reavaliação ambulatorial subestima completamente a gravidade, e é fundamental reconhecer que colangite demanda internação, antibioticoterapia intravenosa e drenagem biliar – não existe manejo ambulatorial. Já a solicitação de *tomografia computadorizada* representa outro erro comum: **pedir exames complementares quando o diagnóstico já está estabelecido** apenas posterga o tratamento definitivo sem agregar informação útil. Com ultrassonografia mostrando colelitíase, dilatação biliar e quadro clínico-laboratorial típico, qualquer atraso para exames adicionais é prejudicial.

Questão 96

Paciente do sexo masculino, 35 anos, vítima de esmagamento pélvico após acidente com prensa industrial há 30 minutos. No atendimento inicial, apresenta-se consciente, porém pálido, com pele fria e pegajosa, frequência cardíaca de 130 bpm, pressão arterial de 70 x 40 mmHg, frequência respiratória de 28 ipm e tempo de enchimento capilar de 4 segundos. Exame físico revela instabilidade pélvica evidente e hematoma perineal extenso. O protocolo de transfusão maciça foi ativado imediatamente, e o paciente está recebendo concentrado de hemácias, plasma fresco congelado e plaquetas na proporção de 1:1:1. De acordo com as diretrizes atuais do ATLS 11, qual eletrólito deve ser monitorado precocemente e repostado de forma empírica para prevenir a exacerbação da coagulopatia e garantir a estabilidade miocárdica durante a transfusão de grandes volumes de hemoderivados citratados?

- A. Magnésio
- B. Potássio
- C. Cálcio
- D. Sódio

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: C

Comentário da questão

Introdução

Nosso paciente de 35 anos acabou de sofrer um esmagamento pélvico em acidente com prensa industrial, e o cenário que encontramos é alarmante. Vamos analisar seus sinais vitais com atenção: frequência cardíaca de 130 bpm, pressão arterial de 70 x 40 mmHg, frequência respiratória de 28 ipm e tempo de enchimento capilar de 4 segundos. Somado a

isso, temos palidez cutânea, pele fria e pegajosa. Esses achados nos colocam diante de um quadro de **choque hemorrágico grave**.

Gravidade da hemorragia				
Parâmetro	Leve		Moderada	Grave
Frequência Cardíaca (bpm)	Inalterada	Inalterada a Aumentada	Aumentada (>100)	Aumentada Marcadamente (> 120)
Pressão Sistólica (mmHg)	Inalterada	Inalterada	Inalterada a Diminuída	Diminuída Marcadamente (< 90)
Pressão de Pulso	Inalterada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência Respiratória	Inalterada	Inalterada a Aumentada	Aumentada	Aumentada
Nível de Consciência	Inalterado	Inalterado	Diminuído	Diminuído Marcadamente
Déficit de Base (meq/L)	0 a -2	-2 a -6	-6 a -10	-10 ou menor
Hemocomponentes	Improvável	Possível	Provável	Protocolo de Transfusão Maciça
Resposta à Ressuscitação	Rápida e Sustentada	Relativamente Rápida e Sustentada	Transitória	Mínima a Nenhuma
Controle Cirúrgico da Hemorragia	Improvável	Possível	Provável	Extremamente Provável

O exame físico confirma nossa preocupação: instabilidade pélvica evidente e hematoma perineal extenso indicam sangramento importante. A equipe agiu corretamente ao ativar o protocolo de transfusão maciça, infundindo concentrado de hemácias, plasma fresco congelado e plaquetas na proporção de 1:1:1. Esse é o padrão-ouro segundo o ATLS para minimizar a coagulopatia dilucional e combater a **tríade letal do trauma** (hipotermia, acidose e coagulopatia).

Mas aqui está a grande questão - e a palavra-chave que não podemos deixar passar: **hemoderivados citratados**. O citrato é o anticoagulante utilizado nas bolsas de sangue para mantê-las viáveis durante o armazenamento. Quando transfundimos grandes volumes rapidamente, esse citrato entra na circulação do paciente e age como **quelante do cálcio iônico**, ligando-se a ele e tornando-o indisponível para suas funções vitais.

E quais são essas funções? O cálcio desempenha dois papéis cruciais que se conectam diretamente com o que a questão nos pede. Primeiro, o cálcio é o **fator IV da cascata de coagulação**, sendo absolutamente essencial para a formação adequada do coágulo. Quando os níveis de cálcio iônico caem (valores normais: 1,1 a 1,3 mmol/L ou 4,5 a 5,3 mg/dL),

a coagulopatia se agrava, perpetuando o sangramento. Segundo, o cálcio é fundamental para a **contratilidade miocárdica** e a estabilidade elétrica do coração. A hipocalcemia pode causar prolongamento do intervalo QT, arritmias ventriculares e comprometer ainda mais a estabilidade hemodinâmica de um paciente já em choque.

Os sinais clínicos da hipocalcemia incluem parestesias periorais e de extremidades, sinal de Chvostek (espasmo facial ao percutir o nervo facial), sinal de Trousseau (espasmo carpopedal após insuflação do manguito), e no ECG observamos o prolongamento do intervalo QT corrigido.

Por isso, as diretrizes do **ATLS 11** recomendam o monitoramento precoce dos níveis de cálcio iônico e a reposição empírica durante transfusão maciça. O protocolo prático estabelece a administração de **1 grama de gluconato de cálcio a cada 2 unidades de hemoderivados transfundidos**. Vale destacar que temos duas opções de cálcio: o **gluconato de cálcio** (mais diluído, administrado em veia periférica, contém 90 mg de cálcio elementar por grama) e o **cloreto de cálcio** (mais concentrado, contém 270 mg de cálcio elementar por grama, preferencialmente administrado em acesso central devido ao risco de necrose tecidual em extravasamento). Na prática da transfusão maciça, o gluconato é mais utilizado pela segurança de administração.

Portanto, nosso raciocínio nos leva de forma inequívoca à alternativa C - o cálcio é o eletrólito que deve ser monitorado precocemente e repostado empiricamente para prevenir a exacerbação da coagulopatia e garantir a estabilidade miocárdica.

Alternativa A

O magnésio, embora seja um eletrólito importante e possa estar alterado em pacientes politraumatizados (especialmente por perdas gastrointestinais ou redistribuição), não é o foco principal na transfusão maciça. Ele não é quelado pelo citrato dos hemoderivados e não participa diretamente da cascata de coagulação. A hipomagnesemia pode causar arritmias e alterações neuromusculares, mas não está relacionada especificamente ao uso de grandes volumes de hemoderivados citratados. A questão nos deu uma pista clara ao mencionar "*citratados*" - essa palavra está nos direcionando para pensar em qual eletrólito é afetado pelo citrato.

Alternativa B

O potássio é um distrator interessante e merece nossa atenção. Durante o armazenamento das bolsas de hemácias, as células sofrem lise progressiva, liberando potássio intracelular para o meio extracelular. Isso significa que, na transfusão maciça, podemos ter **hipercalemia** (aumento do potássio), não hipocalemia. Mas aqui está o ponto discriminador: a questão fala em eletrólito que deve ser **reposto**, não removido. Além disso, embora o potássio seja crucial para a função cardíaca, ele não participa da cascata de coagulação. Quando a questão menciona "*prevenir a exacerbação da coagulopatia*", ela está nos dizendo que o eletrólito

em questão deve ter papel na coagulação - o que elimina o potássio como resposta correta.

Alternativa C

Esta é nossa resposta correta, e todo o raciocínio que construímos nos trouxe até aqui. O cálcio é o único eletrólito que satisfaz todos os critérios mencionados na questão: é quelado pelo citrato dos hemoderivados, participa da cascata de coagulação (fator IV), é essencial para a função cardíaca, e deve ser monitorado e repostado empiricamente durante transfusão maciça. O protocolo de 1 grama de gluconato de cálcio a cada 2 unidades de hemoderivados é uma recomendação prática e bem estabelecida que pode fazer a diferença entre manter a homeostasia ou perpetuar o ciclo vicioso de sangramento e coagulopatia.

Alternativa D

O sódio é um eletrólito fundamental para múltiplas funções orgânicas, incluindo manutenção do volume intravascular, equilíbrio ácido-base e função neurológica. No entanto, ele não tem relação específica com a transfusão de hemoderivados citratados. O sódio não é quelado pelo citrato e não participa diretamente da cascata de coagulação. Embora distúrbios de sódio possam ocorrer em pacientes politraumatizados por diversos mecanismos (uso excessivo de cristaloides, SIADH pós-trauma, diabetes insipidus em TCE), essa não é uma preocupação prioritária relacionada especificamente à transfusão maciça. A menção a "*hemoderivados citratados*" na questão nos afasta desta alternativa.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

O diagnóstico de choque hemorrágico grave neste caso se apoia na tríade clássica de sinais hemodinâmicos (PA 70x40, FC 130, TEC 4seg) associada ao mecanismo de trauma de alta energia com instabilidade pélvica. Quando a questão menciona "*hemoderivados citratados*", ela está entregando a resposta: o citrato quelado o cálcio iônico, tornando-o indisponível tanto para a cascata de coagulação quanto para a contratilidade miocárdica. A principal pegadinha aqui é o potássio, porque sabemos que bolsas antigas liberam potássio por lise celular, mas a questão pede um eletrólito para **repor**, não para monitorar por excesso. Se você pensou em magnésio ou sódio, provavelmente não prestou atenção à palavra "*citratados*" no enunciado.

Nas provas de R1, esse tema costuma aparecer de três formas distintas. A primeira é a pergunta direta sobre qual eletrólito repor na transfusão maciça, como vimos aqui. A segunda é através de casos clínicos que trazem arritmias ou coagulopatia refratária durante transfusão maciça, esperando que você identifique a hipocalcemia como causa. A terceira, mais sofisticada, envolve interpretação de tromboelastograma ou questões que pedem a sequência de reposição de hemoderivados e adju-

vantes. Vale memorizar que ABC score maior ou igual a 2 pontos ou shock index acima de 1,2 são gatilhos frequentemente cobrados para ativar o protocolo de transfusão maciça, e com ele vem a reposição empírica de cálcio.

Um detalhe que derruba candidatos: muitos acham que precisam dosar o cálcio antes de repor. A reposição é **empírica** durante transfusão maciça, justamente porque a hipocalcemia acontece de forma rápida e imprevisível conforme você infunde as bolsas citratadas. O protocolo de 1g de gluconato de cálcio a cada 2 unidades de hemoderivados deve estar na ponta da língua, porque as bancas adoram cobrar essa proporção específica.

Questão 97

Mulher de 82 anos, portadora de insuficiência cardíaca congestiva (fração de ejeção 35%) e doença pulmonar obstrutiva crônica, é atendida em pronto-socorro de hospital terciário com dor em hipocôndrio direito há 12 horas, de forte intensidade, associada a náuseas, vômitos e calafrios. Exame físico: temperatura 39,2°C, PA 90/55 mmHg, FC 125 bpm, FR 28 ipm, confusão mental, sinal de Murphy positivo, icterícia discreta. Laboratório: leucócitos 22.000/mm³ com 15% de bastões, bilirrubina total 3,8 mg/dL, TGO 156 U/L, creatinina 1,8 mg/dL. Ultrassonografia: vesícula distendida com parede espessada (8mm), múltiplos cálculos, líquido perivesicular abundante. Qual a classificação de Tokyo para este caso e a conduta mais adequada?

- A. Tokyo I - colecistectomia laparoscópica nas primeiras 72 horas
- B. Tokyo II - colecistectomia aberta de urgência
- C. Tokyo II - antibioticoterapia endovenosa e reavaliação em 48 horas
- D. Tokyo III - colecistostomia percutânea guiada por ultrassom

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Estamos diante de uma paciente gravemente enferma. Essa senhora de 82 anos não chegou ao pronto-socorro apenas com uma colecistite aguda - ela está em sepse com múltiplas disfunções orgânicas. Esse é um caso que exige que identifiquemos não só o diagnóstico, mas principalmente a gravidade do quadro e o melhor caminho terapêutico considerando seu altíssimo risco.

Vamos começar confirmando o diagnóstico. Temos uma paciente com dor em hipocôndrio direito há 12 horas, de forte intensidade, acompanhada de náuseas, vômitos e febre. O exame físico mostra **sinal de Murphy positivo** e a ultrassonografia fecha o diagnóstico: vesícula distendida, parede espessada em 8mm (lembrando que o normal é até 3-4mm), múltiplos cálculos e líquido perivesicular. Isso é colecistite aguda litiásica, sem dúvidas.

Mas agora vem o ponto crucial: precisamos estratificar a gravidade usando os critérios de Tokyo 2018. E aqui é onde muitos alunos se confundem - olham para a colecistite e esquecem de avaliar o paciente como um todo. Vamos ver o que temos nessa senhora: temperatura de 39,2°C (febre alta), leucócitos em 22.000 com 15% de bastões (leucocitose importante com desvio à esquerda), idade de 82 anos. Até aqui, poderíamos pensar em Tokyo II, que exige dois ou mais desses fatores de risco.

Porém, quando olhamos mais atentamente os sinais vitais e o restante dos exames, identificamos algo muito mais preocupante. A pressão arterial está em 90/55 mmHg - isso já caracteriza disfunção cardiovascular. A paciente apresenta confusão mental - disfunção neurológica. A creatinina está em 1,8 mg/dL em um contexto agudo - disfunção renal. A frequência respiratória está em 28 ipm e a cardíaca em 125 bpm. Essa paciente não está apenas com uma infecção grave, ela está em sepse com falência de múltiplos órgãos.

Isso nos leva diretamente para **Tokyo III**, que é definido pela presença de disfunção orgânica. Os critérios incluem: disfunção cardiovascular (hipotensão ou necessidade de drogas vasoativas), disfunção neurológica (rebaixamento do nível de consciência), disfunção respiratória, disfunção renal (creatinina >2,0 ou oligúria), disfunção hepática (INR >1,5) ou disfunção hematológica (plaquetas <100.000). Nossa paciente preenche pelo menos três desses critérios.

Agora vem o dilema terapêutico. Em teoria, Tokyo III exige controle de fonte urgente - ou seja, precisamos resolver o foco infeccioso rapidamente. Mas olha as comorbidades dessa paciente: 82 anos, insuficiência cardíaca com fração de ejeção de apenas 35% (o normal é acima de 55%), e DPOC. Essa é uma paciente ASA III-IV de altíssimo risco cirúrgico. Levá-la para uma colecistectomia de urgência, seja laparoscópica ou aberta, nesse momento de instabilidade hemodinâmica e com múltiplas disfunções orgânicas pode ser fatal.

A solução aqui é a **colecistostomia percutânea** guiada por ultrassom ou tomografia. Esse procedimento consiste em puncionar a vesícula biliar através da pele e inserir um dreno, permitindo a drenagem do conteúdo infectado. É um procedimento muito menos invasivo que a cirurgia, pode ser feito sob sedação leve ou anestesia local, e proporciona o controle de fonte necessário. A paciente também receberá antibioterapia de amplo espectro e suporte intensivo para suas disfunções orgânicas. Depois que ela estabilizar - se estabilizar - podemos conside-

rar uma colecistectomia eletiva em 4-6 semanas, quando ela estiver em melhores condições.

Portanto, nosso raciocínio nos leva à alternativa D: Tokyo III com indicação de colecistostomia percutânea guiada por ultrassom.

Alternativa A

Tokyo I representa os casos leves de colecistite aguda, em pacientes sem fatores de risco e sem disfunção orgânica. Esses são os casos que podem ser tratados com colecistectomia laparoscópica precoce (idealmente nas primeiras 72 horas). Nossa paciente está no extremo oposto do espectro - ela tem múltiplas disfunções orgânicas, está em choque séptico e tem comorbidades graves. **Classificá-la como Tokyo I** seria ignorar completamente os sinais vitais alterados, a confusão mental, a hipotensão e a disfunção renal. Além disso, mesmo que fosse Tokyo I, submeter uma paciente nessas condições hemodinâmicas a uma cirurgia eletiva seria um erro grave.

Alternativa B

Esta alternativa erra em dois pontos. Primeiro, classifica como Tokyo II quando claramente temos disfunções orgânicas que caracterizam Tokyo III. Tokyo II seria para pacientes com fatores de risco (febre alta, leucocitose, idade avançada, bilirrubinas elevadas) mas sem disfunção orgânica. Segundo, mesmo em casos de Tokyo II, a conduta padrão seria colecistectomia laparoscópica precoce (não aberta). A via aberta geralmente fica reservada para quando há contra-indicação à laparoscopia ou em casos muito complicados durante o intraoperatório. Mas o erro principal é **não reconhecer a gravidade** - essa paciente tem hipotensão, confusão mental e insuficiência renal, caracterizando Tokyo III.

Alternativa C

Aqui está uma armadilha importante. Tokyo II de fato pode ser manejado com antibioticoterapia e reavaliação em alguns casos selecionados, especialmente se o paciente não tem condições clínicas para cirurgia imediata. Mas nossa paciente não é Tokyo II - ela é Tokyo III! A presença de disfunção cardiovascular (PA 90/55), disfunção neurológica (confusão mental) e disfunção renal (creatinina 1,8) muda completamente o cenário. Em Tokyo III, precisamos de **controle de fonte urgente** porque o paciente está séptico. Apenas antibiótico e observação não são suficientes - precisamos drenar o foco infeccioso. O erro aqui é duplo: subestimar a gravidade (classificar como II em vez de III) e escolher uma conduta conservadora quando o paciente precisa de intervenção.

Alternativa D

Esta é nossa resposta correta. A paciente apresenta **Tokyo III** pela presença de múltiplas disfunções orgânicas (cardiovascular, neurológica e renal). Em Tokyo III, precisamos de controle de fonte urgente, mas aqui entra o raciocínio fino: essa paciente tem altíssimo risco cirúrgico

(82 anos, ICC com FE 35%, DPOC) e está hemodinamicamente instável. A colecistostomia percutânea é a escolha ideal porque proporciona o controle de fonte necessário de forma minimamente invasiva. O procedimento pode ser feito à beira do leito ou na radiologia intervencionista, sob sedação leve, drenando o conteúdo infectado da vesícula e permitindo que a paciente estabilize. Estudos mostram que em pacientes de alto risco com colecistite grave, a colecistostomia tem mortalidade significativamente menor que a cirurgia de urgência.

Visão do aprovado

O ponto de virada nesta questão está em reconhecer que não basta diagnosticar colecistite aguda - precisamos estratificar a gravidade e, principalmente, entender que **paciente grave nem sempre vai direto para o centro cirúrgico**. A armadilha clássica é ver os critérios de Tokyo II e parar por aí, esquecendo de procurar disfunções orgânicas. Quando identificamos hipotensão, confusão mental ou creatinina elevada em contexto agudo, saltamos automaticamente para Tokyo III, e isso muda completamente a terapêutica.

A segunda pegadinha é acreditar que Tokyo III significa "correr para o CC". Em provas, costumam apresentar pacientes idosos com múltiplas comorbidades, justamente para testar se você sabe ponderar o risco-benefício. Uma ICC com fração de ejeção de 35% associada a DPOC em um paciente instável é contraindicação relativa para cirurgia imediata, mesmo que haja indicação de controle de fonte. **A colecistostomia resolve esse dilema**: drena o foco séptico de forma minimamente invasiva, permitindo estabilização antes de considerar cirurgia definitiva semanas depois.

Nas provas, Tokyo aparece frequentemente em cenários que forçam você a escolher entre cirurgia e procedimento percutâneo. O padrão é sempre o mesmo: paciente grave (Tokyo III) com alto risco cirúrgico. Se você decorar apenas que "Tokyo III = controle de fonte urgente", vai marcar cirurgia e errar. O raciocínio completo exige avaliar se o paciente suporta o procedimento proposto, e **colecistostomia é sempre a saída mais segura** quando o risco anestésico-cirúrgico é proibitivo.

Questão 98

Homem, 42 anos, atendido em pronto-socorro com dor epigástrica intensa irradiando para dorso há 6 horas, acompanhada de náuseas e vômitos. Refere etilismo há 15 anos. Exame físico: PA 90/60 mmHg, FC 115 bpm, Tax 38,2°C, abdome doloroso em epigástrio, sem defesa. Laboratoriais: lipase 520 U/L (VR: 10-140), ureia 35 mg/dL, creatinina 1,6 mg/dL, leucócitos 16.000/mm³. Radiografia de tórax normal. Qual o diagnóstico mais provável e a conduta inicial mais adequada?

- A. Úlcera péptica perfurada; cirurgia de urgência
- B. Pancreatite aguda leve; internação em enfermaria com jejum e analgesia
- C. Colangite aguda; antibioticoterapia e CPRE de urgência
- D. Pancreatite aguda moderada; internação em UTI com monitorização intensiva

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Aqui temos uma questão que vai além do simples diagnóstico de pancreatite aguda - ela nos cobra algo fundamental na prática: saber estratificar a gravidade do quadro para tomar decisões corretas sobre onde e como manejar esse paciente. Vejam que o enunciado pede diagnóstico E conduta, então precisamos fazer toda a análise completa.

Vamos começar organizando as informações que recebemos. Temos um homem de 42 anos com **dor epigástrica intensa irradiando para dorso** há 6 horas, acompanhada de náuseas e vômitos. O histórico de etilismo de 15 anos já acende um alerta vermelho para pancreatite. Mas o que realmente chama atenção são os sinais vitais: PA 90/60 mmHg, FC 115 bpm, Tax 38,2°C. Esse paciente está instável! Nos exames, vemos lipase de 520 U/L (mais de 3 vezes o valor de referência), creatinina em 1,6 mg/dL e leucócitos em 16.000/mm³.

O diagnóstico de pancreatite aguda aqui é praticamente dado. Lembremos dos critérios diagnósticos: precisamos de 2 dos 3 seguintes - dor abdominal típica, amilase ou lipase maior que 3 vezes o limite superior da normalidade, e achados de imagem característicos. Nosso paciente tem claramente os dois primeiros: dor epigástrica em barra/faixa irradiando para o dorso e lipase de 520 (aproximadamente 3,7 vezes o normal). Diagnóstico fechado.

Mas aqui vem o ponto crucial que muitos candidatos erram: qual a gravidade dessa pancreatite? Não podemos simplesmente dizer "é pancreatite" e escolher qualquer conduta. Precisamos estratificar! A classificação de Atlanta revisada divide em leve, moderada e grave, baseando-se principalmente na presença e duração de falência orgânica. Pancreatite leve não tem falência orgânica. Pancreatite moderada tem falência orgânica transitória (que se resolve em menos de 48h) ou complicações locais/sistêmicas. Pancreatite grave tem falência orgânica persistente (mais de 48h).

Agora olhemos nosso paciente com atenção: PA 90/60 indica hipotensão (comprometimento cardiovascular), FC 115 mostra taquicardia compensatória, e creatinina 1,6 sugere disfunção renal aguda. Esses achados configuram **falência orgânica**! Como estamos na apresentação inicial (6 horas de evolução), não sabemos ainda se essa falência será transitória ou persistente, mas a presença dela já nos tira da categoria "leve" e nos coloca pelo menos em "moderada". Um paciente com sinais de falência orgânica necessita de ambiente de terapia intensiva com monitorização rigorosa.

Por fim, vale notar que o exame físico mostra abdome doloroso mas SEM defesa, e a radiografia de tórax está normal. Isso nos ajuda a afastar diagnósticos diferenciais como úlcera péptica perfurada, que cursaria com abdome em tábua (defesa) e possivelmente pneumoperitônio no RX. A ausência de icterícia também afasta colangite aguda, que pode apresentar a tríade de Charcot.

Chegamos então ao diagnóstico de pancreatite aguda moderada, com indicação de internação em UTI para monitorização intensiva, reposição volêmica vigorosa, analgesia e suporte. A alternativa correta é a D.

Alternativa A

Úlcera péptica perfurada seria uma possibilidade se pensássemos apenas em "dor epigástrica intensa", mas vários detalhes do caso nos afastam desse diagnóstico. Primeiro, o exame físico não mostra **defesa abdominal** - em uma perfuração, esperaríamos um abdome rígido, em tábua, pela irritação peritoneal. Segundo, a radiografia de tórax está normal - em perfuração de víscera oca, frequentemente vemos pneumoperitônio (ar livre na cavidade). Terceiro, a lipase está muito elevada (520), o que não faz sentido em uma úlcera perfurada. Podemos eliminar essa alternativa com segurança.

Alternativa B

Aqui está a grande armadilha da questão! Essa alternativa acerta o diagnóstico (pancreatite aguda) mas erra completamente na classificação de gravidade e, conseqüentemente, na conduta. Não é uma pancreatite leve! Reparem nos sinais de alerta: PA 90/60 (hipotensão), FC 115 (taquicardia), creatinina 1,6 (disfunção renal). Esses achados caracterizam falência orgânica, o que automaticamente exclui a possibilidade de ser "leve". Pancreatite leve é aquela sem falência orgânica, sem complicações, que pode sim ser manejada em enfermaria com jejum e analgesia. Mas esse paciente precisa de UTI! Muitos candidatos marcam essa alternativa porque identificam corretamente a pancreatite mas não param para analisar os **sinais vitais** e estratificar a gravidade.

Alternativa C

Colangite aguda entra no diagnóstico diferencial de dor abdominal com febre e leucocitose, mas o quadro clínico não fecha. A **tríade de**

Charcot clássica da colangite inclui icterícia, febre e dor em hipocôndrio direito - nosso paciente não tem icterícia mencionada, e a dor é epigástrica irradiando para dorso, não em hipocôndrio direito. Além disso, a lipase muito elevada aponta para comprometimento pancreático, não biliar. CPRE de urgência está indicada em pancreatite biliar com colangite associada, mas não é o caso aqui. Podemos descartar essa opção.

Alternativa D

Essa é nossa resposta correta! A questão exige que façamos o diagnóstico (pancreatite aguda) e que estratifiquemos adequadamente a gravidade para indicar a conduta apropriada. A presença de hipotensão (PA 90/60), taquicardia (FC 115) e disfunção renal (creatinina 1,6) caracteriza falência orgânica, tirando esse paciente da categoria "leve" e colocando-o como **moderado** (pois estamos na fase inicial e não sabemos se a falência será transitória ou persistente). Pacientes com falência orgânica necessitam de ambiente de terapia intensiva, com monitorização rigorosa de parâmetros hemodinâmicos, reposição volêmica agressiva, controle de débito urinário e suporte conforme necessário. Essa é a conduta que pode fazer a diferença no prognóstico.

Visão do aprovado

O padrão de cobrança em pancreatite aguda evoluiu nas provas: não basta mais identificar o diagnóstico, as bancas exigem que estratifiquemos a gravidade e indiquemos o nível de cuidado apropriado. Essa mudança aparece repetidamente em questões recentes, onde o candidato precisa integrar quadro clínico, exames e sinais vitais para decidir entre enfermaria e UTI. Uma pegadinha clássica que aparece nas provas é a **falsa correlação** entre níveis enzimáticos e gravidade - muitos candidatos veem lipase muito elevada e assumem gravidade, quando na verdade os valores de amilase e lipase têm valor diagnóstico mas não prognóstico.

A grande armadilha desta questão específica está na alternativa B, que acerta o diagnóstico de pancreatite mas subestima completamente a gravidade. É exatamente onde candidatos que dominam fisiopatologia mas não treinam estratificação costumam cair: fazem o diagnóstico correto, lembram que pancreatite precisa de jejum e analgesia, mas não param para analisar os sinais vitais que estão gritando instabilidade. A questão foi desenhada para punir quem não olha PA, FC e creatinina com a mesma atenção que olha para a lipase.

O divisor de águas neste caso não está nos exames laboratoriais - a lipase já confirmou pancreatite - mas nos parâmetros hemodinâmicos que definem falência orgânica. Temos hipotensão, taquicardia compensatória e disfunção renal instaladas nas primeiras horas, sinalizando um paciente que precisa de monitorização contínua, reposição volêmica agressiva e ambiente de terapia intensiva. É essa **leitura integrada** dos sinais vitais, não o valor absoluto das enzimas, que determina o nível de cuidado e pode mudar o prognóstico do paciente.

Questão 99

Um homem de 30 anos sofreu trauma raquimedular há dois anos, resultando em lesão medular completa em nível de T6. Atualmente, queixa-se de perda urinária intermitente e refere episódios de sudorese intensa e cefaleia durante o enchimento vesical. O exame físico evidencia paraplegia espástica e reflexos tendinosos exaltados nos membros inferiores. Diante deste quadro clínico, qual alteração funcional é esperada no estudo urodinâmico que justifica o risco de deterioração do trato urinário superior nestes pacientes?

- A. Ausência de contrações involuntárias do detrusor com esfíncter relaxado.
- B. Contrações involuntárias do detrusor simultâneas à contração do esfíncter externo.
- C. Aumento da complacência vesical com resíduo urinário mínimo.
- D. Incompetência esfíncteriana total por lesão do neurônio motor inferior.

Nível de dificuldade: Difícil

Gabarito: B

Comentário da questão

Introdução

Quando vemos sudorese intensa e cefaleia durante o enchimento vesical em um paciente com lesão medular, um sinal de alerta deve acender na nossa cabeça: estamos diante de uma **disreflexia autonômica**, complicação grave que indica descontrole do sistema nervoso autônomo. Esse detalhe do caso já nos diz muito sobre a gravidade da situação neurológica desse paciente.

Vamos analisar o cenário com calma. Temos um homem de 30 anos com lesão medular completa em **T6 há dois anos**. A primeira pergunta que devemos fazer é: onde fica T6 em relação ao controle da micção? O centro sacral da micção localiza-se em S2-S4, portanto T6 está bem **acima desse nível** – classificamos isso como lesão suprassacral.

O exame físico confirma nossa localização: paraplegia espástica e reflexos tendinosos exaltados nos membros inferiores são achados clássicos de **lesão do neurônio motor superior**. Isso é crucial porque o tipo de lesão neurológica determina completamente o padrão de disfunção vesical que esperamos encontrar.

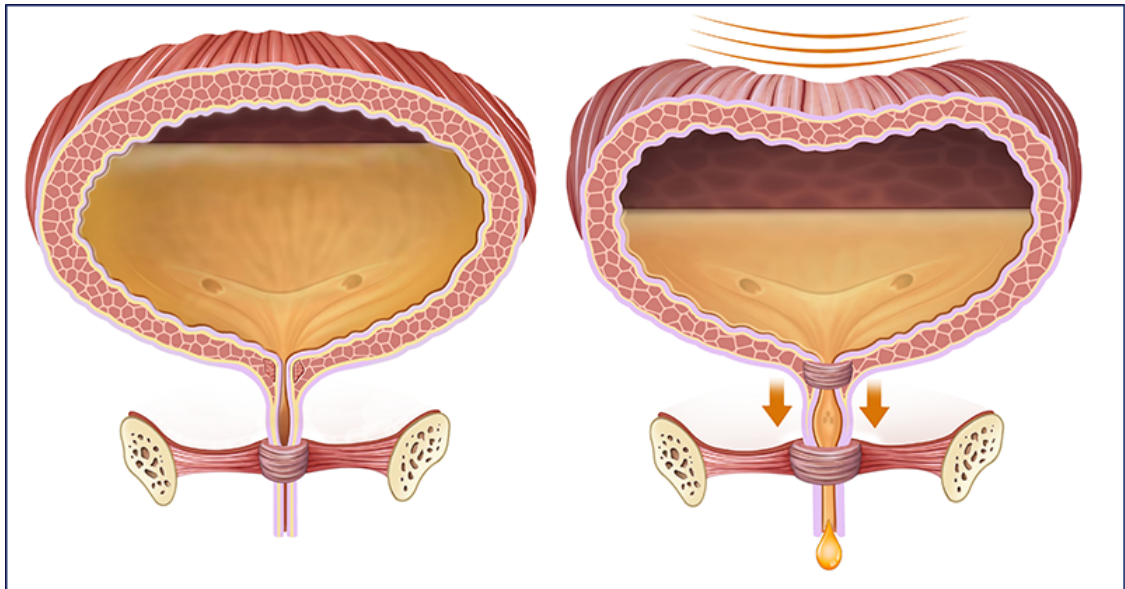


Figura. Funcionamento fisiológico do trato urinário inferior.
Fonte: Shutterstock

Para entender o que acontece, precisamos lembrar a fisiologia. O **centro pontino da micção**, localizado no tronco cerebral, é o maestro que coordena a sinergia entre bexiga e esfíncter. Durante o enchimento vesical, o esfíncter permanece contraído e o detrusor relaxado. Na micção, ocorre o oposto: o detrusor se contrai e o esfíncter relaxa. Essa coordenação perfeita é mediada pelo centro pontino.

Agora, quando há uma lesão medular entre o centro pontino e o centro sacral (como em T6), perdemos essa coordenação supraespinhal. O que sobra? Os arcos reflexos sacrais continuam funcionando, mas sem modulação do centro pontino. O resultado é uma **bexiga hiperreflexiva**: o detrusor passa a ter contrações involuntárias durante o enchimento vesical. Mas aqui está o problema: o esfíncter externo também permanece hiperativo, contraindo-se ao mesmo tempo que o detrusor tenta esvaziar a bexiga.

Isso caracteriza a **dissinergia detrusor-esfincteriana** – uma contração descoordenada em que bexiga e esfíncter trabalham um contra o outro. É como pisar simultaneamente no acelerador e no freio. O resultado? Pressões vesicais extremamente elevadas durante a micção.

E por que isso é tão perigoso para o trato urinário superior? Porque essas altas pressões são transmitidas de forma retrógrada pelos ureteres até os rins. Com o tempo, isso leva a **ureterohidronefrose, refluxo vesicoureteral e deterioração progressiva da função renal**. É exatamente por isso que a questão enfatiza o "risco de deterioração do trato urinário superior" – esse é o grande perigo da dissinergia.

Os sintomas do nosso paciente fazem todo sentido agora: a perda urinária intermitente resulta das contrações involuntárias do detrusor (incontinência de urgência) combinada com eventual incontinência por transbordamento quando a pressão vesical vence a resistência esfincteriana. A sudorese e cefaleia durante o enchimento vesical são manifestações

da disreflexia autonômica, que ocorre quando a distensão vesical desencadeia uma resposta simpática descontrolada em pacientes com lesão acima de T6.

No estudo urodinâmico desse paciente, portanto, esperamos encontrar exatamente o que caracteriza a dissinergia: **contrações involuntárias do detrusor durante a fase de enchimento, ocorrendo simultaneamente à contração do esfíncter externo**. Esse padrão está descrito na alternativa B e é o que justifica o alto risco de complicações renais nestes pacientes.

Alternativa A

Esta alternativa descreve um padrão completamente oposto ao esperado em lesão suprassacral. A ausência de contrações involuntárias do detrusor caracteriza uma **bexiga arreflexiva ou hipoativa**, típica de lesões do neurônio motor inferior (lesões sacrais ou do cone medular/cauda equina). Com esfíncter relaxado, teríamos baixa pressão intravesical e incontinência urinária verdadeira. Importante notar: esse padrão tem **baixo risco** de dano ao trato urinário superior justamente porque as pressões vesicais permanecem baixas. Não explica os achados do nosso paciente de paraplegia espástica e reflexos exaltados, que são sinais de lesão do neurônio motor superior.

Alternativa B

Aqui está nosso gabarito. Esta alternativa descreve precisamente a **dissinergia detrusor-esfincteriana**, o padrão urodinâmico característico de lesões medulares suprassacrais. As contrações involuntárias do detrusor (hiperreflexia detrusora) ocorrendo simultaneamente à contração do esfíncter externo criam uma obstrução funcional durante a micção. Isso gera pressões intravesicais muito elevadas (frequentemente acima de 40 cmH₂O), que são transmitidas retrogradamente aos ureteres e rins. É exatamente esse mecanismo que justifica o risco de deterioração do trato urinário superior mencionado no enunciado – a pressão crônica leva a hidronefrose, refluxo vesicoureteral, pielonefrite recorrente e perda progressiva da função renal. O raciocínio clínico que construímos nos levou naturalmente a esta resposta.

Alternativa C

Esta alternativa apresenta uma armadilha interessante. O aumento da complacência vesical significa que a bexiga consegue acomodar grandes volumes de urina sem aumentar significativamente a pressão intravesical – seria como um balão muito elástico. Com resíduo urinário mínimo, teríamos esvaziamento adequado. Esse cenário não representa risco para o trato urinário superior porque as pressões permanecem baixas. Na verdade, na dissinergia detrusor-esfincteriana esperamos o **oposto**: complacência vesical **reduzida** (a bexiga fica "rígida" devido às alterações histológicas secundárias às altas pressões crônicas) e resíduo urinário elevado (devido à obstrução funcional pelo esfíncter). Essa alter-

nativa descreve praticamente o cenário ideal de uma bexiga saudável, não de uma bexiga neurogênica com dissinergia.

Alternativa D

A incompetência esfíncteriana total por lesão do neurônio motor inferior é o padrão esperado em lesões sacrais (S2-S4) ou da cauda equina, não em lesões torácicas como T6. Se o esfíncter estivesse totalmente incompetente, teríamos **incontinência urinária verdadeira e contínua**, com perda constante de urina sem capacidade de retenção – não a perda intermitente descrita no caso. Além disso, lesões do neurônio motor inferior cursam com hiporreflexia ou arreflexia, bexiga flácida e hipotonia muscular – exatamente o contrário dos achados do nosso paciente (paraplegia espástica e reflexos exaltados). Essa alternativa poderia confundir quem não prestou atenção aos sinais do exame físico que claramente apontam para lesão do neurônio motor superior.

Visão do aprovado

Visão do aprovado

A primeira armadilha dessa questão está em reconhecer que sudorese intensa e cefaleia durante o enchimento vesical não são sintomas banais. Esse é o gatilho clínico da disreflexia autonômica, complicação vista em lesões acima de T6, e sinaliza que estamos diante de um quadro neurológico grave. Nas provas, esse tipo de detalhe aparece justamente para separar quem entende a fisiopatologia de quem apenas decora diagnósticos. A partir dessa pista, já sabemos que o paciente tem disfunção vesical de alto risco, o que nos orienta para procurar o padrão urodinâmico que justifica complicações renais.

O raciocínio diagnóstico passa por localizar a lesão e deduzir a disfunção. Lesão em T6 é suprassacral, logo o arco reflexo sacral está intacto mas sem modulação do centro pontino. Isso gera hiperreflexia do detrusor, mas também hiperatividade esfíncteriana simultânea. O grande pulo do gato é entender que o perigo não vem da incontinência em si, e sim das pressões vesicais elevadas que se transmitem retrogradamente aos rins. Questões sobre bexiga neurogênica costumam explorar essa diferença: bexiga arreflexiva tem baixa pressão e baixo risco renal, mesmo com incontinência; dissinergia tem alta pressão e alto risco, mesmo que o paciente urine.

Nas provas, o tema aparece frequentemente pedindo para diferenciar lesão de neurônio motor superior versus inferior a partir de achados do exame físico. Paraplegia espástica e reflexos exaltados entregam lesão suprassacral, enquanto hipotonia e arreflexia apontam para lesão sacral ou de cauda equina. Outro formato comum é apresentar um paciente com lesão medular e pedir a complicação urológica esperada ou o achado urodinâmico característico, exatamente como nesta questão. Vale memorizar que dissinergia significa bexiga e esfíncter trabalhando

um contra o outro, criando obstrução funcional e pressões que cronicamente destroem o rim.

Questão 100

Mulher, 34 anos, procura pronto-socorro relatando episódios recorrentes de sudorese, tremores, palpitações e fraqueza que ocorrem 2-3 horas após as refeições. Refere que os sintomas se iniciaram há 6 meses e têm piorado progressivamente. Foi submetida a bypass gástrico em Y de Roux há 2 anos, com perda de 65% do excesso de peso. Nega uso de medicamentos hipoglicemiantes. Durante a consulta, apresenta glicemia capilar de 48 mg/dL. Após administração de glicose endovenosa, melhora significativa dos sintomas. Exame físico sem outras alterações. Qual a complicação mais provável e a conduta inicial mais adequada?

- A. Nesidioblastose; correção cirúrgica com pancreatectomia distal
- B. Síndrome de dumping precoce; orientações dietéticas e acarbose
- C. Insulinoma; investigação com teste de jejum prolongado
- D. Síndrome de dumping tardio; dieta fracionada e evitar carboidratos simples

Nível de dificuldade: Moderada

Gabarito: D

Comentário da questão

Introdução

Nesta questão, o relógio é nosso melhor amigo. Temos uma paciente de 34 anos que se apresenta com sintomas clássicos de hipoglicemia - sudorese, tremores, palpitações e fraqueza - mas o detalhe que vai definir todo nosso raciocínio está na cronologia: esses sintomas aparecem especificamente **2 a 3 horas após as refeições**. Quando associamos esse timing ao antecedente de bypass gástrico em Y de Roux realizado há 2 anos, já temos um direcionamento importante.

Vamos organizar as pistas do caso. Primeiro, confirmamos que realmente se trata de hipoglicemia: glicemia capilar de 48 mg/dL durante os sintomas, com melhora significativa após glicose endovenosa. Isso completa a tríade de Whipple de forma implícita (sintomas compatíveis + glicemia baixa documentada + melhora com reposição de glicose). Segundo ponto: ela nega uso de medicamentos hipoglicemiantes, o que afasta causa iatrogênica. Terceiro: o quadro começou há 6 meses e vem piorando progressivamente, sugerindo um processo fisiopatológico estabelecido.

Agora vem a construção do diagnóstico diferencial. Quando vemos hipoglicemia em um paciente pós-cirurgia bariátrica, precisamos pensar em algumas possibilidades. A primeira que deve vir à mente, dado o contexto, é a síndrome de dumping - mas aqui precisamos fazer uma distinção fundamental. Existem duas formas de dumping com fisiopatologias completamente diferentes: o precoce e o tardio. O dumping precoce acontece 15 a 30 minutos após a alimentação, quando o conteúdo hiperosmolar chega rapidamente ao intestino delgado e "puxa" água do espaço intravascular para a luz intestinal. Isso gera sintomas gastrointestinais (dor, náuseas, cólicas) e cardiovasculares (taquicardia, hipotensão por hipovolemia relativa), mas não causa hipoglicemia.

Já o dumping tardio tem uma fisiopatologia totalmente diferente e ocorre justamente na janela temporal que nossa paciente apresenta: 1 a 3 horas após a alimentação. Aqui o mecanismo é a **hipoglicemia hiperinsulinêmica pós-prandial**. O que acontece? O esvaziamento gástrico acelerado e a chegada rápida de carboidratos ao intestino delgado (especialmente ao jejuno, que após o bypass tem contato direto com o alimento) geram um estímulo incretínico exacerbado. As incretinas, principalmente o GLP-1, estimulam fortemente a secreção de insulina. Esse pico insulínico desproporcional acaba "sobrepassando" a absorção de glicose, resultando em hipoglicemia reativa. Os sintomas são exatamente aqueles de hipoglicemia: sudorese, tremores, palpitações, fraqueza - justamente o que nossa paciente apresenta.

Outra possibilidade que precisamos considerar quando vemos hipoglicemia é o insulinoma. Porém, esse tumor neuroendócrino geralmente causa hipoglicemia de jejum ou ao acordar, porque a secreção autônoma de insulina se manifesta principalmente quando não há ingestão alimentar. A relação temporal tão específica e consistente com o período pós-prandial (sempre 2-3h após as refeições) aponta muito mais para um mecanismo reativo do que para uma produção autônoma de insulina. Além disso, não há relação fisiopatológica entre bypass gástrico e desenvolvimento de insulinoma.

Existe ainda a nesidioblastose pós-bypass, que é uma hiperplasia difusa das células beta pancreáticas descrita como complicação rara da cirurgia bariátrica. Clinicamente ela pode se apresentar de forma similar ao dumping tardio, com hipoglicemia pós-prandial. No entanto, o ponto crucial aqui não é tanto o diagnóstico diferencial entre dumping tardio e nesidioblastose inicial, mas sim a conduta. Independentemente de ser dumping tardio funcional ou uma nesidioblastose incipiente, a **abordagem inicial é sempre conservadora**, começando com modificações dietéticas. A cirurgia (pancreatectomia distal) só seria cogitada em casos comprovados de nesidioblastose refratária a todas as medidas clínicas.

Então, qual é a conduta inicial adequada? Dieta fracionada e evitar carboidratos simples. A lógica é simples: ao fracionar as refeições, reduzimos a carga de carboidratos por vez, diminuindo o pico glicêmico e, conseqüentemente, o estímulo à secreção de insulina. Ao evitar carboidratos simples (açúcares de absorção rápida) e preferir carboidratos

complexos ricos em fibras, tornamos a absorção mais lenta e gradual, evitando o pico insulínico exagerado. Outras medidas dietéticas incluem aumentar a ingestão de proteínas e gorduras (que retardam o esvaziamento gástrico) e separar líquidos de sólidos nas refeições. Se essas medidas forem insuficientes, aí sim podemos considerar medicações como acarbose (inibidor da alfa-glicosidase que reduz absorção de carboidratos), octreotida (reduz secreção de insulina) ou nifedipino (bloqueia canais de cálcio envolvidos na secreção insulínica).

Nosso raciocínio nos leva, portanto, ao diagnóstico de síndrome de dumping tardio, com conduta inicial baseada em orientações dietéticas: dieta fracionada e evitar carboidratos simples. A alternativa correta é a letra D.

Alternativa A

Este é um distrator especialmente perigoso porque a nesidioblastose pós-bypass realmente existe e pode causar um quadro clínico muito similar ao apresentado pela paciente. A armadilha aqui está na conduta proposta: correção cirúrgica com pancreatectomia distal como primeira abordagem. Isso viola um princípio fundamental da medicina: sempre começamos com medidas conservadoras antes de partir para intervenções invasivas. Mesmo que fosse um caso confirmado de nesidioblastose (o que exigiria investigação adicional, incluindo testes funcionais e até cateterismo venoso pancreático com dosagem de insulina seletiva), a **primeira linha de tratamento seria dietética**, idêntica ao dumping tardio. A pancreatectomia distal é reservada para casos graves e refratários a todas as medidas clínicas, porque é um procedimento com morbidade significativa e pode causar diabetes iatrogênico. Não pulamos direto para a cirurgia sem tentar o manejo conservador.

Alternativa B

Aqui o diagnóstico está incorreto. O dumping precoce ocorre 15 a 30 minutos após as refeições, não 2 a 3 horas. Além disso, a fisiopatologia é completamente diferente: no dumping precoce, temos deslocamento de líquido do espaço intravascular para a luz intestinal devido à chegada de conteúdo hiperosmolar, causando sintomas gastrointestinais (náuseas, dor abdominal em cólica) e cardiovasculares (taquicardia e hipotensão por hipovolemia relativa). O ponto crucial é que o **dumping precoce não causa hipoglicemia** - nossa paciente tem glicemia de 48 mg/dL documentada. Quanto à conduta proposta, orientações dietéticas estariam corretas, mas acarbose não é medicação de primeira linha para dumping precoce. O timing errado e a presença de hipoglicemia eliminam completamente esta alternativa.

Alternativa C

Este é o distrator clássico para quem tem o reflexo "hipoglicemia = insulinoma". Realmente, insulinoma causa hipoglicemia e sintomas neuroglicopênicos similares, mas há diferenças fundamentais. Primeiro, insulinoma tipicamente causa hipoglicemia de jejum ou ao acordar,

porque a secreção autônoma de insulina se manifesta quando não há aporte alimentar. A relação temporal tão específica e consistente (sempre 2-3h após refeições) aponta para mecanismo reativo, não autônomo. Segundo, não há relação fisiopatológica entre bypass gástrico e insulinoma - seria uma coincidência semnexo causal. O teste de jejum prolongado, embora seja realmente usado para investigar insulinoma, não é a abordagem apropriada aqui. Quando temos uma hipoglicemia claramente pós-prandial em paciente pós-bypass, o diagnóstico de **dumping tardio é muito mais provável** e a conduta inicial deve ser conservadora, não investigação para tumor.

Alternativa D

Esta é a alternativa correta porque acerta tanto no diagnóstico quanto na conduta. A síndrome de dumping tardio se encaixa perfeitamente no quadro clínico: timing de 2-3 horas pós-prandial, sintomas de hipoglicemia (sudorese, tremores, palpitações, fraqueza), hipoglicemia documentada (48 mg/dL), e contexto de bypass gástrico há 2 anos. A conduta proposta - dieta fracionada e evitar carboidratos simples - é exatamente a primeira linha de tratamento recomendada. Ao fracionar as refeições e evitar açúcares de rápida absorção, reduzimos o pico glicêmico inicial e, conseqüentemente, o estímulo insulínico exacerbado que causa a hipoglicemia reativa. Esta é uma abordagem **conservadora, eficaz na maioria dos casos**, e sem riscos. Se não funcionar, podemos escalonar para medicações, mas sempre começamos pelo mais simples e seguro.

Visão do aprovado

O raciocínio aqui se resolve pela cronologia: hipoglicemia que surge especificamente 2 a 3 horas após as refeições em paciente pós-bypass é dumping tardio até prova em contrário. A principal armadilha que deruba candidatos é confundir os dois tipos de dumping - enquanto o precoce causa sintomas gastrointestinais e cardiovasculares por hipovolemia (mas sem hipoglicemia), o tardio gera hipoglicemia hiperinsulinêmica reativa. Nas provas, o examinador costuma colocar ambas as formas nas alternativas para testar se você domina essa diferenciação temporal e fisiopatológica. Outra pegadinha clássica é o reflexo automático de associar hipoglicemia a insulinoma, mas aqui o **timing pós-prandial consistente** e a ausência de hipoglicemia de jejum praticamente excluem tumor neuroendócrino.

O segundo erro frequente está na conduta: mesmo que surgisse dúvida entre dumping tardio e nesidioblastose, jamais iniciamos com pancreatectomia. A abordagem sempre começa conservadora - dieta fracionada, evitar carboidratos simples, aumentar proteínas - e só escalamos para medicações (acarbose, octreotide) se houver falha. Cirurgia é reservada exclusivamente para casos comprovados e refratários a todas as medidas clínicas. Essa hierarquia de tratamento é um padrão de cobrança recorrente em questões de complicações pós-bariátrica.

Vale lembrar que o bypass gástrico aparece em provas de R1 sob diferentes ângulos. Além do dumping tardio, as bancas exploram complicações mecânicas como estenose da gastroenteroanastomose (disfagia progressiva no pós-operatório tardio) e os efeitos metabólicos da cirurgia (aumento de *GLP-1* e *adiponectina*, redução de *ghrelina*). Quando o contexto é pós-bypass e há sintomas digestivos ou metabólicos, sempre considere essas possibilidades no diagnóstico diferencial.