

TIPO

1

Endare

EXAME NACIONAL DE RESIDÊNCIA

EDIÇÃO 2026/2027

TARDE

ÁREA DE ATUAÇÃO ALERGIA E IMUNOLOGIA PEDIÁTRICA

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!



Alergia e Imunologia

1

Um menino de 6 anos, previamente hígido, foi levado pelos pais ao pronto-socorro infantil apresentando, há dois dias, lesões avermelhadas nas pernas, associadas a edema discreto dos pés. A mãe refere que duas semanas antes, a criança apresentou quadro de febre baixa, dificuldade para engolir e coriza, com resolução espontânea. Nas últimas 24 horas, o menor passou a apresentar dor abdominal difusa, sem vômitos, diarreia ou sangramento digestivo.

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, afebril, hidratado, pressão arterial de 94/58 mmHg (normal para a idade). Observam-se múltiplas lesões purpúricas palpáveis, simétricas, predominando nas regiões glúteas e faces extensoras dos membros inferiores, que não desapareciam à digitopressão. Havia ainda discreto edema em ambos os pés. O abdome era difusamente à palpação, sem defesa ou sinais de irritação peritoneal.

Os exames laboratoriais mostravam: hemoglobina 12,4 g/dL (VR: 11,5–15,5); leucócitos 13.100/mm³ (VR: 4.500–13.500), com 74% de neutrófilos, 20% de linfócitos e 2% de eosinófilos; plaquetas 386.000/mm³ (VR: 150.000–450.000); velocidade de hemossedimentação 38 mm/h (VR <20); proteína C-reativa 3,1 mg/dL (VR <0,5); creatinina 0,44 mg/dL (VR: 0,3–0,7); ureia 22 mg/dL (VR: 10–40); complemento C3 e C4 normais; EAS com proteína 1+, hemoglobina 2+, 35 hemácias/campo, 4 leucócitos/campo e ausência de cilindros hemáticos; relação proteína/creatinina urinária de 0,42 mg/mg (VR <0,20).

Com base no quadro clínico e laboratorial apresentado, o diagnóstico mais provável é

- (A) Vasculite por crioglobulinas.
- (B) Vasculite por IgA.
- (C) Poliarterite nodosa infantil.
- (D) Granulomatose com poliangiite.
- (E) Vasculite urticariforme.

2

Um adolescente de 15 anos foi levado ao ambulatório de alergia apresentando episódios recorrentes de tosse seca, sibilância, dispneia e sensação de aperto torácico há aproximadamente dois anos. Os sintomas ocorreram principalmente durante a madrugada, após exercício físico e durante infecções virais das vias aéreas superiores, com melhora espontânea ou após uso eventual de salbutamol inalatório. Entre os episódios, permanecia assintomático. Havia também história de rinite alérgica persistente e mãe asmática.

Ao exame físico, o menino encontrava-se em bom estado geral, afebril, com frequência respiratória de 18 irpm, frequência cardíaca de 76 bpm e saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente. A ausculta pulmonar foi normal.

Foram realizados os seguintes exames:

Espirometria basal: volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁): 78% do previsto; relação VEF₁/capacidade vital forçada (CVF): 0,70 (VR: >0,80 para a idade). Após broncodilatador: aumento do VEF₁ de 16% e 360 mL em relação ao valor basal. Fração exalada de óxido nítrico (FeNO): 56 ppb.

Escarro induzido com 9% de eosinófilos.

Eosinófilos sanguíneos: 610 células/mm³ (VR: <300 células/mm³).

Imunoglobulina E total (IgE): 420 UI/mL (VR: <100 UI/mL).

De acordo com as recomendações da Global Initiative for Asthma (GINA) 2026, assinale a afirmativa que interpreta mais corretamente esses achados.

- (A) A resposta broncodilatadora documenta variabilidade excessiva do fluxo expiratório, enquanto FeNO e eosinófilos elevados apoiam a presença de inflamação tipo 2; esses biomarcadores também podem apoiar o diagnóstico de asma tipo 2 em pacientes com sintomas típicos quando a avaliação funcional não estiver disponível ou for negativa.
- (B) A resposta broncodilatadora documenta variabilidade excessiva do fluxo expiratório, enquanto FeNO e eosinófilos elevados confirmam especificamente asma eosinofílica e dispensam a investigação de outras doenças que também podem cursar com aumento desses biomarcadores.
- (C) A resposta broncodilatadora documenta variabilidade excessiva do fluxo expiratório, mas FeNO e eosinófilos elevados possuem utilidade restrita à seleção de terapias biológicas e não contribuem para o diagnóstico ou para a caracterização da inflamação das vias aéreas.
- (D) O FeNO elevado demonstra diretamente hiper-responsividade brônquica e, associado à eosinofilia sanguínea, constitui evidência funcional de obstrução variável, enquanto a resposta broncodilatadora apresenta utilidade limitada para confirmação diagnóstica em adolescentes.
- (E) A eosinofilia sanguínea e o aumento da IgE total confirmam asma alérgica, enquanto a resposta broncodilatadora e o FeNO são exames complementares de baixa especificidade que não acrescentam evidência relevante para a confirmação diagnóstica.

3

Uma mulher de 27 anos, com história de dermatite atópica desde a infância, procurou o ambulatório de alergia devido a piora progressiva das lesões cutâneas, apesar do uso regular de emolientes, corticosteroides tópicos, inibidores tópicos da calcineurina e fototerapia.

Ao exame físico, apresentava lesões eczematosas extensas, liquenificação, escoriações e xerose difusa, acometendo aproximadamente 48% da superfície corporal.

Os índices de gravidade mostraram SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) de 76 e EASI (Eczema Area and Severity Index) de 31. Os exames laboratoriais revelaram: imunoglobulina E total 2.340 UI/mL (valor de referência < 100 UI/mL); eosinófilos 980 células/mm³ (valor de referência: 0–500 células/mm³); proteína C-reativa normal; velocidade de hemossedimentação normal.

Considerando os conhecimentos atuais sobre a imunopatogênese da dermatite atópica moderada a grave, o princípio fisiopatológico que fundamenta o desenvolvimento das terapias biológicas atualmente aprovadas consiste em

- (A) promover depleção seletiva de linfócitos T auxiliares por mecanismos citotóxicos dependentes do complemento, reduzindo globalmente a resposta imune adaptativa.
- (B) neutralizar predominantemente a imunoglobulina E circulante, eliminando o principal mecanismo responsável pela inflamação cutânea crônica.
- (C) inibir preferencialmente a resposta inflamatória mediada pelos linfócitos T auxiliares do subtipo 17 (TH17), reduzindo a produção de interleucina 17, principal citocina envolvida na doença.
- (D) bloquear seletivamente vias de citocinas centrais da inflamação do tipo 2 e do prurido, com menor imunossupressão inespecífica que os imunossuppressores sistêmicos convencionais.
- (E) inibir o fator de necrose tumoral alfa como principal estratégia para controlar a ativação endotelial e o recrutamento leucocitário cutâneo.

4

Um menino de 6 anos de idade, com diagnóstico de asma desde os 2 anos, foi levado ao ambulatório de Pneumologia Pediátrica para reavaliação por persistência de sintomas, apesar de acompanhamento especializado regular. Nos últimos 12 meses, apresentou cinco exacerbações que necessitaram de corticosteroide sistêmico, duas internações hospitalares e uma admissão em unidade de terapia intensiva, sem necessidade de ventilação mecânica.

Utilizava tratamento controlador máximo recomendado para sua faixa etária, composto por budesonida em dose alta associada ao formoterol, além de broncodilatador de alívio quando necessário. Apesar disso, mantinha sintomas diurnos praticamente diários, despertares noturnos duas a três vezes por semana e importante limitação para atividades físicas.

A técnica inalatória foi reavaliada em duas consultas consecutivas e considerada adequada. A adesão ao tratamento foi superior a 90%, confirmada pelos registros de dispensação farmacêutica. A residência era livre de tabagismo, mofo e animais domésticos. Foram excluídas comorbidades e diagnósticos diferenciais relevantes, incluindo fibrose cística, discinesia ciliar primária, imunodeficiência, aspiração pulmonar crônica e outras doenças respiratórias.

Ao exame físico, apresentava bom estado geral, frequência respiratória de 24 irpm, frequência cardíaca de 102 bpm, saturação periférica de oxigênio de 97% em ar ambiente e sibilos expiratórios discretos e difusos.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 12,8 g/dL (VR: 11,5–15,5 g/dL); leucócitos 8.900/mm³ (VR: 5.000–14.500/mm³); eosinófilos 820 células/mm³ (VR: 0–500 células/mm³); imunoglobulina E (IgE) total 640 UI/mL (VR: <60 UI/mL para a idade); óxido nítrico exalado fracionado (FeNO) 48 ppb (VR: <20 ppb); proteína C-reativa 0,2 mg/dL (VR: <0,5 mg/dL). Os testes cutâneos por punção demonstraram sensibilização para ácaros da poeira domiciliar.

Considerando as recomendações do GINA 2026 para crianças com suspeita de asma grave, a conduta mais apropriada nesse momento é

- (A) manter o tratamento atual e aumentar progressivamente a dose do corticosteroide inalatório antes de considerar encaminhamento para avaliação especializada.
- (B) substituir o tratamento controlador por prednisona oral em baixa dose como terapia de manutenção contínua para reduzir o risco de novas exacerbações.
- (C) iniciar imunobiológico direcionado ao perfil inflamatório tipo 2, considerando que os biomarcadores apresentados já permitem definir a elegibilidade terapêutica.
- (D) encaminhar o paciente para um centro especializado em asma grave, para confirmação diagnóstica, caracterização do endótipo inflamatório, reavaliação diagnóstica e definição da elegibilidade para terapias adicionais, incluindo imunobiológicos quando indicados
- (E) acrescentar tiotrópio ao tratamento controlador atual como etapa terapêutica antes do encaminhamento para centro especializado, com reavaliação clínica após três meses.

5

Uma adolescente de 16 anos, com diagnóstico recente de epilepsia focal e sem outras comorbidades relevantes, foi levado pelos pais para atendimento médico apresentando febre diária há seis dias, mal-estar intenso e exantema cutâneo progressivo. Durante a anamnese, informou que havia iniciado tratamento com lamotrigina quatro semanas antes.

Ao exame físico, apresentava temperatura de 39,1 °C, frequência cardíaca de 118 bpm, pressão arterial de 108 × 68 mmHg, frequência respiratória de 20 irpm e saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente. Observava-se exantema maculopapular confluyente acometendo aproximadamente 70% da superfície corporal, edema facial importante, linfonodomegalias cervicais e axilares dolorosas e hepatomegalia discreta. Não havia sinais de descolamento epidérmico, bolhas, lesões em alvo atípicas nem erosões de mucosas.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 11,9 g/dL (VR: 12–16 g/dL); leucócitos 18.600/mm³ (VR: 4.500–11.000/mm³); eosinófilos 2.950 células/mm³ (VR: 0–500/mm³); linfócitos atípicos presentes; plaquetas 198.000/mm³ (VR: 150.000–450.000/mm³); aspartato aminotransferase (AST) 462 U/L (VR <35 U/L); alanina aminotransferase (ALT) 538 U/L (VR <35 U/L); bilirrubina total 1,6 mg/dL (VR <1,2 mg/dL); albumina 3,0 g/dL (VR: 3,5–5,0 g/dL); razão normalizada internacional (RNI) 1,6 (VR: 0,8–1,2); creatinina 0,9 mg/dL (VR: 0,5–1,0 mg/dL); proteína C-reativa (PCR) 6,8 mg/dL (VR <0,5 mg/dL). As investigações para hepatites virais, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outras causas infecciosas agudas foram negativas.

O diagnóstico de síndrome DRESS (*Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms*) associada à lamotrigina, com comprometimento hepático foi estabelecimento.

Considerando o quadro clínico apresentado e as recomendações internacionais atualmente aceitas, a conduta terapêutica mais apropriada é

- (A) manter temporariamente a lamotrigina, instituir tratamento sintomático com anti-histamínico oral e reavaliar a necessidade de terapêutica sistêmica conforme a evolução clínica.
- (B) suspender imediatamente e de forma definitiva a lamotrigina, iniciar corticoterapia sistêmica e realizar monitorização clínica e laboratorial seriada do comprometimento dos órgãos internos.
- (C) suspender imediatamente a lamotrigina e iniciar imunoglobulina intravenosa como terapia inicial, reservando a corticoterapia sistêmica para pacientes sem resposta clínica satisfatória.
- (D) suspender imediatamente a lamotrigina, instituir corticoterapia tópica de alta potência associada a emolientes e manter acompanhamento clínico ambulatorial.
- (E) suspender imediatamente a lamotrigina, iniciar corticoterapia sistêmica associada ao mepolizumabe desde o início do tratamento, visando reduzir mais rapidamente a eosinofilia e o comprometimento visceral.

6

Uma menina de 12 anos foi levada pelos pais ao ambulatório de Alergia e Imunologia com história de surgimento de placas urticariformes intensamente pruriginosas havia cerca de 10 semanas. Os responsáveis informaram que as lesões surgiam diariamente, desapareciam espontaneamente em menos de 24 horas, sem deixar pigmentação residual, e reapareciam em diferentes regiões do corpo. A mãe referiu ainda episódios ocasionais de edema labial, sem dispneia, rouquidão ou hipotensão.

Na história clínica, não havia relação consistente com alimentos, medicamentos, exercício físico, calor, frio, pressão, vibração, água ou exposição solar. A mãe negou febre, artralgias, perda ponderal, dor abdominal, sintomas respiratórios ou outras manifestações sistêmicas.

Ao exame físico, a paciente não apresentava lesões cutâneas no momento da consulta. Fotografias obtidas pelos pais demonstravam lesões urticariformes típicas, fugazes e bem delimitadas.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 13,2 g/dL (VR: 12–16 g/dL); leucócitos 7.600/mm³ (VR: 4.500–11.000/mm³); eosinófilos 260 células/mm³ (VR: 0–500 células/mm³); plaquetas 298.000/mm³ (VR: 150.000–450.000/mm³); velocidade de hemossedimentação 10 mm/h (VR: <20 mm/h); proteína C-reativa (PCR) 0,2 mg/dL (VR: <0,5 mg/dL); hormônio tireoestimulante (TSH) 2,1 µUI/mL (VR: 0,5–4,5 µUI/mL).

A paciente utilizou cetirizina em dose habitual durante quatro semanas, com adesão comprovada, permanecendo com sintomas diários.

De acordo com as recomendações internacionais atualmente aceitas para o manejo da urticária crônica espontânea, a conduta mais apropriada neste momento é:

- (A) suspender o anti-histamínico H1 e iniciar corticosteroide oral contínuo em baixa dose.
- (B) associar anti-histamínico H1 de primeira geração em uso contínuo, mantendo a mesma dose de cetirizina.
- (C) solicitar investigação laboratorial ampliada, incluindo autoanticorpos, frações do complemento, sorologias e exames de imagem, antes de qualquer modificação terapêutica.
- (D) suspender a cetirizina e iniciar antagonista do receptor de leucotrienos como tratamento isolado.
- (E) manter o anti-histamínico de segunda geração e aumentar progressivamente sua dose até o máximo de quatro vezes a dose habitual, antes de considerar terapias adicionais.

7

Uma adolescente de 17 anos, previamente hígida, procurou atendimento por fadiga progressiva, dispneia aos esforços e icterícia havia cinco dias. Relatou episódio de infecção respiratória autolimitada cerca de duas semanas antes, sem uso recente de medicamentos.

Ao exame físico apresentava palidez cutaneomucosa discreta, icterícia escleral e esplenomegalia leve.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 7,8 g/dL (VR: 12–16 g/dL); leucócitos 7.900/mm³ (VR: 4.000–10.000/mm³); plaquetas 278.000/mm³ (VR: 150.000–400.000/mm³); reticulócitos 9,5% (VR: 0,5–2,5%); bilirrubina indireta 3,4 mg/dL (VR: <0,8 mg/dL); desidrogenase láctica 780 U/L (VR: 120–250 U/L); haptoglobina <10 mg/dL (VR: 30–200 mg/dL); esfregaço de sangue periférico: presença de esferócitos, sem esquizócitos; teste direto da antiglobulina (teste de Coombs direto): positivo para imunoglobulina G (IgG).

O mecanismo imunológico responsável pela doença dessa paciente corresponde ao seguinte tipo de reação de hipersensibilidade:

- (A) hipersensibilidade do tipo I, mediada por imunoglobulina E (IgE), mastócitos e liberação imediata de mediadores inflamatórios.
- (B) hipersensibilidade do tipo II, mediada por anticorpos dirigidos contra antígenos presentes na superfície das hemácias, promovendo sua destruição.
- (C) hipersensibilidade do tipo III, decorrente da deposição de imunocomplexos circulantes em tecidos com ativação do complemento.
- (D) hipersensibilidade do tipo IV, mediada predominantemente por linfócitos T e macrófagos, levando à lesão tecidual por resposta inflamatória celular.
- (E) hipersensibilidade do tipo IVb, caracterizada por resposta de linfócitos T auxiliares do subtipo 2 (Th2), com recrutamento de eosinófilos.

8

Um adolescente de 13 anos foi encaminhado ao serviço de Alergia e Oftalmologia por apresentar prurido ocular intenso, lacrimejamento, fotofobia e sensação de corpo estranho em ambos os olhos havia aproximadamente três anos, com piora acentuada durante a primavera e o verão.

Referia dificuldade crescente para realizar atividades escolares devido ao desconforto ocular. Apresentava antecedente de dermatite atópica leve e rinite alérgica persistente desde a infância.

Ao exame oftalmológico, observavam-se hiperemia conjuntival bilateral, secreção mucosa espessa, hipertrofia papilar gigante na conjuntiva tarsal superior, pontos de Trantas no limbo corneano e ceratite puntata superficial discreta. A acuidade visual permanecia preservada.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 14,1 g/dL (VR: 13–17 g/dL); leucócitos 8.700/mm³ (VR: 4.500–11.000/mm³); eosinófilos 890 células/mm³ (VR: 0–500 células/mm³); imunoglobulina E total (IgE) 1.320 UI/mL (VR: <100 UI/mL para a idade); proteína C-reativa (PCR) 0,2 mg/dL (VR: <0,5 mg/dL). Os testes cutâneos de puntura (prick test) mostraram sensibilização a ácaros da poeira domiciliar (*Dermatophagoides pteronyssinus* e *Dermatophagoides farinae*).

O paciente utilizou corretamente lágrimas artificiais, anti-histamínicos tópicos e colírios estabilizadores de mastócitos durante vários meses, permanecendo com sintomas intensos e sinais de inflamação ocular ativa. Após avaliação conjunta pelos serviços de Alergia e Oftalmologia, foram descartadas infecção ocular, glaucoma e outras causas de ceratite.

De acordo com as recomendações internacionais mais recentes, a conduta terapêutica mais indicada para esse paciente é

- (A) instituir corticosteroide oftálmico tópico como tratamento de manutenção para controle da inflamação ocular.
- (B) suspender todas as medicações tópicas e iniciar prednisona oral em baixa dose como tratamento de manutenção.
- (C) acrescentar antibioticoterapia tópica profilática devido ao risco aumentado de infecção ocular.
- (D) iniciar ciclosporina ou tacrolimo oftálmico, mantendo as medidas terapêuticas de suporte e reservando os corticosteroides tópicos para períodos curtos de exacerbação
- (E) indicar imunoterapia alérgeno-específica como estratégia principal de tratamento, reduzindo progressivamente as demais medicações tópicas.

9

Um adolescente de 16 anos, com história conhecida de alergia grave a camarão, pesando 62 kg, foi levado ao serviço de emergência após ingerir acidentalmente um alimento contendo crustáceos em um restaurante. Cerca de 10 minutos após a refeição, iniciou prurido intenso em todo o corpo, urticária disseminada, edema dos lábios e da língua, sensação de aperto na garganta e dificuldade respiratória progressiva.

Ao exame físico, apresentava-se ansioso, confuso e falava apenas frases curtas devido à dispneia. Observavam-se urticária generalizada, angioedema de lábios e língua, estridor inspiratório e sibilos difusos à ausculta pulmonar.

Sinais vitais: pressão arterial 72/40 mmHg; frequência cardíaca 128 bpm; frequência respiratória 34 irpm; saturação periférica de oxigênio 89% em ar ambiente; tempo de enchimento capilar 5 segundos.

De acordo com as diretrizes internacionais mais recentes, a conduta inicial mais apropriada para esse paciente é

- (A) realizar intubação orotraqueal como prioridade terapêutica inicial, administrando adrenalina associada à dexclorfeniramina intravenosa após estabilização da via aérea.
- (B) administrar hidrocortisona 500 mg por via intravenosa associada à dexclorfeniramina intravenosa, iniciando adrenalina apenas se houver persistência da hipotensão após essas medidas.
- (C) administrar imediatamente adrenalina, 0,5 mL da solução por via intramuscular na coxa, podendo repetir a dose a cada 5–15 minutos, associando oxigênio suplementar, reposição volêmica com solução cristaloide intravenosa e demais medidas de suporte.
- (D) iniciar imediatamente reposição vigorosa com solução cristaloide intravenosa, ofertar oxigênio sob máscara não reinalante e administrar adrenalina intravenosa em bolus apenas se a hipotensão persistir.
- (E) administrar imediatamente adrenalina 0,5 mg por via subcutânea na face anterolateral da coxa, associada a broncodilatador inalatório e anti-histamínico intravenoso, reavaliando a posterior a necessidade de administração por via intramuscular.

10

Uma adolescente de 17 anos procurou atendimento por apresentar febre diária de baixa intensidade havia aproximadamente oito semanas, acompanhada de fadiga progressiva e poliartrite inflamatória envolvendo punhos, articulações metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximais e joelhos. Relatou rigidez matinal com duração aproximada de 45 minutos e perda ponderal de 3 kg no período. Negava uso recente de medicamentos ou episódios infecciosos nas semanas anteriores.

Ao exame físico, apresentava temperatura axilar de 38,2 °C, frequência cardíaca de 94 bpm, pressão arterial de 112/68 mmHg e sinovite discreta envolvendo punhos e articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais, sem deformidades. Não apresentava lesões cutâneas, nódulos subcutâneos, úlceras orais ou alterações aos exames cardiopulmonar e abdominal.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina 9,6 g/dL (VR: 12,0–16,0 g/dL); leucócitos 3.600/mm³ (VR: 4.000–10.000/mm³); plaquetas 121.000/mm³ (VR: 150.000–450.000/mm³); velocidade de hemossedimentação 72 mm/h (VR: <20 mm/h); proteína C-reativa (PCR) 1,0 mg/dL (VR: <0,5 mg/dL); creatinina 0,7 mg/dL (VR: 0,5–1,0 mg/dL); exame de urina tipo I: sem proteinúria e sem hematúria; fator reumatoide 42 UI/mL (VR: <20 UI/mL); anticorpo antinuclear (FAN): reagente 1:320, padrão nuclear pontilhado fino; anticorpo anti-Smith (anti-Sm): positivo; anticorpo anti-Ro (SSA): positivo; anticorpo anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP): negativo; fração C3: 61 mg/dL (VR: 90–180 mg/dL); fração C4: 9 mg/dL (VR: 10–40 mg/dL).

O diagnóstico mais provável é

- (A) síndrome de Sjögren.
- (B) artrite reumatoide.
- (C) lúpus eritematoso sistêmico.
- (D) doença mista do tecido conjuntivo.
- (E) esclerose sistêmica.

11

Um menino de 10 anos foi levado pelos pais ao ambulatório de pneumologia pediátrica para reavaliação, por apresentar controle insatisfatório da asma, diagnosticada há cinco anos. Após revisão do diagnóstico de asma, confirmação da técnica inalatória, comprovação objetiva da adesão ao tratamento e correção dos principais fatores modificáveis, ele permanecia sem controle clínico.

Segundo os responsáveis, apesar do uso regular de corticosteroide inalatório em dose alta associado a β_2 -agonista de longa duração (LABA), apresentava tosse produtiva diária, sibilância recorrente, múltiplas exacerbações, necessidade frequente de corticosteroide sistêmico e duas internações hospitalares no último ano. Relatavam ainda infecções respiratórias recorrentes desde os primeiros anos de vida.

Ao exame físico, apresentava baqueteamento digital, roncos difusos e crepitações persistentes na base do hemitórax direito.

A tomografia computadorizada de alta resolução do tórax demonstrou bronquiectasias predominando no lobo médio e na língua.

De acordo com as recomendações mais recentes da Global Initiative for Asthma (GINA), o diagnóstico diferencial a ser obrigatoriamente investigado, antes de confirmar o diagnóstico de asma grave nessa criança, é

- (A) discinesia ciliar primária, cujo diagnóstico depende da demonstração obrigatória de *situs inversus* à radiografia de tórax.
- (B) traqueobroncomalácia difusa, principal causa de asma grave refratária na infância e geralmente associada a bronquiectasias extensas.
- (C) aspiração pulmonar crônica secundária ao refluxo gastroesofágico, principal causa de bronquiectasias localizadas em crianças previamente hígdas.
- (D) bronquiolite obliterante pós-infecciosa, cujo diagnóstico é confirmado pela presença de bronquiectasias bilaterais associadas à hiper-responsividade brônquica.
- (E) fibrose cística, que pode simular asma grave e deve ser investigada por meio do teste do suor e, quando indicado, de estudo molecular do gene CFTR.

12

Uma menina de 5 anos foi levada pelos pais ao pronto-socorro por apresentar febre alta e erupção cutânea iniciadas havia dois dias. Segundo os responsáveis, cinco dias antes havia iniciado tratamento com amoxicilina-clavulanato para otite média aguda.

Ao exame físico, apresentava temperatura axilar de 39,0 °C. Observavam-se inúmeras pústulas superficiais estéreis, não foliculares, distribuídas sobre base eritematosa difusa, predominando no tronco e nas pregas axilares e inguinais. As lesões eram acompanhadas de edema facial discreto e prurido moderado. Não havia descolamento epidérmico nem erosões mucosas significativas.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 12,3 g/dL (VR: 11,5–15,5 g/dL); leucócitos: 21.600/mm³ (VR: 5.000–14.500/mm³); neutrófilos: 18.900/mm³ (VR: 1.500–8.500/mm³); eosinófilos: 320/mm³ (VR: 0–500/mm³); alanina aminotransferase: 28 U/L (VR: <35 U/L); creatinina: 0,5 mg/dL (VR: 0,3–0,7 mg/dL).

A biópsia cutânea revelou espongiose discreta, edema da derme papilar, infiltrado inflamatório perivascular misto e múltiplas pústulas subcórneas com predomínio de neutrófilos.

Segundo a classificação imunopatológica das reações de hipersensibilidade a medicamentos proposta por Pichler, o mecanismo imunológico predominante responsável por esse quadro corresponde à reação de hipersensibilidade do tipo

- (A) IVa, caracterizada pelo predomínio de linfócitos T auxiliares do tipo 1 (TH1), ativação de macrófagos e produção predominante de interferon gama.
- (B) IVb, caracterizada pelo predomínio de linfócitos T auxiliares do tipo 2 (TH2), produção de interleucinas 4, 5 e 13 e recrutamento predominante de eosinófilos.
- (C) IVc, caracterizada pela ativação predominante de linfócitos T CD8⁺ citotóxicos, induzindo apoptose de queratinócitos por perforina, granzimas e granulísina.
- (D) IVd, caracterizada pela ativação de linfócitos T produtores de CXCL8 (interleucina 8) e fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF), promovendo intenso recrutamento de neutrófilos.
- (E) IVa/IVc, caracterizada pela ativação simultânea de macrófagos e linfócitos T citotóxicos, mecanismo predominante das farmacodermias pustulosas agudas.

13

Um menino de 7 anos foi levado ao pronto-socorro cerca de 15 minutos após receber, por via intramuscular, uma injeção de penicilina benzatina para tratamento de faringoamigdalite estreptocócica. Segundo a equipe assistente, evoluiu rapidamente com prurido generalizado, urticária disseminada, edema de lábios, rouquidão, estridor laríngeo, sibilância difusa e hipotensão arterial.

Ao exame físico, apresentava frequência cardíaca de 148 bpm, frequência respiratória de 36 irpm, pressão arterial de 72/40 mmHg e saturação periférica de oxigênio de 87% em ar ambiente.

Após administração de adrenalina, oxigenoterapia e expansão volêmica, houve estabilização clínica.

Durante a discussão do caso, um residente afirmou que "a alergia à penicilina é sempre mediada por imunoglobulina E (IgE)". O preceptor, contudo, esclareceu que a reação observada corresponde apenas a um dos possíveis fenótipos imunológicos induzidos pelos antibióticos β -lactâmicos.

Assim, sob o ponto de vista imunológico, essa diversidade de manifestações clínicas decorre do fato de que os antibióticos β -lactâmicos

- (A) atuam predominantemente como haptenos, adquirindo imunogenicidade após ligação covalente às proteínas do hospedeiro para formar neoantígenos capazes de desencadear diferentes mecanismos de hipersensibilidade.
- (B) formam complexos antigênicos exclusivamente após biotransformação hepática, sendo a natureza da resposta imunológica determinada apenas pela concentração plasmática desses metabólitos.
- (C) interagem exclusivamente com moléculas do complexo principal de histocompatibilidade e receptores de linfócitos T, constituindo o principal mecanismo responsável pela diversidade das manifestações imunológicas.
- (D) apresentam múltiplos epítomos antigênicos próprios, capazes de ativar simultaneamente linfócitos B e T, independentemente da ligação às proteínas do hospedeiro.
- (E) induzem resposta imune inespecífica por ativação predominante da imunidade inata, sendo as manifestações clínicas determinadas principalmente pela intensidade da liberação de citocinas inflamatórias.

14

Em um hospital universitário, cerca de seis horas após receber uma injeção intramuscular de penicilina benzatina para o tratamento de sífilis secundária, um paciente apresentou febre de 39,1 °C, calafrios intensos, cefaleia, mialgia, discreta hipotensão arterial e exacerbação transitória das lesões cutâneas, tendo permanecido consciente, orientado e sem urticária, angioedema, broncoespasmo, estridor ou outras manifestações sugestivas de anafilaxia.

Durante a discussão do caso, o preceptor dos residentes ressaltou que esse quadro representava uma resposta inflamatória aguda desencadeada pela rápida destruição do *Treponema pallidum*, e não uma reação de hipersensibilidade genuína à penicilina.

Considerando a imunopatogênese atualmente aceita da reação de Jarisch-Herxheimer, assinale a opção que identifica o principal mecanismo imunológico responsável por esse evento.

- (A) Reconhecimento de lipoproteínas liberadas pelos treponemas por receptores da imunidade inata, sobretudo o receptor Toll-like 2 (TLR-2), com ativação de monócitos e macrófagos e produção transitória de citocinas pró-inflamatórias.
- (B) Formação de imunocomplexos entre antígenos treponêmicos e anticorpos específicos, seguida de ativação predominante da via clássica do complemento e liberação de mediadores inflamatórios vasculares.
- (C) Ativação policlonal de linfócitos T por proteínas treponêmicas com atividade semelhante à de superantígenos, induzindo liberação sistêmica de interleucina 2 (IL-2) e interferon gama (IFN- γ).
- (D) Ligação de metabólitos da penicilina à imunoglobulina E previamente fixada aos mastócitos, promovendo degranulação celular e liberação predominante de histamina e triptase.
- (E) Ativação preferencial do inflamassoma NLRP3 com recrutamento predominante de eosinófilos e aumento da produção de interleucina 5 (IL-5), perpetuando resposta inflamatória sistêmica.

15

Um homem de 18 anos iniciou poliquimioterapia para o tratamento de hanseníase dimorfa. Cerca de sete semanas após o início do tratamento, apresentou aumento progressivo do eritema e da infiltração das placas cutâneas previamente existentes, acompanhado de espessamento doloroso dos nervos ulnar e fibular comum direitos e redução da força de dorsiflexão do pé direito. Negou febre, artralgias, mal-estar ou aparecimento de novos nódulos cutâneos.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobina 14,1 g/dL (VR: 13,5–17,5 g/dL); leucócitos 8.100/mm³ (VR: 4.000–11.000/mm³); neutrófilos 63% (VR: 40–70%); eosinófilos 2% (VR: 1–6%).

A biópsia de uma das lesões revelou granulomas epitelioides bem organizados, infiltrado linfocitário mais intenso e escassez de bacilos íntegros à coloração de Fite-Faraco quando comparada à biópsia realizada antes do tratamento.

No caso apresentado, a alteração imunológica predominantemente responsável pela evolução clínica e histopatológica descrita é

- (A) o predomínio da formação de imunocomplexos contendo antígenos micobacterianos, com ativação da via clássica do complemento, recrutamento de neutrófilos, liberação de mediadores inflamatórios e desenvolvimento de vasculite compatível com reação hansênica tipo 2 (eritema nodoso hansênico).
- (B) o predomínio da resposta imune humoral específica, com polarização para linfócitos T auxiliares do tipo 2 (T helper 2 – Th2), aumento da produção de interleucinas 4 (IL-4), 5 (IL-5) e 13 (IL-13), favorecendo elevada produção de anticorpos, menor atividade microbicida e persistência da infecção.
- (C) a restauração da resposta imune celular específica, com predomínio de linfócitos Th1, aumento da produção de interferon gama (IFN-γ), interleucina 2 (IL-2) e fator de necrose tumoral alfa (TNF-α), promovendo intensa ativação de macrófagos, organização dos granulomas e destruição bacilar.
- (D) a expansão funcional de linfócitos T reguladores (Treg), com aumento da produção de interleucina 10 (IL-10) e fator de crescimento transformador beta (TGF-β), reduzindo a ativação dos macrófagos, limitando a resposta granulomatosa e favorecendo maior tolerância imunológica.
- (E) o predomínio da polarização alternativa de macrófagos (M2), com aumento da produção de citocinas imunorreguladoras e fatores envolvidos no reparo tecidual, reduzindo a atividade microbicida celular, favorecendo persistência bacilar e menor organização granulomatosa.

16

Um lactente do sexo masculino, com 4 meses de idade, foi encaminhado ao serviço de Imunologia Pediátrica por apresentar diarreia aquosa intensa desde o primeiro mês de vida, importante dificuldade de ganho ponderoestatural e dermatite eczematosa difusa de início precoce.

Nas últimas semanas, ele desenvolveu hiperglicemia persistente, sendo iniciado tratamento com insulina. Não apresentou infecções bacterianas graves nem infecções oportunistas recorrentes.

Os exames laboratoriais revelaram: hemoglobina: 9,8 g/dL (VR: 10,5–13,5 g/dL); leucócitos: 8.900/mm³ (VR: 6.000–17.500/mm³); eosinófilos: 14% (VR: 1–6%); imunoglobulina E (IgE): 2.180 UI/mL (VR: <15 UI/mL para a idade); imunoglobulinas G, A e M dentro dos valores esperados para a idade; autoanticorpos anti-descarboxilase do ácido glutâmico (anti-GAD) positivos.

A endoscopia digestiva alta evidenciou enteropatia inflamatória difusa, e a biópsia duodenal revelou infiltrado linfoplasmocitário da lâmina própria, atrofia vilositária parcial e aumento de linfócitos T intraepiteliais, sem evidência de agentes infecciosos. O sequenciamento genético identificou uma variante patogênica hemizigótica no gene FOXP3.

A alteração imunológica que melhor explica, de forma integrada, as manifestações clínicas, laboratoriais e moleculares desse paciente é

- (A) a deficiência da proteína LRBA, aumentando a degradação intracelular da molécula CTLA-4 e ocasionando imunodesregulação predominantemente associada à hipogamaglobulinemia, linfoproliferação e infecções recorrentes.
- (B) a deficiência da recombinação V(D)J dos receptores de linfócitos T e B, reduzindo a diversidade do repertório antigênico e comprometendo simultaneamente as respostas imunes celular e humoral.
- (C) o prejuízo da sinalização mediada pela proteína STAT3, comprometendo a diferenciação de linfócitos T auxiliares do tipo 17 (T helper 17 – Th17) e reduzindo o recrutamento de neutrófilos para superfícies epiteliais.
- (D) a haploinsuficiência da molécula CTLA-4, reduzindo a remoção de moléculas coestimuladoras CD80/CD86 das células apresentadoras de antígenos e favorecendo ativação persistente dos linfócitos T.
- (E) a alteração da diferenciação, da estabilidade fenotípica e, sobretudo, da função supressora dos linfócitos T reguladores (Treg), decorrente da disfunção de FOXP3, com perda da tolerância imunológica periférica e ativação de linfócitos T autorreativos.

17

Um menino de 11 anos foi levado pelos responsáveis ao ambulatório de Gastroenterologia Pediátrica por apresentar disfagia progressiva para alimentos sólidos, episódios recorrentes de incapacidade alimentar e dor retroesternal havia aproximadamente oito meses. Apresentava antecedentes de rinite alérgica e dermatite atópica.

A endoscopia digestiva alta evidenciou anéis esofágicos concêntricos, sulcos longitudinais e exsudatos esbranquiçados. Foram obtidas múltiplas biópsias do esôfago, que demonstraram infiltrado intraepitelial com 52 eosinófilos por campo de grande aumento, além de hiperplasia da camada basal e fibrose da lâmina própria.

Considerando o diagnóstico de esofagite eosinofílica e seus mecanismos imunopatogênicos, assinale a opção que melhor descreve o mecanismo responsável pela quimiotaxia e pelo recrutamento preferencial de eosinófilos para o epitélio esofágico.

- (A) Indução da produção de eotaxina-3 (CCL26) pelas células epiteliais esofágicas em resposta à ação da interleucina 13 (IL-13), promovendo migração dirigida de eosinófilos por meio da interação com o receptor CCR3.
- (B) Aumento sustentado da produção de interleucina 5 (IL-5), estimulando eosinofiloiose medular, prolongamento da sobrevivência dos eosinófilos circulantes e sua ativação funcional após migração tecidual.
- (C) Ativação contínua de mastócitos sensibilizados por imunoglobulina E (IgE), com liberação local de histamina, leucotrienos, prostaglandinas e outras citocinas pró-inflamatórias.
- (D) Liberação persistente de alarmina epitelial linfopoietina estromal tímica (TSLP), interleucina 25 (IL-25) e interleucina 33 (IL-33), promovendo ativação de células linfoides inatas do tipo 2 (ILC2) e polarização da resposta imune do tipo 2.
- (E) Formação local de imunocomplexos contendo antígenos alimentares, seguida de ativação da via clássica do complemento e geração de fatores quimiotáticos para leucócitos inflamatórios.

18

Um rapaz de 15 anos procurou atendimento por apresentar febre alta, cefaleia, dor retro-orbitária, mialgia e exantema havia quatro dias. Relatou episódio de dengue confirmado laboratorialmente quatro anos antes, com recuperação completa.

Na infecção atual, a pesquisa do RNA do vírus da dengue (DENV) foi positiva e identificou sorotipo diferente daquele documentado na primeira infecção. Durante a evolução, apresentou dor abdominal intensa, vômitos persistentes e aumento progressivo do hematócrito associado à redução da contagem de plaquetas, sendo internado para monitorização e tratamento.

Considerando que infecções sequenciais por diferentes sorotipos do DENV podem, em determinadas circunstâncias, aumentar o risco de formas graves da doença, assinale a opção que descreve corretamente um dos principais mecanismos imunológicos envolvidos nesse fenômeno.

- (A) Anticorpos neutralizantes produzidos contra o primeiro sorotipo reconheceram o novo sorotipo com elevada afinidade, bloquearam completamente sua entrada nas células-alvo e induziram intensa ativação da via clássica do complemento.
- (B) Anticorpos preexistentes com reação cruzada reconheceram o sorotipo heterólogo sem neutralizá-lo adequadamente e favoreceram a internalização de partículas virais em células que expressam receptores Fcγ, fenômeno denominado aumento dependente de anticorpos.
- (C) Linfócitos T citotóxicos de memória gerados na primeira infecção impediram a apresentação de antígenos do novo sorotipo pelas células dendríticas, permitindo replicação viral sem ativação significativa da resposta imune adaptativa.
- (D) Anticorpos da classe imunoglobulina M (IgM) produzidos na primeira infecção permaneceram em altas concentrações durante vários anos e promoveram lise direta das células endoteliais infectadas pelo novo sorotipo viral.
- (E) Linfócitos B de memória específicos para o primeiro sorotipo perderam a capacidade de produzir imunoglobulinas após contato com o novo sorotipo, causando deficiência humoral transitória e permitindo disseminação sistêmica do vírus.

19

Um lactente de 5 meses foi levado ao pronto-socorro por episódios repetidos de vômitos intensos, letargia e palidez iniciados cerca de duas horas após a introdução de uma nova fórmula infantil. Aproximadamente seis horas após o início dos sintomas, evoluiu com diarreia aquosa, sem urticária, angioedema, sibilância ou outras manifestações respiratórias. Permaneceu afebril durante todos os episódios e apresentou recuperação clínica completa entre as crises. Em nova exposição à mesma fórmula, evoluiu com hipotensão arterial, necessitando expansão volêmica intravenosa.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 11,2 g/dL (valor de referência: 10,5–13,5 g/dL); leucócitos: 18.600/mm³ (valor de referência: 6.000–17.500/mm³); neutrófilos: 82% (valor de referência: 30–60%); eosinófilos: 2% (valor de referência: 1–6%); plaquetas: 428.000/mm³ (valor de referência: 150.000–450.000/mm³); proteína C-reativa (PCR): 18 mg/L (valor de referência: <5 mg/L); lactato sérico: 1,6 mmol/L (valor de referência: 0,5–2,2 mmol/L). A dosagem sérica de imunoglobulina E (IgE) específica para proteínas do leite de vaca foi negativa, assim como o teste cutâneo de hipersensibilidade imediata.

Considerando o mecanismo imunopatogênico predominante atualmente reconhecido para essa síndrome, a principal alteração responsável pelo desenvolvimento do quadro clínico foi a

- (A) ativação da resposta imune mediada por imunoglobulina E (IgE), com degranulação sistêmica de mastócitos e liberação imediata de histamina, leucotrienos e prostaglandinas, desencadeando inflamação intestinal aguda.
- (B) formação de imunocomplexos contendo proteínas alimentares, seguida de ativação da via clássica do complemento, geração de C5a e recrutamento predominante de neutrófilos para a mucosa intestinal.
- (C) polarização da resposta T auxiliar do tipo 2 (T helper 2 – Th2), com produção predominante de interleucinas 4 (IL-4), 5 (IL-5) e 13 (IL-13), induzindo inflamação eosinofílica persistente da mucosa intestinal.
- (D) ativação predominante da resposta T auxiliar do tipo 17 (T helper 17 – Th17), com produção de interleucinas 17 (IL-17) e 22 (IL-22), recrutamento de neutrófilos e inflamação autoimune da mucosa intestinal.
- (E) ativação integrada da imunidade celular e da imunidade inata, envolvendo linfócitos T e células mieloides, com produção de citocinas pró-inflamatórias que aumentam a permeabilidade intestinal e promovem inflamação não mediada por (IgE).

20

Um menino de 2 anos e 10 meses foi internado com febre diária havia oito dias (temperatura máxima: 39,6 °C), hiperemia conjuntival bilateral não exsudativa, eritema e fissuras labiais, língua em "framboesa", exantema polimorfo difuso, edema de mãos e pés e linfonodomegalia cervical unilateral de 2,3 cm. Evoluiu com descamação periungueal no décimo segundo dia de doença.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 10,4 g/dL (valor de referência: 11,0–13,5 g/dL); leucócitos: 19.200/mm³ (valor de referência: 6.000–17.500/mm³); neutrófilos: 81% (valor de referência: 30–60%); plaquetas: 648.000/mm³ (valor de referência: 150.000–450.000/mm³); proteína C-reativa (PCR): 158 mg/L (valor de referência: <5 mg/L); velocidade de hemossedimentação (VHS): 96 mm/h (valor de referência: < 20 mm/h). O ecocardiograma evidenciou dilatação da artéria coronária descendente anterior.

Com base no conhecimento atualmente consolidado, o mecanismo imunopatogênico que explica simultaneamente a vasculite sistêmica e a formação dos aneurismas coronarianos nessa doença é a

- (A) formação de imunocomplexos contendo antígenos desencadeantes, ativação da via clássica do complemento, geração de C3a e C5a, recrutamento de neutrófilos e lesão vascular predominantemente mediada pela deposição de imunocomplexos.
- (B) ativação persistente de neutrófilos por autoanticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), com liberação de espécies reativas de oxigênio, proteases e necrose fibrinoide da parede arterial como mecanismo predominante de dano vascular.
- (C) ativação das respostas imunes inata e adaptativa, com produção de citocinas pró-inflamatórias, ativação endotelial e aumento da atividade de metaloproteinases da matriz, promovendo inflamação e enfraquecimento da parede arterial com formação de aneurismas coronarianos.
- (D) polarização predominante da resposta T auxiliar do tipo 2 (T helper 2 – Th2), com produção de interleucinas 4 (IL-4), 5 (IL-5) e 13 (IL-13), ativação de mastócitos e eosinófilos e remodelamento vascular mediado principalmente por inflamação eosinofílica.
- (E) polarização predominante das respostas T helper 1 (Th1) e T helper 17 (Th17), com produção de interferon gama (IFN-γ) e interleucina 17 (IL-17), ativação de macrófagos e formação de granulomas como principal mecanismo de destruição da parede arterial.

21

Uma menina de 11 anos foi levada pelos pais ao pediatra por apresentar, há cerca de cinco dias, febre, artrite migratória nos joelhos e tornozelos e dispneia aos esforços. Quatro semanas antes, a menor apresentou faringoamigdalite febril, sem tratamento antibiótico.

Ao exame físico, observava-se frequência cardíaca de 122 bpm, saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente, sopro holossistólico em foco mitral (2+/6+) e artrite no tornozelo esquerdo. O ecocardiograma não evidenciou vegetações.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 11,6 g/dL (VR: 11,5–15,5 g/dL); leucócitos: 14.800/mm³ (VR: 4.500–13.500/mm³); proteína C-reativa (PCR): 84 mg/L (VR: <5 mg/L); velocidade de hemossedimentação (VHS): 82 mm/h (VR: <20 mm/h); antiestreptolisina O (ASLO): 1.120 UI/mL (VR: <200 UI/mL); anti-DNase B: elevada. O eletrocardiograma demonstrou prolongamento do intervalo PR, e o ecocardiograma evidenciou insuficiência mitral discreta.

Com base no conhecimento atualmente consolidado sobre a imunopatogênese da febre reumática aguda, o evento imunológico que explica a transição entre a faringite estreptocócica prévia e o desenvolvimento da cardite autoimune é

- (A) a formação de imunocomplexos contendo antígenos estreptocócicos, ativação da via clássica do complemento, geração de C3a e C5a, recrutamento de neutrófilos e lesão cardíaca mediada predominantemente pela deposição de imunocomplexos.
- (B) o mimetismo molecular entre antígenos estreptocócicos e proteínas cardíacas do hospedeiro, com reatividade cruzada de anticorpos e linfócitos T CD4⁺ autorreativos, produção local de citocinas inflamatórias, ativação de macrófagos e inflamação valvar progressiva.
- (C) a polarização predominante da resposta T auxiliar do tipo 2 (T helper 2 – Th2), com produção de interleucinas 4 (IL-4), 5 (IL-5) e 13 (IL-13), ativação de eosinófilos e mastócitos e remodelamento valvar mediado por inflamação eosinofílica.
- (D) a ativação persistente de neutrófilos por autoanticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), com liberação de espécies reativas de oxigênio, proteases, necrose fibrinoide e destruição vascular pauci-imune.
- (E) a expansão predominante de linfócitos T auxiliares do tipo 17 (T helper 17 – Th17), com produção de interleucina 17 (IL-17), manutenção do eixo IL-23/IL-17, recrutamento neutrofílico persistente e inflamação cardíaca como mecanismo primário da doença, independentemente do mimetismo molecular.

22

Um menino de 7 anos foi encaminhado ao serviço de Imunologia Pediátrica para investigação de infecções bacterianas graves recorrentes desde os primeiros anos de vida. Em sua história, havia o relato de duas pneumonias complicadas por abscessos pulmonares, linfadenites cervicais supurativas, osteomielite em tíbia e, mais recentemente, abscesso hepático por *Staphylococcus aureus*. Como antecedente familiar, a mãe relatou que um tio materno faleceu ainda na infância após episódios repetidos de infecções graves.

Ao exame físico, observavam-se cicatrizes cervicais compatíveis com drenagens cirúrgicas prévias de abscessos. Não havia eczema, candidíase mucocutânea persistente nem atraso importante do crescimento.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 12,4 g/dL (VR: 11,5–15,5 g/dL); leucócitos: 14.600/mm³ (VR: 4.500–13.500/mm³); neutrófilos: 10.900/mm³ (VR: 1.500–8.000/mm³); imunoglobulinas séricas: dentro da normalidade; linfócitos T CD3⁺: normais; linfócitos B CD19⁺: normais.

O teste da dihidrorodamina (DHR) por citometria de fluxo apresentou fluorescência intensamente reduzida após estimulação dos neutrófilos.

Considerando a imunopatogenia da doença apresentada, é correto afirmar que a elevada suscetibilidade a infecções por microrganismos catalase-positivos decorre principalmente da

- (A) incapacidade dos fagócitos de desencadear adequadamente a explosão respiratória, comprometendo a destruição intracelular dos microrganismos fagocitados.
- (B) redução da expressão da integrina $\beta 2$ (CD18), impedindo a adesão firme dos neutrófilos ao endotélio vascular e comprometendo sua migração para os tecidos infectados.
- (C) deficiência da interação entre CD40 e CD40L, comprometendo a ativação dos macrófagos e a recombinação de troca de classe das imunoglobulinas.
- (D) falha da recombinação dos segmentos V(D)J durante a ontogenia linfocitária, comprometendo simultaneamente a formação dos receptores antigênicos dos linfócitos T e B.
- (E) deficiência da tirosina quinase de Bruton (BTK), impedindo a maturação dos linfócitos B e reduzindo a produção de imunoglobulinas opsonizantes.

23

Um lactente de 3 meses, do sexo masculino, foi encaminhado ao serviço de Imunologia Pediátrica para investigação de infecções respiratórias bacterianas recorrentes e candidíase oral persistente desde o primeiro mês de vida.

Ao exame físico, apresentou hipertelorismo discreto, micrognatia, implantação baixa das orelhas, filtro nasolabial curto e palato ogival. Observou-se sopro sistólico em borda esternal esquerda.

O ecocardiograma demonstrou tronco arterioso comum.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 11,2 g/dL (VR: 10,5–13,5 g/dL); leucócitos: 6.900/mm³ (VR: 6.000–17.500/mm³); linfócitos: 1.850/mm³ (VR: 4.000–10.500/mm³); cálcio sérico: 7,2 mg/dL (VR: 8,8–10,8 mg/dL).

A citometria de fluxo evidenciou: linfócitos T CD3⁺: acentuadamente reduzidos; linfócitos B CD19⁺: normais; células NK CD16⁺/CD56⁺: normais.

Considerando a imunopatogenia da síndrome apresentada, é correto afirmar que a redução dos linfócitos T decorre principalmente pelo comprometimento do processo de

- (A) diferenciação dos progenitores linfoides na medula óssea, reduzindo a geração dos precursores destinados à linhagem de linfócitos T.
- (B) sinalização mediada pelas proteínas RAG1 e RAG2, impedindo o rearranjo dos genes que codificam o receptor de células T (TCR).
- (C) sinalização pré-TCR durante a β -seleção, impedindo a expansão dos timócitos que realizaram rearranjo produtivo da cadeia β do TCR.
- (D) diferenciação periférica dos linfócitos T maduros, comprometendo sua expansão após o reconhecimento de antígenos nos órgãos linfoides secundários.
- (E) maturação dos precursores de linfócitos T no microambiente tímico, prejudicada pelo desenvolvimento anormal do estroma do timo.

24

Um menino de 18 meses foi encaminhado a um serviço de Imunologia Pediátrica por apresentar pneumonias bacterianas recorrentes, diarreia persistente e candidíase oral de repetição desde os nove meses de idade. Aos 15 meses, apresentou pneumonia por *Pneumocystis jirovecii*. Ao exame físico, observaram-se amígdalas de tamanho habitual e linfonodos cervicais palpáveis. Não havia eczema nem alterações esqueléticas.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 10,9 g/dL (VR: 10,5–13,5 g/dL); leucócitos: 7.900/mm³ (VR: 6.000–17.500/mm³); neutrófilos: 1.100/mm³ (VR: 1.500–8.000/mm³); linfócitos: 5.900/mm³ (VR: 3.000–9.500/mm³); imunoglobulina G (IgG): 138 mg/dL (VR: 450–1.000 mg/dL); imunoglobulina A (IgA): <5 mg/dL (VR: 20–100 mg/dL); imunoglobulina M (IgM): 468 mg/dL (VR: 40–150 mg/dL). A citometria de fluxo evidenciou número normal de linfócitos B CD19⁺ e de linfócitos T CD3⁺.

Considerando a forma clássica ligada ao cromossomo X da síndrome de hiper-imunoglobulina M (hiper-IgM), a alteração fisiopatológica que melhor explica esse quadro clínico corresponde a

- (A) deficiência da tirosina quinase de Bruton (BTK), bloqueando a maturação dos linfócitos B na fase pré-B e reduzindo acentuadamente os linfócitos B circulantes e as imunoglobulinas séricas.
- (B) defeito da recombinação V(D)J durante a diferenciação linfocitária, comprometendo a formação dos receptores antigênicos dos linfócitos T e B e produzindo imunodeficiência combinada grave.
- (C) deficiência do ligante de CD40 (CD40L) nos linfócitos T auxiliares, comprometendo a sinalização via CD40, a troca de classe das imunoglobulinas e mecanismos efetores celulares.
- (D) deficiência da expressão do fator de transcrição FOXP3, comprometendo a função dos linfócitos T reguladores e promovendo perda da tolerância imunológica e manifestações autoimunes precoces.
- (E) deficiência da enzima citidina desaminase induzida por ativação (AID), comprometendo a troca de classe e a hipermutação somática nos linfócitos B, com preservação da sinalização CD40–CD40L.

25

Uma adolescente de 16 anos, com história de obstrução nasal diária, espirros em salva, rinorreia aquosa e prurido nasal intenso, com piora consistente durante a limpeza da residência e a exposição à poeira domiciliar, procurou assistência médica para tratamento. Apesar do uso correto de corticosteroide intranasal em dose plena associado a anti-histamínico oral de segunda geração, permaneceu sintomática, com prejuízo importante da qualidade do sono e do desempenho escolar.

Os testes cutâneos evidenciaram sensibilização significativa a *Dermatophagoides pteronyssinus* e *Dermatophagoides farinae*. A espirometria foi normal. Não apresentava sinais de imunodeficiência ou doença autoimune e não havia história de uso de betabloqueador.

Diante desse quadro, o alergista assistente iniciou imunoterapia alérgeno-específica subcutânea, com aplicações regulares segundo protocolo de indução e manutenção, observando-se melhora clínica significativa durante o seguimento.

Assinale a afirmativa correta a respeito dos mecanismos imunológicos atualmente aceitos como responsáveis pela eficácia desse tratamento.

- (A) O tratamento promove desvio da produção de imunoglobulina E (IgE) para imunoglobulina G4 (IgG4) por recombinação definitiva de classe dos mesmos clones de linfócitos B.
- (B) A melhora clínica resulta da inibição funcional da degranulação de mastócitos e basófilos por bloqueio dos receptores de histamina, produzindo supressão prolongada da resposta inflamatória alérgica.
- (C) A eficácia terapêutica depende predominantemente da polarização permanente da resposta para linfócitos T auxiliares do tipo 1 (TH1), substituindo a resposta TH2 e abolindo a produção de IgE específica.
- (D) A redução da expressão do receptor de alta afinidade para IgE (FcεRI) em mastócitos e basófilos constitui o principal mecanismo responsável pela eficácia clínica da imunoterapia alérgeno-específica.
- (E) O tratamento induz tolerância imunológica específica ao alérgeno, mediada por células reguladoras, com supressão da resposta TH2 e aumento de anticorpos bloqueadores.

26

Um lactente de 3 meses, do sexo masculino, foi encaminhado para investigação após apresentar candidíase oral persistente, diarreia crônica, baixo ganho ponderal e dois episódios de pneumonia bacteriana desde o segundo mês de vida. A mãe relatou que um irmão havia falecido aos 5 meses de idade em decorrência de infecção respiratória grave de etiologia não esclarecida.

Ao exame físico, observou-se criança emagrecida, sem linfonodos periféricos palpáveis. Não apresentava eczema, petéquias ou outras alterações cutâneas relevantes.

Os exames laboratoriais demonstraram: hemoglobina: 10,9 g/dL (VR: 9,5–13,5 g/dL); leucócitos: 2.900/mm³ (VR: 5.000–19.500/mm³); neutrófilos: 1.910/mm³ (VR: 1.000–9.000/mm³); linfócitos: 620/mm³ (VR: 2.500–16.500/mm³); plaquetas: 286.000/mm³ (VR: 150.000–450.000/mm³); imunoglobulina G (IgG): 72 mg/dL (VR: 100–334 mg/dL); imunoglobulina A (IgA): <5 mg/dL (VR: 7–37 mg/dL); imunoglobulina M (IgM): 12 mg/dL (VR: 26–122 mg/dL). A imunofenotipagem por citometria de fluxo evidenciou linfócitos T CD3⁺: 210 células/mm³, acentuadamente reduzidos para a idade, com redução das subpopulações CD4⁺ e CD8⁺.

Considerando o tipo de imunodeficiência apresentada pela criança, a seguinte vacina está **contraindicada**.

- (A) Vacina pneumocócica conjugada.
- (B) Vacina hepatite B recombinante.
- (C) Vacina influenza inativada.
- (D) Vacina Bacilo Calmette-Guérin (BCG).
- (E) Vacina meningocócica C conjugada.

27

Com relação às vantagens imunológicas das vacinas polissacarídicas conjugadas sobre as vacinas polissacarídicas não conjugadas, assinale a afirmativa correta.

- (A) A resposta aos polissacarídeos conjugados permanece T-independente, mas a proteína carreadora potencializa diretamente os linfócitos B, permitindo troca de classe e formação de plasmócitos de vida longa específicos para os antígenos polissacarídicos.
- (B) A proteína carreadora ativa linfócitos T auxiliares independentemente dos linfócitos B específicos para o polissacarídeo, promovendo aumento da produção de anticorpos de alta afinidade e especificidade contra os antígenos polissacarídicos.
- (C) A conjugação aumenta a ligação cruzada dos receptores dos linfócitos B pelo polissacarídeo, intensificando a resposta T-independente, com troca de classe, maturação de afinidade e formação de memória específica para os antígenos polissacarídicos.
- (D) A conjugação permite que os polissacarídeos sejam processados em peptídeos e apresentados diretamente em moléculas do complexo principal de histocompatibilidade classe II, convertendo a resposta T-independente em T-dependente, com maturação de afinidade e memória.
- (E) Os linfócitos B específicos para o polissacarídeo internalizam os conjugados e apresentam peptídeos da proteína carreadora aos linfócitos T auxiliares, permitindo resposta T-dependente, com formação de centros germinativos, troca de classe, maturação de afinidade e memória contra o polissacarídeo.

28

Uma empresa farmacêutica desenvolveu uma vacina de subunidade composta por uma glicoproteína recombinante purificada de um vírus respiratório emergente. Nos estudos clínicos iniciais, a formulação apresentou perfil de segurança favorável, mas induziu baixos títulos de anticorpos neutralizantes, resposta pouco intensa de linfócitos T auxiliares e proteção de curta duração.

Para aumentar a imunogenicidade, os pesquisadores incorporaram à formulação um agonista de receptor Toll-like capaz de promover a ativação de células dendríticas.

Esse aumento da resposta imunológica promovido por esse componente decorre principalmente da

- (A) ampliação da recombinação V(D)J nos precursores linfoides, aumentando a diversidade de receptores capazes de reconhecer a glicoproteína vacinal.
- (B) estabilização prolongada dos complexos peptídeo-MHC, dispensando sinais coestimulatórios para a expansão dos linfócitos T específicos.
- (C) maturação das células dendríticas, com aumento da coestimulação e da produção de citocinas que favorecem a ativação e a diferenciação dos linfócitos T.
- (D) ativação direta dos linfócitos B pelo agonista, induzindo plasmócitos de longa vida sem necessidade de auxílio dos linfócitos T.
- (E) retenção prolongada do antígeno nos linfonodos, produzindo memória imunológica mesmo na ausência de ativação das células apresentadoras de antígenos.

29

Um homem de 29 anos procurou atendimento após diagnóstico recente de infecção pelo vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (HIV-1). Relatou perda ponderal de 6 kg nos últimos quatro meses e linfadenomegalia generalizada. Ainda não havia iniciado terapia antirretroviral.

Os exames laboratoriais demonstraram carga viral de 680.000 cópias/mL e contagem de linfócitos T CD4⁺: 148 células/mm³ (VR: 500–1.500 células/mm³).

Considerando o conhecimento atual sobre a imunopatogênese da infecção pelo HIV-1, assinale a opção que apresenta o mecanismo que explica de forma mais adequada a depleção progressiva dos linfócitos T CD4⁺.

- (A) Efeito citopático direto da replicação viral, constituindo o mecanismo predominante de perda dos linfócitos T CD4⁺, com participação secundária da resposta inflamatória e dos mecanismos de morte celular programada.
- (B) Ação combinada de citopatia viral, apoptose, piroptose associada à infecção abortiva, citotoxicidade por linfócitos T CD8⁺ e ativação imune crônica, promovendo perda progressiva dos linfócitos T CD4⁺.
- (C) Expansão persistente dos linfócitos T reguladores durante a ativação imune crônica, tornando a supressão imunológica por essas células o principal mecanismo responsável pela redução dos linfócitos T CD4⁺.
- (D) Citotoxicidade celular dependente de anticorpos, mediada predominantemente por células natural killer, constituindo a principal via de eliminação dos linfócitos T CD4⁺ durante a infecção crônica.
- (E) Redução progressiva da produção tímica de novos linfócitos T, constituindo o principal determinante da linfopenia CD4⁺, enquanto a destruição periférica desempenha papel secundário.

30

Um menino de 8 anos foi encaminhado para investigação imunológica devido à história de abscessos cutâneos recorrentes por *Staphylococcus aureus*, candidíase oral de repetição e dois episódios de pneumonia bacteriana com formação de pneumatoceles.

Ao exame físico, apresentava eczema crônico e múltiplas cicatrizes compatíveis com infecções cutâneas prévias.

Os exames laboratoriais mostraram: leucócitos: 11.800/mm³ (VR: 4.500–13.500/mm³); eosinófilos: 1.420/mm³ (VR: 0–500/mm³); imunoglobulina E (IgE): 4.860 UI/mL (VR: <100 UI/mL); imunoglobulinas G (IgG), A (IgA) e M (IgM): dentro dos valores de referência. O estudo molecular confirmou variante patogênica dominante-negativa no gene *STAT3*.

O mecanismo imunológico que melhor explica o padrão de suscetibilidade infecciosa apresentado por esse paciente é a

- (A) produção reduzida de interferon gama, comprometendo a ativação de macrófagos e a eliminação de microrganismos intracelulares.
- (B) deficiência da diferenciação de linfócitos Th17, comprometendo o recrutamento de neutrófilos e a imunidade das barreiras epiteliais.
- (C) deficiência da diferenciação de linfócitos T reguladores, comprometendo o controle da resposta inflamatória e favorecendo infecções recorrentes.
- (D) deficiência da produção de imunoglobulina da classe G opsonizante, reduzindo a fagocitose de bactérias extracelulares encapsuladas.
- (E) deficiência da explosão respiratória dos neutrófilos por alteração da NADPH oxidase, comprometendo a destruição intracelular de bactérias e fungos.

31

Uma adolescente de 16 anos foi levada ao ambulatório de Pneumologia Pediátrica por apresentar episódios recorrentes de tosse seca, sibilância e dispneia aos esforços havia aproximadamente três anos. Os sintomas pioravam durante o exercício físico e nas infecções virais das vias aéreas superiores e surgiam, ocasionalmente, durante a madrugada. Apresentava rinite alérgica persistente desde a infância e negava tabagismo ativo ou passivo. Não fazia uso regular de corticosteroides inalatórios.

Ao exame físico, encontrava-se em bom estado geral, com frequência respiratória de 18 irpm, frequência cardíaca de 74 bpm e saturação periférica de oxigênio de 98% em ar ambiente. A ausculta pulmonar era normal.

Os exames demonstraram: espirometria basal com volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁) de 81% do previsto e relação VEF₁/capacidade vital forçada (CVF) de 0,71, com escore Z de -2,05 (VR: >-1,645); após broncodilatador, o VEF₁ passou de 81% para 94% do previsto, correspondendo a aumento de 13 pontos percentuais do valor previsto; fração exalada de óxido nítrico (FeNO): 18 ppb; escarro induzido: eosinófilos: 7% (VR do laboratório: <3%); eosinófilos sanguíneos: 170 células/mm³ (VR: <300 células/mm³); imunoglobulina E total (IgE): 395 UI/mL (VR: < 100 UI/mL).

Considerando a história clínica, os achados funcionais e os biomarcadores inflamatórios, assinale a opção que interpreta mais adequadamente esse conjunto de resultados.

- (A) O FeNO não elevado praticamente exclui inflamação eosinofílica das vias aéreas; por isso, a eosinofilia no escarro deve ser considerada inespecífica e sem utilidade para a caracterização do fenótipo inflamatório.
- (B) A resposta broncodilatadora demonstra variabilidade excessiva do fluxo expiratório; entretanto, o FeNO não elevado torna improvável o diagnóstico de asma e favorece disfunção laríngea induzível como principal hipótese diagnóstica.
- (C) A resposta broncodilatadora documenta variabilidade excessiva do fluxo expiratório compatível com asma; o FeNO não elevado não exclui inflamação do tipo 2, e a eosinofilia no escarro demonstra inflamação eosinofílica das vias aéreas.
- (D) A eosinofilia no escarro caracteriza inflamação eosinofílica das vias aéreas, porém a ausência de eosinofilia sanguínea impede a caracterização de inflamação do tipo 2 e torna improvável resposta aos corticosteroides inalatórios.
- (E) A discordância entre FeNO, eosinófilos sanguíneos e escarro induzido invalida a utilização desses biomarcadores, devendo a espirometria ser empregada isoladamente para o diagnóstico e acompanhamento da asma.

32

Um adolescente de 14 anos, previamente hígido, foi levado ao ambulatório durante a investigação de contatos domiciliares de tuberculose. Seu pai havia recebido diagnóstico recente de tuberculose pulmonar bacilífera. O adolescente permanecia assintomático, apresentava exame físico sem alterações e radiografia de tórax normal. O registro vacinal documentava administração da vacina Bacilo Calmette-Guérin (BCG) ao nascimento, e havia cicatriz vacinal compatível.

Considerando que o objetivo da investigação é identificar infecção latente por *Mycobacterium tuberculosis*, assinale a característica imunológica que explica mais adequadamente a maior especificidade dos ensaios de liberação de interferon-gama (Interferon-Gamma Release Assays – IGRAs) em comparação com o teste tuberculínico (Tuberculin Skin Test – TST), realizado com derivado proteico purificado (Purified Protein Derivative – PPD).

- (A) O IGRA detecta a liberação de interferon-gama pelos linfócitos T sensibilizados, permitindo diferenciar infecção latente de tuberculose ativa, ao contrário do teste tuberculínico.
- (B) O IGRA avalia linfócitos T circulantes, enquanto o teste tuberculínico depende predominantemente da ativação inespecífica de macrófagos e células dendríticas na pele.
- (C) O IGRA mantém resposta adequada de interferon-gama em indivíduos imunossuprimidos, enquanto a imunossupressão reduz significativamente o desempenho diagnóstico do teste tuberculínico.
- (D) O IGRA emprega antígenos compartilhados pelo complexo *M. tuberculosis*, pela BCG e por micobactérias ambientais, diminuindo interferências inespecíficas e aumentando sua especificidade.
- (E) O IGRA utiliza antígenos como ESAT-6 e CFP-10, ausentes na BCG e na maioria das micobactérias não tuberculosas, reduzindo resultados falso-positivos associados à vacinação prévia.

33

Durante a resposta imunológica à infecção por *Mycobacterium tuberculosis*, diferentes populações de linfócitos participam do reconhecimento de antígenos micobacterianos e da ativação dos mecanismos celulares envolvidos no controle da infecção. Entre essas populações encontram-se os linfócitos T $\gamma\delta$, que apresentam características de reconhecimento antigênico distintas das observadas nos linfócitos T $\alpha\beta$ convencionais.

Com relação à participação dos linfócitos T $\gamma\delta$ na resposta imunológica contra *Mycobacterium tuberculosis*, assinale a afirmativa correta.

- (A) Reconhecem predominantemente peptídeos micobacterianos apresentados por moléculas do complexo principal de histocompatibilidade (MHC) de classe II e produzem interleucina 4 (IL-4), favorecendo a diferenciação da resposta imune do tipo 2.
- (B) Reconhecem antígenos micobacterianos pelo receptor de células T (TCR) somente após processamento intracelular e apresentação por moléculas clássicas do MHC de classe I, de maneira semelhante aos linfócitos T CD8⁺ convencionais.
- (C) Exercem sua função protetora principalmente pela destruição de macrófagos infectados, independentemente da produção de citocinas, eliminando o reservatório intracelular e impedindo diretamente a disseminação das micobactérias.
- (D) Podem reconhecer determinados antígenos associados às micobactérias sem a restrição por moléculas clássicas do MHC característica dos linfócitos T $\alpha\beta$ e produzir interferon-gama (IFN- γ), contribuindo para a ativação dos macrófagos.
- (E) Dependem da diferenciação prévia de linfócitos T auxiliares do tipo 1 (Th1) para adquirir capacidade funcional, passando somente então a reconhecer antígenos micobacterianos e participar da resposta celular contra a infecção.

34

Uma adolescente de 15 anos foi levada ao ambulatório por apresentar episódios recorrentes de tosse, sibilância e dispneia havia aproximadamente um ano. A investigação confirmou o diagnóstico de asma pela demonstração de limitação variável do fluxo aéreo.

Após instituição do tratamento e avaliação adequada da adesão, da técnica inalatória, das exposições ambientais e das comorbidades, a paciente permaneceu completamente controlada, sem exacerbações e com função pulmonar preservada, utilizando apenas a combinação de corticosteroide inalatório (ICS) e formoterol em baixa dose, sob demanda.

De acordo com o *Global Initiative for Asthma* (GINA) 2026, quanto à gravidade, essa paciente deve ser classificada como portadora de

- (A) asma parcialmente controlada, pois necessita de tratamento anti-inflamatório para permanecer assintomática.
- (B) asma de difícil tratamento, pois o controle depende do uso continuado de medicamento contendo corticosteroide inalatório.
- (C) asma moderada, pois necessita da associação entre corticosteroide inalatório e broncodilatador beta2-agonista de longa ação.
- (D) asma grave, pois o controle obtido com tratamento farmacológico não permite classificá-la como portadora de doença leve.
- (E) asma leve, pois permanece controlada com corticosteroide inalatório-formoterol em baixa dose utilizado apenas sob demanda.

35

Uma adolescente afrodescendente de 17 anos foi levada ao pronto-socorro após apresentar perda visual dolorosa no olho direito havia cinco dias, acompanhada de fraqueza progressiva nos membros inferiores e dificuldade para caminhar iniciadas nas últimas 48 horas. Relatou episódio semelhante de diminuição da visão no olho esquerdo cerca de um ano antes, com recuperação parcial após tratamento com corticosteroides intravenosos.

Ao exame físico, apresentou importante redução da acuidade visual no olho direito, diminuição da força muscular nos membros inferiores e sinais de acometimento medular ao exame neurológico.

A ressonância magnética da medula espinal evidenciou lesão hiperintensa em T2 estendendo-se continuamente por cinco segmentos vertebrais, compatível com mielite longitudinalmente extensa. A ressonância magnética encefálica não apresentou achados típicos de esclerose múltipla. O líquido cefalorraquidiano revelou discreta pleocitose, proteínas moderadamente elevadas e ausência de bandas oligoclonais.

Considerando a principal hipótese diagnóstica, a positividade do seguinte autoanticorpo sérico apresenta maior relevância para estabelecer o diagnóstico da enfermidade descrita:

- (A) anticorpo antinuclear (ANA).
- (B) anticorpo anti-aquaporina-4 (AQP4-IgG).
- (C) anticorpo anti-DNA de dupla hélice (anti-dsDNA).
- (D) anticorpo contra a glicoproteína da mielina dos oligodendrócitos (MOG-IgG).
- (E) anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA).

36

Um rapaz de 18 anos, natural do estado do Rio de Janeiro, procurou atendimento médico por apresentar placas discretamente hipocrômicas, de formatos e tamanhos variados, com limites bem definidos e bordas discretamente elevadas, distribuídas predominantemente no tronco e nos membros inferiores. Referiu diminuição progressiva da sensibilidade nas lesões havia cerca de um ano.

Ao exame físico, observou-se hipoestesia térmica, dolorosa e tátil nas placas, discreta atrofia da musculatura tenar e espessamento dos nervos ulnar e fibular comum. A baciloscopia de raspado intradérmico foi negativa. A biópsia cutânea evidenciou infiltrado inflamatório granulomatoso envolvendo filetes nervosos periféricos, constituído predominantemente por células epitelioides, células gigantes multinucleadas e discreto infiltrado linfocitário.

Considerando a imunopatogênese do processo inflamatório observado na biópsia, assinale a afirmativa correta.

- (A) A resposta Th2, com produção de interleucinas 4, 5, 10 e 13, favorece ativação de macrófagos e formação de granulomas organizados capazes de limitar a multiplicação bacilar.
- (B) Os linfócitos T reguladores, por meio de interleucina 10 e fator de crescimento transformador beta, potencializam a resposta Th1 e intensificam a atividade microbida dos macrófagos.
- (C) Os linfócitos Th17, pela produção de interleucinas 17 e 22, constituem o principal eixo responsável pela ativação macrofágica e pela formação dos granulomas protetores.
- (D) Os imunocomplexos contendo imunoglobulina G ativam a via clássica do complemento e promovem a formação dos granulomas, caracterizando resposta de hipersensibilidade do tipo III.
- (E) A resposta Th1, com produção de interferon-gama, promove ativação de macrófagos e formação de granulomas organizados, contribuindo para limitar a multiplicação dos bacilos

37

Um lactente de 5 meses, previamente saudável, foi levado pelos responsáveis a uma unidade de saúde após ter mantido contato domiciliar, havia 24 horas, com um familiar que posteriormente recebeu diagnóstico confirmado de sarampo. A criança permaneceu assintomática e apresentava vacinação atualizada para a idade.

A mãe, de 25 anos, informou ter recebido duas doses da vacina tríplice viral contra sarampo, caxumba e rubéola durante a infância e nunca ter apresentado sarampo.

Considerando a idade da criança, o tipo e o tempo decorrido desde a exposição, a conduta mais apropriada para a profilaxia pós-exposição ao sarampo é

- (A) manter observação clínica, pois a vacinação prévia da mãe assegura concentrações protetoras de anticorpos maternos contra o sarampo durante os primeiros seis meses de vida.
- (B) administrar uma dose da vacina tríplice viral imediatamente, considerando-a dose zero, e manter posteriormente o esquema vacinal previsto no Calendário Nacional de Vacinação.
- (C) administrar imunoglobulina humana dentro da janela recomendada para profilaxia pós-exposição e realizar posteriormente a vacinação contra o sarampo conforme o calendário vigente.
- (D) administrar simultaneamente imunoglobulina humana e vacina tríplice viral, utilizando locais distintos, para proporcionar imunização passiva imediata associada à indução de imunidade ativa.
- (E) aguardar o aparecimento de manifestações clínicas e, caso ocorram febre e exantema, administrar imunoglobulina humana associada à vacina tríplice viral para atenuar a evolução da doença.

38

Um rapaz de 17 anos procurou um serviço de emergência após apresentar, cerca de 30 minutos depois da ingestão de um comprimido de amoxicilina prescrita para tratamento de amigdalite bacteriana, placas urticariformes eritematoedematosas, evanescentes e intensamente pruriginosas, disseminadas por praticamente todo o tegumento. Negou dispnéia, chiado no peito, edema de língua, disfagia, hipotensão ou perda da consciência. Relatou ter utilizado amoxicilina durante a infância, sem intercorrências clínicas conhecidas.

Após a suspensão do antibiótico e o tratamento medicamentoso apropriado, apresentou resolução completa das lesões cutâneas.

Considerando a imunopatogênese da reação de hipersensibilidade imediata induzida pela amoxicilina, assinale a afirmativa correta.

- (A) A amoxicilina atuou como hapteno ao formar conjugados com proteínas carreadoras, induzindo IgE específica que, na reexposição, promoveu ativação dos mastócitos via FcεRI.
- (B) Anafilatoxinas C3a e C5a ativaram diretamente os mastócitos, constituindo o principal mecanismo responsável pelas reações imediatas induzidas pelos antibióticos β-lactâmicos.
- (C) Citocinas produzidas por linfócitos T auxiliares do perfil 2 (Th2), especialmente IL-4 e IL-13, desencadearam diretamente a degranulação dos mastócitos sensibilizados.
- (D) A amoxicilina ligou-se diretamente às regiões Fab da imunoglobulina E (IgE) fixada aos mastócitos, promovendo sua degranulação sem formação prévia de conjugados proteicos.
- (E) Imunocomplexos contendo imunoglobulina G (IgG) ativaram o complemento, promovendo recrutamento de neutrófilos e inflamação tecidual responsável pela reação cutânea imediata.

39

Uma mulher de 35 anos foi encaminhada para investigação após permanecer soronegativa para o vírus da imunodeficiência humana tipo 1 (HIV-1), apesar de história documentada de exposições sexuais repetidas, ao longo de vários anos, a parceiro vivendo com HIV-1 e com viremia detectável durante parte significativa desse período. Não havia utilizado profilaxia pré-exposição (PrEP) ou pós-exposição (PEP) durante essas exposições.

Em avaliações seriadas, permaneceram negativos o teste de quarta geração para HIV, o teste confirmatório, a pesquisa de RNA plasmático do HIV-1 por reação em cadeia da polimerase (PCR) e o antígeno p24.

Considerando os mecanismos de resistência natural à infecção pelo HIV-1, assinale a opção que apresenta uma alteração genética associada à resistência à aquisição da infecção.

- (A) Alteração genética que reduz a expressão de CXCR4, limitando a ativação dos linfócitos T CD4⁺ e diminuindo a replicação intracelular do HIV-1.
- (B) Alteração genética que aumenta a expressão de CD4, dificultando a interação das glicoproteínas virais com os correceptores necessários à entrada celular.
- (C) Alteração genética em CCR5 que determina perda da expressão funcional desse correceptor, dificultando fortemente a entrada do HIV-1 nas células-alvo.
- (D) Alteração genética que aumenta a expressão de CCR5, reduzindo a eficiência da fusão entre o envelope viral e a membrana dos linfócitos T CD4⁺.
- (E) Alteração genética que aumenta a expressão de CXCR4, promovendo competição com CCR5 pela interação com as glicoproteínas do envelope viral.

40

Uma mulher procurou atendimento por prurido generalizado e fadiga progressiva havia oito meses. Negou febre, dor abdominal, consumo excessivo de álcool ou uso recente de medicamentos potencialmente hepatotóxicos.

Ao exame físico, apresentou escoriações em membros superiores e inferiores e discreta icterícia, sem sinais de hepatopatia descompensada.

Os exames laboratoriais demonstraram: bilirrubina total: 2,1 mg/dL (VR: 0,3–1,2 mg/dL); bilirrubina direta: 1,6 mg/dL (VR: < 0,3 mg/dL); fosfatase alcalina: 486 U/L (VR: 35–104 U/L); gama-glutamilttransferase: 312 U/L (VR: 5–36 U/L); alanina aminotransferase (ALT): 58 U/L (VR: < 35 U/L); aspartato aminotransferase (AST): 51 U/L (VR: < 35 U/L); imunoglobulina M (IgM): 410 mg/dL (VR: 40–230 mg/dL). A ultrassonografia abdominal não evidenciou dilatação das vias biliares.

Com base nos achados clínicos e laboratoriais, o autoanticorpo mais caracteristicamente associado à principal hipótese diagnóstica é o

- (A) anticorpo antimitocôndria.
- (B) anticorpo anti-DNA de dupla hélice.
- (C) anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)
- (D) anticorpo antipeptídeo citrulinado cíclico.
- (E) anticorpo antitransglutaminase tecidual.

Pediatria

41

A obesidade tem aumentado na população pediátrica e se tornou um importante desafio nesse grupo, especialmente entre os adolescentes. A síndrome metabólica em adolescentes de 10 a 16 anos, de acordo com os critérios da International Diabetes Federation, são a presença de obesidade central (circunferência abdominal $\geq$ P90) + pelo menos 2 outros critérios.

Dois desses critérios são:

- (A) história familiar de diabetes ou doença cardiovascular + glicemia $\geq$ 100.
- (B) PA sistólica $\geq$ 120 + PA diastólica $\geq$ 60.
- (C) hemoglobina glicada $\geq$ 6,0 + PA $>$ p75.
- (D) triglicerídeos $\geq$ 150 mg/dL + diabetes mellitus tipo 2 diagnosticada.
- (E) HDL $\geq$ 40 + PA sistólica $\geq$ 120.

42

A adenomegalia é uma queixa importante na pediatria, afetando até 45% das crianças previamente híginas. Apesar de 2/3 das causas serem benignas, existem critérios para indicação de biópsia, padrão-ouro para o diagnóstico diferencial.

As indicações imediatas da biópsia de linfonodo incluem

- (A) linfonodomegalia unilateral de mais de 2,5cm com presença de sinais flogísticos (dor, rubor e calor).
- (B) linfonodomegalia em região epitroclear.
- (C) linfonodomegalia em região cervical maior do que 1cm fixo, endurecido, de rápido crescimento, sem outros sintomas associados.
- (D) falha da redução do gânglio apesar de 2 a 3 semanas de evolução e antibioticoterapia adequada.
- (E) linfonodomegalia associada a febre por menos 1 semana e perda de menos 10% do peso.

43

A hipogamaglobulinemia (ou redução dos níveis de imunoglobulinas séricas) pode ser uma condição transitória ou permanente, congênita ou adquirida. As imunodeficiências primárias, recentemente denominadas erros inatos da imunidade (EII) constituem um diagnóstico diferencial importante em pacientes com hipogamaglobulinemia, especialmente em lactentes, constituindo um sinal de alerta. Sobre a avaliação de hipogamaglobulinemia no lactente, é correto afirmar que

- (A) Idade menor de 6 meses com hipogamaglobulinemia não é um sinal de alerta, independentemente dos valores de imunoglobulinas maternos.
- (B) as imunoglobulinas do recém-nascido naturalmente são baixas, pois, das subclasses de IgG, apenas a IgG1 e a IgG3 atravessam a placenta.
- (C) na síndrome nefrótica, pode ocorrer hipogamaglobulinemia secundária, devido a alteração na produção de IgG.
- (D) infecções por agentes oportunistas, como *P. Jiroveci* e citomegalovírus, assim como efeito adverso não usual da BCG constituem sinais de alerta.
- (E) ausência de resposta IgG para vacinas, como tétano e hemófilo, hepatites A e B, são fundamentais para o diagnóstico de EII, independentemente da idade do paciente.

44

Menina de 4 anos é trazida para avaliação, pois apresenta história de infecções urinárias de repetição confirmadas por cultura. A menor teve desfralde aos 2 anos, pois somente assim a escolinha aceitava a matrícula. A mãe refere que a menor fica na escola em período integral e que segura muito a urina, ficando quase a manhã inteira sem ir ao banheiro, apesar de uma boa ingestão de água. Às vezes, a criança acaba tendo escapes urinários porque fica com preguiça de urinar. Pelo menos uma vez por semana, ela tem enurese noturna, apesar de já não usar fralda noturna a mais de 1 ano. No exame físico, você observa resíduo de urina na roupa e uma distensão gasosa com palpação de massa fecal no abdome. Ao indagar sobre os hábitos evacuatórios, refere que evacua uma a duas vezes por semana, com evacuação dolorosa e fezes tipo 2 na escala de Bristol.

A investigação diagnóstica correta é

- (A) realizar apenas ultrassonografia de vias urinárias para investigar sem necessidade de outros exames.
- (B) tratar a constipação e aumentar a ingestão de água, o que será suficiente para a resolução das demais queixas.
- (C) a provável causa psicológica, por ficar o dia inteiro na escola e ter tido um desfralde precoce, é o suficiente para não ser indicada a realização de exames complementares.
- (D) a ressonância de coluna vertebral é um dos exames iniciais de avaliação, para afastar disrafismo oculto.
- (E) a uretrocistografia miccional e urodinâmica é o exame padrão ouro na avaliação de criança com infecção urinária recorrente e dilatação de pelve.

45

Menino, 3 anos, previamente hígido, é trazido ao ambulatório pela mãe com queixa de dor em membro esquerdo. Refere que, há duas semanas, a criança sofreu uma queda da bicicleta, machucando aquela perna e ralando todo o joelho no asfalto. O menor já havia parado de se queixar de dor no local, mas, há uns 5 dias, vem reclamando de dor novamente, com piora progressiva, sem mais querer ficar em pé ou mover o membro. Há 2 dias iniciou quadro de febre e prostração. A mãe refere também uma inflamação em região próxima ao joelho.

Pensando em uma possível infecção osteoarticular, é correto afirmar que

- (A) na osteomielite, o úmero é o sítio mais comum, enquanto na artrite séptica, são o joelho e o ombro.
- (B) na osteomielite, o raio X pode apresentar edema, perda de planos teciduais, distensão dos planos musculares, além de reação periosteal e destruição óssea.
- (C) os patógenos mais comuns são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus* grupo B, mas devemos sempre suspeitar de lesão de *Salmonella* nessa faixa etária.
- (D) o tratamento inclui, além dos cuidados gerais, início de antibiótico endovenoso, sendo a escolha oxacilina + gentamicina nessa faixa etária.
- (E) o tratamento cirúrgico é sempre recomendado nos quadros de infecção osteoarticular.

46

Mãe traz seus dois filhos do sexo masculino (de 8 e 13 anos) para avaliação pediátrica. Refere que está muito preocupada porque ambos engordaram muito no último ano, se alimentam muito mal, não fazem atividades físicas e passam cerca de 5 horas por dia na frente das telas. A mãe diz querer solicitar exames de sangue, pois tem histórico familiar de diabetes tipo 2.

Os dados antropométricos e de alteração do exame físico das crianças estão a seguir.

Filho 8 anos: 36kg; 1,31 m; (valor de referência IMC: $Z+1 \geq 17$; $Z+2 \geq 19,5$; $Z+3 \geq 23$); PA 118 X 80 (valores referência: P90 = 110 x 71; P95 = 114 X 74).

Filho 13 anos: 60 kg; 1,65 m; (valor de referência IMC: $Z+1 \geq 21$; $Z+2 \geq 25$; $Z+3 \geq 31,5$); PA 126 X 78 (valores referência: P90 = 124 x 76; P95 = 128 X 80).

Sobre a avaliação e a conduta dos menores, é correto afirmar, de acordo com a SBP, que

- (A) o de 8 anos tem obesidade e HAS estágio 2, e o de 13 anos, sobrepeso com HAS estágio 1.
- (B) ambos têm sobrepeso e HAS estágio 1.
- (C) o de 8 anos tem obesidade grave e HAS estágio 1. e o de 13 anos. obesidade com PA elevada.
- (D) o de 8 anos tem obesidade e HAS estágio 1, e o de 13 anos, sobrepeso com PA elevada.
- (E) o de 8 anos tem obesidade e PA elevada, e o de 13 anos, sobrepeso com PA elevada.

47

A estatura da criança e do adolescente depende do potencial genético, fatores ambientais, hormonais e nutricionais. A baixa estatura e diminuição da velocidade de crescimento é uma queixa frequente na consulta pediátrica.

Sobre baixa estatura, assinale a afirmativa correta.

- (A) A baixa estatura deve ser sempre investigada, enquanto alta estatura não necessita investigação.
- (B) A síndrome de Turner pode ser uma causa de baixa estatura genética e apresentar algumas alterações físicas: pescoço alado, fâcies triangular, clinodactilia e assimetria de membros inferiores.
- (C) No hipotireoidismo, além da baixa estatura, observa-se apatia, cabelos ralos, aumento do tecido adiposo e estrias violáceas.
- (D) Somente pacientes com deficiência de GH comprovadas podem fazer uso de rhGH.
- (E) Alterações no período neonatal como hipoglicemia, micropênis e icterícia prolongada podem sugerir deficiência congênita de gH.

48

Menino de 10 anos chega na emergência com desconforto respiratório. Refere que está com obra em casa, e que, há uns 3 dias começou com a rinite atacada, estando então em uso de anti-histamínico. Evoluiu nas últimas 24 horas com piora progressiva de tosse seca. A mãe refere que o menor estava dormindo, com bastante tosse, e acordou com dispneia e dor no peito. Ela fez a medicação de resgate prescrita pela pediatra, sem melhora, e então verificou que a medicação estava vencida, levando então o menino imediatamente para avaliação. Ela conta que o menino tinha muitas crises como essa até os 7 anos, fazendo acompanhamento e tratamento. Conta ainda que atualmente o menino está sem medicação profilática. Nega internações prévias e outras comorbidades. Ao exame, REG, falas entrecortadas, afebril, FR = 32 irpm, FC= 120 bpm, com tiragem subcostal, sat= 91%. Ausculta: sibilos difusos, PEF 70% em relação ao previsto.

Sobre o melhor manejo desse paciente, é correto afirmar que

- (A) o paciente apresenta uma crise grave, devendo imediatamente ser transferido à UTI para administração de corticoide venoso e aminofilina.
- (B) trata-se de uma crise moderada, devendo ser feito o resgate com β_2 agonista de curta ao longo da primeira hora, (associando ou não com o ipratrópio e o corticoide oral) e oxigênio deve ser oferecido.
- (C) deve-se oferecer oxigênio e solicitar Rx de tórax e painel viral para afastar infecção por covid -19 ou influenza.
- (D) deve-se fazer uma dose com 6 jatos de β_2 agonista de curta e uma prednisolona oral e liberar para casa com ajuste da medicação para cada 4 horas.
- (E) o paciente apresenta quadro agudo, devendo ser feita uma nebulização com corticoide inalatório associado a β_2 agonista de curta.

49

Escolar de 6 anos, masculino, chega na emergência com bom estado geral, com relato de discreto edema em face, principalmente periorbitário bilateral, diminuição da urina, e ela apresentando coloração acastanhada.

Ao exame físico, além do edema em face, observa-se discreto edema em pés, e PA 115 X 85 (> p95). O pai refere que o menino teve um "resfriado" umas semanas atrás.

Pensando que a causa dessa sintomatologia seja de um processo renal, é correto afirmar que

- (A) a presença de proteinúria, independentemente dos valores, indica associação com síndrome nefrótica.
- (B) não existe exame de sangue que contribua para a suspeita diagnóstica, sendo apenas a tríade clássica responsável pela confirmação.
- (C) apesar de a hipertensão arterial estar presente, não há indicação de uso de anti-hipertensivos.
- (D) as infecções por estreptococos β hemolítico de diferentes cepas, sejam de pele ou de vias respiratórias, podem levar a essa glomerulonefrite.
- (E) pode-se estabelecer uma infecção prévia do estreptococo por meio de análise da antiestreptolisina O e/ou antiDNase B.

50

Menino de 4 anos chega ao pronto atendimento, levado pela mãe, com história de febre há 5 dias. A mãe refere que, no terceiro dia, surgiu vermelhidão nos olhos e rachaduras nos lábios. Posteriormente, manchas avermelhadas pelo tronco do menino. Hoje, ele acordou com uma dor aguda no peito, que piora ao deitar-se.

Apresenta-se em REG, com palidez, hiperemia conjuntival, fissura de mucosas, exantema polimorfo, adenomegalia cervical anterior de 2 cm e turgência jugular. AR: MVUA sem RA, FR 44 irpm; ACV: bulhas abafadas e presença de atrito pericárdico; FC= 132 bpm, hipotensão. ECG: elevação do segmento ST; Rx tórax: silhueta cardíaca em moringa.

A internação no CTI é solicitada por suspeita de se tratar de um provável Kawasaki que evoluiu com complicação cardiovascular.

A suspeita de tamponamento cardíaco é fortalecida pela presença dos seguintes sinais clínicos que compõem a tríade de Beck:

- (A) elevação do segmento ST + bulhas abafadas + atrito pericárdico.
- (B) hiperemia conjuntival + exantema polimorfo + adenomegalia cervical.
- (C) imagem em “moringa” no RX + hipotensão + taquicardia.
- (D) bulhas abafadas + hipotensão + pressão venosa central elevada.
- (E) dor que piora com decúbito + turgência de veia jugular + elevação do segmento ST

51

Menino, 18 meses, com diagnóstico de anemia falciforme (HbSS), é trazido à emergência com dor abdominal de início súbito e palidez importante, sem febre associada.

Ao exame, encontra-se hipocorado (3+/4+), taquicárdico e com baço palpável a 4 cm do rebordo costal esquerdo. Hemograma evidencia Hb: 3g/dL.

A hipótese diagnóstica mais provável nesse caso é

- (A) sequestro esplênico.
- (B) crise aplástica.
- (C) crise algica.
- (D) bacteremia.
- (E) infecção pelo Epstein-Barr vírus.

52

Menina, 2 anos, previamente hígida, apresenta início súbito de petéquias e púrpuras generalizadas. Apresentou infecção viral uma semana antes dos sintomas.

O exame físico está normal, exceto pelas petéquias e púrpuras disseminadas pelo corpo. Não há esplenomegalia, linfadenopatias e nem palidez. O hemograma evidencia contagem de plaquetas = 10.000/ μ L. Não há anemia e os leucócitos estão normais.

A hipótese diagnóstica mais provável é

- (A) leucemia linfoblástica aguda.
- (B) infecção por parvovírus B19.
- (C) púrpura trombocitopênica autoimune crônica.
- (D) vasculite por IgA.
- (E) púrpura trombocitopênica idiopática.

53

Lactente feminino, 6 meses, apresenta apatia e palidez cutaneomucosa há aproximadamente 2 meses. Permaneceu em aleitamento materno exclusivo até os 2 meses de vida, quando iniciou leite de vaca, pois a mãe voltou a trabalhar. Traz exames laboratoriais que evidenciam anemia e deficiência de ferro.

Seguindo o Documento Científico da Sociedade Brasileira de Pediatria sobre recomendações para o tratamento e prevenção da anemia ferropriva em lactentes (Atualização de 2026), o tratamento da anemia ferropriva nesse caso deve ser feito com

- (A) 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar e mantido por um período de 3 a 6 meses ou até normalização da hemoglobina e reposição adequada dos estoques de ferro.
- (B) 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar por 2 meses e deve haver um aumento de hemoglobina igual ou superior a 0,5g/dL após início do tratamento.
- (C) 1 a 2 mg/kg/dia de ferro elementar, e um hemograma de controle deve ser realizado com 15 dias do início do tratamento, suspendendo-se a reposição se a hemoglobina estiver normal.
- (D) 1 a 2 mg/kg/dia de ferro elementar, mantido por um período de 3 a 6 meses, quando se deve realizar um hemograma e dosar a ferritina, suspendendo a reposição se a ferritina e a hemoglobina estiverem normais.
- (E) 3 a 6 mg/kg/dia de ferro elementar, e um aumento de hemoglobina igual ou superior a 0,5g/dL após 45 dias do início do tratamento deve ser observado.

54

Menino, 3 anos, é trazido à consulta pediátrica de rotina com queixa de dor abdominal há 2 meses, associada à febre e perda de peso, além de hematúria.

Durante o exame físico, é identificada uma massa firme e lisa em metade do abdômen à esquerda, não ultrapassando a linha média. Há ainda aniridia e hemihipertrofia. Os exames laboratoriais evidenciam policitemia, trombocitose e deficiência do fator VII.

A principal hipótese diagnóstica é

- (A) neuroblastoma.
- (B) tumor de Wilms.
- (C) rhabdomyosarcoma.
- (D) hepatoblastoma.
- (E) teratoma.

55

Lactente masculino, 12 meses, com febre há 24 horas sem outros sintomas associados, é admitido na emergência com crise convulsiva tônico-clônica generalizada em vigília de febre, de início há 7 minutos. Nega episódios prévios semelhantes.

A terapia medicamentosa de escolha para a crise convulsiva, nesse caso, além das medidas de suporte, inclui

- (A) diazepam endovenoso.
- (B) fenobarbital endovenoso.
- (C) fenitoína endovenosa.
- (D) levetiracetam oral.
- (E) ácido valproico oral.

56

Menino, 6 anos, apresenta episódios de perda de consciência, que são acompanhados por tremor de pálpebras e desvio do olhar para cima, recebendo diagnóstico de crise de ausência.

Sobre esse quadro, em relação à crise de ausência, é correto afirmar que

- (A) apresenta período pós-ictal.
- (B) não há retomada imediata da consciência após a crise.
- (C) os episódios geralmente duram alguns minutos.
- (D) não apresenta aura.
- (E) não apresenta automatismos simples.

57

Menina, 7 anos, apresenta febre há 48 horas, evoluindo com cefaleia frontal, náuseas, vômitos e fotofobia. Ao exame físico, encontra-se em regular estado geral, com rigidez de nuca. Foi submetida à punção lombar, e a avaliação líquórica foi sugestiva de meningoencefalite viral.

Diante desse quadro, os seguintes achados laboratoriais são esperados no líquido:

- (A) Leucócitos = 500/mm³ (predomínio de mononucleares), proteína = 50mg/dL e glicose normal.
- (B) Leucócitos = 10.000/mm³ (predomínio de mononucleares), proteína 300 mg/dL e glicose normal.
- (C) Leucócitos = 10.000/mm³ (predomínio de polimorfonucleares), proteína 300 mg/dL e glicose normal
- (D) Leucócitos = 10.000/mm³ (predomínio de polimorfonucleares), proteína 300 mg/dL e glicose < 40mg/dL.
- (E) Leucócitos = 500/mm³ (predomínio de polimorfonucleares), proteína = 300mg/dL e glicose normal.

58

Recém-nascido com 38 semanas de idade gestacional apresenta, durante o exame na sala de parto, lesão cutânea na região lombar com exposição de tecido neural e saída de líquido. O exame neurológico apresenta-se com paraplegia flácida para os membros inferiores e ausência de reflexos profundos. Ultrassonografia transfontanela evidenciou presença de ventriculomegalia.

Considerando o diagnóstico de mielomeningocele, sua associação mais frequente é com

- (A) malformação de Chiari I.
- (B) malformação de Dandy-Walker.
- (C) malformação de Chiari II.
- (D) cisto aracnoide.
- (E) macrocefalia.

59

Menino, 18 meses, apresenta pneumonias e otites de repetição desde os 9 meses de vida e três episódios de giardíase. Além disso, foi internado com encefalite por enterovírus com 12 meses. Ao exame encontra-se emagrecido, com índice de massa corporal abaixo do z-score - 2. Não se visualiza as amígdalas em orofaringe. A dosagem sérica das imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM e IgE) estão muito reduzidas. A IgG contra sarampo, tétano e hepatite B são negativas.

Considerando o quadro em questão, a hipótese diagnóstica mais provável é

- (A) agamaglobulinemia de Bruton.
- (B) deficiência de subclasse de IgG.
- (C) hipogamaglobulinemia transitória.
- (D) síndrome hiper-IgM.
- (E) deficiência seletiva de IgA.

60

Escolar de 8 anos, inicia tratamento para epilepsia com fenobarbital e após 4 semanas apresenta febre, exantema maculopapular difuso, edema facial e linfadenopatia generalizada. O hemograma evidencia apenas eosinofilia e há elevação das transaminases e da creatinina sérica.

Diante do quadro em questão, a principal hipótese diagnóstica é:

- (A) síndrome de Stevens-Johnson.
- (B) necrólise epidérmica tóxica.
- (C) síndrome da pele escaldada.
- (D) DRESS (drug-induced hypersensitivity syndrome).
- (E) dermatite herpetiforme.

61

Lactente, a termo, 2 meses e 10 dias de vida, é levado à Emergência pelos pais pois, há cerca de 40 minutos, após amamentado e colocado no berço, apresentou episódio súbito de "olhar parado, boca roxa, sem respirar, parecendo que havia engasgado". O pai realizou manobras de estímulo nas costas, elevou o queixo e em seguida a criança chorou. O lactente está em aleitamento materno exclusivo, é o primeiro episódio, encontra-se em bom estado geral, ativo, reativo, eupneico em ar ambiente, acianótico, bom tônus muscular e reflexos presentes, SatO₂ 99% e afebril. Exame físico sem anormalidades.

Considerando as diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria para BRUE (*Brief Resolved Unexplained Event* ou Evento Breve Resolvido Não Explicado) a definição do caso e a conduta imediata são:

- (A) BRUE de Baixo Risco e observação clínica por um período de uma a quatro horas, realização de eletrocardiograma, e, se estável, alta com orientações e encaminhamento ao pediatra em até 24 horas.
- (B) BRUE de Alto Risco e internação em leito de retaguarda pediátrica para monitorização cardiorrespiratória contínua, com investigação laboratorial e de imagem expandida.
- (C) BRUE de Baixo Risco e alta com orientação, encaminhamento para polissonografia e revisão com pediatra em 48 horas, considerando estabilidade clínica e exame físico normal na admissão.
- (D) BRUE de Alto Risco e internação em unidade intensiva pediátrica, monitorização, eletrocardiograma, ecocardiograma, tomografia de crânio e rastreio infeccioso com hemograma, hemocultura e análise líquórica.
- (E) sem critérios para BRUE e internação para investigação de Doença do Refluxo Gastroesofágico, por associação temporal direta com a mamada; início de fenobarbital e investigação para crise convulsiva focal.

62

Recém-nascido (RN) a termo, adequado para a idade gestacional, cuja mãe apresentou diabetes gestacional controlado com dieta, está com 3 horas de vida no alojamento conjunto, ativo e em aleitamento materno exclusivo. Glicemia capilar = 38 mg/dL.

Considerando as diretrizes atuais da Sociedade Brasileira de Pediatria para rastreamento e conduta na hipoglicemia neonatal, a conduta imediata adequada é

- (A) ofertar fórmula infantil imediatamente para garantir aporte calórico rápido, repetir a aferição da glicemia capilar uma hora após a oferta e manter o RN no alojamento conjunto se o novo valor for maior que 45 mg/dL.
- (B) iniciar infusão endovenosa imediata de um *bolus* de glicose a 10% (2 mL/kg), seguido por uma taxa de infusão de glicose contínua de 4 a 6 mg/kg/min, devido ao risco de convulsão e lesão neurológica.
- (C) estimular amamentação ou ofertar leite materno ordenhado e reavaliar a glicemia capilar em 1 hora; se o valor estiver entre 35 e 45 mg/dL, após a mamada, considerar uso de gel de glicose a 40% ou transferir para a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.
- (D) transferir o RN para a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal para avaliação contínua, pois glicemia abaixo de 40 mg/dL nas primeiras 4 horas de vida exigem monitorização e triagem laboratorial central obrigatória.
- (E) observar o RN e repetir a glicemia capilar antes da próxima mamada (com 6 horas de vida), visto que o valor de 38 mg/dL reflete o nadir fisiológico normal do RN nas primeiras horas após o parto.

63

Recém-nascido, 35 semanas, pequeno para a idade gestacional, admitido na UTIN com 12 horas de vida, com desconforto respiratório leve e tremores finos de extremidades e glicemia capilar 28 mg/dL. Prescrita dieta zero, *bolus* de glicose a 10% (2 mL/kg) na veia periférica e hidratação venosa com taxa de infusão de glicose (TIG) de 6 mg/kg/min. Após duas reavaliações a cada 30 minutos, a glicemia capilar estava entre 34 mg/dL e 36 mg/dL, com letargia moderada e hipotonia.

Diante do quadro e conforme as diretrizes para hipoglicemia, preconizadas pela Sociedade Brasileira de Pediatria, a conduta é

- (A) realizar novo *bolus* de glicose a 10% (2 mL/kg); progredir a TIG de 6 para 15 mg/kg/min por meio de solução de glicose a 15% na via em uso, a fim de atingir rapidamente o alvo glicêmico e reavaliar a glicemia a cada 30 minutos.
- (B) coletar amostra crítica de sangue e urina antes de alterar a TIG. Realizar novo *bolus* de glicose a 10% (2 mL/kg); posteriormente elevar a TIG a 8 mg/kg/min e providenciar acesso venoso central para novas elevações da TIG, se necessárias.
- (C) manter a TIG em 6 mg/kg/min, evitando efeito rebote do hiperinsulinismo secundário; administrar glucagon via intramuscular (0,1 mg/kg) para resgate imediato; aguardar a recuperação do tônus e iniciar dieta por sonda orogástrica.
- (D) reduzir gradativamente a infusão endovenosa contínua simultaneamente à administração de gel de glicose a 40% na mucosa oral e fórmula infantil para prematuros por sonda, objetivando menor oscilação glicêmica por via digestiva.
- (E) repetir o *bolus* de glicose a 10% em volume de 4 mL/kg pela via periférica, manter a TIG em 6 mg/kg/min, avaliação glicêmica a cada 30 minutos, solicitar ultrassonografia transfontanela para avaliar hemorragia intracraniana como causa da letargia.

64

De acordo com as recomendações atuais da Sociedade Brasileira de Pediatria para fluidoterapia em crianças, o uso inicial da hidratação endovenosa de manutenção, com solução isotônica, está indicado nos seguintes casos, à exceção de um. Assinale-o.

- (A) lactente de 14 meses em pós-operatório imediato de apendicectomia sem complicações, com sódio sérico basal de 136 mEq/L.
- (B) Recém-nascido de 18 dias de vida, termo, internado por icterícia neonatal tardia em fototerapia e com baixa aceitação do seio materno.
- (C) Criança de 6 anos com meningite bacteriana aguda, apresentando vômitos e sinais clínicos de hipovolemia leve a moderada.
- (D) Escolar de 8 anos internado por crise asmática grave refratária, em uso de beta-2 agonista contínuo e corticoterapia endovenosa.
- (E) Adolescente de 13 anos com cetoacidose diabética compensada, na fase de transição para hidratação de manutenção e reintrodução de dieta.

65

Lactente, sexo masculino, 7 meses de idade, ultrassonografia morfológica fetal sem anormalidades, febril (38,8 °C), apresentou exame da urina, por cateterismo vesical, com esterase leucocitária positiva, nitrito positivo e bacterioscopia (Gram) com bacilos gram-negativos. Uma amostra foi encaminhada para cultura e prescrito cefalexina. A cultura depois revelou *Proteus mirabilis* 80.000 UFC/mL.

De acordo com as recomendações atuais da Sociedade Brasileira de Pediatria, assinale a opção correta a respeito da análise do caso e da respectiva conduta.

- (A) O *Proteus mirabilis* tem associação com fimose fisiológica e risco aumentado de alcalinização urinária, por possuir enzima urease, que hidrolisa ureia, eleva pH urinário e favorece a nefrolitíase por estruvita. A ultrassonografia de vias urinárias e renal deve ser realizada após resolução da infecção.
- (B) A contagem de colônias de 80.000 UFC/mL deve ser considerada inconclusiva por estar abaixo do ponto de corte de 100.000 UFC/mL para o método de coleta realizado. Suspender o antibiótico nesse momento e após 48 horas, proceder com nova coleta de urina por punção supra púbica.
- (C) Em lactente, com o primeiro episódio de ITU febril por germe Gram-negativo, o protocolo impõe a realização obrigatória da uretrocistografia miccional e da cintilografia renal com DMSA na fase hospitalar aguda para o rastreamento imediato de Refluxo Vesicoureteral e cicatrizes renais.
- (D) A antibioticoterapia empírica deve ocorrer com nitrofurantoína por via oral, visto que apresenta excelente penetração no parênquima renal, o *Proteus mirabilis* demonstra ótima sensibilidade ao quimioterápico e ainda permite o tratamento ambulatorial seguro.
- (E) O saco coletor plástico é alternativa para a coleta na emergência pela praticidade e menor invasão. A confirmação diagnóstica, no caso, ocorreria com o isolamento da bactéria, diante do crescimento mencionado, visto o ponto de corte ser superior a 50.000 UFC/mL.

66

Menino, 7 anos, hígido, residente em área endêmica para dengue está febril (acima de 39 °C) há 4 dias, tendo cedido espontaneamente há 8 horas. A criança está com dor abdominal intensa e contínua e apresentou dois episódios de vômitos nas últimas 3 horas.

Exame físico: consciente, discreta letargia, mucosas hiporcoradas (+/4+), PA 90×60 mmHg, FC 118 bpm, tempo de enchimento capilar 3 segundos, fígado a 3 cm do rebordo costal direito, doloroso. Exames laboratoriais: plaquetas 68.000/mm³, hematócrito 48% (basal era 38%), leucócitos 2.800/mm³, aspartato aminotransferase de 180 U/L. O NS1 - antígeno não estrutural 1 do vírus da dengue - é reagente.

De acordo com as evidências e as diretrizes do Ministério da Saúde do Brasil, trata-se de dengue

- (A) sem sinais de alarme, indicando-se hidratação oral e antiemético, sob supervisão, coleta de amostra para sorologia IgM e após cessado os vômitos, alta e acompanhamento ambulatorial.
- (B) sem sinais de alarme, a febre cedeu espontaneamente, sendo, então, indicada a hidratação oral domiciliar com orientações para retorno em 24 horas.
- (C) grave com choque, indicando-se imediatamente hidratação venosa agressiva com 20 mL/kg de solução colóide (albumina) e início de corticoterapia sistêmica para reduzir extravasamento plasmático.
- (D) com sinais de alarme, sendo indicada a internação para hidratação venosa com solução cristaloide com 10mL/kg, monitoramento contínuo, reavaliação clínica e laboratorial seriada.
- (E) grave, com plaquetopenia isolada é critério maior para gravidade, não dependendo de demais achados, sendo indicada a expansão volêmica rápida com solução de ringer lactato com 10mL/kg e reavaliação das plaquetas.

67

Pré-escolar, 4 anos, é atendida no ambulatório de pediatria em região com cocirculação de dengue, chikungunya e zika. Apresenta febre elevada (39,2 °C) há 3 dias, seguida por exantema maculopapular pruriginoso difuso, edema simétrico das articulações das mãos e tornozelos e artralgia. Nega sangramento, dor abdominal, vômitos ou cefaleia.

Ao exame: estado geral regular, exantema maculopapular difuso, edema articular simétrico nas articulações metacarpofalangianas e tornozelos bilateralmente, temperatura 38,4 °C, hemodinamicamente estável, fígado não palpável. Exames: plaquetas 185.000/mm³, hematócrito 36%, leucócitos 4.200/mm³, linfócitos 38%, aspartato aminotransferase 68 U/L. NS1 - antígeno não estrutural 1 do vírus da dengue - não reagente e IgM para chikungunya: reagente.

De acordo com quadro e diretrizes do Ministério da Saúde do Brasil/ Organização Panamericana de Saúde vigentes para as arboviroses, a conduta adequada é

- (A) prescrever cloroquina em dose pediátrica por 5 dias como tratamento específico para a fase aguda da infecção por chikungunya, conforme protocolo.
- (B) iniciar anti-inflamatório não esteroide, como ibuprofeno, a fim de reduzir a limitação articular ocasionada pela inflamação e ser tratamento de escolha para a artralgia por chikungunya em crianças a partir do início dos sintomas.
- (C) solicitar RT-PCR para dengue e chikungunya em amostra de sangue coletada após o 7º dia de doença, pois a viremia tardia é o resultado que possui nível de evidência para confirmação diagnóstica nas arboviroses.
- (D) internar por risco de doença grave – poliartralgia concomitante a níveis elevados de aspartato aminotransferase em menores de sete anos de idade – e monitorar as enzimas hepáticas pelo risco de hepatite aguda grave.
- (E) iniciar paracetamol, hidratação, repouso e retorno em de 24 a 48 horas para reavaliação; evitar anti-inflamatório não esteroide e ácido acetilsalicílico enquanto não for descartada dengue concomitante, devido à circulação regional.

68

Adolescente, 15 anos, previamente hígido, residente em área endêmica de esquistossomose, é internado por suspeita de Doença de Wilson (DW). Ele apresenta aumento progressivo do volume abdominal há quatro meses, perda ponderal discreta e fadiga.

Ao exame: orientado, consciente, ascite volumosa, circulação colateral discreta, baço a 5 cm do rebordo costal esquerdo. Pressão arterial normal. Laboratório: Hemoglobina 12,4 g/dL; Plaquetas: 82.000/mm³; aspartato aminotransferase (AST) 76 U/L; alanina aminotransferase (ALT) 62 U/L; gama glutamiltransferase (GGT) 38 U/L; Bilirrubina total 1,5 mg/dL; Albumina 3,1 g/dL; INR 1,4. Paracentese - amostra: gradiente soro-ascite de albumina (SAAG) 1,7 g/dL; proteína no líquido ascítico 2,8 g/dL.

Ultrassonografia abdominal com doppler: hipertensão portal; esplenomegalia; fluxo portal preservado; fígado discretamente heterogêneo, sem sinais típicos de cirrose.

Para diferenciar DW da esquistossomose hepatoesplênica, assinale a afirmativa com melhor correlação entre os dados do caso, hipótese e eventual conduta.

- (A) A ausência de hiperbilirrubinemia significativa praticamente exclui diagnóstico de doença de Wilson, sendo importante solicitar a pesquisa parasitológica de fezes para confirmar esquistossomose hepatoesplênica crônica.
- (B) A presença de ascite volumosa praticamente exclui esquistossomose hepatoesplênica, tornando a dosagem de ceruloplasmina sérica e cobre urinário de 24 horas suficientes para confirmação diagnóstica de doença de Wilson.
- (C) Hipertensão porta e ALT/AST sugerem esquistossomose, mas se não definida, deve descartar DW com ceruloplasmina, cuprúria 24 horas, anéis de Kayser-Fleischer e, se necessário, cobre hepático, pois isoladamente, não possuem sensibilidade ou especificidade suficientes.
- (D) A presença de proteína elevada no líquido ascítico e o SAAG de 1,7g/dL, diferenciam de forma confiável esquistossomose hepatoesplênica de doença de Wilson, dispensando investigação etiológica adicional.
- (E) A ultrassonografia abdominal com doppler evidenciando fluxo portal preservado praticamente confirma esquistossomose hepatoesplênica e exclui doença de Wilson como causa da hipertensão portal.

69

Recém-nascido, sexo masculino, a termo, peso 3.720 g, apresenta hipertelorismo ocular, fissuras palpebrais com inclinação descendente, ptose palpebral bilateral, implantação baixa de orelhas com hélice espessada e rotação posterior, pescoço alado, *pectus carinatum* e *pectus excavatum*, sopro sistólico no foco pulmonar e SatO₂ 96%. Cariótipo (amniocentese) 46,XY.

De acordo com características morfológicas descritas no período neonatal e cariótipo, é correto afirmar que se trata de uma síndrome genética e que

- (A) as malformações renais frequentes são a agenesia e a hipoplasia.
- (B) a cardiopatia congênita mais associada é a comunicação interventricular
- (C) cursa com padrão estático de dismorfologia facial ao longo da vida.
- (D) a herança é autossômica dominante, afetando ambos os sexos igualmente.
- (E) no momento, está indicado ecocardiograma e infusão de prostaglandina a seguir.

70

Menina, branca, 7 anos e 4 meses, está na consulta com a avó que notou, há 3 meses, um botão mamário bilateral e discreta sensibilidade local, sem outras queixas. Bom estado geral, frequente escola e não há evidência de forte exposição a disruptores endócrinos.

Ao exame: peso no P85, estatura no P95 para a idade (acima do alvo genético que é de 1,58 m); PA normal, sem acne, sem pelos pubianos ou axilares; botão mamário palpável sob a aréola bilateralmente, sem nódulos suspeitos. Idade óssea (radiografia dos punhos) de 9 anos. Ultrassonografia pélvica: útero com comprimento de 3,8 cm, ovários com volume de 2,1 mL bilateralmente com pequenos folículos.

Com base nesses dados, nos critérios de desenvolvimento e no estadiamento de Tanner, assinale a opção correta.

- (A) A ultrassonografia pélvica com útero de 3,8 cm e ovários de 2,1 ml exclui puberdade precoce central, pois esses valores estão dentro da faixa pré-puberal. A conduta é reavaliar em 6 meses, acompanhar velocidade do crescimento e sinais puberais.
- (B) O botão mamário bilateral aos 7 anos e 4 meses está nos limites da normalidade para meninas brancas, cujo início puberal médio ocorre aos 10 anos. Não há recomendação de investigação adicional, deve-se reavaliar em 6 meses e monitorar crescimento e desenvolvimento.
- (C) O quadro sugere telarca prematura isolada - variante fisiológica benigna, por não haver pelos pubianos. A conduta é observação clínica, sem necessidade de exames de imagem ou laboratoriais, com acompanhamento do crescimento.
- (D) O avanço da idade óssea isolado confirma puberdade precoce periférica independente de gnrh. A conduta imediata é iniciar inibidor da aromatase para bloquear o avanço maturacional e retardando a menarca.
- (E) Início da telarca, avanço da idade óssea e ultrassonografia pélvica com sinais de ativação gonadal, trata-se de puberdade precoce central. Deve-se avaliar hormônio luteinizante basal pós estímulo com gnrh e ressonância magnética de crânio excluindo causa orgânica intracraniana.

71

Escolar, 7 anos, sexo masculino, é levado ao pronto-socorro por conta de dor e limitação importante do movimento. Sua mãe nega trauma, embora seja notado aumento significativo do joelho direito em relação ao esquerdo. O início do quadro foi há mais de uma semana, com dor e aumento do volume do punho direito, já em fase de melhora. Quando perguntada, a mãe recorda que o paciente apresentou, há uns 20 dias, dor-de-garganta, febre alta e pontos vermelhos na parte interna superior da boca, que melhoraram após dois dias de antibiótico, não utilizado pelo tempo total prescrito.

Ao exame: REG. Febril (TAX = 38,5 °C), com face de dor, sem conseguir deambular adequadamente.

Com relação à principal hipótese diagnóstica, assinale a afirmativa correta.

- (A) Anemia, dor óssea e esplenomegalia são manifestações frequentes.
- (B) Taquicardia, com ou sem febre, pode sugerir insuficiência cardíaca.
- (C) Há lenta resposta da dor articular aos anti-inflamatórios não hormonais.
- (D) O acometimento cardíaco é limitado ao endocárdio e miocárdio.
- (E) História familiar positiva não é uma característica deste quadro.

72

Adolescente, 13 anos, sexo feminino, é internada com dor torácica. Exames de imagem realizados evidenciam derrame pleural. Ela mora com a avó materna e nega contato com indivíduos com tosse crônica.

Ao exame: emagrecida, com hiperemia bilateral na região malar. Apresenta dentes em bom estado de conservação, mas notam-se algumas lesões ulceradas na boca.

Corroborar com a principal hipótese diagnóstica a presença de:

- (A) artrite erosiva com deformação das articulações das mãos.
- (B) elevação sérica do complemento, com aumento de CH50.
- (C) fator antinuclear positivo com títulos superiores a 1:80.
- (D) teste de Coombs indireto positivo na ausência de anemia hemolítica.
- (E) distúrbios neuropsiquiátricos associados à trombocitose.

73

Escolar, 9 anos, sexo feminino, é trazida à Clínica da Família por apresentar febre há 20 dias. O médico pergunta sobre outros sinais e sintomas. A mãe refere estranhar que, no momento da febre, a pele fica toda avermelhada e a filha fica muito prostrada, melhorando logo a seguir.

Ao exame: emagrecida, com dor, vermelhidão e aumento das articulações de ambos os joelhos e tornozelos. É notada a presença de linfadenomegalia e esplenomegalia. O fator antinuclear é negativo.

Avaliando-se essas informações, a principal hipótese diagnóstica é

- (A) Febre Reumática por conta da febre e da característica da artrite.
- (B) Lupus Eritematoso Sistêmico devido à hiperemia da pele com febre.
- (C) Dermatomiosite pelo emagrecimento e alterações cutâneas.
- (D) Artrite Idiopática Juvenil Sistêmica pela artrite e febre com rash.
- (E) Doença de Kawasaki pela idade e artrite de grandes articulações.

74

Pré-escolar, 3 anos, é levado ao pronto atendimento por claudicação.

Ao exame: dor à rotação interna do quadril direito. O médico explica a necessidade de realização de exames para avaliação da necessidade de internação e procedimento cirúrgico.

Em relação ao caso, assinale a afirmativa correta.

- (A) Na osteomielite, na radiografia, pode ser visualizado o abscesso de Brodie.
- (B) Na displasia do desenvolvimento do quadril, a US não é o exame de escolha.
- (C) A radiografia mostra precocemente a necrose avascular da cabeça femoral.
- (D) Na radiografia do quadril, a epifisiólise costuma mostrar linha fisária regular.
- (E) Diferencia-se sinovite transitória do quadril com artrite séptica por meio da US.

75

Avô, que reside com seu filho, sua nora e seus netos é diagnosticado com tuberculose pulmonar, com BAAR +++. Na investigação dos contatos, a lactente, de 11 meses, apresentou prova tuberculínica negativa, radiografia normal e está assintomática.

A conduta correta é

- (A) seguir o acompanhamento pediátrico sem a realização de novos exames
- (B) realizar uma tomografia computadorizada do tórax por ser mais sensível
- (C) iniciar isoniazida 10mg/kg por 6 a 9 meses, com reavaliação mensal.
- (D) solicitar a repetição da prova tuberculínica em oito semanas e rever o caso.
- (E) prescrever rifampicina, isoniazida e pirazinamida por seis meses.

76

Apesar da grande frequência na Pediatria, muitas vezes é difícil estabelecer o diagnóstico etiológico das pneumonias agudas comunitárias (PAC).

Com base na faixa etária e no quadro clínico, assinale a associação correta.

- (A) *Chlamydia trachomatis* - febre persistente, tosse coqueluchoide e taquipneia
- (B) *Staphylococcus aureus* - mais frequente em escolares com toxemia grave
- (C) *Mycoplasma pneumoniae* - tosse, podendo haver sibilância e lesões de pele
- (D) *Bordetella pertussis* - início súbito, com tosse e desconforto respiratório
- (E) *Chlamydophila pneumoniae* - febre alta, com dispneia e dor torácica

77

Em relação à Bronquiolite Viral Aguda (BVA), houve algumas medidas de prevenção da BVA pelo Vírus Sincicial Respiratório (VSR) nos últimos dois anos, adotadas pelo Ministério da Saúde no Brasil.

Em relação ao tema, assinale a afirmativa correta.

- (A) A vacina contra VSR está indicada para lactentes prematuros.
- (B) O nirsemabe é uma vacina aplicada antes da sazonalidade do VSR.
- (C) O palivizumabe tem a vantagem de ser aplicado em dose única anual.
- (D) O nirsevumabe foi incorporado para prematuros e algumas comorbidades.
- (E) Os anticorpos monoclonais anti-VSR oferecem proteção por 2 sazonalidades.

78

Recém-nascido, a termo, sexo masculino, apresenta quadro de íleo meconial. Anti-HIV materno – negativo. Os pais são primos. Recebe alta para acompanhamento com Pediatra. Realiza teste de triagem na Clínica da Família, mas a mãe comparece à consulta, aos 4 meses de vida do lactente, com o exame que mostra dosagem de IRT anormal, nas duas coletas, nos primeiros 30 dias. O acompanhamento pediátrico é irregular. Aos 18 meses, após 4 infecções respiratórias que demandaram internação, o lactente é encaminhado para investigação por baixo ganho ponderal e eliminação de fezes oleosas.

Com relação à principal hipótese diagnóstica, é correto afirmar que

- (A) é uma doença monogênica autossômica recessiva, sem variações clínicas.
- (B) as manifestações de má digestão e absorção costumam surgir tardiamente.
- (C) as classes de variantes IV, V e VI são associadas a manifestações graves.
- (D) além dos pulmões, não costuma haver disfunções em outros órgãos.
- (E) o conhecimento das variantes patogênicas tem implicação terapêutica.

79

Pré-escolar, com 3 anos, sexo feminino, dependente de oxigenioterapia desde um episódio de bronquiolite viral aguda aos sete meses, com internação por 20 dias em UTI. Após a alta, manteve sibilância persistente, necessitando de internação por mais três vezes por causa respiratória. Dosagem do cloro no suor: 28 mEq/L. Nasceu com 37 semanas, peso de nascimento de 2800 g.

Exame físico: peso = 12 kg, comprimento = 90 cm; FR = 36 IRPM, tiragem intercostal baixa, sibilos e estertores grossos difusos. Ecocardiograma: normal. TC de tórax: em ambos os pulmões, áreas de atenuação em mosaico alternando com áreas de parênquima normal, com espessamento das paredes brônquicas e bronquiectasias cilíndricas bilaterais. Nas imagens em expiração, observam-se áreas compatíveis com aprisionamento aéreo. Não são vistas consolidações parenquimatosas ou massas.

O diagnóstico mais provável é

- (A) síndrome de Kartagener.
- (B) bronquiolite obliterante.
- (C) fibrose cística.
- (D) displasia broncopulmonar.
- (E) crises de asma por IVAS.

80

Pré-escolar, com 4 anos e 6 meses, é atendido com queixa de dor abdominal e diarreia. Sua mãe informa ter tido episódios recorrentes, com identificação de *giardia lamblia* no exame parasitológico de fezes. O médico solicita exames para confirmar sua hipótese diagnóstica.

Assinale a opção que identifica a associação patológica esperada nesse caso.

- (A) Acrodermatite enteropática.
- (B) Anemia perniciosa.
- (C) Deficiência seletiva de IgA.
- (D) Anemia por deficiência de ácido fólico.
- (E) Deficiência de vitamina D.

Realização

