

TIPO

1

Endere

EXAME NACIONAL DE RESIDÊNCIA

EDIÇÃO 2026/2027

TARDE

PRÉ-REQUISITO GERIATRIA

PROVA OBJETIVA – TIPO 1



SUA PROVA

- Além deste caderno de questões contendo **80 (oitenta)** questões objetivas, você receberá do fiscal de sala uma folha para a marcação das respostas.



TEMPO

- 5 horas** é o período disponível para a realização da prova, **já incluído o tempo para a marcação da folha de respostas.**
- 1 hora** após o início da prova, é possível retirar-se da sala, sem levar o caderno de questões nem qualquer tipo de anotação de suas respostas.
- 30 minutos** antes do término do período de prova, é possível retirar-se da sala **levando o caderno de questões.**



NÃO SERÁ PERMITIDO

- Qualquer tipo de comunicação entre os candidatos durante a aplicação da prova.
- Usar o sanitário ao término da prova, após deixar a sala.
- Anotar informações relativas às respostas em qualquer outro meio que não seja este caderno de questões.



INFORMAÇÕES GERAIS

- As questões objetivas têm cinco alternativas de resposta (A, B, C, D, E) e somente uma delas está correta.
- Verifique se este caderno de questões está completo e sem falhas de impressão. Caso contrário, **notifique imediatamente o fiscal da sala**, para que sejam tomadas as devidas providências.
- Na folha de respostas, confira seus dados pessoais, especialmente nome, número de inscrição e documento de identidade, e leia atentamente as instruções para preencher a folha de respostas.
- Use somente caneta esferográfica, fabricada em material transparente, com tinta preta ou azul.**
- Assine seu nome apenas no espaço reservado na folha de respostas.
- Confira o programa e o tipo do seu caderno de questões. Caso tenha recebido caderno de questões com programa ou tipo diferente do impresso em sua folha de respostas, o fiscal deve ser **obrigatoriamente** informado para o devido registro na ata da sala.
- O preenchimento das respostas é de sua responsabilidade e não será permitida a substituição da folha de respostas em caso de erro.
- Para fins de avaliação, serão levadas em consideração apenas as marcações realizadas na folha de respostas.
- Os candidatos serão submetidos ao sistema de detecção de metais quando do ingresso e da saída de sanitários durante a realização das provas.

Boa prova!

Clínica Médica

1

Paciente de 68 anos, internado em Unidade de Terapia Intensiva após trauma abdominal, encontra-se sob ventilação mecânica invasiva e desenvolve pneumonia associada à ventilação no 12º dia de internação. A cultura do aspirado endotraqueal – obtida diante de novo infiltrado pulmonar, secreção purulenta e piora da oxigenação – isola *Acinetobacter baumannii* resistente a meropenem, imipenem, ciprofloxacino e piperacilina-tazobactam, caracterizando infecção por CRAB.

Considerando as recomendações atuais para o tratamento de infecção invasiva por *Acinetobacter baumannii* resistente a carbapenêmicos, assinale a estratégia antimicrobiana preferencial.

- (A) Sulbactam-durlobactam em monoterapia, reservando a associação com carbapenêmico para isolados com resistência intermediária ao sulbactam.
- (B) Ampicilina-sulbactam em altas doses, totalizando 9 g/dia do componente sulbactam, associada à polimixina B, independentemente da disponibilidade de sulbactam-durlobactam.
- (C) Sulbactam-durlobactam associado à polimixina B, evitando carbapenêmicos diante da resistência microbiológica documentada a meropenem e imipenem.
- (D) Polimixina B associada ao meropenem em infusão prolongada quando demonstrado sinergismo *in vitro* entre os dois agentes.
- (E) Sulbactam-durlobactam associado a imipenem-cilastatina ou meropenem.

2

Uma paciente de 67 anos de idade, portadora de hipertensão arterial sistêmica, ex-tabagista, com história de declínio cognitivo progressivo, foi admitida em 14/04/2026 após queda da própria altura, evoluindo com fratura de colo de fêmur direito.

Durante a internação, foi tratada para infecção do trato urinário com ceftriaxona por 7 dias, esquema encerrado em 22/04/2026. Ao longo do período de internação, observou-se aceitação alimentar significativamente reduzida.

Na avaliação pré-operatória inicial em 14/04, os exames laboratoriais revelavam tempo de atividade da protrombina (TAP) de 14,3 segundos, Relação Internacional Normalizada (INR) de 1,05 e tempo de tromboplastina parcial ativada (aPTT) de 30,3 segundos, tendo sido prescrita enoxaparina 40 mg, por via subcutânea, uma vez ao dia, para profilaxia de tromboembolismo venoso.

A cirurgia foi suspensa em 24/04 devido a pico hipertensivo, mantendo-se a paciente em compensação clínica para reagendamento eletivo do procedimento.

Na reavaliação em 28/04, novos exames evidenciaram TAP de 43,0 segundos (atividade de 22%), INR de 3,45, aPTT de 31,8 segundos e plaquetas de 180.000/mm³.

A paciente nega uso de anticoagulantes orais, encontra-se lúcida, hemodinamicamente estável e sem sinais de sangramento ativo.

Considerando a evolução clínica e o perfil laboratorial apresentado, a conduta mais adequada para o manejo da alteração hemostática antes da intervenção cirúrgica é

- (A) administrar fitomenadiona e repetir o coagulograma após a reposição, considerando como hipótese principal a deficiência adquirida de vitamina K relacionada à baixa ingestão alimentar e à antibioticoterapia recente, com consequente redução da síntese funcional dos fatores de coagulação vitamina K dependentes.
- (B) suspender a enoxaparina e administrar sulfato de protamina, considerando o efeito cumulativo da heparina de baixo peso molecular como a causa mais provável para o prolongamento acentuado do TAP.
- (C) administrar concentrado de complexo protrombínico de quatro fatores associado à vitamina K, visando à normalização imediata do INR antes da cirurgia, apesar da ausência de sangramento e de urgência cirúrgica imediata.
- (D) administrar plasma fresco congelado até a normalização do INR, considerando que a reposição isolada de vitamina K apresenta início de ação excessivamente tardio para a correção hemostática pré-operatória.
- (E) investigar insuficiência hepática sintética como causa primária e postergar a reposição de vitamina K, considerando que a normalidade das aminotransferases não permite distinguir hepatopatia de deficiência nutricional.

3

Um paciente masculino de 68 anos de idade, portador de doença renal crônica estágio 3 e diabetes *Mellitus* tipo 2, encontra-se internado na unidade de terapia intensiva (UTI) devido a um quadro de sepse de foco pulmonar.

Em uso de meropenem e polimixina B há 10 dias, o paciente evolui com diarreia aquosa volumosa, dor abdominal progressiva e distensão de alças.

Nas últimas 12 horas, apresenta franca piora clínica, registrando pressão arterial de 85/50 mmHg (em uso de noradrenalina em doses crescentes), frequência cardíaca de 120 bpm, temperatura axilar de 38,2 °C e abdome gravemente distendido, doloroso difusamente à palpação, com ruídos hidroaéreos abolidos.

Os exames laboratoriais de urgência revelam: leucócitos totais de 28.000/mm³, creatinina plasmática de 3,0 mg/dL (valor basal de 1,5 mg/dL), lactato sérico de 4,5 mmol/L e gasometria arterial evidenciando acidose metabólica com *base excess* de -7,0 mEq/L.

A tomografia computadorizada (TC) de abdome aponta espessamento pancelônico difuso, borramento da gordura perivisceral e dilatação do cólon transverso com diâmetro de até 7 cm, sem sinais de pneumoperitônio. O teste de pesquisa de toxinas para *Clostridioides difficile* encontra-se pendente.

Considerando o cenário clínico, laboratorial e de imagem apresentado, a conduta imediata mais adequada para o manejo desse paciente é

- (A) aguardar a confirmação laboratorial do teste de toxinas e iniciar a administração de fidaxomicina por via oral.
- (B) realizar colonoscopia de urgência para confirmação diagnóstica visual e descompressão endoscópica do cólon transverso.
- (C) iniciar vancomicina por via oral isolada e suspender imediatamente os demais antimicrobianos sistêmicos em vigência.
- (D) iniciar transplante de microbiota fecal de emergência por meio de sonda nasoentérica para restauração imediata da homeostase colônica.
- (E) iniciar terapia tripla com vancomicina por via oral em altas doses, metronidazol por via intravenosa e enemas de vancomicina por via retal, associada à avaliação cirúrgica precoce.

4

Uma mulher de 68 anos, portadora de hipertensão arterial sistêmica de longo prazo e insuficiência cardíaca de etiologia hipertensiva, é admitida na Unidade de Pronto Atendimento com quadro de dispneia progressiva aos mínimos esforços nos últimos 4 dias, que evoluiu para ortopneia e dispneia paroxística noturna na última noite, associada a padrão de tiragem intercostal na admissão.

Ao exame físico: regular para mau estado geral, taquipneia (FR: 28 irpm), SatO₂: 88% em ar ambiente. Pressão Arterial: 190 x 110 mmHg. Frequência Cardíaca: 102 bpm. À ausculta cardíaca, nota-se ritmo em 3 tempos por presença de terceira bulha (B3). A ausculta pulmonar revela estertores crepitantes bilaterais difusos até terços superiores de ambos os hemitórax. Apresenta edema maleolar bilateral (2+/4+). Foi realizada a radiografia de tórax no leito (incidência AP):

Com base no quadro clínico-radiológico apresentado, a conduta terapêutica inicial mais adequada, para a estabilização imediata da paciente no setor de emergência, é

- (A) realizar oxigenoterapia por cateter nasal de O₂, iniciar Dobutamina em dose baixa e prescrever Furosemida venosa.
- (B) iniciar ventilação não invasiva (VNI) com pressão positiva, administrar Furosemida venosa e iniciar infusão contínua de Nitroglicerina endovenosa, titulada de acordo com a resposta pressórica.
- (C) prescrever restrição hídrica rigorosa, iniciar Captopril por via oral e solicitar vaga de UTI para monitorização com cateter de Swan-Ganz.
- (D) administrar ataque de Morfina endovenosa, prescrever Carvedilol oral para controle da taquicardia e Furosemida venosa.
- (E) iniciar antibioticoterapia empírica para pneumonia comunitária associada, associar Furosemida venosa e manter observação clínica em oxigênio sob máscara com reservatório.

5

Uma paciente de 79 anos de idade, portadora de hipertensão arterial sistêmica e diabetes *Mellitus* tipo 2, é admitida na unidade de terapia intensiva (UTI) com quadro de febre aferida em 39,2 °C, dispneia intensa e tosse seca, evoluindo rapidamente para insuficiência respiratória hipoxêmica aguda, com necessidade de ventilação mecânica invasiva.

Durante o manejo assistencial, observa-se a eliminação espontânea de um espécime adulto de *Ascaris lumbricoides* pelas cavidades oral e nasal. A tomografia computadorizada de tórax evidencia infiltrados alveolares e consolidações bilaterais, de caráter migratório e distribuição predominantemente periférica. O hemograma de urgência revela leucocitose moderada acompanhada de eosinofilia absoluta de 2.450 células/mm³.

Considerando a fisiopatologia molecular da resposta imune, responsável pela manifestação pulmonar inicial descrita no cenário clínico (síndrome de Loeffler), a lesão tecidual e o recrutamento celular no parênquima pulmonar decorrem predominantemente de

- (A) ativação da via clássica do sistema complemento induzida por deposição de imunocomplexos circulantes de IgG e IgM nos capilares alveolares.
- (B) polarização linfocitária adaptativa Th1 com secreção local de interferon-gama (IFN-γ) e ativação de macrófagos alveolares puramente fagocíticos.
- (C) estimulação de linfócitos T auxiliares Th2 com liberação de interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13, promovendo o recrutamento e a degranulação local de eosinófilos.
- (D) reação de hipersensibilidade do tipo II mediada por autoanticorpos citotóxicos direcionados contra antígenos estruturais da membrana basal pulmonar.
- (E) invasão mecânica direta e destruição lítica do endotélio capilar pulmonar provocada exclusivamente pela migração de formas adultas do helminto.

6

Um homem de 66 anos de idade, portador de cardiomiopatia dilatada chagásica, insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida (fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 25% em ecocardiograma realizado há três meses) e hipertensão arterial sistêmica, é admitido no setor de emergência com queixa de palpitações de início súbito há aproximadamente 6 horas, associadas a dispneia progressiva e redução expressiva da tolerância aos esforços.

Ao exame físico, encontra-se consciente, orientado, porém nitidamente dispneico, com frequência respiratória de 24 irpm, saturação periférica de oxigênio de 94% em ar ambiente e pressão arterial de 108 X 68 mmHg.

À propedêutica clínica, observam-se turgência jugular patológica a 45°, edema de membros inferiores mensurado em 2+/4+ e estertores crepitantes bibasais em terços inferiores.

O eletrocardiograma de 12 derivações evidencia ritmo de fibrilação atrial com alta resposta ventricular, com frequência cardíaca oscilando entre 145 e 155 bpm, sem sinais de isquemia miocárdica aguda.

Considerando o perfil clínico-hemodinâmico do paciente e as recomendações atuais para o manejo de arritmias supraventriculares agudas associadas à insuficiência cardíaca descompensada, a conduta farmacológica inicial mais apropriada é

- (A) administrar diltiazem por via intravenosa para promover o controle rápido e sustentado da frequência ventricular.
- (B) administrar verapamil por via intravenosa para reduzir a resposta ventricular e restaurar o débito cardíaco agudo.
- (C) iniciar propafenona por via oral utilizando a estratégia *pill-in-the-pocket* para cardioversão farmacológica precoce.
- (D) administrar digoxina por via intravenosa para controle da frequência ventricular, com posterior reavaliação de anticoagulação.
- (E) realizar infusão contínua de adenosina por via intravenosa para interrupção imediata do circuito reentrante arritmico.

7

Homem de 38 anos, com antecedente de epilepsia em tratamento prévio com ácido valproico e clonazepam, é atendido na Unidade de Pronto Atendimento (UPA) após apresentar crise convulsiva tônico-clônica generalizada presenciada por familiares, com relato de baixa adesão medicamentosa nos últimos meses. Após o atendimento inicial e estabilização pós-ictal, evoluiu com recuperação completa da consciência e exame neurológico sem déficits focais.

A tomografia computadorizada (TC) de crânio realizada na emergência revelou calcificações bilaterais e simétricas, de aspecto denso, acometendo predominantemente os núcleos da base (globos pálidos e putâmens), sem efeito de massa ou sinais de edema perilesional.

O paciente recebe alta da emergência com ajuste do esquema anticonvulsivante (associação de Levetiracetam ao Ácido Valproico) e é encaminhado à Unidade Básica de Saúde / Clínica da Família para coordenação do cuidado, solicitação de exames laboratoriais complementares e encaminhamento à Neurologia.

Considerando o achado tomográfico e a suspeita de Calcificação Cerebral Primária (*Primary Brain Calcification*, antiga Doença de Fahr), assinale a conduta inicial prioritária e o perfil de exames laboratoriais a serem solicitados na Atenção Primária para o correto direcionamento do caso.

- (A) Encaminhar imediatamente para realização de painel genético para pesquisa das mutações nos genes *SLC20A2* e *PDGFB*, visto que a presença de calcificação simétrica dos núcleos da base em paciente jovem com epilepsia confirma o diagnóstico de Doença de Fahr primária.
- (B) Solicitar com prioridade o rastreio do metabolismo mineral (Cálcio total, Cálcio ionizado, Albumina, Fósforo, Magnésio, PTH intacto e Vitamina D 25-OH) e função renal, visando à exclusão de hipoparatiroidismo e outros distúrbios metabólicos tratáveis antes de considerar a causa primária.
- (C) Substituir imediatamente o esquema anticonvulsivante por monoterapia com fenitoína, suspendendo o levetiracetam e o ácido valproico, e aguardar o resultado do eletroencefalograma para definir a necessidade de exames de sangue.
- (D) Solicitar cálcio total e ionizado e, diante de hipocalcemia, iniciar cálcio e calcitriol antes da determinação do PTH, uma vez que a associação entre convulsões e calcificações simétricas dos núcleos da base favorece hipoparatiroidismo.
- (E) Solicitar ressonância magnética de encéfalo com contraste e líquido para pesquisa imediata de neurocisticercose e toxoplasmose, mantendo a investigação metabólica em segundo plano após o resultado das sorologias.

8

Homem de 52 anos, motorista de aplicativo, comparece à Unidade Básica de Saúde acompanhado da esposa. Relata sonolência excessiva diurna, episódios de redução da atenção durante a condução do veículo, sono não reparador e cefaleia matinal. A esposa refere ronco intenso, pausas respiratórias recorrentes durante o sono e despertares associados a engasgos.

Antecedentes Pessoais: Hipertensão arterial sistêmica de difícil controle, em uso de enalapril 20 mg 12/12h e anlodipino 10 mg/dia; diabetes *Mellitus* tipo 2, em uso de metformina 850 mg 12/12h.

Exame Físico: PA 148/94 mmHg | FC 84 bpm | SpO2 96% em ar ambiente | Peso 98 kg | Altura 1,72 m | IMC 33,1 kg/m² | Circunferência cervical 44 cm | Mallampati IV.

Considerando a elevada probabilidade pré-teste de apneia obstrutiva do sono e os princípios técnicos da investigação dos distúrbios respiratórios do sono, assinale a afirmativa correta.

- (A) A polissonografia laboratorial permite determinar o índice de apneia e hipopneia utilizando o tempo total de sono como denominador, além de caracterizar os estágios do sono, microdespertares e a relação temporal entre eventos respiratórios, *effort* ventilatório e dessaturação. Essa característica a diferencia dos testes domiciliares sem eletroencefalografia.
- (B) Em paciente com alta probabilidade pré-teste de apneia obstrutiva do sono, um teste domiciliar tecnicamente adequado e negativo exclui a doença com segurança suficiente, não havendo indicação de polissonografia laboratorial subsequente, desde que o escore STOP-BANG seja inferior a 6 pontos.
- (C) A ausência de fluxo aéreo, por pelo menos 10 segundos, associada à dessaturação permite classificar o evento como apneia obstrutiva independentemente do registro de esforço toracoabdominal, uma vez que a oximetria diferencia adequadamente eventos obstrutivos de eventos centrais.
- (D) O Teste de Latência Múltipla do Sono deve preceder a polissonografia noturna em pacientes com sonolência excessiva diurna e suspeita concomitante de apneia obstrutiva do sono, pois a presença de dois ou mais episódios de sono REM de início precoce permite distinguir sonolência secundária à apneia de narcolepsia.
- (E) Na polissonografia diagnóstica, o índice de apneia e hipopneia deve ser calculado utilizando obrigatoriamente o tempo total de registro como denominador, enquanto o tempo total de sono é reservado para o cálculo do índice de despertares e para a análise da arquitetura do sono.

9

Homem de 62 anos, normotenso e sem antecedentes cardiovasculares, comparece à consulta ambulatorial para acompanhamento de Hiperplasia Prostática Benigna (HPB). O paciente está em uso regular, há 8 meses, de associação medicamentosa em formulação fixa contendo dutasterida + cloridrato de tansulosina, na posologia de uma cápsula ao dia, apresentando melhora expressiva do escore sintomático prostático (IPSS) e sem queixas urinárias atuais.

Durante a consulta, o paciente demonstra forte incômodo com a progressão da Alopecia Androgenética Masculina (padrão Norwood-Hamilton IV) e solicita prescrição de medicação oral para "interromper a queda de cabelo e recuperar a densidade capilar", mencionando que leu sobre o uso de inibidores da 5-alfa-redutase e minoxidil oral para calvície.

Ao exame físico: PA = 124/78 mmHg, FC = 72 bpm, ausência de edemas em membros inferiores. Exame dermatológico do couro cabeludo confirma miniaturização folicular proeminente na região do vértex e entradas frontotemporais.

Considerando a farmacoterapia em uso, a composição da associação fixa e as diretrizes para o manejo da alopecia androgenética e HPB, assinale a conduta médica correta.

- (A) Manter a associação dutasterida/tansulosina em uso, reconhecer que a dutasterida 0,5 mg/dia já fornece inibição sistêmica da 5-alfa-redutase relevante para a alopecia e discutir terapia adicional não redundante para AGA, conforme perfil clínico, preferência e risco de efeitos adversos.
- (B) Acrescentar finasterida 1 mg/dia à dutasterida, buscando bloqueio complementar da 5-alfa-redutase tipo II.
- (C) Dobrar a dose de dutasterida, pois a dose para próstata é insuficiente para o folículo piloso.
- (D) Substituir dutasterida por finasterida 1 mg/dia e manter tansulosina, visando maior especificidade dermatológica.
- (E) Suspender tansulosina e dutasterida e iniciar minoxidil oral como monoterapia, evitando interações farmacológicas.

10

Mulher de 50 anos de idade, sem diagnósticos prévios conhecidos, comparece à Unidade Básica de Saúde para avaliação de exames laboratoriais solicitados em consulta de rotina. Encontra-se assintomática e nega poliúria, polidipsia, perda ponderal não intencional, náuseas, vômitos ou outros sinais de descompensação hiperglicêmica.

Ao exame físico, apresenta IMC de 31,4 kg/m² e pressão arterial de 128/82 mmHg, sem outras alterações relevantes.

Os exames laboratoriais revelam: Glicemia de jejum: 292 mg/dL; Hemoglobina glicada (HbA1c): 10,2%.

A função renal encontra-se preservada. Não há história de uso de glicocorticoides ou outros medicamentos hiperglicemiantes, nem evidências clínicas de cetose, síndrome catabólica, doença pancreática ou crise hiperglicêmica.

Considerando os critérios diagnósticos vigentes e as recomendações contemporâneas da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e da *American Diabetes Association* (ADA) para o tratamento inicial do diabetes *Mellitus* tipo 2, assinale a estratégia terapêutica mais adequada.

- (A) Iniciar metformina em monoterapia e reavaliar a HbA1c após aproximadamente três meses, acrescentando um segundo agente apenas se a meta glicêmica não for alcançada, uma vez que a ausência de manifestações catabólicas favorece estratégia farmacológica escalonada.
- (B) Iniciar terapia farmacológica combinada, preferencialmente incluindo um fármaco de elevada eficácia glicêmica e com efeito redutor de peso, como um agonista do receptor do peptídeo semelhante ao glucagon tipo 1 (GLP 1) ou terapia incretínica equivalente, associado à metformina, individualizando a escolha conforme características clínicas, tolerabilidade, acesso e preferência da paciente.
- (C) Iniciar insulino terapia basal associada à metformina, pois a HbA1c superior a 10% estabelece indicação prioritária de insulina independentemente da presença de sintomas de hiperglicemia, catabolismo, cetose ou crise hiperglicêmica.
- (D) Iniciar metformina associada a uma sulfonilureia, por constituir a combinação preferencial para pacientes recém-diagnosticados com HbA1c mais de 2 pontos percentuais acima da meta, reservando medicamentos com benefício ponderal para falha dessa estratégia.
- (E) Iniciar agonista do receptor do GLP 1 em monoterapia, postergando a associação de outros agentes até avaliação da resposta, pois a presença de obesidade determina que a redução ponderal deva constituir o principal objetivo farmacológico inicial.

11

Homem de 53 anos de idade, hipertenso, diabético e tabagista, com carga tabágica de 30 maços/ano, dá entrada no setor de Emergência devido a dor retroesternal em aperto iniciada durante episódio de intenso estresse emocional. Na admissão, apresenta pressão arterial de 200 x 90 mmHg e glicemia capilar de 460 mg/dL.

Após o controle pressórico e metabólico, ocorre resolução da dor, sem recorrência durante o período de observação em unidade monitorizada. O paciente permanece hemodinamicamente estável.

Os eletrocardiogramas seriados não demonstram alterações isquêmicas dinâmicas do segmento ST ou da onda T. A dosagem seriada de troponina I ultrasensível revela valores de 37,0 > 45,5 > 55,4 ng/L, para um limite superior de referência correspondente ao percentil 99 de 19 ng/L. O ecocardiograma transtorácico demonstra fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada e ausência de nova alteração segmentar da contratilidade.

Considerando a Quarta Definição Universal do Infarto do Miocárdio e a necessidade de integrar a cinética da troponina ao contexto clínico e ao provável mecanismo fisiopatológico, assinale a opção correta.

- (A) A elevação dinâmica da troponina acima do percentil 99 estabelece o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio tipo 1, mesmo na ausência de alterações eletrocardiográficas ou ecocardiográficas, pois a magnitude da elevação do biomarcador permite inferir a presença de aterotrombose coronariana aguda.
- (B) O padrão apresentado deve ser classificado como lesão miocárdica aguda não isquêmica, pois a ausência de alterações dinâmicas no eletrocardiograma e de nova alteração segmentar ao ecocardiograma impede o diagnóstico de infarto do miocárdio, mesmo diante de sintomas compatíveis com isquemia.
- (C) A elevação da troponina acima do percentil 99 com padrão de ascensão caracteriza lesão miocárdica aguda; diante da dor torácica compatível com isquemia e da presença de importante estressor capaz de produzir desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio, o IAM tipo 2 constitui a hipótese etiológica principal, sem que a cinética da troponina isoladamente exclua aterotrombose ou dispense estratificação cardiovascular individualizada.
- (D) A presença de fatores de risco para doença arterial coronariana, associada à dor torácica e à elevação dinâmica da troponina, torna suficientemente provável o mecanismo aterotrombótico para justificar tratamento inicial sistemático como síndrome coronariana aguda tipo 1, independentemente da avaliação posterior do mecanismo responsável pela lesão miocárdica.
- (E) A resolução da dor após o controle pressórico e metabólico permite atribuir a elevação da troponina exclusivamente à crise hipertensiva, caracterizando lesão miocárdica secundária sem necessidade de investigação posterior para doença arterial coronariana, desde que não ocorram alterações eletrocardiográficas ou ecocardiográficas.

12

Homem de 66 anos é admitido na Emergência após período prolongado de importante restrição alimentar. Apresenta perda ponderal acentuada, IMC de 15 kg/m², redução importante de massa muscular e história de ingestão alimentar mínima nas últimas duas semanas. Na admissão, encontra-se consciente, orientado e hemodinamicamente estável. Exames laboratoriais mostram: Sódio 137 mEq/L, Potássio 4,5 mEq/L, Creatinina 0,83 mg/dL e Glicemia 110 mg/dL. Após o início de hidratação venosa e suporte nutricional oral, evolui, em 48 horas, com fraqueza muscular progressiva, tremores, rebaixamento do nível de consciência e hipotensão arterial. A reavaliação laboratorial revela Sódio sérico de 138 mEq/L e Potássio de 3,1 mEq/L.

Considerando a principal hipótese diagnóstica, assinale a opção que apresenta corretamente o mecanismo fisiopatológico e a abordagem inicial mais adequada.

- (A) Trata-se de hipoglicemia de rebote induzida por hiperinsulinismo reativo após a oferta de carboidratos, decorrente da redução do glucagon e do esgotamento prévio do glicogênio hepático. A abordagem inclui a suspensão temporária do suporte nutricional e a administração imediata de bólus de solução glicosada a 50% por via endovenosa.
- (B) Trata-se de encefalopatia por hiponatremia dilucional aguda, relacionada à hiper-hidratação intravenosa em paciente idoso, na qual o deslocamento hídrico para o meio intracelular causa edema cerebral. A abordagem inclui suspensão imediata da dieta oral e administração de solução salina hipertônica a 3%.
- (C) Trata-se de encefalopatia metabólica por deficiência nutricional isolada de vitamina C e niacina, decorrente do esgotamento das reservas vitamínicas cerebrais durante o período de jejum. A abordagem inclui o aumento imediato da infusão intravenosa de solução glicosada para suprir o déficit energético central.
- (D) Trata-se de instabilidade hemodinâmica por insuficiência do aporte calórico-proteico inicial, relacionada ao gasto metabólico basal mantido sem o correto atingimento das metas energéticas. A abordagem inclui progressão imediata para a meta calórica plena, independentemente dos níveis séricos de fósforo, potássio e magnésio.
- (E) Trata-se de síndrome de realimentação, relacionada à transição do metabolismo catabólico para o anabólico após a reintrodução nutricional, com aumento da secreção de insulina e deslocamento intracelular de fósforo, potássio e magnésio. A abordagem inclui monitorização e correção desses eletrólitos, administração de tiamina e ajuste do aporte energético, com redução ou interrupção de sua progressão conforme a gravidade das alterações metabólicas.

13

Homem de 45 anos de idade, submetido há 1 ano à ressecção transesfenoidal de macroadenoma hipofisário não funcionante, comparece ao ambulatório de Endocrinologia/Clínica Médica para seguimento. Relata fadiga progressiva, redução da capacidade para realizar exercícios, aumento da adiposidade abdominal, diminuição de massa muscular e piora significativa da qualidade de vida.

A ressonância magnética de sela túrcica realizada recentemente não demonstra evidências de tumor residual ou recidiva.

Após a cirurgia, foi diagnosticado hipotireoidismo central, atualmente sendo tratado de forma adequada com levotiroxina. A avaliação dos eixos corticotrófico e gonadotrófico não demonstra deficiência estabelecida. O paciente apresenta IMC de 28,4 kg/m².

A dosagem sérica de IGF-1 (*Insulin-like Growth Factor 1*) encontra-se dentro da faixa de referência ajustada para idade e sexo, porém próxima ao limite inferior da normalidade.

O paciente não apresenta diabetes *Mellitus*, antecedente de epilepsia, doença cerebrovascular ou cardiopatia isquêmica.

Considerando a elevada probabilidade pré-teste decorrente da doença estrutural hipofisária e os princípios atuais para investigação da deficiência do hormônio do crescimento no adulto, assinale a conduta diagnóstica mais adequada.

- (A) Excluir deficiência do hormônio do crescimento, uma vez que a concentração sérica de IGF-1 se encontra dentro da faixa de referência para idade e sexo, tornando desnecessários testes provocativos.
- (B) Iniciar reposição empírica com somatotrina, uma vez que a associação entre cirurgia hipofisária prévia e manifestações clínicas compatíveis apresenta especificidade suficiente para estabelecer o diagnóstico independentemente de confirmação bioquímica.
- (C) Realizar teste provocativo da secreção de GH, podendo-se utilizar o teste de tolerância à insulina como método de referência na ausência de contraindicações, assegurando estímulo hipoglicêmico adequado e interpretando o pico de GH segundo o teste empregado, o ensaio utilizado e os pontos de corte validados.
- (D) Realizar preferencialmente teste de estímulo com glucagon, pois a cirurgia transesfenoidal prévia constitui contraindicação formal ao teste de tolerância à insulina, independentemente da presença de doença cardiovascular, epilepsia ou outras condições de risco.
- (E) Solicitar nova dosagem basal de GH e, caso o valor se encontre abaixo do limite inferior da normalidade, confirmar deficiência de GH sem necessidade de teste provocativo, pois a secreção basal apresenta correlação direta com a reserva somatotrófica no adulto.

14

Homem de 58 anos de idade é atendido em Unidade de Pronto Atendimento (UPA) com dor contínua, de forte intensidade, em flanco e região lombar à direita, iniciada há cerca de 12 horas.

Na admissão, apresenta-se consciente e orientado, com pontuação 15 na Escala de Coma de Glasgow. Ao exame físico, apresenta sinal de Giordano positivo à direita. Os sinais vitais iniciais são: pressão arterial de 183 × 100 mmHg, frequência cardíaca de 83 bpm e saturação periférica de oxigênio de 95% em ar ambiente.

Foi submetido à tomografia computadorizada de abdome e pelve sem contraste, que evidenciou cálculo piélico à direita medindo 9,5 × 7 mm, associado à hidronefrose moderada, densificação da gordura perirrenal e periapiélica à direita e múltiplos cálculos calicinais não obstrutivos no mesmo rim.

Durante o período de observação na UPA, após alívio parcial da dor com analgesia endovenosa, foram liberados os exames laboratoriais colhidos na admissão, que demonstraram leucograma de 17.800/mm³, com 12% de bastões; creatinina de 1,8 mg/dL, com valor basal desconhecido; e EAS (Urina I) com leucocitúria maciça, nitrito positivo e bacteriúria abundante.

Ao reavaliar o paciente no leito da emergência, o médico observa temperatura de 38,4°C, pressão arterial de 105 × 65 mmHg, frequência cardíaca de 108 bpm e frequência respiratória de 22 irpm.

Diante do quadro clínico, laboratorial e dos achados tomográficos, assinale a conduta médica imediata mais adequada.

- (A) Prescrever antibioticoterapia oral com fluoroquinolona, otimizar a analgesia e agendar avaliação ambulatorial urológica para programação de litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOC) em até 7 dias.
- (B) Solicitar tomografia computadorizada de abdome com contraste endovenoso para descartar abscesso renal, manter o paciente em observação na UPA sob antibioticoterapia parenteral e reavaliar a função renal em 24 horas.
- (C) Indicar ureterorrenolitotripsia de urgência para fragmentação imediata do cálculo piélico e desobstrução definitiva da via urinária, seguida de antibioticoterapia por 7 dias.
- (D) Coletar culturas, desde que não haja atraso do tratamento, iniciar imediatamente antibioticoterapia endovenosa empírica de amplo espectro e administrar cristaloides com reavaliação hemodinâmica, providenciando transferência imediata para serviço com suporte urológico para descompressão urgente do trato urinário.
- (E) Prescrever alfa bloqueador (tansulosina) associado a anti-inflamatório não esteroide para terapia expulsiva medicamentosa (TEM) e conceder alta hospitalar com orientação de retorno em caso de piora algica.

15

Mulher, 74 anos, com hipertensão arterial, diabetes *Mellitus* tipo 2, fibrilação atrial crônica e comprometimento cognitivo moderado, é internada por dispneia progressiva aos mínimos esforços e dor vaga em hemitórax direito. Ao exame físico, encontra-se afebril e hemodinamicamente estável, com PA de 125 × 75 mmHg e FC de 78 bpm. À ausculta pulmonar, observa-se redução acentuada do murmúrio vesicular nos terços médio e inferior do hemitórax direito, associada à maciez à percussão.

A tomografia computadorizada de tórax evidencia derrame pleural volumoso à direita, com atelectasia compressiva do parênquima adjacente, cardiomegalia e discreto derrame pericárdico, sem linfonodomegalias mediastinais. É realizada toracocentese de alívio e diagnóstica, com retirada de aproximadamente 800 mL de líquido de aspecto serossanguinolento.

Durante a internação, a paciente recebe ceftriaxona e azitromicina por hipótese de infecção respiratória comunitária, além de diurético. A análise inicial do líquido pleural apresenta celularidade prejudicada pela presença acentuada de fibrina. Não foram determinadas as concentrações pleurais de proteínas, LDH ou glicose. O pH pleural informado pelo laboratório foi de 9,0, sem documentação das condições de coleta e processamento da amostra.

Exames séricos mostram leucócitos de 12.100/mm³, proteína C reativa de 2,0 mg/dL, albumina de 3,7 g/dL e LDH de 402 U/L.

Caso a avaliação radiológica de controle demonstre persistência ou reacúmulo significativo do derrame pleural, a conduta mais apropriada para estabelecer sua etiologia é

- (A) classificar o derrame como transudativo secundário à insuficiência cardíaca, em razão da cardiomegalia e do derrame pericárdico, intensificar a diureticoterapia e dispensar nova investigação do líquido pleural.
- (B) classificar o derrame como parapneumônico complicado com base no tratamento antimicrobiano em curso e na presença de atelectasia adjacente, indicando drenagem torácica imediata, independentemente de nova avaliação bioquímica ou microbiológica.
- (C) considerar o pH pleural de 9,0 como evidência suficiente contra infecção do espaço pleural e concluir o esquema antimicrobiano empírico, sem necessidade de nova investigação pleural.
- (D) realizar nova toracocentese diagnóstica guiada por ultrassonografia, obtendo amostras pleurais e séricas necessárias à aplicação dos critérios de Light e complementando a análise do líquido com glicose, pH adequadamente coletado, celularidade, microbiologia e citologia, conforme a suspeita clínica.
- (E) considerar o aspecto serossanguinolento do líquido pleural suficiente para estabelecer provável etiologia neoplásica e indicar diretamente biópsia pleural ou toracoscopia, independentemente da investigação citológica inicial.

16

Homem, 67 anos, tabagista com carga tabágica de 50 maços-ano, procura atendimento por dispneia progressiva há três semanas, associada a tosse seca e desconforto torácico à esquerda. Nega cirurgia torácica prévia.

Ao exame físico, apresenta PA de 132 × 78 mmHg, frequência respiratória de 24 irpm e saturação periférica de oxigênio de 92% em ar ambiente. Observam-se redução da expansibilidade do hemitórax esquerdo, maciez à percussão e abolição do murmúrio vesicular nesse lado.

É realizada a radiografia de tórax apresentada, que demonstra opacificação praticamente completa do hemitórax esquerdo.



Com base nos achados clínicos e radiológicos apresentados, assinale a opção que melhor caracteriza o padrão de opacificação do hemitórax esquerdo na radiografia de tórax.

- (A) Atelectasia total do pulmão esquerdo por provável obstrução do brônquio principal, determinando perda de volume pulmonar e deslocamento das estruturas mediastinais em direção ao hemitórax acometido.
- (B) Derrame pleural esquerdo de grande volume, determinando aumento do volume do hemitórax acometido e deslocamento das estruturas mediastinais para o lado contralateral.
- (C) Consolidação pulmonar extensa à esquerda, com preenchimento alveolar e volume pulmonar relativamente preservado, determinando tipicamente opacificação do hemitórax sem deslocamento mediastinal significativo.
- (D) Associação de atelectasia pulmonar esquerda e derrame pleural ipsilateral com efeitos volumétricos opostos, resultando tipicamente em opacificação do hemitórax com manutenção do mediastino em posição central.
- (E) Estado pós pneumectomia esquerda, no qual a perda de volume do hemitórax operado determina opacificação e deslocamento progressivo das estruturas mediastinais para o lado ipsilateral.

17

Mulher, 46 anos, com hipertensão arterial sistêmica e diabetes *Mellitus* em uso de insulina, é internada por descompensação hiperglicêmica grave, em contexto de suspeita de infecção urinária. Na admissão, apresenta alteração do nível de consciência. Os exames laboratoriais mostram glicemia de 622 mg/dL, pH de 7,42, bicarbonato de 20,2 mEq/L, sódio de 139 mEq/L, potássio de 4,5 mEq/L, ureia de 62 mg/dL, creatinina de 0,92 mg/dL e lactato de 1,72 mmol/L. Não estão disponíveis dosagem de beta hidroxibutirato, documentação de cetonemia significativa ou medida da osmolaridade sérica.

Após hidratação, antibiótico empírico e insulinoterapia, apresenta melhora importante da hiperglicemia, porém mantém alteração flutuante do nível de consciência.

No terceiro dia de internação, um familiar relata episódio de movimentos anormais interpretado como “crise convulsiva”, não presenciado pela equipe assistencial. Na avaliação médica imediatamente posterior, a paciente encontra-se hemodinamicamente estável, eupneica em ar ambiente e responsiva aos chamados verbais, porém apresenta movimentos mioclônicos predominantemente faciais, sem período pós-ictal típico.

A tomografia computadorizada de crânio realizada na admissão não demonstra alterações intracranianas agudas. Após o novo evento, uma segunda tomografia computadorizada de crânio, sem contraste, também não evidencia hemorragia, efeito de massa, hidrocefalia ou outra alteração estrutural aguda capaz de explicar o quadro. Não há hipoglicemia documentada durante o evento.

Considerando a persistência da alteração do estado mental associada aos fenômenos motores paroxísticos, o exame complementar mais apropriado para investigar se há atividade ictal cerebral contribuindo para o quadro neurológico é

- (A) realizar eletroencefalograma, com monitorização eletroencefalográfica prolongada ou contínua quando disponível e clinicamente indicada.
- (B) realizar ressonância magnética de encéfalo com difusão, prioritariamente com o objetivo de excluir atividade epiléptica subclínica.
- (C) realizar punção lombar imediata, pois a alteração do nível de consciência associada a uma possível infecção extracraniana estabelece indicação de análise do líquido cefalorraquidiano.
- (D) realizar dosagem seriada de eletrólitos e glicemia, com o objetivo de determinar se os movimentos mioclônicos são decorrentes exclusivamente de distúrbios metabólicos.
- (E) realizar nova tomografia computadorizada de crânio sem contraste em intervalos seriados, independentemente de mudança do exame neurológico.

18

Homem de 68 anos de idade, com hipertensão arterial sistêmica, diabetes *Mellitus* tipo 2 e doença arterial coronariana, é internado por síndrome coronariana aguda e submetido a cineangiogramia coronariana por via femoral, seguida de intervenção coronariana percutânea. Durante o procedimento, é descrita aterosclerose extensa e calcificada da aorta abdominal e das artérias ilíacas.

Quatro dias após o procedimento, apresenta redução progressiva do volume urinário e dor nos membros inferiores. Encontra-se afebril, com pressão arterial de 148/88 mmHg e frequência cardíaca de 78 bpm. Ao exame dos membros inferiores, observam-se áreas de livedo reticular e coloração violácea dolorosa em pododáctilos bilateralmente. Os pulsos pediosos e tibiais posteriores são palpáveis e simétricos.

Os exames laboratoriais revelam: Creatinina sérica: 3,1 mg/dL, com valor prévio de 1,1 mg/dL; Ureia sérica: 112 mg/dL; Leucócitos: 9.400/mm³, com 11% de eosinófilos; Exame de urina (EAS): proteinúria discreta e hematúria microscópica, sem cilindros hemáticos.

Considerando a principal hipótese diagnóstica para a disfunção renal apresentada, assinale a opção que indica corretamente a conduta inicial e o achado histopatológico renal característico.

- (A) Realizar expansão volêmica vigorosa com solução salina isotônica e suspender potenciais agentes nefrotóxicos, esperando-se encontrar necrose do epitélio tubular associada a cilindros granulosos pigmentados no lúmen tubular.
- (B) Iniciar pulsoterapia com metilprednisolona seguida de imunossupressão, esperando-se encontrar proliferação extracapilar com formação de crescentes em mais de 50% dos glomérulos.
- (C) Instituir tratamento de suporte e otimizar o controle dos fatores de risco cardiovascular, sem iniciar anticoagulação sistêmica especificamente para essa condição, esperando-se encontrar fendas aciculares intraluminais correspondentes aos locais previamente ocupados por cristais de colesterol em pequenas artérias e arteríolas renais.
- (D) Iniciar terapia renal substitutiva imediatamente, independentemente da presença de complicações metabólicas ou volêmicas, esperando-se encontrar necrose tubular difusa associada a infiltrado neutrofílico intersticial.
- (E) Iniciar anticoagulação sistêmica plena para impedir a progressão da oclusão microvascular, esperando-se encontrar trombos ricos em fibrina ocluindo pequenas artérias e arteríolas renais, sem reação inflamatória vascular significativa.

19

Homem de 36 anos de idade, vivendo com HIV desde 2021, apresenta histórico de abandono prolongado da terapia antirretroviral. Na avaliação atual, apresenta carga viral do HIV de 47.700 cópias/mL e contagem de linfócitos T CD4+ de 165 células/mm³.

Durante investigação de quadro respiratório, o teste rápido molecular para tuberculose realizado em escarro detecta DNA do complexo *Mycobacterium tuberculosis*, sem resistência à rifampicina, e a baciloscopia é positiva para BAAR. É iniciado tratamento com rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol.

No sexto dia de tratamento, o paciente evolui com anorexia, dor abdominal e icterícia progressiva. Os exames laboratoriais demonstram: Bilirrubina total: 9,67 mg/dL; AST: 564 U/L; ALT: 410 U/L; INR: 2,78.

Antes do início do tratamento, não apresentava disfunção hepática dessa magnitude. Refere consumo excessivo de álcool.

Considerando o quadro apresentado e as recomendações do Ministério da Saúde para o manejo dos eventos adversos ao tratamento da tuberculose, assinale a opção que indica a conduta mais adequada neste momento.

- (A) Interromper isoniazida e pirazinamida, manter rifampicina e etambutol, encaminhar para acompanhamento em unidade de referência e investigar causas concorrentes de lesão hepática, com monitorização seriada da função hepática.
- (B) Interromper o tratamento antituberculose, encaminhar para acompanhamento em unidade de referência e, após recuperação clínica e laboratorial, reintroduzir simultaneamente os quatro medicamentos do esquema básico em doses plenas.
- (C) Interromper rifampicina e pirazinamida, manter isoniazida e etambutol, encaminhar para acompanhamento em unidade de referência e investigar causas concorrentes de lesão hepática, com monitorização seriada da função hepática.
- (D) Interromper rifampicina e isoniazida, manter pirazinamida e etambutol, encaminhar para acompanhamento em unidade de referência e investigar causas concorrentes de lesão hepática, com monitorização seriada da função hepática.
- (E) Interromper o tratamento antituberculose, encaminhar para acompanhamento clínico e laboratorial em unidade de referência e investigar causas concorrentes de lesão hepática; em caso de tuberculose grave que exija continuidade terapêutica, instituir esquema especial completo.

20

Homem de 74 anos de idade, com diabetes *Mellitus* tipo 2 e doença arterial coronariana, é internado com febre, prostração e dor em flanco esquerdo. Encontra-se em uso de sonda vesical de demora, apresentando hematúria macroscópica com presença de coágulos.

Os exames laboratoriais realizados na admissão demonstram leucócitos de 20.900/mm³, proteína C reativa de 12,6 mg/dL, creatinina de 1,1 mg/dL e ureia de 39 mg/dL. A tomografia computadorizada do abdome evidencia dilatação pielocalicinal esquerda associada à lesão expansiva da parede vesical, envolvendo a região do óstio ureteral esquerdo e determinando obstrução do trato urinário ipsilateral.

No segundo dia de internação, durante antibioticoterapia parenteral com ceftriaxona e hidratação intravenosa, o paciente apresenta pressão arterial de 116 × 68 mmHg, frequência cardíaca de 108 bpm, frequência respiratória de 30 irpm, saturação periférica de oxigênio de 97% em ar ambiente e temperatura de 38,2°C. Mantém-se lúcido, com perfusão periférica preservada, diurese presente e sem necessidade de vasopressores.

A gasometria arterial, coletada em ar ambiente, demonstra: pH: 7,393; PaCO₂: 18 mmHg; PaO₂: 103 mmHg; HCO₃⁻: 10,6 mmol/L; Excesso de bases: -12,4 mmol/L; Lactato: 5,4 mmol/L; Na⁺: 139,1 mEq/L; Cl⁻: 103,5 mEq/L; K⁺: 4,8 mEq/L.

Considerando os dados apresentados, assinale a opção que indica corretamente o distúrbio acidobásico e a conduta mais adequada nesse momento.

- (A) Acidose metabólica com ânion *gap* elevado e compensação respiratória apropriada; realizar descompressão urgente do trato urinário e manter antibioticoterapia parenteral apropriada ao perfil clínico e microbiológico.
- (B) Acidose metabólica com ânion *gap* elevado associada à alcalose respiratória; realizar descompressão urgente do trato urinário e manter antibioticoterapia parenteral apropriada ao perfil clínico e microbiológico.
- (C) Acidose metabólica com ânion *gap* elevado associada à alcalose respiratória; manter antibioticoterapia parenteral e postergar a descompressão do trato urinário até a definição microbiológica.
- (D) Acidose metabólica com ânion *gap* elevado associada à acidose respiratória; realizar descompressão urgente do trato urinário e manter antibioticoterapia parenteral apropriada ao perfil clínico e microbiológico.
- (E) Acidose metabólica com ânion *gap* normal associada à alcalose respiratória; realizar descompressão urgente do trato urinário e manter antibioticoterapia parenteral apropriada ao perfil clínico e microbiológico.

21

Homem de 68 anos, hipertenso, diabético e portador de doença renal crônica estágio 3b, com taxa de filtração glomerular estimada de 42 mL/min/1,73 m², é internado por pneumonia adquirida na comunidade. Após 72 horas de antibioticoterapia parenteral, encontra-se afebril, hemodinamicamente estável e em desmame da oxigenoterapia.

Durante a avaliação clínica, relata astenia e adinamia progressivas há aproximadamente 5 meses. Nega hematêmese, melena, hematoquezia ou outros sangramentos exteriorizados.

Os exames laboratoriais demonstram: Hemoglobina: 7,8 g/dL; Hematócrito: 25,2%; VCM: 71 fL; HCM: 22 pg; RDW: 28,5%; Leucócitos: 8.900/mm³; Plaquetas: 1.080.000/mm³; Proteína C reativa: 48 mg/L / VR < 5 mg/L; Ferro sérico: 22 mcg/dL; Capacidade total de ligação do ferro: 390 mcg/dL; Ferritina sérica: 145 ng/mL; Saturação de transferrina: 5,6%; Receptor solúvel da transferrina: elevado

Não há evidência de sangramento ativo, instabilidade hemodinâmica, síndrome coronariana aguda ou outros sinais de hipoperfusão tecidual.

Considerando a integração dos achados clínicos e laboratoriais, assinale a opção que apresenta a interpretação diagnóstica e a conduta mais adequadas.

- (A) O quadro corresponde à anemia da doença renal crônica associada à inflamação, sem deficiência de ferro, pois ferritina superior a 100 ng/mL exclui depleção dos estoques. Está indicado iniciar imediatamente agente estimulador da eritropoiese, sem necessidade de reposição de ferro.
- (B) O quadro é compatível com anemia multifatorial, com deficiência de ferro e importante restrição da disponibilidade de ferro para a eritropoiese associadas ao estado inflamatório e à doença renal crônica. Está indicada reposição de ferro após o controle da infecção ativa e investigação da etiologia da deficiência, incluindo avaliação do trato gastrointestinal para pesquisa de perdas crônicas.
- (C) A trombocitose superior a 1.000.000/mm³ estabelece forte suspeita de trombocitemia essencial, devendo ser iniciada hidroxiureia e realizada investigação molecular e biópsia de medula óssea antes da correção da deficiência de ferro.
- (D) A hemoglobina inferior a 8 g/dL constitui, isoladamente, indicação de transfusão imediata de duas unidades de concentrado de hemácias, independentemente da estabilidade clínica, devendo a investigação etiológica e a reposição de ferro ser postergadas até a normalização da hemoglobina.
- (E) A presença de microcitose associada a ferritina preservada e RDW elevado estabelece o diagnóstico de traço talassêmico, sendo a redução da saturação de transferrina explicada exclusivamente pela resposta inflamatória e pela doença renal crônica.

22

Homem de 65 anos, hipertenso, procura serviço de emergência por dor retroesternal em pressão, irradiada para ambos os membros superiores e para o dorso. Relata que episódios de menor intensidade haviam começado há aproximadamente cinco dias, com acentuação da dor nas últimas 24 horas. Nega infarto prévio. O eletrocardiograma realizado durante a avaliação inicial não apresenta supradesnivelamento persistente do segmento ST. A troponina I, inicialmente de 15.596 ng/L, apresenta elevação para valor superior a 40.000 ng/L em nova dosagem. Apresenta hemoglobina de 13,7 g/dL, creatinina de 0,84 mg/dL e não há evidência clínica de sangramento ativo.

É instituído tratamento com ácido acetilsalicílico, inibidor do receptor P2Y12 e anticoagulação em dose terapêutica. Para controle dos sintomas isquêmicos, são administrados betabloqueador por via oral e nitroglicerina intravenosa em infusão contínua, progressivamente titulada conforme a intensidade da dor e a tolerância hemodinâmica.

O paciente permanece sob monitorização cardíaca contínua. Apresenta pressão arterial de 120/80 mmHg, frequência cardíaca de 72 bpm, frequência respiratória de 21 irpm e saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente. Ao exame físico, está lúcido e orientado, com extremidades aquecidas, sem sinais de hipoperfusão, congestão pulmonar ou insuficiência cardíaca aguda.

Nas horas subsequentes, apesar das medidas instituídas e sem ocorrência de hipotensão ou outro efeito adverso que impeça a titulação do nitrato, o paciente continua apresentando episódios recorrentes de dor retroesternal em pressão, com as mesmas características isquêmicas da apresentação inicial.

Considerando a estratificação de risco e a definição do momento da abordagem invasiva na síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento persistente do segmento ST, assinale a opção que apresenta a conduta mais apropriada.

- (A) Manter o tratamento clínico e postergar a cineangiocoronariografia até que seja demonstrada redução significativa da troponina, uma vez que a persistência de níveis muito elevados do biomarcador aumenta o risco de complicações relacionadas à intervenção coronariana.
- (B) Realizar fibrinólise sistêmica imediatamente, pois a persistência da dor associada à elevação acentuada e progressiva da troponina indica extensa área de miocárdio sob risco e justifica reperfusão farmacológica, mesmo na ausência de supradesnivelamento persistente do segmento ST.
- (C) Manter o tratamento clínico e realizar cineangiocoronariografia durante a internação, sem necessidade de abordagem imediata, pois a estabilidade hemodinâmica, a ausência de insuficiência cardíaca aguda e a inexistência de supradesnivelamento persistente do segmento ST afastam critérios de muito alto risco.
- (D) Indicar estratégia invasiva imediata, com cineangiocoronariografia de emergência e intenção de proceder à revascularização caso a anatomia coronariana seja passível e haja indicação, pois a persistência de episódios recorrentes de isquemia miocárdica apesar do tratamento instituído caracteriza condição de muito alto risco.
- (E) Manter o tratamento clínico e programar cineangiocoronariografia após 48 horas, pois o diagnóstico de infarto sem supradesnivelamento do segmento ST e a elevação da troponina caracterizam alto risco, mas a estabilidade hemodinâmica e a ausência de insuficiência cardíaca aguda permitem postergar a estratégia invasiva, mesmo diante da persistência dos episódios de dor isquêmica.

23

Homem, 82 anos, previamente independente para atividades básicas de vida diária (Katz 6/6), com hipertensão arterial e doença renal crônica estágio G3bA2, creatinina basal de 1,7 mg/dL, é internado por pielonefrite aguda por *Escherichia coli*. Facultativo iniciou empiricamente cefepima 2 g IV a cada 8 horas. No quarto dia de tratamento, encontra-se afebril e com melhora da leucocitose, porém evolui com alteração aguda e flutuante do estado mental, desatenção, desorientação, alucinações visuais, mioclonias multifocais em membros superiores, asterixis e intensa agitação psicomotora. O *Confusion Assessment Method* (CAM) é positivo.

O paciente tenta repetidamente retirar o cateter venoso central e a sonda vesical, procura levantar-se do leito sem auxílio e apresenta agressividade física contra a equipe. Medidas de reorientação, adequação ambiental, redução de estímulos, correção de desconfortos e presença de familiar não controlaram o comportamento de risco.

Exames laboratoriais demonstram creatinina de 3,6 mg/dL, ureia de 118 mg/dL, sódio de 139 mEq/L e potássio de 4,5 mEq/L. Gasometria arterial sem alterações relevantes. ECG demonstra QTc de 412 ms.

Considerando a principal hipótese diagnóstica e a necessidade imediata de prevenção de danos, assinale a conduta mais adequada.

- (A) Ajustar a cefepima à função renal atual, instituir contenção mecânica temporária enquanto persistir risco imediato de dano, utilizar lorazepam em baixa dose para controle da agitação e solicitar eletroencefalograma para investigação das mioclonias.
- (B) Suspender a cefepima, manter exclusivamente medidas não farmacológicas para o delirium, evitar contenção mecânica devido aos seus potenciais eventos adversos e indicar hemodiálise imediata para acelerar a depuração do antimicrobiano.
- (C) Suspender a cefepima, instituir contenção mecânica temporária enquanto persistir risco imediato de dano, utilizar haloperidol em dose elevada para sedação rápida e iniciar anticonvulsivante empiricamente devido à presença das mioclonias.
- (D) Suspender a cefepima, instituir contenção mecânica temporária enquanto persistir risco imediato de dano, utilizar haloperidol em baixa dose como medicação de resgate para agitação grave e solicitar eletroencefalograma para investigação de atividade epiléptica não convulsiva.
- (E) Suspender a cefepima, instituir contenção mecânica temporária enquanto persistir risco imediato de dano, utilizar antipsicótico em baixa dose para controle da agitação e aguardar a dosagem sérica da cefepima antes de definir investigação neurológica adicional.

24

A amiloidose compreende um grupo heterogêneo de doenças caracterizadas pelo depósito extracelular de proteínas com conformação fibrilar anormal.

A respeito da classificação e da fisiopatologia das principais formas de amiloidose sistêmica, assinale a afirmativa correta.

- (A) Na amiloidose por transtirretina, a proteína precursora é sintetizada predominantemente pelo fígado, podendo ocorrer deposição amiloide tanto associada a variantes patogênicas do gene TTR quanto na ausência dessas variantes.
- (B) Na amiloidose AA, o depósito fibrilar deriva de cadeias leves de imunoglobulinas monoclonais produzidas por um clone de plasmócitos, justificando sua associação com discrasias plasmocitárias.
- (C) Na amiloidose AL, as fibrilas amiloides são constituídas predominantemente pela proteína sérica amiloide A, cuja produção hepática aumenta durante processos inflamatórios persistentes.
- (D) A demonstração histológica de depósito amiloide pela coloração com vermelho Congo permite estabelecer, isoladamente, o subtipo de amiloidose e identificar sua proteína precursora.
- (E) Embora as diferentes formas de amiloidose sistêmica apresentem proteínas precursoras distintas, sua distribuição orgânica é essencialmente semelhante, sem predileção clinicamente relevante por determinados tecidos.

25

Homem de 34 anos procura unidade de Atenção Primária após ter sido informado de que sua parceira recebeu diagnóstico recente de hepatite B. Está assintomático e nega vacinação prévia contra hepatite B. Relata episódio de icterícia autolimitada há aproximadamente 8 anos, sem investigação etiológica na ocasião.

Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, anictérico e sem sinais de hepatopatia crônica.

A investigação laboratorial atual demonstra: HBsAg: não reagente; anti-HBs: reagente, 126 mUI/mL; anti-HBc total: reagente; anti-HBc IgM: não reagente; HBeAg: não reagente; anti-HCV: reagente; HCV-RNA: não detectável; anti-HAV IgG: reagente; anti-HAV IgM: não reagente.

Com base exclusivamente nos dados apresentados e na interpretação dos marcadores sorológicos e moleculares, assinale a afirmativa correta.

- (A) O perfil sorológico para o HBV indica imunidade decorrente de vacinação prévia, enquanto a positividade do anti-HCV estabelece o diagnóstico de infecção crônica pelo HCV.
- (B) O perfil para o HBV é compatível com infecção aguda em período de janela imunológica, enquanto a ausência de HCV-RNA exclui contato prévio com o HCV.
- (C) O perfil para o HBV indica infecção pregressa resolvida com imunidade adquirida naturalmente; quanto ao HCV, há evidência de exposição prévia, mas não de infecção ativa no momento da avaliação.
- (D) A ausência de HBsAg associada à positividade do anti-HBc total caracteriza infecção oculta pelo HBV, independentemente da pesquisa de HBV-DNA; a positividade do anti-HCV, por sua vez, indica replicação viral persistente.
- (E) Os resultados demonstram infecção pregressa pelo HAV, infecção crônica pelo HBV em fase não replicativa e infecção crônica pelo HCV com resposta virológica espontânea.

26

Mulher de 63 anos procura atendimento após identificação incidental de nódulo tireoidiano em ultrassonografia cervical realizada por outro motivo. Nega exposição prévia à radiação cervical e história familiar de carcinoma de tireoide. Refere palpitações esporádicas e intolerância ao calor, sem disfagia, disфонia ou perda ponderal significativa.

Ao exame físico, apresenta frequência cardíaca de 92 bpm, pressão arterial de 132 × 76 mmHg e nódulo palpável no lobo direito da tireoide, móvel à deglutição. Não há linfonodomegalias cervicais palpáveis.

Os exames laboratoriais demonstram: TSH: 0,08 mUI/L / valor de referência: 0,4 a 4,0 mUI/L; T4 livre: 1,5 ng/dL / valor de referência: 0,8 a 1,8 ng/dL.

A ultrassonografia da tireoide evidencia nódulo sólido de 2,2 cm no lobo direito, predominantemente isoecoico, com margens regulares, mais largo que alto e sem focos ecogênicos puntiformes. Não são identificados linfonodos cervicais suspeitos.

Considerando os dados apresentados, assinale a opção que indica a conduta diagnóstica mais apropriada nesse momento.

- (A) Realizar punção aspirativa por agulha fina do nódulo, considerando que o diâmetro maior que 2,0 cm e o padrão sólido indicam investigação citológica prioritária.
- (B) Repetir a ultrassonografia da tireoide em 6 meses, pois a ausência de características ultrassonográficas de alta suspeição permite acompanhamento antes de investigação complementar.
- (C) Solicitar dosagem sérica de tireoglobulina e, caso esteja elevada, indicar punção aspirativa por agulha fina para investigação de malignidade.
- (D) Indicar lobectomia direita diagnóstica, pois a associação entre nódulo maior que 2 cm e supressão do TSH não permite excluir carcinoma diferenciado por métodos não invasivos.
- (E) Solicitar cintilografia da tireoide para determinar o estado funcional do nódulo antes de decidir sobre a necessidade de avaliação citológica.

27

Homem de 68 anos, hipertenso, portador de doença renal crônica, com creatinina basal de 1,6 mg/dL, é internado em unidade de terapia intensiva por emergência hipertensiva associada a lesão renal aguda. Na admissão, apresentava pressão arterial de 224 × 132 mmHg e creatinina de 3,4 mg/dL, sendo iniciada infusão intravenosa de nitroprussiato de sódio.

Após estabilização inicial, permanece inadvertidamente dependente da infusão para controle pressórico. No sétimo dia de tratamento, recebe nitroprussiato na dose de 3,5 mcg/kg/min e evolui com náuseas, zumbido, desorientação progressiva e acidose metabólica. Mantém pressão arterial de 176 × 104 mmHg, sem edema agudo de pulmão ou evidências de síndrome coronariana aguda.

Considerando a farmacologia do nitroprussiato de sódio, suas potenciais toxicidades e a seleção do tratamento anti-hipertensivo conforme a lesão de órgão alvo, a conduta mais adequada é

- (A) suspender o nitroprussiato e substituí-lo por nitroglicerina intravenosa, considerando sua rápida titulação e a ausência de formação de cianeto e tiocianato.
- (B) suspender o nitroprussiato diante da suspeita de toxicidade por cianeto e/ou acúmulo de tiocianato e utilizar outro anti-hipertensivo intravenoso titulável, como nicardipina, considerando especialmente a presença de disfunção renal.
- (C) reduzir a infusão de nitroprussiato e manter o fármaco, associando tratamento anti-hipertensivo oral, uma vez que a redução da dose diminui a formação de cianeto e de seu metabólito tiocianato, cuja eliminação ocorre predominantemente por via renal.
- (D) interpretar a necessidade persistente de nitroprussiato como manifestação de taquifilaxia, mantendo temporariamente a infusão e associando labetalol intravenoso para reduzir a dose necessária do vasodilatador.
- (E) suspender o nitroprussiato e iniciar imediatamente terapia anti-hipertensiva oral combinada, mantendo monitorização intensiva e reservando nova terapia intravenosa apenas para eventual recorrência da hipertensão grave.

28

Homem de 41 anos apresenta sarcoidose pulmonar diagnosticada há 4 anos, confirmada por biópsia transbrônquica demonstrando granulomas não necrosantes, após exclusão de causas infecciosas e ocupacionais. Evoluiu com doença pulmonar progressiva, dispnéia aos esforços e redução da capacidade vital forçada, apesar do tratamento com glicocorticoide sistêmico associado a metotrexato.

Diante da persistência da atividade da doença, após exclusão de tuberculose latente e outras contraindicações, optou-se pela introdução de infliximabe.

Considerando a imunopatogênese da sarcoidose e o mecanismo molecular do tratamento proposto, assinale a afirmativa correta.

- (A) O infliximabe neutraliza o TNF α , citocina envolvida na ativação e no recrutamento de células inflamatórias e na organização e manutenção do granuloma sarcóidico, interferindo na persistência da resposta granulomatosa.
- (B) O infliximabe bloqueia a IL 5, reduzindo a diferenciação e o recrutamento de eosinófilos, células responsáveis pela manutenção do granuloma não necrosante característico da sarcoidose.
- (C) O infliximabe inibe seletivamente a calcineurina nos linfócitos T CD8+, reduzindo a transcrição de IL 4 e induzindo apoptose das células epitelioides que constituem o granuloma.
- (D) O infliximabe antagoniza o receptor da IL 17 e suprime predominantemente a diferenciação de células Th2, interrompendo a principal via responsável pela formação do granuloma sarcóidico.
- (E) O infliximabe antagoniza o receptor da IL 1 nos macrófagos e reduz diretamente a atividade da 1α hidroxilase extrarrenal, sendo a redução da síntese de calcitriol o principal mecanismo responsável pela regressão dos granulomas.

29

Mulher de 36 anos procura atendimento por diarreia crônica, distensão abdominal, perda ponderal de 6 kg e fadiga há aproximadamente um ano. Refere parestesias distais ocasionais. Nega restrição voluntária de glúten, uso de olmesartana, imunossupressores ou anti-inflamatórios não esteroidais.

Ao exame físico, apresenta IMC de 18,4 kg/m² e palidez cutaneomucosa, sem edema periférico.

Exames laboratoriais: Hemoglobina: 9,7 g/dL; VCM: 71 fL; Ferritina: 4 ng/mL; Albumina: 3,0 g/dL; Folato: 2,8 ng/mL; Vitamina B12: 190 pg/mL; 25 OH vitamina D: 12 ng/mL; Antitransglutaminase tecidual IgA: negativo; IgA sérica total: 5 mg/dL.

Endoscopia digestiva alta demonstra redução das pregas duodenais e padrão micronodular da mucosa. Foram obtidas quatro biópsias do duodeno distal e duas do bulbo. O exame histopatológico evidencia aumento de linfócitos intraepiteliais, hiperplasia de criptas e atrofia vilositária subtotal, classificada como Marsh 3b.

Considerando que a paciente permanece consumindo dieta contendo glúten, o exame mais apropriado para complementar a investigação diagnóstica é

- (A) anticorpo antiendomísio IgA.
- (B) antitransglutaminase IgG e gliadina deamidada IgG.
- (C) tipagem HLA DQ2 e HLA DQ8.
- (D) repetição do antitransglutaminase IgA em nova amostra.
- (E) anticorpos antienterócitos e anticélulas caliciformes.

30

Homem de 64 anos, portador de cirrose hepática por doença hepática associada ao álcool, Child Pugh C, com hipertensão portal, ascite e circulação colateral portossistêmica, é internado por desorientação temporoespacial, lentificação psicomotora e asterixis após episódio de peritonite bacteriana espontânea. Exames laboratoriais mostram hiponatremia moderada e elevação da amônia plasmática. Após tratamento da infecção e instituição de medidas para redução da produção e absorção intestinal de amônia, apresenta melhora progressiva do estado mental.

Considerando os mecanismos celulares e moleculares envolvidos na encefalopatia hepática associada à cirrose, assinale a afirmativa correta.

- (A) A hiperamonemia promove predominantemente lesão neuronal direta por inibição irreversível da Na⁺/K⁺ ATPase neuronal. A conversão astrocitária de glutamato em glutamina encontra-se reduzida, levando à depleção intracelular de glutamina e à redução da osmolaridade astrocitária.
- (B) A amônia que alcança o sistema nervoso central é metabolizada predominantemente nos neurônios pelo ciclo da ureia cerebral. O excesso de ureia intracelular aumenta a pressão osmótica neuronal e explica o edema cerebral característico da encefalopatia hepática crônica.
- (C) Na cirrose, a redução da depuração hepática e os desvios portossistêmicos aumentam a exposição cerebral à amônia. Nos astrócitos, a glutamina sintetase incorpora amônia ao glutamato, formando glutamina; o acúmulo de glutamina participa do estresse osmótico e mitocondrial. Paralelamente, hiperamonemia, inflamação sistêmica, ativação microglial, estresse oxidativo/nitrosativo e alterações da neurotransmissão atuam de maneira sinérgica, explicando por que a concentração plasmática de amônia isoladamente apresenta correlação imperfeita com a gravidade clínica.
- (D) O principal mecanismo da encefalopatia hepática na cirrose consiste na deficiência de neurotransmissão GABAérgica. A hiperamonemia reduz a atividade dos receptores GABA A, produzindo hiperexcitabilidade cortical, enquanto o aumento compensatório da neurotransmissão glutamatérgica determina a lentificação cognitiva e a asterixis.
- (E) O mecanismo fisiopatológico da encefalopatia hepática crônica é equivalente ao observado na insuficiência hepática aguda. Em ambas, a rápida expansão astrocitária determina edema cerebral citotóxico difuso e hipertensão intracraniana clinicamente significativa, não havendo mecanismos relevantes de adaptação osmótica no cérebro do paciente cirrótico.

31

Mulher de 61 anos, com diagnóstico de artrite reumatoide há 18 meses, apresenta poliartrite simétrica de pequenas articulações, fator reumatoide e anticorpos antipeptídeos citrulinados positivos em altos títulos e erosões marginais em metacarpofalângicas. Encontra-se em tratamento com metotrexato 25 mg/semana por via subcutânea, associado a ácido fólico, há 6 meses, com boa adesão e tolerabilidade.

Apesar da terapêutica, mantém 8 articulações dolorosas, 6 edemaciadas, proteína C reativa de 18 mg/L e DAS28 PCR (Disease Activity Score 28 + Proteína C reativa) compatível com alta atividade da doença. Apresenta hipertensão arterial controlada, dislipidemia em tratamento e antecedente de tabagismo de 35 anos maço, tendo interrompido o tabagismo há 3 anos. Não possui história de neoplasia, tromboembolismo venoso ou insuficiência cardíaca. Pesquisa para tuberculose latente e sorologias para hepatites B e C são negativas.

A paciente questiona especificamente sobre o uso de upadacitinibe, após ter lido que os inibidores JAK apresentam início rápido de ação e elevada eficácia no controle da artrite reumatoide.

Considerando a estratégia tratar o alvo (*treat to target*), as recomendações contemporâneas da EULAR (*European Alliance of Associations for Rheumatology*) e as evidências recentes relativas à segurança dos inibidores de JAK, a conduta terapêutica mais apropriada é

- (A) manter o metotrexato na dose atual por mais 6 meses, pois a introdução de terapia biológica ou sintética alvo específica somente deve ocorrer após pelo menos 12 meses de tratamento contínuo com medicamento antirreumático modificador da doença sintético convencional.
- (B) suspender o metotrexato e iniciar upadacitinibe em monoterapia, pois os inibidores de JAK apresentam eficácia superior aos medicamentos biológicos e sua associação com metotrexato aumenta de maneira clinicamente relevante o risco cardiovascular.
- (C) associar obrigatoriamente hidroxicloroquina e sulfassalazina ao metotrexato, pois a terapia tripla com medicamentos antirreumáticos modificadores da doença sintéticos convencionais deve preceder qualquer medicamento biológico ou sintético alvo específico.
- (D) acrescentar preferencialmente um medicamento antirreumático modificador da doença biológico ao metotrexato e reservar a possibilidade de um inibidor de JAK para decisão individualizada, após avaliação dos fatores de risco cardiovascular, neoplásico e tromboembólico da paciente.
- (E) associar imediatamente upadacitinibe ao metotrexato, pois os inibidores de JAK constituem atualmente a opção preferencial após resposta inadequada ao metotrexato, independentemente de idade, tabagismo ou fatores de risco cardiovascular.

32

Homem de 34 anos, vivendo com HIV diagnosticado há 4 anos, sem acompanhamento regular e sem uso prévio de terapia antirretroviral, procura atendimento por astenia, perda ponderal e redução progressiva do volume urinário nas últimas semanas. Nega diabetes *Mellitus* e uso recente de anti-inflamatórios. Ao exame, apresenta pressão arterial de 128 × 78 mmHg e edema discreto de membros inferiores.

Exames laboratoriais mostram creatinina sérica de 3,8 mg/dL, previamente 1,0 mg/dL há oito meses, albumina sérica de 2,7 g/dL, proteinúria de 5,6 g/24 horas e sedimento urinário com escassas hemácias, sem cilindros hemáticos. A contagem de linfócitos T CD4+ é de 82 células/mm³ e a carga viral do HIV é de 680.000 cópias/mL. Sorologias para hepatites B e C são negativas. Dosagens de C3 e C4 encontram-se dentro da normalidade. Ultrassonografia demonstra rins bilateralmente aumentados e hiperecogênicos.

Diante da principal hipótese diagnóstica, é realizada biópsia renal.

O seguinte conjunto de alterações histopatológicas é mais provável nesse paciente:

- (A) espessamento difuso da membrana basal glomerular, depósitos subepiteliais de IgG e C3 e formação de espículas à coloração pela prata.
- (B) proliferação mesangial e endocapilar, duplicação da membrana basal glomerular e depósitos subendoteliais contendo imunoglobulinas e complemento.
- (C) colapso segmentar ou global do tufo capilar glomerular, hipertrofia e hiperplasia de podócitos, dilatação tubular microcística e inflamação tubulointersticial.
- (D) proliferação mesangial difusa com depósitos mesangiais dominantes de IgA e C3, associada à formação de crescentes celulares.
- (E) glomérulos sem alterações significativas à microscopia óptica, imunofluorescência negativa e apagamento difuso dos processos podocitários à microscopia eletrônica.

33

Homem de 38 anos é levado ao serviço de emergência aproximadamente 50 minutos após ingestão voluntária de quantidade desconhecida de produto clandestino comercializado como “chumbinho”. Na admissão, encontra-se sonolento, Glasgow 10, intensamente sudoreico, com sialorreia profusa e episódios de vômitos. Apresenta PA 82/48 mmHg, FC 52 bpm, FR 30 irpm e SpO₂ 86% em ar ambiente.

Ao exame físico, observam-se miose puntiforme bilateral, lacrimejamento, fasciculações musculares difusas, roncospasmo e sibilos bilaterais e broncorreia exuberante.

São imediatamente realizadas aspiração das secreções, oxigenoterapia, monitorização cardiorrespiratória e obtenção de acesso venoso. Diante do rebaixamento do nível de consciência, hipoxemia e incapacidade de proteção adequada da via aérea, procede-se à intubação orotraqueal e ventilação mecânica.

Considerando a ingestão recente, potencialmente letal e ocorrida há menos de uma hora, é realizada lavagem gástrica após proteção definitiva da via aérea, seguida das demais medidas de descontaminação consideradas pertinentes.

É então iniciada atropina intravenosa. Após as doses iniciais, a frequência cardíaca aumenta para 118 bpm. Entretanto, o paciente permanece hipotenso e apresenta broncorreia importante e sibilância persistente, com necessidade de aspiração frequente de secreções pelo tubo orotraqueal.

Familiares apresentam posteriormente a embalagem do produto ingerido, cuja análise identifica aldicarbe, um carbamato inibidor da acetilcolinesterase, sem associação com organofosforados.

Considerando a fisiopatologia da intoxicação e os objetivos do tratamento antidotico, a conduta mais apropriada, neste momento, é

- (A) administrar novas doses intravenosas de atropina, com escalonamento rápido e titulação pela resposta clínica até controle da broncorreia e do broncoespasmo e obtenção de parâmetros hemodinâmicos adequados à perfusão, instituindo posteriormente infusão de manutenção conforme a necessidade; manter suporte ventilatório e, diante da confirmação de intoxicação isolada por carbamato, não administrar pralidoxima rotineiramente.
- (B) suspender novas doses de atropina devido à frequência cardíaca superior a 100 bpm, considerando a taquicardia marcador suficiente de atropinização, e iniciar pralidoxima para reversão das manifestações nicotínicas persistentes.
- (C) manter a atropina apenas em infusão contínua na dose inicialmente estabelecida, sem novos bolus, pois a taquicardia demonstra bloqueio muscarínico cardiovascular suficiente; a broncorreia residual deve ser manejada com ventilação mecânica e aspiração traqueal enquanto se aguarda a descarbamilação espontânea da acetilcolinesterase.
- (D) iniciar imediatamente pralidoxima em altas doses, associada à atropina, uma vez que a reativação farmacológica da acetilcolinesterase constitui componente obrigatório do tratamento das intoxicações graves tanto por organofosforados quanto por carbamatos.
- (E) suspender a atropina e manter exclusivamente ventilação mecânica e suporte hemodinâmico, pois, uma vez estabelecida taquicardia após o antimuscarínico, a persistência de manifestações respiratórias indica predominantemente estimulação nicotínica, não responsiva a doses adicionais de atropina.

34

Mulher de 24 anos procura atendimento por poliartralgia simétrica, fadiga, fotossensibilidade e lesões eritematosas em região malar há três meses. Refere piora recente dos sintomas após exposição solar intensa. Ao exame físico, apresenta discreto edema em pequenas articulações das mãos, sem deformidades. Os exames laboratoriais demonstram anemia normocítica, leucopenia, FAN reagente em alto título, anticorpos anti-DNA de dupla hélice positivos e redução das frações C3 e C4 do complemento.

Considerando os mecanismos envolvidos na perda da autotolerância e na perpetuação da resposta inflamatória no lúpus eritematoso sistêmico, assinale a opção que descreve mais adequadamente um mecanismo central da fisiopatologia dessa doença.

- (A) Predomínio da diferenciação de linfócitos T auxiliares para o perfil Th2, com produção excessiva de IL 4 e IL 5, síntese policlonal de IgE e formação subsequente de imunocomplexos contendo autoantígenos nucleares.
- (B) Aumento da eficiência da depuração de células apoptóticas, com processamento acelerado de antígenos nucleares por macrófagos e consequente ativação compensatória de clones de linfócitos B autorreativos.
- (C) Redução da produção de interferon tipo I por células da imunidade inata, comprometendo a eliminação de células infectadas e induzindo, secundariamente, hiperativação de linfócitos B e formação de anticorpos contra DNA.
- (D) Incapacidade de ativação da via clássica do complemento, impedindo a formação de imunocomplexos e favorecendo a deposição direta de anticorpos antinucleares nos tecidos como principal mecanismo responsável pela lesão orgânica.
- (E) Persistência de material nuclear proveniente de células apoptóticas, com reconhecimento de ácidos nucleicos próprios por receptores intracelulares da imunidade inata, particularmente TLR7 e outras vias de detecção de ácidos nucleicos, promovendo produção de interferon tipo I e amplificação da ativação de linfócitos B autorreativos.

35

Homem de 31 anos, com diagnóstico prévio de doença de Behçet, procura atendimento por dor e aumento de volume do membro inferior esquerdo há 5 dias. Apresenta história de úlceras orais recorrentes, episódios prévios de úlceras genitais cicatriciais e antecedente de uveíte posterior.

Ao exame físico, encontra-se hemodinamicamente estável. Observam-se cicatrizes hipocrômicas em região escrotal e lesões papulopustulosas no tronco. O membro inferior esquerdo apresenta edema assimétrico e dor à palpação da panturrilha.

Ultrassonografia com Doppler demonstra trombose venosa profunda femoropoplíteia esquerda.

Durante a investigação, o paciente relata dois episódios recentes de hemoptise de pequeno volume. Angiotomografia de tórax evidencia aneurisma sacular de 22 mm em ramo segmentar da artéria pulmonar direita, associado a espessamento parietal vascular.

Hemograma, função renal e exame de urina não apresentam alterações relevantes. PCR e velocidade de hemossedimentação estão elevadas.

Considerando a fisiopatologia do acometimento vascular da doença de Behçet e a manifestação arterial concomitante apresentada pelo paciente, assinale a conduta terapêutica inicial mais apropriada.

- (A) Iniciar anticoagulação plena imediata com heparina de baixo peso molecular, seguida de anticoagulante oral por tempo indeterminado, pois a trombose decorre predominantemente de estado sistêmico de hipercoagulabilidade.
- (B) Iniciar imunossupressão intensiva com glicocorticoide em altas doses associada a agente imunossupressor indicado para doença vascular grave, priorizando o controle da inflamação vascular, sem instituir anticoagulação rotineira diante do aneurisma pulmonar e da hemoptise.
- (C) Iniciar ácido acetilsalicílico associado à colchicina, reservando imunossupressão sistêmica para progressão do aneurisma ou recorrência da trombose apesar do tratamento antitrombótico.
- (D) Realizar correção cirúrgica imediata do aneurisma pulmonar, seguida de anticoagulação plena, pois a imunossupressão não modifica significativamente a evolução das manifestações arteriais da doença.
- (E) Iniciar anticoagulação plena associada à investigação de trombofilia hereditária e adquirida, reservando imunossupressão para pacientes com recorrência trombótica apesar de anticoagulação terapêutica.

36

Homem de 64 anos, com antecedente de infarto agudo do miocárdio há 3 anos, apresenta dispneia progressiva aos esforços, ortopneia e edema de membros inferiores. Ao exame físico, apresenta pressão arterial de 118/72 mmHg, frequência cardíaca de 84 bpm, turgência jugular, terceira bulha cardíaca e edema maleolar bilateral. O ecocardiograma evidencia dilatação do ventrículo esquerdo, fração de ejeção de 32% e insuficiência mitral funcional discreta.

Após tratamento da congestão, o paciente encontra-se clinicamente estável e inicia-se a otimização da terapia modificadora de prognóstico. Durante a discussão do caso, são abordadas a ativação neuro-hormonal associada à progressão da insuficiência cardíaca e as bases fisiopatológicas para utilização de sacubitril/valsartana e dapagliflozina.

Considerando a fisiopatologia da insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida e os mecanismos farmacológicos das terapias utilizadas nesse contexto, assinale a afirmativa correta.

- (A) Na ICFer, a ativação persistente do sistema renina angiotensina aldosterona contribui para vasoconstrição e remodelamento; a inibição da neprilisina substitui o bloqueio do receptor AT1 ao potencializar os peptídeos natriuréticos, enquanto a dapagliflozina reduz a reabsorção tubular proximal de sódio e glicose.
- (B) Na ICFer, a ativação neuro-hormonal inicialmente auxilia na manutenção da perfusão, mas cronicamente favorece retenção hidrossalina e remodelamento; o sacubitril potencializa os peptídeos natriuréticos, dispensando o antagonismo concomitante do receptor AT1, enquanto a dapagliflozina reduz a reabsorção tubular proximal de sódio e glicose.
- (C) Na ICFer, o aumento dos peptídeos natriuréticos constitui resposta contrarregulatória à sobrecarga ventricular; o sacubitril reduz sua degradação pela inibição da neprilisina, enquanto a dapagliflozina reduz eventos de insuficiência cardíaca por mecanismo cujo benefício clínico requer a presença concomitante de diabetes *Mellitus*.
- (D) Na ICFer, a ativação neuro-hormonal inicialmente auxilia na manutenção da perfusão, mas cronicamente favorece retenção hidrossalina e remodelamento; o sacubitril/valsartana associa antagonismo AT1 à inibição da neprilisina, enquanto a dapagliflozina reduz eventos de insuficiência cardíaca independentemente da presença de diabetes.
- (E) Na ICFer, a ativação persistente dos sistemas simpático e renina angiotensina aldosterona contribui para o remodelamento; o sacubitril/valsartana modula o sistema renina angiotensina e os peptídeos natriuréticos, enquanto a dapagliflozina exerce seu benefício por antagonismo farmacológico direto da ativação simpática.

37

Mulher de 48 anos, com obesidade e diabetes *Mellitus* tipo 2, procura atendimento por dor epigástrica intensa e contínua há 18 horas, irradiada para o dorso, acompanhada de náuseas e vômitos. Há 4 meses iniciou semaglutida subcutânea, com aumento da dose há 3 semanas. Nega episódios prévios de pancreatite e refere consumo eventual de álcool.

Ao exame, está hemodinamicamente estável, afebril e apresenta dor à palpação do epigástrio, sem sinais de irritação peritoneal.

Exames laboratoriais mostram lipase de 1.480 U/L, aproximadamente seis vezes o limite superior da normalidade, bilirrubina total de 0,9 mg/dL, ALT 32 U/L, AST 29 U/L, triglicerídeos 168 mg/dL e cálcio total 9,2 mg/dL. Ultrassonografia abdominal evidencia vesícula biliar com dois cálculos móveis, medindo 4 e 5 mm, sem espessamento parietal; colédoco com 4 mm, sem cálculo identificado.

Considerando a abordagem diagnóstica e etiológica desse quadro, bem como o uso de semaglutida, assinale a opção correta.

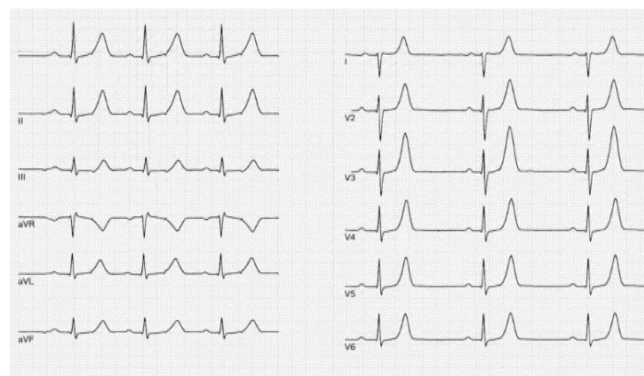
- (A) O diagnóstico de pancreatite aguda está estabelecido, e a colelitíase constitui etiologia concorrente relevante; a semaglutida deve ser suspensa diante da pancreatite, mas sua relação causal com o episódio não pode ser estabelecida apenas pela associação temporal.
- (B) O diagnóstico de pancreatite aguda está estabelecido, e a presença de colelitíase torna a etiologia biliar suficientemente provável para afastar participação da semaglutida, que pode ser mantida durante a investigação.
- (C) O diagnóstico de pancreatite aguda permanece provável, mas requer tomografia contrastada para confirmação; até a definição radiológica, não é possível atribuir o episódio à litíase biliar nem indicar suspensão da semaglutida.
- (D) O diagnóstico de pancreatite aguda está estabelecido, e a relação temporal após o aumento da dose torna a semaglutida a etiologia mais provável; a colelitíase incidental não modifica substancialmente essa atribuição causal.
- (E) O diagnóstico de pancreatite aguda está estabelecido, e a diferenciação entre etiologia biliar e medicamentosa depende inicialmente de colangiorressonância; a suspensão da semaglutida deve ser decidida após essa investigação.

38

Homem de 68 anos, com doença renal crônica avançada em tratamento conservador, procura atendimento de emergência por fraqueza muscular progressiva, náuseas e palpitações iniciadas nas últimas horas. É hipertenso e portador de insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida. Faz uso regular de carvedilol, losartana, espironolactona e furosemida.

Ao exame, encontra-se lúcido e orientado, com PA 136/82 mmHg, FC 52 bpm, FR 18 irpm, SpO₂ 97% em ar ambiente e temperatura de 36,5 °C. A ausculta pulmonar não evidencia estertores e não há edema periférico.

O eletrocardiograma obtido na admissão é apresentado a seguir:



Considerando o contexto clínico e o padrão eletrocardiográfico apresentado, a conduta inicial mais apropriada é

- (A) administrar bicarbonato de sódio intravenoso, visando corrigir o distúrbio metabólico responsável pelas alterações eletrocardiográficas.
- (B) administrar insulina regular associada à glicose intravenosa, visando reduzir rapidamente a concentração extracelular do eletrólito responsável pelas alterações eletrocardiográficas.
- (C) administrar gluconato de cálcio intravenoso, seguido de medidas destinadas à redução da concentração extracelular de potássio.
- (D) suspender temporariamente losartana e espironolactona e administrar solução cristaloide intravenosa, com reavaliação clínica e eletrocardiográfica após expansão volêmica.
- (E) indicar terapia renal substitutiva emergencial como primeira intervenção, postergando medidas farmacológicas até o início do procedimento dialítico.

39

Mulher de 27 anos procura atendimento por episódios recorrentes de dispneia, sibilância, tosse seca e sensação de aperto torácico há aproximadamente 1 ano. Os sintomas apresentam intensidade variável, são mais frequentes após corrida ao ar livre e exposição a ar frio e desaparecem completamente entre os episódios. Refere rinite alérgica desde a adolescência. Nega tabagismo e nunca utilizou corticosteroide inalatório.

No momento da avaliação encontra-se assintomática, com SpO₂ de 98% em ar ambiente e ausculta pulmonar normal.

A espirometria realizada nesse período mostra: CVF: 96% do previsto; VEF1: 94% do previsto; VEF1/CVF: 0,82. Após administração de broncodilatador, ocorre aumento do VEF1 de 5% e 140 mL.

A contagem de eosinófilos no sangue periférico é de 520 células/mm³ e a fração exalada de óxido nítrico, FeNO, é de 52 ppb.

Considerando a hipótese diagnóstica principal e a interpretação conjunta dos achados, a conduta mais apropriada para obter confirmação objetiva do diagnóstico nessa paciente é

- (A) estabelecer o diagnóstico de asma tipo 2 com base na associação entre padrão clínico característico, eosinofilia periférica e FeNO superior a 50 ppb, dispensando investigação funcional adicional.
- (B) considerar o diagnóstico de asma pouco provável e investigar prioritariamente causas extrapulmonares de dispneia, pois a ausência de obstrução basal e de resposta broncodilatadora significativa reduz substancialmente a probabilidade da doença.
- (C) iniciar tratamento com corticosteroide inalatório e utilizar a melhora dos sintomas após quatro semanas como critério suficiente para confirmação diagnóstica, sem necessidade de documentação de alteração da função pulmonar.
- (D) realizar teste padronizado de provocação brônquica, buscando demonstrar hiper responsividade das vias aéreas, uma vez que a suspeita clínica permanece elevada apesar de a espirometria com broncodilatador não ter demonstrado variabilidade significativa do fluxo expiratório.
- (E) solicitar tomografia computadorizada de tórax de alta resolução para excluir doença estrutural das vias aéreas antes da realização de novos testes funcionais, considerando a discrepância entre a espirometria normal e os biomarcadores inflamatórios elevados.

40

Homem de 58 anos, com hipertensão arterial e sem prótese valvar, é internado por febre há 10 dias, astenia e dispneia progressiva. Três pares de hemoculturas coletados antes do início dos antimicrobianos apresentam crescimento de *Staphylococcus aureus* sensível à metilicina. O ecocardiograma transesofágico inicial evidencia vegetação móvel de 11 mm na valva aórtica e insuficiência aórtica moderada.

É iniciado tratamento antimicrobiano direcionado. No quarto dia de internação, o paciente apresenta hemiparesia direita e disfasia de início súbito. A ressonância magnética de encéfalo demonstra pequeno infarto isquêmico cortical em território da artéria cerebral média esquerda, sem transformação hemorrágica. Nas 24 horas seguintes, permanece consciente, hemodinamicamente estável e com melhora parcial do déficit neurológico.

No quinto dia, desenvolve prolongamento progressivo do intervalo PR, seguido de bloqueio atrioventricular de segundo grau. Novo ecocardiograma transesofágico demonstra coleção perianular aórtica de 18 mm compatível com abscesso, além da vegetação previamente descrita.

Considerando o conjunto dos achados, a conduta mais adequada neste momento é

- (A) manter o tratamento antimicrobiano direcionado e programar novo ecocardiograma após completar pelo menos 7 dias de terapia, indicando cirurgia apenas se houver persistência da bacteremia.
- (B) manter o tratamento antimicrobiano e postergar a cirurgia cardíaca por pelo menos 4 semanas, em razão do risco de transformação hemorrágica relacionado ao infarto cerebral recente.
- (C) intensificar o tratamento antimicrobiano e indicar intervenção cirúrgica somente se houver progressão da insuficiência aórtica para repercussão hemodinâmica ou insuficiência cardíaca.
- (D) manter o tratamento antimicrobiano e iniciar anticoagulação terapêutica para reduzir o risco de novos eventos embólicos enquanto se aguarda a resolução do processo infeccioso antes da intervenção valvar.
- (E) manter o tratamento antimicrobiano e indicar avaliação cirúrgica urgente, pois o abscesso perianular associado ao novo distúrbio de condução caracteriza infecção localmente não controlada, sem necessidade de adiamento pela lesão cerebral isquêmica descrita.

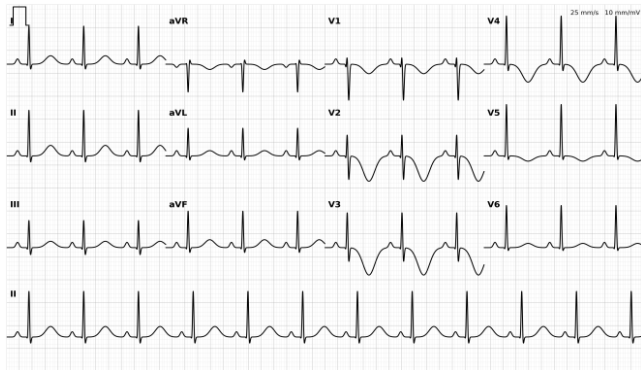
41

Homem de 58 anos, hipertenso, dislipidêmico e tabagista, procura serviço de emergência após apresentar, nas últimas 48 horas, três episódios de dor retroesternal em aperto, desencadeados inicialmente por esforço e, no episódio mais recente, em repouso. A última crise durou aproximadamente 20 minutos, acompanhada de sudorese e náusea, com resolução espontânea cerca de 40 minutos antes da avaliação médica.

Na admissão, encontra-se assintomático. PA 138 x 82 mmHg, FC 72 bpm, FR 16 irpm e SpO₂ 97% em ar ambiente. Ausculta cardíaca sem sopros, pulmões sem estertores e pulsos periféricos simétricos. Não há sinais de insuficiência cardíaca.

A primeira dosagem de troponina cardíaca de alta sensibilidade encontra-se abaixo do percentil 99. Hemoglobina, creatinina e eletrólitos não apresentam alterações relevantes.

É realizado o seguinte eletrocardiograma durante o período sem dor:



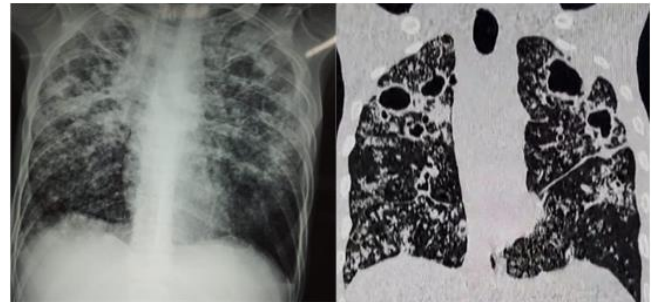
Considerando conjuntamente a história clínica, o eletrocardiograma e o risco de eventos cardiovasculares subsequentes, a conduta mais apropriada é

- (A) manter o paciente em observação, realizar dosagens seriadas de troponina e, permanecendo negativas, indicar teste ergométrico antes da alta para determinar se as alterações da repolarização representam isquemia miocárdica induzível.
- (B) reconhecer padrão de isquemia anterior de alto risco compatível com síndrome de Wellens, iniciar tratamento para síndrome coronariana aguda e indicar avaliação coronariana invasiva, evitando teste provocativo de isquemia.
- (C) interpretar as ondas T negativas anteriores como evidência de necrose miocárdica já estabelecida e indicar fibrinólise imediata, independentemente da ausência de supradesnivelamento persistente do segmento ST.
- (D) considerar o traçado sugestivo de isquemia subendocárdica anterior, porém de baixo risco na presença de troponina inicial negativa e ausência atual de dor, indicando angiotomografia coronariana como estratégia preferencial antes de eventual abordagem invasiva.
- (E) reconhecer padrão de perfusão espontânea de provável oclusão transitória da descendente anterior e, diante da resolução da dor e ausência de supradesnivelamento persistente do ST, instituir tratamento clínico e reservar cinecoronariografia para recorrência dos sintomas ou elevação subsequente da troponina.

42

Homem de 46 anos, previamente hígido, procura atendimento por tosse produtiva há 10 semanas, febre vespertina, sudorese noturna, astenia e perda ponderal de 11 kg. Nas últimas 48 horas, evoluiu com piora importante da dispneia. Ao exame, encontra-se emagrecido, consciente e orientado, frequência respiratória de 32 irpm, frequência cardíaca de 112 bpm, pressão arterial de 108 x 68 mmHg e saturação periférica de oxigênio de 88% em ar ambiente. A ausculta pulmonar evidencia estertores e roncus difusos bilateralmente.

A radiografia de tórax e a tomografia computadorizada apresentadas a seguir correspondem ao mesmo paciente e demonstram comprometimento pulmonar bilateral extenso, com múltiplas lesões cavitárias e importante destruição parenquimatosa:



A baciloscopia do escarro é positiva (+++). Teste molecular rápido detecta *Mycobacterium tuberculosis*, sem resistência à rifampicina. O paciente nega tratamento prévio para tuberculose. Teste para HIV é negativo e não há evidências de acometimento meníngeo ou osteoarticular.

Além das medidas de suporte e de controle de transmissão, a conduta farmacológica antituberculose mais adequada é iniciar

- (A) rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol por dois meses, seguidos de rifampicina e isoniazida por quatro meses, mantendo acompanhamento clínico e bacteriológico durante o tratamento.
- (B) rifampicina, isoniazida, pirazinamida e etambutol por dois meses, seguidos de rifampicina e isoniazida por dez meses, devido à presença de múltiplas cavitações e extensa destruição pulmonar.
- (C) rifampicina, isoniazida, pirazinamida, etambutol e levofloxacino, mantendo os cinco fármacos durante a fase intensiva em razão da elevada carga bacilar e da gravidade radiológica.
- (D) esquema para tuberculose resistente contendo bedaquilina, pretomanida, linezolida e moxifloxacino, uma vez que doença cavitária bilateral extensa apresenta elevada probabilidade de resistência não detectada pelo teste molecular inicial.
- (E) rifampicina, isoniazida e pirazinamida, omitindo o etambutol, pois a ausência de resistência à rifampicina no teste molecular permite considerar inicialmente a cepa sensível aos demais fármacos de primeira linha.

43

Homem de 21 anos é avaliado por alteração progressiva do comportamento, disartria, tremor de extremidades e elevação persistente das aminotransferases.

Ao exame oftalmológico, observa-se depósito pigmentar periférico na córnea. A investigação demonstra ceruloplasmina sérica reduzida e aumento da excreção urinária de cobre em 24 horas.

Considerando o mecanismo molecular responsável pela doença desse paciente, assinale a alteração a seguir que explica de forma mais adequada a associação entre redução da ceruloplasmina circulante e acúmulo progressivo de cobre nos tecidos.

- (A) Deficiência do transportador CTR1, com redução da captação hepatocitária de cobre e consequente incapacidade de incorporá-lo à ceruloplasmina.
- (B) Defeito da ATPase ATP7B, com comprometimento simultâneo da incorporação de cobre à apoceruloplasmina no complexo de Golgi e da excreção canalicular de cobre para a bile.
- (C) Deficiência da ATPase ATP7A, com prejuízo do transporte intestinal de cobre para a circulação portal e redução secundária da síntese hepática de ceruloplasmina.
- (D) Mutação da própria ceruloplasmina, com perda de sua atividade ferroxidase e consequente aumento compensatório da absorção intestinal de cobre.
- (E) Deficiência da metalotioneína hepatocitária, com incapacidade de armazenamento intracelular do cobre e aumento primário de sua excreção biliar.

44

Uma mulher de 31 anos, com 10 semanas de gestação, procura atendimento por palpitações, intolerância ao calor, tremores e perda de 4 kg. Refere que os sintomas começaram aproximadamente dois meses antes da concepção e se intensificaram nas últimas semanas. Ao exame, apresenta frequência cardíaca de 112 bpm, pressão arterial de 128 × 62 mmHg, tremor fino de extremidades, bócio difuso indolor e discreta retração palpebral bilateral. Não apresenta vômitos persistentes ou sinais de desidratação.

Os exames laboratoriais mostram: TSH: < 0,01 mUI/L; T4 livre: 3,1 ng/dL / valor de referência: 0,8 a 1,8 ng/dL; T3 total: 248 ng/dL / valor de referência: 80 a 180 ng/dL; Anticorpo contra o receptor de TSH: positivo, 6,8 vezes o limite superior da normalidade; Hemoglobina: 12,1 g/dL; Leucócitos: 7.800/mm³; Neutrófilos: 4.900/mm³; AST: 24 U/L; ALT: 27 U/L; Bilirrubina total: 0,7 mg/dL.

A ultrassonografia obstétrica demonstra gestação tópica compatível com a idade gestacional e evolução fetal adequada.

Considerando o diagnóstico mais provável, a idade gestacional e os mecanismos farmacológicos dos medicamentos disponíveis, a estratégia terapêutica mais apropriada, nesse momento, é

- (A) prescrever propranolol para controle sintomático e repetir TSH e T4 livre após o término do primeiro trimestre, pois a atividade tireotrópica da gonadotrofina coriônica humana pode justificar as alterações encontradas nessa fase da gestação.
- (B) iniciar metimazol, cuja inibição da tireoperoxidase reduz a organificação do iodeto e o acoplamento das iodotirosinas, sendo preferível ao propiltiouracil devido ao menor risco de hepatotoxicidade materna.
- (C) iniciar propiltiouracil associado à levotiroxina, promovendo bloqueio da síntese hormonal com a tionamida e reposição simultânea de T4 para prevenir hipotireoidismo materno durante a gestação.
- (D) indicar tratamento com iodo radioativo, pois a positividade do anticorpo contra o receptor de TSH estabelece a etiologia autoimune e permite tratamento definitivo, evitando exposição fetal prolongada às tionamidas.
- (E) iniciar propiltiouracil, que interfere em reações mediadas pela tireoperoxidase na síntese dos hormônios tireoidianos e também reduz a conversão periférica de T4 em T3, sendo preferível ao metimazol durante o primeiro trimestre da gestação.

45

Homem de 29 anos, previamente hígido, procura atendimento por edema progressivo há 12 dias, inicialmente periorbitário e posteriormente em membros inferiores. Nega hematúria macroscópica, artralgias, lesões cutâneas, febre ou infecção recente. Não utiliza anti-inflamatórios não esteroides, lítio ou outras medicações de uso contínuo.

Ao exame físico, apresenta PA de 138 × 86 mmHg, edema simétrico 3+/4+ em membros inferiores e discreta ascite. Não há sinais de congestão pulmonar ou hipoperfusão periférica.

Os exames laboratoriais mostram: Creatinina: 1,0 mg/dL; Ureia: 34 mg/dL; Albumina: 1,8 g/dL; Colesterol total: 326 mg/dL; LDL colesterol: 224 mg/dL; Triglicerídeos: 218 mg/dL; C3 e C4: normais; FAN: não reagente; HBsAg, anti-HCV e HIV: negativos; Proteinúria de 24 horas: 9,6 g; EAS: proteínas 4+ | 2 hemácias/campo | ausência de cilindros hemáticos ou leucocitários.

A biópsia renal demonstra glomérulos sem alterações significativas à microscopia óptica. A imunofluorescência não evidencia depósitos de imunoglobulinas ou complemento. A microscopia eletrônica revela apagamento difuso dos processos podocitários, sem depósitos eletrondensos.

Foi iniciado tratamento específico. Após 12 semanas, a proteinúria caiu para 180 mg/24 h, a albumina sérica aumentou para 3,9 g/dL e houve resolução completa do edema.

Considerando o diagnóstico mais provável, a resposta terapêutica observada e o mecanismo de ação do tratamento de primeira linha, assinale a afirmativa correta.

- (A) Trata-se de glomeruloesclerose segmentar e focal primária, cuja resposta ao tratamento decorre da inibição da calcineurina pelo glicocorticoide, reduzindo a ativação de NFAT e a transcrição de interleucina 2.
- (B) Trata-se de doença de lesões mínimas, para a qual o rituximabe constitui terapia inicial preferencial diante de proteinúria superior a 8 g/24 h, atuando pela inibição da inosina monofosfato desidrogenase.
- (C) Trata-se de nefropatia membranosa primária, e a resposta observada decorre da ação do glicocorticoide sobre CD20, promovendo depleção de linfócitos B e redução da produção de autoanticorpos.
- (D) Trata-se de doença de lesões mínimas, e a resposta é compatível com glicocorticoide, que se liga a receptor intracelular, promove modulação da transcrição gênica e reduz vias pró-inflamatórias envolvidas na desregulação imune associada à lesão podocitária.
- (E) Trata-se de doença de lesões mínimas resistente a glicocorticoide, pois a ausência de remissão nas primeiras oito semanas em adultos indica substituição por inibidor da calcineurina, cuja principal ação consiste no bloqueio do receptor da interleucina 2.

46

Homem de 24 anos, com diagnóstico de asma desde a adolescência, procura serviço de emergência por dispneia, sibilância e opressão torácica iniciadas após quadro de infecção viral de vias aéreas superiores. Nas últimas 6 horas, utilizou repetidamente salbutamol por aerossol dosimetrado e, após a admissão, recebeu três administrações de salbutamol em doses elevadas associadas a ipratrópio, além de corticosteroide sistêmico.

Na avaliação inicial, apresentava frequência respiratória de 30 irpm, frequência cardíaca de 118 bpm, SpO₂ de 91% em ar ambiente, fala entrecortada e sibilos difusos. Após o tratamento, apresenta melhora evidente da ausculta pulmonar, redução do uso da musculatura acessória, SpO₂ de 97% com oxigênio em baixo fluxo e pico de fluxo expiratório em ascensão. Apesar disso, mantém frequência respiratória de 28 irpm e refere persistência da sensação de dispneia.

Exames realizados neste momento mostram: pH arterial = 7,34; PaCO₂ = 29 mmHg; HCO₃⁻ = 15 mmol/L; Lactato = 6,1 mmol/L; Na⁺ = 139 mEq/L; K⁺ = 2,9 mEq/L; Cl⁻ = 104 mEq/L; Creatinina = 0,9 mg/dL; Glicemia = 168 mg/dL.

O paciente encontra-se afebril, normotenso, com extremidades aquecidas e tempo de enchimento capilar normal. Radiografia de tórax não evidencia infiltrado pulmonar, pneumotórax ou outra complicação aguda.

Considerando a evolução clínica, os achados laboratoriais e o mecanismo de ação dos medicamentos administrados, assinale a opção que oferece a interpretação mais adequada para a alteração metabólica observada e sua implicação imediata no manejo.

- (A) A hiperlactatemia decorre predominantemente do aumento do trabalho respiratório durante a exacerbação; a taquipneia persistente indica obstrução residual e justifica manter doses repetidas de salbutamol até a melhora do padrão ventilatório.
- (B) A hiperlactatemia representa acidose láctica tipo A decorrente da hipóxia durante a exacerbação; apesar da melhora da oxigenação e da perfusão, deve-se manter a broncodilatação intensiva e realizar reposição volêmica até redução do lactato.
- (C) A hiperlactatemia representa acidose láctica tipo B associada ao salbutamol, por aumento da glicólise e glicogenólise, enquanto a hipocalemia decorre da redistribuição intracelular de potássio; com melhora objetiva do broncoespasmo, deve-se espaçar o β₂ agonista e corrigir o distúrbio eletrolítico.
- (D) A hiperlactatemia e a hipocalemia decorrem da estimulação β₂ sistêmica, mas a taquipneia persistente indica broncodilatação insuficiente; deve-se intensificar temporariamente o salbutamol, associando reposição de potássio e monitorização seriada do lactato.
- (E) A hiperlactatemia e a hipocalemia são efeitos metabólicos do salbutamol e justificam sua suspensão; diante da taquipneia persistente, deve-se utilizar ipratrópio como broncodilatador principal até normalização do lactato e do potássio.

47

Homem de 68 anos, hipertenso e diabético, com doença renal crônica, é levado ao pronto atendimento após apresentar dois episódios, separados por três semanas, caracterizados por interrupção súbita da fala, desvio conjugado da cabeça para a direita e movimentos clônicos do membro superior direito, com duração aproximada de 90 segundos. Em ambos, permaneceu confuso por cerca de 15 minutos após o evento. Não houve febre, privação alcoólica ou uso de substâncias ilícitas.

Ao exame, encontra-se lúcido, sem déficits neurológicos focais. Exames laboratoriais mostram: Na 139 mEq/L, K 4,6 mEq/L, Ca total 9,2 mg/dL, glicemia 128 mg/dL, creatinina 2,1 mg/dL e taxa de filtração glomerular estimada de 31 mL/min/1,73 m². Hemograma e transaminases são normais. Ressonância magnética do encéfalo demonstra área de gliose cortical frontal esquerda compatível com sequela de infarto antigo. O EEG evidencia descargas epileptiformes focais frontais esquerdas.

Diante da recorrência das crises, indica-se tratamento farmacológico contínuo. Considerando o tipo de crise, as comorbidades, os exames laboratoriais e as propriedades farmacológicas dos antiepilépticos, a estratégia mais apropriada é

- (A) iniciar carbamazepina, pois o bloqueio dos canais de sódio dependentes de voltagem constitui mecanismo adequado para crises focais, sem necessidade de consideração específica da função renal.
- (B) iniciar levetiracetam, com ajuste posológico para a função renal, pois sua ação envolve ligação à proteína vesicular sináptica SV2A e sua eliminação ocorre predominantemente por via renal.
- (C) iniciar ácido valproico, pois a potencialização da neurotransmissão GABAérgica torna esse fármaco preferencial para qualquer epilepsia focal associada a lesão estrutural.
- (D) iniciar etossuximida, pois a inibição de canais de cálcio tipo T talâmicos reduz a propagação das descargas focais corticais e apresenta vantagem em pacientes com doença renal crônica.
- (E) iniciar fenitoína em dose plena habitual, pois seu metabolismo predominantemente hepático elimina a influência da função renal e da ligação às proteínas plasmáticas sobre a interpretação de sua exposição farmacológica.

48

Uma mulher de 64 anos, com diagnóstico prévio de neuralgia do trigêmeo clássica, procura o serviço de emergência por intensificação importante da dor nas últimas 48 horas. Apresenta paroxismos de dor facial unilateral, em choque, envolvendo os territórios maxilar e mandibular direitos, com duração de segundos e desencadeados pela mastigação, fala e toque da face. Nas últimas horas, os episódios tornaram-se muito frequentes, impedindo alimentação e dificultando a ingestão de líquidos.

Faz uso regular de carbamazepina, com controle satisfatório até recentemente. Encontra-se consciente, hemodinamicamente estável e sem déficit neurológico focal ou alteração persistente da sensibilidade facial. Analgésicos convencionais administrados no serviço de emergência não proporcionaram controle adequado dos paroxismos.

O manejo imediato desse quadro deve

- (A) acrescentar pregabalina por via oral à carbamazepina e observar a resposta nas próximas horas antes de considerar terapia parenteral.
- (B) administrar fenitoína intravenosa sob monitorização cardiorrespiratória e, após o controle da exacerbação, reavaliar a estratégia farmacológica de manutenção.
- (C) substituir a carbamazepina por lamotrigina, realizando titulação rápida até obtenção do controle dos paroxismos.
- (D) administrar lidocaína tópica intranasal como estratégia de resgate e manter a carbamazepina na dose habitual até resolução da exacerbação.
- (E) aumentar imediatamente a dose de carbamazepina e aguardar sua resposta antes de empregar outra estratégia farmacológica.

49

Homem de 67 anos, hipertenso, é admitido no pronto atendimento com febre, tosse produtiva e dispneia há três dias. Encontra-se confuso, com temperatura de 38,7 °C, frequência cardíaca de 118 bpm, frequência respiratória de 30 irpm, pressão arterial de 82/48 mmHg e saturação periférica de oxigênio de 91% em ar ambiente. A radiografia de tórax evidencia consolidação no lobo inferior direito. Exames laboratoriais mostram leucócitos de 18.400/mm³, creatinina de 2,0 mg/dL, sendo basal de 0,9 mg/dL, e lactato de 4,8 mmol/L.

Após coleta de culturas e início de antibioticoterapia, recebe solução cristaloide em volume total de 30 mL/kg. Na reavaliação, permanece com pressão arterial de 84/50 mmHg, frequência cardíaca de 112 bpm e lactato de 4,3 mmol/L. O tempo de enchimento capilar é de 5 segundos. A elevação passiva dos membros inferiores não produz aumento significativo do volume sistólico avaliado por ecocardiografia à beira-leito. Não há sinais de congestão pulmonar.

Nesse momento, a conduta mais apropriada é

- (A) administrar nova expansão rápida com cristaloide, pois a ausência de congestão pulmonar indica segurança para prosseguir a reposição volêmica até a normalização do lactato.
- (B) iniciar noradrenalina, titulando a dose inicialmente para pressão arterial média de aproximadamente 65 mmHg, com reavaliação seriada da perfusão e da resposta hemodinâmica.
- (C) iniciar vasopressina como agente vasoativo de primeira escolha, reservando a noradrenalina para os casos em que não seja possível atingir a pressão arterial média alvo.
- (D) iniciar dobutamina isoladamente, uma vez que a persistência de hiperlactatemia após reposição volêmica adequada demonstra baixo débito cardíaco como mecanismo predominante do choque.
- (E) aguardar nova dosagem de lactato após a conclusão da antibioticoterapia inicial antes de iniciar vasopressor, pois a persistência de hiperlactatemia isoladamente não estabelece falha da ressuscitação volêmica.

50

Homem de 67 anos, com insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida, permanece sintomático apesar de terapia farmacológica adequada. Após substituição do bloqueador do sistema renina angiotensina previamente utilizado por sacubitril/valsartana, apresenta melhora clínica progressiva. O benefício do sacubitril decorre da modulação de uma endopeptidase envolvida no metabolismo de diferentes peptídeos vasoativos.

Considerando o mecanismo farmacológico do sacubitril e suas repercussões neuro hormonais e hemodinâmicas, assinale a afirmativa correta.

- (A) A inibição da neprilisina reduz predominantemente a conversão de proBNP em BNP biologicamente ativo, promovendo acúmulo de peptídeos natriuréticos precursores e aumento compensatório da atividade da guanilato ciclase.
- (B) A inibição da neprilisina aumenta a disponibilidade de peptídeos natriuréticos e reduz simultaneamente a atividade da angiotensina II, produzindo supressão integrada dos sistemas vasoconstritores e potencialização dos sistemas vasodilatadores.
- (C) A inibição da neprilisina reduz a degradação de peptídeos natriuréticos e de outros substratos vasoativos, potencializando a sinalização dependente de GMP cíclico; como a enzima também participa da degradação da angiotensina II, sua inibição é associada ao antagonismo do receptor AT1.
- (D) A inibição da neprilisina eleva principalmente as concentrações circulantes de BNP, sendo esse aumento o principal mediador do benefício hemodinâmico e um marcador direto da intensidade do efeito farmacológico do sacubitril.
- (E) A inibição da neprilisina potencializa a ação dos peptídeos natriuréticos, mas reduz a disponibilidade de bradicinina e adrenomedulina, limitando a vasodilatação e justificando sua associação com um bloqueador do receptor de angiotensina.

51

Homem de 62 anos apresenta dor torácica há 90 minutos, hipotensão e turgência jugular. O eletrocardiograma mostra supradesnívelamento de ST em DII, DIII e aVF, com supra maior em DIII e infradesnívelamento em DI e aVL. Derivações direitas mostram supra de 2 mm em V4R. Ausculta pulmonar sem estertores. O serviço dispõe de hemodinâmica com tempo estimado do diagnóstico até o cruzamento da lesão pela guia de 80 minutos.

A estratégia inicial mais apropriada é

- (A) realizar angioplastia primária imediata, evitando nitratos diante da hipotensão e realizando expansão volêmica intravenosa cautelosa, guiada pela resposta hemodinâmica.
- (B) proceder com nitrato sublingual repetido e diurético intravenoso antes da perfusão.
- (C) iniciar betabloqueador intravenoso em bólus para reduzir a demanda miocárdica.
- (D) realizar fibrinólise, porque todo infarto inferior com ventrículo direito deve ser trombolisado.
- (E) adiar perfusão até normalização da pressão.

52

Mulher de 42 anos com artrite reumatoide soropositiva mantém atividade moderada após seis meses de metotrexato 25 mg por semana, ácido fólico e boa adesão. Após decisão compartilhada, está programado o início de um inibidor de TNF. O teste para tuberculose latente é positivo, sem sinais clínicos ou radiológicos de tuberculose ativa. A sorologia mostra HBsAg negativo, anti-HBc total positivo e anti-HBs positivo, com HBV DNA indetectável, caracterizando infecção passada. As vacinas inativadas estão incompletas, incluindo a vacina recombinante contra herpes zóster.

Antes de iniciar o inibidor de TNF, a conduta mais apropriada é

- (A) iniciar o inibidor de TNF e aplicar vacina de vírus vivo durante a imunossupressão.
- (B) contraindicar definitivamente qualquer DMARD biológico por causa do anti-HBc positivo.
- (C) manter apenas metotrexato por mais dois anos, independentemente da atividade persistente.
- (D) iniciar imediatamente o inibidor de TNF, pois a ausência de tuberculose ativa e o anti-HBs positivo dispensam medidas adicionais.
- (E) instituir tratamento da infecção latente pelo *M. tuberculosis* antes da terapia anti-TNF, atualizar preferencialmente as vacinas não vivas antes da imunossupressão e monitorizar periodicamente transaminases e HBV DNA.

53

Mulher de 64 anos é encontrada confusa após cirurgia ortopédica. Usa tramadol, sertralina e linezolida iniciada por infecção de prótese. Está febril, agitada, com diaforese, diarreia, midríase, tremor, hiperreflexia difusa e clônus induzível nos tornozelos. CK é 650 U/L.

O diagnóstico e a conduta inicial mais adequados são

- (A) abstinência alcoólica; iniciar haloperidol em altas doses.
- (B) síndrome serotoninérgica; suspender os agentes implicados, realizar suporte com benzodiazepínicos e considerar ciproheptadina se persistência ou maior gravidade.
- (C) hipertermia maligna; administrar dantrolene e manter sertralina.
- (D) meningite bacteriana; realizar punção lombar antes de antimicrobianos.
- (E) síndrome neuroléptica maligna; manter linezolida e iniciar bromocriptina.

54

Mulher de 78 anos é internada por fratura de fêmur. No segundo dia, passa a alternar sonolência e agitação, desatenção, pensamento desorganizado e inversão do ciclo sono vigília. Usa clonazepam crônico, oxibutinina, tramadol e difenidramina. Exames não mostram infecção ou distúrbio metabólico grave.

A intervenção inicial mais apropriada é

- (A) suspender o clonazepam sem monitorização.
- (B) realizar contenção física contínua para prevenir queda.
- (C) iniciar donepezila por provável demência de início agudo.
- (D) identificar e corrigir precipitantes, revisar fármacos, promover reorientação, mobilização, sono e uso de óculos ou aparelhos auditivos.
- (E) prescrever haloperidol de rotina para normalizar o ciclo sono vigília como medida exclusiva sem reavaliação clínica da resposta terapêutica.

55

Homem de 73 anos, com internação recente e colonização prévia por Enterobacterales produtor de ESBL, apresenta choque séptico por pielonefrite obstrutiva. A via urinária foi drenada por cateter duplo J nas primeiras horas. As Hemoculturas foram positivas para *Escherichia coli* produtora de ESBL, sensível a meropenem e ertapenem, mas resistente a ceftriaxona, ciprofloxacino e sulfametoxazol trimetoprima. Após 72 horas de meropenem, encontra-se afebril, hemodinamicamente estável, sem vasopressores, sem sinais de infecção persistente, função gastrointestinal preservada e albumina sérica de 3,8 g/dL. Não há suspeita de infecção por *Pseudomonas* ou outro foco não controlado.

A estratégia antimicrobiana mais apropriada é

- (A) associar amicacina por 14 dias para prevenir o surgimento de resistência.
- (B) manter meropenem até o fim do tratamento, sem reavaliação do espectro antimicrobiano.
- (C) suspender todo antimicrobiano após 72 horas, porque houve estabilização clínica e drenagem do foco.
- (D) descalonar de meropenem para ertapenem, mantendo carbapenêmico como terapia definitiva pelo espectro mais estreito e pela ausência de opção oral ativa.
- (E) substituir meropenem por piperacilina tazobactam, mesmo sem demonstração de sensibilidade e apesar da bacteremia por ESBL no cenário descrito, como medida exclusiva.

56

Mulher de 35 anos com asma utiliza budesonida formoterol em baixa dose como manutenção e alívio, correspondente ao esquema MART do degrau 3. Nas últimas oito semanas, apresenta despertares noturnos três vezes por semana, necessidade diária de doses de alívio e uma exacerbação tratada com corticoide sistêmico. O diagnóstico está confirmado, e técnica inalatória, adesão, exposições e comorbidades foram revisadas e corrigidas.

A melhor intensificação do tratamento é

- (A) manter o MART no degrau 3 e acrescentar tiotrópio, pois LAMA deve preceder qualquer aumento da dose do corticosteroide inalatório.
- (B) substituir MART por ICS-LABA em dose média como manutenção e SABA como alívio, pois a necessidade diária de alívio contraindica o emprego de formoterol conforme necessidade.
- (C) elevar diretamente para o degrau 5 e iniciar avaliação para terapia biológica, pois uma exacerbação com necessidade de corticosteroide sistêmico define asma grave.
- (D) acrescentar antagonista do receptor de leucotrieno ao MART em baixa dose, mantendo inalterada a dose de budesonida-formoterol, por ser a estratégia preferencial no degrau 4.
- (E) intensificar para MART no degrau 4, aumentando a dose de manutenção de ICS-formoterol e mantendo ICS-formoterol conforme necessidade, com posterior reavaliação do controle.

57

Mulher de 38 anos apresenta síndrome nefrótica, proteinúria de 8 g/dia, albumina 2,0 g/dL e função renal preservada. Anticorpo anti-PLA2R é fortemente positivo. Não há diabetes, lúpus, hepatites, neoplasia conhecida ou uso de fármacos associados.

A seguinte interpretação é mais apropriada:

- (A) o achado indica glomerulonefrite pós infecciosa.
- (B) anti-PLA2R positivo define doença de lesões mínimas.
- (C) o diagnóstico mais provável é nefropatia membranosa primária.
- (D) a biópsia renal é sempre proibida quando o anti-PLA2R é positivo.
- (E) a primeira medida obrigatória é ciclofosfamida intravenosa, independentemente do risco.

58

Homem de 57 anos com diabetes tipo 2 em uso de empagliflozina é internado após jejum prolongado por cirurgia. Apresenta náuseas, dor abdominal e taquipneia. Glicose 184 mg/dL, pH 7,22, bicarbonato 11 mEq/L, ânion gap 24 mEq/L, beta hidroxibutirato 5,8 mmol/L e potássio 5,6 mEq/L.

A conduta mais apropriada é

- (A) descartar cetoacidose porque a glicose é inferior a 250 mg/dL.
- (B) administrar bicarbonato até normalização do pH em todos os casos.
- (C) suspender a empagliflozina, iniciar fluidos, insulina intravenosa com glicose precoce e monitorar eletrólitos.
- (D) reiniciar empagliflozina durante a infusão de insulina para aumentar glicosúria como medida exclusiva.
- (E) manter empagliflozina, iniciar apenas solução salina e aguardar queda espontânea das cetonas como medida exclusiva.

59

Mulher de 63 anos com diabetes tipo 2, insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada e doença renal crônica apresenta TFG de 28 mL/min/1,73 m² e relação albumina creatinina de 620 mg/g. Usa metformina em dose reduzida e losartana na maior dose tolerada. Hemoglobina glicada é 7,1%.

A intervenção farmacológica com maior benefício cardiorrenal adicional é

- (A) iniciar insulinoterapia.
- (B) iniciar o uso da dapagliflozina.
- (C) iniciar o uso da medicação gliclazida.
- (D) suspender o uso da medicação losartana.
- (E) iniciar o uso da medicação pioglitazona para reduzir hospitalização.

60

Mulher de 52 anos, com obesidade e diabetes tipo 2, apresenta esteatose hepática e ALT discretamente elevada. Plaquetas 190.000/mm³, AST 46 U/L e ALT 62 U/L. O FIB-4 calculado é 1,6. Não há sinais clínicos de cirrose.

A próxima etapa mais apropriada para estratificação de fibrose é

- (A) solicitar alfafetoproteína como método de estadiamento de fibrose.
- (B) realizar teste não invasivo de segunda linha, como elastografia transitória, e encaminhar conforme o risco encontrado.
- (C) iniciar rastreamento semestral de carcinoma hepatocelular independentemente do estágio.
- (D) considerar o resultado normal e repetir apenas ultrassonografia em cinco anos.
- (E) indicar biópsia hepática para todos os pacientes com FIB-4 acima de 1,0.

61

Homem de 66 anos em UTI por choque séptico apresenta creatinina de 1,0 para 3,4 mg/dL e oligúria de 0,2 mL/kg/h por 18 horas. Potássio 5,5 mEq/L, bicarbonato 18 mEq/L, pH 7,31, sem edema pulmonar, sem encefalopatia, pericardite, sangramento atribuível à uremia ou outras manifestações urêmicas. Está em noradrenalina, mas com perfusão em melhora.

A conduta mais apropriada quanto à terapia renal substitutiva é

- (A) usar dopamina em baixa dose para evitar diálise.
- (B) iniciar diálise imediatamente apenas pelo estágio KDIGO 3.
- (C) manter tratamento clínico e vigilância estreita, iniciando diálise se refratariedade ou complicações.
- (D) iniciar diálise para normalizar creatinina antes de qualquer ajuste antimicrobiano.
- (E) administrar grande carga de cristalóide até normalizar a diurese.

62

Homem de 58 anos, com insuficiência cardíaca e fração de ejeção de 30%, encontra-se euvolêmico, pressão arterial 108 por 68 mmHg, frequência cardíaca 76 bpm e TFG estimada de 48 mL/min/1,73 m². Usa enalapril 10 mg duas vezes ao dia e carvedilol 12,5 mg duas vezes ao dia. Potássio é 4,7 mEq/L. Não tem diabetes.

A melhor estratégia para otimizar tratamento modificador de prognóstico é

- (A) evitar inibidor de SGLT2 por ausência de diabetes.
- (B) substituir carvedilol por verapamil para melhorar relaxamento ventricular.
- (C) iniciar digoxina e ivabradina como pilares obrigatórios para todos os pacientes.
- (D) aguardar atingir doses alvo de enalapril e carvedilol antes de adicionar outra classe.
- (E) adicionar antagonista do receptor mineralocorticoide e inibidor de SGLT2 e substituir, se tolerado, o enalapril por sacubitril valsartana, com monitorização de pressão arterial, função renal e potássio.

63

Homem de 59 anos com doença renal crônica apresenta fraqueza e palpitações. Potássio é 7,2 mEq/L. O eletrocardiograma mostra ondas T apiculadas difusas, alargamento do QRS e redução da amplitude da onda P. Está hemodinamicamente estável.

A sequência terapêutica imediata mais adequada é

- (A) furosemida oral e restrição dietética de potássio.
- (B) hemodiálise antes de estabilização da membrana miocárdica.
- (C) gluconato de cálcio intravenoso, seguido de insulina associada a glicose e estratégia de remoção corporal do potássio.
- (D) resina trocadora de potássio por via oral e repetição do eletrocardiograma em seis horas.
- (E) bicarbonato de sódio isoladamente, independentemente do estado ácido-básico.

64

Homem de 59 anos com cirrose alcoólica chega com hematêmese volumosa. Pressão arterial 92 por 58 mmHg, frequência cardíaca 112 bpm, hemoglobina 7,4 g/dL, INR 1,8 e plaquetas 68.000/mm³. Após acesso venoso e reposição inicial, permanece consciente e sem nova hematêmese ativa.

O conjunto de medidas mais adequado antes da endoscopia é

- (A) passar balão de tamponamento antes da endoscopia.
- (B) administrar ácido tranexâmico e não utilizar antibiótico profilático.
- (C) iniciar transfusão até hemoglobina atingir níveis superiores a 11 g/dL e aguardar correção do INR.
- (D) iniciar inibidor de bomba de prótons como única terapia e programar endoscopia em 72 horas.
- (E) iniciar fármaco vasoativo, ceftriaxona, estratégia transfusional restritiva e realizar endoscopia precoce após estabilização hemodinâmica.

65

Mulher de 71 anos, cinco dias após infarto tratado com angioplastia, desenvolve dispneia súbita, edema agudo de pulmão e sopro holossistólico novo em foco mitral. Pressão arterial é 78 por 48 mmHg. Ecocardiograma demonstra regurgitação mitral aguda grave, folheto mitral flail e estrutura móvel correspondente à cabeça rompida do músculo papilar.

A conduta mais apropriada é

- (A) realizar reparo mitral transcateter de rotina como primeira escolha, reservando cirurgia apenas para falha do procedimento.
- (B) tratar inicialmente com vasodilatador e diurético até resolução do edema pulmonar, programando cirurgia eletiva após quatro semanas.
- (C) encaminhar para correção cirúrgica emergencial, utilizando suporte hemodinâmico e eventualmente circulatório como ponte conforme necessidade.
- (D) iniciar suporte inotrópico e balão intra-aórtico e postergar cirurgia até estabilização completa, pois operar na primeira semana após o IAM aumenta excessivamente a mortalidade.
- (E) realizar intervenção coronariana percutânea da artéria culpada como tratamento isolado, porque a revascularização costuma reverter a insuficiência mitral aguda por ruptura papilar.

66

Homem de 47 anos com pancreatite aguda biliar apresenta febre, icterícia, dor em hipocôndrio direito, bilirrubina total de 7,2 mg/dL e dilatação de colédoco com cálculo impactado. Evolui com hipotensão e alteração do nível de consciência apesar de medidas iniciais.

A conduta mais apropriada é

- (A) realizar CPRE, associada a antimicrobianos e suporte.
- (B) iniciar corticoterapia por provável pancreatite autoimune.
- (C) iniciar nutrição parenteral total e observar queda espontânea da bilirrubina.
- (D) aguardar resolução da pancreatite para realizar colecistectomia em três meses.
- (E) realizar apenas colangiorressonância, pois CPRE é contraindicada na pancreatite.

67

Mulher de 64 anos, com câncer de ovário, apresenta síncope, dispneia súbita e dor torácica. Ao exame, encontra-se com pressão arterial de 76 x 44 mmHg, frequência cardíaca de 128 bpm, extremidades frias, tempo de enchimento capilar prolongado e lactato 4,3 mmol/L e saturação periférica de oxigênio de 86%. A angiotomografia de tórax evidencia tromboembolismo pulmonar bilateral central, e o ecocardiograma demonstra dilatação e hipocinesia do ventrículo direito. A paciente não apresenta sangramento ativo, antecedente de hemorragia intracraniana, cirurgia de grande porte recente e sem metástases intracranianas conhecidas.

A conduta mais apropriada é

- (A) trombólise sistêmica imediata.
- (B) alta com anticoagulante oral direto.
- (C) filtro de veia cava como terapia definitiva.
- (D) anticoagulação isolada e observação por 48 horas.
- (E) embolectomia pulmonar cirúrgica imediata como estratégia de reperfusão de primeira escolha.

68

Homem de 69 anos com insuficiência cardíaca recebe duas unidades de concentrado de hemácias por anemia. Durante a segunda unidade, desenvolve dispneia, hipertensão, turgência jugular e estertores difusos. Radiografia mostra edema pulmonar bilateral. BNP aumentou significativamente em relação ao basal e houve resposta rápida a diurético.

O diagnóstico mais provável é

- (A) TACO.
- (B) TRALI.
- (C) anafilaxia transfusional.
- (D) reação febril não hemolítica isolada.
- (E) reação hemolítica aguda por incompatibilidade ABO.

69

Mulher de 45 anos apresenta crise tônico-clônica generalizada com duração superior a cinco minutos. Recebe lorazepam intravenoso em dose adequada, mas mantém atividade convulsiva. Glicemia e eletrólitos não explicam o quadro.

A próxima etapa mais apropriada é

- (A) iniciar fenobarbital oral em baixa dose.
- (B) realizar punção lombar durante a convulsão.
- (C) aguardar eletroencefalograma antes de tratar.
- (D) repetir doses sucessivas de benzodiazepínicos até a cessação da atividade convulsiva.
- (E) iniciar antiepiléptico intravenoso de segunda linha e preparar manejo do estado de mal refratário caso a atividade persista.

70

Homem de 68 anos, com hipertensão e diabetes, é internado por pneumonia comunitária grave. Após receber 30 mL/kg de cristalóide balanceado, permanece com pressão arterial de 78 por 46 mmHg, frequência cardíaca de 118 bpm, lactato de 5,2 mmol/L e débito urinário de 0,2 mL/kg/h. Noradrenalina em dose crescente, atualmente a 0,28 micrograma/kg/min, mantém pressão arterial média de 67 mmHg. A ultrassonografia à beira leito mostra ventrículo esquerdo hiperdinâmico, ventrículo direito sem dilatação, ausência de derrame pericárdico e linhas B esparsas. A elevação passiva das pernas aumenta o VTI da via de saída do ventrículo esquerdo em apenas 4%, afastando responsividade a volume. Não há evidência de disfunção miocárdica ou de baixo débito cardíaco.

Considerando o choque séptico vasoplégico persistente, a próxima conduta mais apropriada é

- (A) substituir a noradrenalina por dopamina com o objetivo de aumentar a diurese.
- (B) iniciar dobutamina imediatamente, apesar da ausência de disfunção miocárdica ou baixo débito.
- (C) administrar mais 1.500 mL de cristalóide em infusão rápida e suspender temporariamente a noradrenalina.
- (D) associar vasopressina em dose fixa de 0,03 unidade/minuto à noradrenalina e considerar hidrocortisona intravenosa diante da necessidade persistente de suporte vasopressor.
- (E) substituir a noradrenalina por adrenalina como único vasopressor e reduzir a meta de pressão arterial média para 55 mmHg.

71

Mulher de 76 anos, com hipertensão arterial sistêmica, obesidade grau I e doença renal crônica estágio G3a, sem diagnóstico de diabetes *Mellitus*, é internada pela segunda vez em 8 meses por dispneia progressiva, ortopneia e edema de membros inferiores. Na admissão, apresentava estertores bibasais, turgência jugular e congestão pulmonar à radiografia de tórax.

Após tratamento com furosemida intravenosa, evolui com resolução da congestão e encontra-se clinicamente estável, em programação de alta hospitalar. Antes da internação, apresentava dispneia aos esforços habituais, compatível com classe funcional III da NYHA.

Ecocardiograma demonstra fração de ejeção do ventrículo esquerdo de 60%, hipertrofia ventricular esquerda concêntrica, volume atrial esquerdo indexado de 45 mL/m², relação E/e' média de 17 e ausência de valvopatia significativa.

Na alta, apresenta: PA: 126/72 mmHg; FC: 68 bpm, ritmo sinusal; Hemoglobina: 12,4 g/dL; Sódio: 138 mEq/L; Potássio: 5,2 mEq/L; Creatinina: 1,3 mg/dL; TFG_e: 44 mL/min/1,73 m²; Glicemia de jejum: 96 mg/dL; HbA1c: 5,8%; NT proBNP: 1.480 pg/mL.

Encontra-se euvolêmica e recebe valsartana para controle da hipertensão arterial, além de furosemida oral em dose ajustada para manutenção da euvolemia.

Considerando o diagnóstico, os exames laboratoriais e o objetivo de reduzir o risco de novos eventos de insuficiência cardíaca, assinale a conduta farmacológica, associada ao respectivo mecanismo de ação, mais apropriada nesse momento.

- (A) Iniciar finerenona, cujo antagonismo seletivo não esteroide do receptor mineralocorticoide reduz a sinalização mediada pela aldosterona, com efeitos sobre retenção de sódio, inflamação e fibrose cardiorrenal.
- (B) Iniciar dapagliflozina, que inibe o cotransportador de sódio e a glicose tipo 2 no túbulo proximal, reduzindo a reabsorção tubular de glicose e sódio e aumentando a oferta de sódio aos segmentos distais do néfron.
- (C) Substituir valsartana por sacubitril/valsartana, cuja associação bloqueia o receptor AT1 e inibe a neprilisina, aumentando a atividade dos peptídeos natriuréticos e reduzindo a sinalização da angiotensina II.
- (D) Iniciar espironolactona, cujo antagonismo esteroide do receptor mineralocorticoide no néfron distal reduz a reabsorção de sódio e diminui a excreção renal de potássio.
- (E) Aumentar a dose de furosemida, que inibe o cotransportador Na⁺/K⁺/2Cl⁻ no ramo ascendente espesso da alça de Henle, promovendo natriurese e redução das pressões de enchimento cardíaco.

72

Mulher de 61 anos, com artrite reumatoide soropositiva diagnosticada há 18 meses, apresenta bom controle da atividade articular com metotrexato 20 mg por via oral uma vez por semana e ácido fólico 1 mg ao dia. Hemograma e função renal realizados dois meses antes eram normais, com hemoglobina de 12,7 g/dL, leucócitos de 6.400/mm³, plaquetas de 238.000/mm³ e creatinina de 0,8 mg/dL.

Há dez dias, procurou atendimento por disúria e polaciúria, sendo prescritos trimetoprim e sulfametoxazol. Evoluiu progressivamente com astenia, odinofagia, úlceras orais dolorosas e equimoses espontâneas. Nas últimas 24 horas, apresentou febre de 38,4 °C. Ao exame, encontra-se hemodinamicamente estável, com mucosite oral extensa e petéquias em membros inferiores. Não há linfonodomegalias, esplenomegalia palpável ou sinais de atividade inflamatória articular significativa.

Os exames laboratoriais mostram: Hemoglobina: 8,8 g/dL; VCM: 104 fL; Leucócitos: 900/mm³; Neutrófilos absolutos: 180/mm³; Plaquetas: 28.000/mm³; Reticulócitos: 0,4%; Creatinina: 2,3 mg/dL; TFG: 23 mL/min/1,73 m²; AST: 42 U/L; ALT: 47 U/L; Bilirrubina total: 0,8 mg/dL; Vitamina B12: normal.

O esfregaço de sangue periférico não evidencia blastos nem população aumentada de linfócitos granulares.

Considerando a integração entre a apresentação clínica, os exames laboratoriais, a farmacologia dos medicamentos utilizados e o mecanismo de ação do tratamento da artrite reumatoide, assinale a afirmativa correta.

- (A) O quadro é mais compatível com síndrome de Felty, na qual a neutropenia decorre da artrite reumatoide sistêmica e pode associar-se a outras citopenias; o metotrexato controla a doença principalmente por inibição seletiva das Janus quinases 1 e 3, reduzindo a sinalização intracelular mediada por STAT (*Signal Transducer and Activator of Transcription*).
- (B) O quadro sugere leucemia de grandes linfócitos granulares associada à artrite reumatoide, mesmo sem linfocitose ou esplenomegalia; o efeito anti-inflamatório do metotrexato decorre principalmente da inibição da ATIC, com aumento da sinalização extracelular mediada por adenosina.
- (C) O quadro representa mielotoxicidade idiossincrática causada exclusivamente pelo trimetoprim e sulfametoxazol, sem participação relevante do metotrexato; em baixas doses, o efeito terapêutico do metotrexato na artrite reumatoide decorre essencialmente da inibição da dihidrofolato redutase e consequente bloqueio da síntese de DNA.
- (D) O quadro é compatível com toxicidade sistêmica pelo metotrexato, favorecida pela associação com trimetoprim e sulfametoxazol e pela redução da depuração renal; em baixas doses, sua ação anti-inflamatória relaciona-se, entre outros mecanismos, à inibição da ATIC (Aminoimidazol Carboxamida Ribonucleotídeo Transformilase), com acúmulo de AICAR (Aminoimidazole-4-Carboxamide Ribonucleotide) e aumento da sinalização por adenosina.
- (E) O quadro é compatível com toxicidade pelo metotrexato agravada pela disfunção renal, mas a atividade modificadora da doença na artrite reumatoide decorre predominantemente da neutralização direta do TNF alfa, mecanismo compartilhado com anticorpos monoclonais utilizados nas formas refratárias da doença.

73

Homem de 48 anos, com hipertensão arterial, diabetes *Mellitus* tipo 2, doença arterial coronariana estável e dislipidemia, procura serviço de emergência por mialgia intensa em membros inferiores, fraqueza muscular progressiva e redução do volume urinário, iniciadas há 48 horas. Refere que a urina adquiriu coloração castanho escura. Nega trauma, exercício físico extenuante, convulsões, consumo recente de álcool ou drogas ilícitas.

Faz uso regular de AAS, losartana, metformina e sinvastatina 40 mg à noite, esta última há aproximadamente 3 anos. Há cinco dias, recebeu diagnóstico de pneumonia adquirida na comunidade em outro serviço e iniciou claritromicina 500 mg a cada 12 horas.

Ao exame, encontra-se consciente, PA 128/76 mmHg, FC 88 bpm, FR 18 irpm, SpO₂ 96% em ar ambiente, sem sinais de congestão pulmonar. Apresenta dor à palpação da musculatura proximal dos membros inferiores, sem sinais de síndrome compartimental. Exames laboratoriais: Creatinina: 2,4 mg/dL; Creatinina basal: 1,0 mg/dL; Potássio: 6,4 mEq/L; Fósforo: 6,7 mg/dL; Cálcio total: 7,3 mg/dL; CK total: 34.800 U/L; AST: 412 U/L; ALT: 136 U/L; Ácido úrico: 10,8 mg/dL

O exame de urina demonstra reação 3+ para sangue na fita reagente, com 0 a 2 hemácias por campo na microscopia. O eletrocardiograma mostra ondas T apiculadas difusamente.

Considerando o diagnóstico mais provável, o mecanismo farmacológico envolvido e as prioridades terapêuticas, assinale a afirmativa correta.

- (A) A sinvastatina inibe competitivamente a HMG CoA redutase, reduzindo a formação de mevalonato. A claritromicina inibe a CYP3A4, aumentando a exposição sistêmica à sinvastatina e o risco de miotoxicidade. Deve-se suspender a sinvastatina, interromper a interação medicamentosa, iniciar expansão volêmica com cristalóide isotônico e tratar imediatamente a hipercalemia com alteração eletrocardiográfica, incluindo cálcio intravenoso e insulina associada à glicose.
- (B) A sinvastatina reduz a síntese hepática de colesterol pela inibição da HMG CoA redutase. A claritromicina aumenta sua depuração por indução da CYP3A4, e a rabdomiólise decorre predominantemente da formação de metabólitos tóxicos. Deve-se suspender a sinvastatina e iniciar expansão volêmica e bicarbonato de sódio para alcalinização urinária sistemática.
- (C) A sinvastatina reduz o colesterol por inibição do transportador intestinal NPC1L1. A claritromicina inibe a CYP3A4 e aumenta sua concentração plasmática, favorecendo necrose muscular. A hipocalcemia deve ser prontamente corrigida com cálcio intravenoso, independentemente do eletrocardiograma, para prevenir deposição intramuscular de fosfato de cálcio.
- (D) A sinvastatina inibe a HMG CoA redutase, mas sua associação à claritromicina não explica adequadamente o quadro porque a eliminação da sinvastatina independe da CYP3A4. A combinação de hipercalemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia sugere primariamente lise tumoral, sendo indicada alcalinização urinária e terapia hipouricemiante.
- (E) A sinvastatina ativa o receptor PPAR alfa, aumentando a oxidação hepática de ácidos graxos. A claritromicina reduz sua excreção renal e potencializa diretamente a toxicidade tubular. Diante da CK superior a 30.000 U/L e da lesão renal aguda, está indicada terapia renal substitutiva imediata para remoção da mioglobina.

74

Mulher de 24 anos é encaminhada para avaliação hematológica antes de extração de terceiro molar. Desde a adolescência apresenta epistaxes recorrentes, equimoses após pequenos traumas e menstruações com duração de 8 a 9 dias, frequentemente acompanhadas de coágulos. Aos 16 anos, apresentou sangramento prolongado após exodontia, sem necessidade de transfusão. A mãe refere história semelhante de menorrágia. Não há episódios de hemartrose ou hematomas musculares espontâneos.

Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, sem sangramento ativo.

Os exames mostram: Hemoglobina: 11,2 g/dL; Plaquetas: 248.000/mm³; TP/INR: normal; TTPa: 39 s / controle 31 s; Antígeno do fator de von Willebrand, VWF:Ag: 32%; Atividade plaquetária dependente de VWF: 29%; Atividade do fator VIII: 44%; Relação atividade VWF/VWF:Ag: 0,91; Análise de multímeros do VWF: distribuição normal.

Como parte do planejamento terapêutico, é realizado teste com desmopressina. Uma hora após sua administração, o VWF:Ag aumenta para 96%, a atividade do VWF para 91% e a atividade do fator VIII para 108%.

Considerando o diagnóstico mais provável, a resposta observada ao teste terapêutico e as propriedades farmacológicas do medicamento utilizado, assinale a afirmativa correta.

- (A) O quadro é compatível com doença de von Willebrand tipo 2N, e a desmopressina restaura transitoriamente a afinidade do VWF pelo fator VIII; seu principal efeito adverso decorre da ativação sistêmica da coagulação.
- (B) O quadro é compatível com doença de von Willebrand tipo 2A, e a desmopressina inibe a ativação do plasminogênio, reduzindo a fibrinólise; sua eficácia pode ser inferida pelo aumento paralelo do VWF e do fator VIII.
- (C) O quadro é compatível com doença de von Willebrand tipo 1, e a desmopressina promove, por ativação de receptores V2, liberação endotelial de VWF, elevando também a atividade do fator VIII; seu uso requer atenção à restrição de água livre pelo risco de hiponatremia.
- (D) O quadro é compatível com doença de von Willebrand tipo 2B, e a desmopressina aumenta a síntese hepática de VWF; seu uso perioperatório requer monitorização da contagem plaquetária pelo risco de trombocitopenia.
- (E) O quadro é compatível com doença de von Willebrand tipo 3, e a desmopressina estimula a produção de novos multímeros de VWF pelas células endoteliais; após resposta documentada ao teste, pode substituir concentrados de VWF em procedimentos invasivos.

75

Homem de 46 anos procura ambulatório de Clínica Médica por pirose retroesternal e regurgitação ácida há aproximadamente 8 meses, atualmente presentes em quatro a cinco dias por semana. Os sintomas predominam 30 a 60 minutos após as refeições, pioram quando se deita e após refeições volumosas. Nega disfagia, odinofagia, hematêmese, melena, vômitos persistentes ou perda ponderal.

Há 6 semanas, recebeu prescrição de omeprazol 20 mg uma vez ao dia. Refere adesão diária, porém relata que costuma ingerir o medicamento imediatamente após o café da manhã, junto às demais medicações. Houve melhora parcial, mas permanece com pirose aproximadamente três vezes por semana.

Ao exame físico, encontra-se em bom estado geral, IMC 28 kg/m², sem alterações relevantes. Exames laboratoriais mostram: hemoglobina 14,7 g/dL; VCM 89 fL; ferritina 118 ng/mL; creatinina 0,9 mg/dL; magnésio 2,0 mg/dL; AST 24 U/L e ALT 27 U/L.

Considerando o diagnóstico mais provável, a ausência de sinais de alarme e o mecanismo farmacológico do tratamento empregado, a conduta mais apropriada, neste momento, é(são)

- (A) solicitar endoscopia digestiva alta e substituir o omeprazol por famotidina, considerando que os antagonistas dos receptores H2 promovem bloqueio irreversível da etapa final da secreção de ácido gástrico.
- (B) manter o omeprazol no horário atual e associar sucralfato antes das principais refeições, uma vez que a eficácia dos inibidores da bomba de prótons independe do estado de ativação secretora da célula parietal.
- (C) suspender o omeprazol e realizar pHmetria esofágica com impedanciometria antes de nova intervenção terapêutica, considerando que a persistência de sintomas após 4 semanas de tratamento caracteriza doença do refluxo gastroesofágico refratária.
- (D) aumentar o omeprazol para 40 mg duas vezes ao dia, administrado após as refeições, uma vez que seu efeito antissecretor depende principalmente da manutenção de concentrações plasmáticas elevadas durante todo o período pós prandial.
- (E) orientar omeprazol 20 mg cerca de 30 a 60 minutos antes do café da manhã e reavaliar a resposta clínica, pois o fármaco, após ativação em meio ácido nos canaliculos secretores da célula parietal, promove inibição irreversível da H⁺/K⁺-ATPase.

76

Mulher de 43 anos procura serviço de emergência por dificuldade progressiva para caminhar, visão borrada e comportamento desorganizado há cerca de 24 horas. Há três meses foi submetida à derivação gástrica em Y de Roux e, nas últimas quatro semanas, apresentou vômitos recorrentes, redução importante da ingestão alimentar e perda ponderal de 14 kg. Nos dois dias anteriores, recebeu em outro serviço hidratação intravenosa contendo solução glicosada, sem suplementação vitamínica.

Ao exame, encontra-se sonolenta, porém despertável, desorientada no tempo, com dificuldade para fixar novas informações. Apresenta nistagmo horizontal, discreta limitação bilateral da abdução ocular e marcha de base alargada. Não há febre, rigidez de nuca ou déficit motor focal.

Exames laboratoriais mostram: Glicemia: 106 mg/dL; Sódio: 138 mEq/L; Potássio: 3,7 mEq/L; Creatinina: 0,8 mg/dL; AST: 29 U/L; ALT: 25 U/L; Lactato: 5,6 mmol/L; pH arterial: 7,31; Bicarbonato: 18 mEq/L; Cetonemia: negativa.

A tomografia computadorizada de crânio não evidencia alterações agudas. Foi coletada amostra sanguínea para investigação de deficiências vitamínicas, cujos resultados estarão disponíveis em alguns dias.

Considerando a hipótese diagnóstica mais provável, assinale a opção que apresenta a conduta imediata e o mecanismo bioquímico que melhor explica a indicação do tratamento.

- (A) Administrar cianocobalamina parenteral, pois sua conversão em metilcobalamina restabelece diretamente a atividade da piruvato desidrogenase e reduz a formação de lactato.
- (B) Administrar tiamina parenteral imediatamente, antes de novas cargas de carboidratos, pois sua forma ativa participa como cofator de enzimas do metabolismo oxidativo da glicose, e sua deficiência favorece acúmulo de piruvato, formação de lactato e déficit energético neuronal.
- (C) Administrar piridoxina intravenosa e manter a oferta de glicose, pois a deficiência de piridoxal fosfato reduz a transaminação do piruvato e constitui o principal mecanismo da encefalopatia apresentada.
- (D) Aguardar a dosagem sanguínea de tiamina antes da reposição e, se confirmada a deficiência, iniciar tiamina por via oral, cuja principal ação é ativar diretamente a succinato desidrogenase no ciclo do ácido cítrico.
- (E) Manter inicialmente a infusão de glicose e administrar ácido fólico parenteral, pois o aumento da disponibilidade de tetraidrofolato restaura a oxidação mitocondrial do piruvato e corrige rapidamente a disfunção neurológica.

77

Homem de 82 anos, previamente independente para atividades básicas e sem diagnóstico de demência, é internado após queda da própria altura com fratura transtrocanteriana do fêmur direito. Aguarda correção cirúrgica há 36 horas. Durante o dia, mantém contato adequado, reconhece familiares e coopera com a equipe. Nas duas últimas noites, porém, passa a apresentar períodos de desorientação, tenta retirar o acesso venoso e levantar-se da cama, afirma que “há pessoas entrando no quarto” e alterna esses episódios com intervalos de sonolência.

Recebe dipirona regularmente e pequenas doses de morfina de resgate. Não faz uso habitual de álcool ou benzodiazepínicos. Ao exame, encontra-se afebril, PA 138 × 74 mmHg, FC 88 bpm, FR 18 irpm, SpO₂ 96% em ar ambiente. Não apresenta déficit neurológico focal. A ferida traumática está limpa e não há sinais clínicos de infecção.

Exames laboratoriais mostram: Hb 10,4 g/dL; leucócitos 8.900/mm³; plaquetas 210.000/mm³; Na⁺ 137 mEq/L; K⁺ 3,1 mEq/L; Mg²⁺ 1,5 mg/dL; Ca²⁺ total 8,7 mg/dL; creatinina 1,0 mg/dL; glicemia 112 mg/dL. Urina tipo I sem leucocitúria ou nitrito. ECG mostra ritmo sinusal e QTc de 486 ms.

Na terceira noite, apesar de reorientação frequente, presença de familiar, redução de ruídos e interrupções noturnas e tentativa de preservar o ciclo sono-vigília, o paciente apresenta agitação intensa, tenta repetidamente sair do leito sem apoio e agride um profissional que procura contê-lo verbalmente.

Com base nesse caso, assinale a afirmativa correta.

- (A) O predomínio noturno das alterações comportamentais favorece síndrome do pôr do sol associada à demência previamente não diagnosticada; deve-se iniciar quetiapina regularmente, pois seu antagonismo dopaminérgico reduz a duração do *delirium* e previne novos episódios durante a hospitalização.
- (B) Trata-se de *delirium* hiperativo relacionado à hospitalização; diante da agitação com risco de dano, lorazepam constitui opção farmacológica preferencial, pois a modulação alostérica positiva dos receptores GABA-A controla a hiperatividade sem aumentar o risco de prolongamento do *delirium* ou de quedas em idosos.
- (C) Trata-se de *delirium* hiperativo de curso flutuante; diante do risco imediato de dano e após falha das medidas não farmacológicas, pode-se considerar antipsicótico de curta duração, cujo efeito clínico envolve antagonismo dopaminérgico D2; entretanto, a hipocalcemia e a hipomagnesemia devem ser corrigidas e o QTc reavaliado antes do uso de agente com potencial de prolongar a repolarização ventricular.
- (D) A preservação da cognição durante parte do período diurno torna *delirium* improvável e favorece transtorno psicótico breve; nessa situação, haloperidol pode ser utilizado independentemente do QTc, pois seu antagonismo D2 não está associado a alterações clinicamente relevantes da repolarização ventricular.
- (E) O quadro é compatível com *delirium* secundário à fratura e à hospitalização; como as medidas ambientais foram insuficientes, deve-se iniciar haloperidol programado até a cirurgia, pois o antagonismo dos receptores D2 modifica a fisiopatologia da síndrome e reduz sua duração e a mortalidade hospitalar.

78

Mulher de 39 anos procura atendimento de emergência por vômitos repetidos, dor abdominal difusa, fraqueza intensa e tontura, iniciados há cerca de 24 horas após quadro de gastroenterite. Nos últimos 6 meses, refere perda ponderal de 7 kg, fadiga progressiva e desejo frequente de ingerir alimentos salgados. Tem antecedente de tireoidite autoimune.

Ao exame, encontra-se sonolenta, porém despertável, desidratada, com hiperpigmentação mais evidente nas pregas palmares e na mucosa gengival. PA = 76 × 44 mmHg, FC = 118 bpm, FR = 22 irpm, SpO₂ = 97% em ar ambiente e temperatura = 37,8 °C.

Após obtenção de acesso venoso, são colhidas amostras de sangue antes da administração de corticosteroides: Sódio: 121 mEq/L; Potássio: 6,1 mEq/L; Glicose: 48 mg/dL; Creatinina: 1,4 mg/dL; Eosinófilos: 8%; Cortisol sérico: 1,8 µg/dL; ACTH plasmático: 920 pg/mL

Apesar da administração inicial de solução cristalóide, permanece hipotensa.

Com base nos achados apresentados, assinale a opção que apresenta a abordagem terapêutica imediata mais adequada e o mecanismo de ação do principal medicamento utilizado.

- (A) Administrar glicose IV, cosintropina, 250 µg IV e aguardar a resposta do cortisol antes de iniciar corticosteroide; a cosintropina ativa receptores MC2R adrenocorticais acoplados à proteína G, aumentando AMPc e estimulando a esteroidogênese.
- (B) Administrar glicose IV, fludrocortisona 0,1 mg VO associada à reposição volêmica e iniciar hidrocortisona somente após estabilização hemodinâmica; a fludrocortisona ativa receptores mineralocorticoides intracelulares, favorecendo a retenção renal de sódio.
- (C) Administrar glicose IV e hidrocortisona 100 mg IV, seguida de 200 mg/24 h em infusão contínua, associada à reposição volêmica; a hidrocortisona ativa receptores glicocorticoides intracelulares, modulando a transcrição gênica.
- (D) Administrar glicose IV e hidrocortisona 100 mg IV, seguida de 50 mg IV a cada 6 horas, associada à reposição volêmica; a hidrocortisona atua predominantemente em receptores de membrana acoplados à adenilato ciclase.
- (E) Administrar glicose IV, dexametasona 4 mg IV associada à reposição volêmica e iniciar fludrocortisona simultaneamente; a dexametasona apresenta atividade mineralocorticoide suficiente para corrigir diretamente a perda renal de sódio.

79

Homem de 36 anos, vivendo com HIV há 6 anos, comparece ao ambulatório por surgimento, há 12 dias, de exantema difuso não pruriginoso. Faz uso regular de tenofovir, lamivudina e dolutegravir, com boa adesão e sem antecedentes de infecções oportunistas. Relata que, aproximadamente 6 semanas antes, apresentou úlcera única e indolor no pênis, com resolução espontânea. Nega cefaleia, alteração cognitiva, déficit motor, parestesias, alterações visuais, hipoacusia ou zumbidos.

Ao exame, encontra-se em bom estado geral, afebril e hemodinamicamente estável. Apresenta exantema maculopapular disseminado, inclusive em palmas das mãos e plantas dos pés, associado a linfadenomegalias cervicais e inguinais indolores. O exame neurológico é normal, sem alterações de pares cranianos. Fundoscopia sem anormalidades.

Os exames laboratoriais mostram: Hemoglobina: 14,2 g/dL; Leucócitos: 6.800/mm³; Plaquetas: 238.000/mm³; Creatinina: 0,9 mg/dL; AST: 27 U/L; ALT: 31 U/L; LT CD4+: 724 células/mm³; Carga viral do HIV: < 40 cópias/mL; Teste treponêmico para sífilis: reagente; VDRL: 1:64.

Consta no prontuário VDRL não reagente realizado há 8 meses. O paciente nega alergia à penicilina.

Com base no quadro clínico, nos exames laboratoriais e nas particularidades do tratamento da sífilis em pessoas vivendo com HIV, assinale a opção que apresenta a conduta terapêutica mais adequada e o mecanismo de ação do antimicrobiano empregado.

- (A) Administrar benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI por via intramuscular, em dose única, mantendo a terapia antirretroviral e realizando seguimento com teste não treponêmico. A penicilina liga-se às proteínas ligadoras de penicilina, inibindo a transpeptidação e a formação das ligações cruzadas do peptidoglicano da parede bacteriana.
- (B) Administrar benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI por via intramuscular semanalmente, durante três semanas, devido à coinfeção pelo HIV. A penicilina liga-se às proteínas ligadoras de penicilina e bloqueia a transpeptidação necessária à formação adequada da parede bacteriana.
- (C) Administrar benzilpenicilina potássica cristalina, 18 a 24 milhões UI por dia, por via intravenosa, durante 14 dias, pois o título elevado do VDRL indica tratamento para neurosífilis. A penicilina acila proteínas ligadoras de penicilina e compromete a síntese do peptidoglicano bacteriano.
- (D) Administrar doxiciclina 100 mg por via oral a cada 12 horas, durante 15 dias, preferencialmente à penicilina em pessoas em terapia antirretroviral. A doxiciclina liga-se reversivelmente à subunidade 30S do ribossomo bacteriano, reduzindo a síntese proteica.
- (E) Realizar punção lombar antes do início do tratamento devido ao VDRL 1:64 e, na ausência de alterações líquóricas, administrar benzilpenicilina benzatina 2,4 milhões UI por via intramuscular. A penicilina inibe proteínas ligadoras de penicilina envolvidas na etapa de transpeptidação da parede bacteriana.

80

Homem de 24 anos, previamente hígido, procura o serviço de emergência por dispneia progressiva, tosse seca, dor torácica, febre, náuseas e episódios de vômitos há 8 dias. Relata ter iniciado uso diário de cigarro eletrônico há aproximadamente 1 ano. Nas últimas 6 semanas, passou a utilizar também cartuchos adquiridos informalmente contendo tetraidrocannabinol (THC).

Ao exame: temperatura 38,1 °C, frequência cardíaca 112 bpm, frequência respiratória 28 irpm, pressão arterial 118 × 72 mmHg e saturação de O₂ de 89% em ar ambiente. À ausculta pulmonar, apresenta crepitações finas bilaterais, sem sibilos.

Os exames laboratoriais mostram: hemoglobina 14,2 g/dL; leucócitos 16.800/mm³, com 84% de neutrófilos e 2% de eosinófilos; plaquetas 328.000/mm³; proteína C reativa 126 mg/L; creatinina 0,9 mg/dL. Testes moleculares para SARS CoV 2 e influenza são negativos. Hemoculturas e culturas de escarro não demonstram crescimento bacteriano, e a investigação microbiológica complementar não identifica agente infeccioso.

A radiografia de tórax evidencia opacidades pulmonares bilaterais difusas. A tomografia computadorizada mostra opacidades em vidro fosco bilaterais, multifocais, com relativa preservação subpleural, sem derrame pleural.

Diante da hipoxemia, o paciente é internado e recebe oxigenoterapia. Após avaliação clínica e exclusão razoável de etiologia infecciosa, considera-se o emprego de glicocorticoide sistêmico.

Com base nos achados clínicos, laboratoriais e radiológicos apresentados, assinale a opção que melhor estabelece o diagnóstico, a conduta terapêutica e o mecanismo farmacológico relacionado ao tratamento.

- (A) Pneumonia eosinofílica aguda associada ao cigarro eletrônico; iniciar glicocorticoide sistêmico, cuja ação predominante decorre da estabilização direta da membrana dos eosinófilos e da inibição irreversível da liberação de proteínas catiônicas.
- (B) Pneumonite de hipersensibilidade induzida por componentes do aerossol; iniciar glicocorticoide sistêmico, que atua bloqueando diretamente receptores H1 e impedindo a ativação pulmonar mediada por histamina.
- (C) Pneumonia lipídica exógena secundária à inalação de substâncias oleosas; iniciar glicocorticoide sistêmico, cujo principal efeito anti-inflamatório resulta da inibição direta e seletiva da ciclo oxigenase 2.
- (D) Síndrome do desconforto respiratório agudo de etiologia infecciosa presumida; manter antibioticoterapia como tratamento etiológico e utilizar glicocorticoide porque ele neutraliza diretamente citocinas inflamatórias circulantes por ligação extracelular.
- (E) Lesão pulmonar associada ao uso de cigarro eletrônico ou vaping (EVALI); interromper a exposição, manter tratamento de suporte e considerar glicocorticoide sistêmico no paciente hospitalizado após avaliação de causas infecciosas, fármaco que se liga ao receptor glicocorticoide intracelular e modula a transcrição de genes envolvidos na resposta inflamatória.

Realização

