



CLÍNICA



Olá! Boas-Vindas!

Cada material foi preparado com muito carinho para que você possa absorver da melhor forma possível, conteúdos de qualidade!

Lembre-se: o seu sonho também é o nosso!

Bons estudos! Estamos com você até a sua aprovação!

Com carinho,

Equipe Ceisc. ♥



Clínica

Revisão Turbo | AMRIGS

Sumário

1. Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS).....	5
2. Hipertensão Arterial Secundária	10
3. Crise Hipertensiva.....	12
4. Insuficiência Cardíaca.....	14
5. IC Aguda/Descompensada	21
6. Parada Cardiorrespiratória (PCR).....	22
7. Diabetes Mellitus	25
8. Tratamento DM1 – Insulinoterapia.....	29
9. Tratamento de DM2	32
10. Complicações Agudas DM.....	36
11. Doenças da Tireoide	41
12. Hipertireoidismo	42
13. Hipotireoidismo e Tireoidites.....	46
14. Nódulos e CA de Tireoide	49
15. Doenças da Adrenal.....	55
16. Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)	62
17. Pancreatite Aguda.....	65
18. Dengue.....	70
19. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)	74
20. HIV na Infância.....	81
21. Profilaxia da Transmissão Vertical do HIV	82
22. Distúrbios do Sódio	83
23. Hiponatremia	84
24. Hipernatremia.....	87



25. Distúrbios do Potássio	89
26. Distúrbio ácido-básico (DAB).....	93
27. Glomerulopatias	96
28. Síndrome Nefrítica (Glomerulonefrite Difusa Aguda – GNDA)	97
29. Alterações Urinárias Assintomáticas	100
30. Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (GNRP).....	102
31. Trombose Glomerular – Síndrome Hemolítico Urêmica (SHU)	104
32. Síndrome Nefrótica	105
33. Injúria Renal Aguda.....	112
34. Doenças Cerebrovasculares.....	116
35. AVE Isquêmico.....	118
36. AVE Hemorrágico	125
37. Doença de Parkinson.....	129
38. Demências	131
39. Asma Brônquica	135
40. DPOC	140
41. Tromboembolismo Venoso e Embolia Pulmonar	150
42. Artrite Reumatóide	156
43. Gota.....	160



1. Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

1.1. Diagnóstico de HAS

PA no consultório: média de **2 medidas da PA**, em pelo menos 2 consultas em dias diferentes, **maior ou igual a 140x90**.

- **Medida isolada:** $\geq 180 \times 110$ mmHg e/ou LOA $\rightarrow$ diagnóstico imediato de HAS e início de tratamento.

Monitorização ambulatorial da PA (MAPA): melhor preditor de RCV e LOA quando comparado a PA de consultório.

- **Vigília:** $\geq 135 \times 85$ mmHg.
- **24h:** $\geq 130 \times 80$ mmHg.
- **Sono:** $\geq 120 \times 70$ mmHg.

Medida residencial da PA (MRPA): média $\geq 130 \times 80$ mmHg.

1.2. Situações especiais

- **HAS do avental branco:** PA aumentada em consultório, mas normal na MAPA/MRPA $\rightarrow$ não é um hipertenso verdadeiro.
- **HAS mascarada:** PA consultório normal, mas aumentada na MAPA $\rightarrow$ verdadeiramente hipertenso!

1.3. Classificação/estadiamento

Classificação	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)
Ótima	< 120	e	< 80
PA normal	120-129	e/ou	80-84
Pré-hipertensão	130-139	e/ou	85-89
HA estágio 1	140-159	e/ou	90-99
HA estágio 2	160-179	e/ou	100-109



HA estágio 3	> 180	e/ou	>110
--------------	-------	------	------

Obs: quando a PAS e PAD se encontram em categorias diferentes, a maior medida deve ser considerada para estadiar a PA.

Ex: PA = 155x102 → paciente HAS estágio II.

1.4. Lesão de órgão-alvo (LOA)

Cardiopatia hipertensiva:

- **Hipertrofia ventricular esquerda (HVE):** alteração cardíaca **mais comum**.
- **Insuficiência cardíaca.**
- **DAC.**

Doença cerebrovascular: risco maior na HAS sistólica isolada no idoso.

- Pode cursar com **AIT**, **AVCi (predominante)** ou **AVCh** (principalmente *intraparenquimatoso* pela *ruptura de microaneurismas de Charcot*).
- **Demência vascular.**

Nefropatia hipertensiva: DRC.

Retinopatia hipertensiva: diagnosticada pelo fundo de olho e dividida em estágios (classificação de Keith-Wegener).

- **Grau 1:** estreitamento arteriolar.
- **Grau 2:** cruzamento arteriovenoso patológico.
- **Grau 3:** hemorragias e/ou exsudatos intraretinianos.
- **Grau 4:** papiledema.
 - a) Grau 1 e 2 são alterações crônicas da HAS (demoram anos para se estabelecer), enquanto **grau 3 e 4 são alterações agudas (emergência hipertensiva/hipertensão acelerada maligna)**.
 - b) Existe **correlação entre a retinopatia e a nefropatia hipertensiva** (comprometimento da retina espelha o comprometimento de outros órgãos).

1.5. Avaliação inicial

- Todos devem realizar **fundo de olho**.



- Pesquisa de **ITB (índice tornozelo-braquial)**: PAS tornozelo/PAS braço < **0,9** sugere **DAOP** (maior RCV).

Avaliação inicial laboratorial de rotina:

- EAS;
- K;
- Cr e estimativa da TFG;
- Glicemia de jejum e HBA1C;
- Lipidograma;
- Ácido úrico;
- ECG.

1.6. Tratamento

Alvos pressóricos:

- RCV baixo ou moderado: < 140x90.
- **RCV alto (DM, LOA ou ≥ 3 fatores de risco): < 130x80.**
 - a) Em **indivíduos coronariopatas**, não se deve reduzir a PAD para valores **abaixo de 70mmHg** devido ao risco do fenômeno da “curva em J” → redução excessiva da PAD compromete a perfusão coronariana e aumenta o risco de eventos isquêmicos coronarianos.
- Idosos: < **140x80 (robusto)**/ < **150x80 (frágil)**.

Indicação de tratamento:

- **TODOS (todos estágios de HAS + pré-hipertensão):** MEV (perda de peso, adoção de dieta DASH, atividade física, redução do consumo de Na).
- **HAS estágio 1:**
 - a) **Baixo RCV:** tenta-se tratamento **não medicamentoso por 3 meses e reavalia.**
 - b) **Moderado RCV:** terapia medicamentosa com **uma droga (IECA/BRA/tiazídico/BCC).**
- **HAS estágio 1 de alto RCV + estágios 2 e 3:** inicia com **2 drogas.**



- **Idosos:** iniciar terapia farmacológica a partir de PAS ≥ 160 (frágeis) e PAS ≥ 140 (robustos).

1.7. Fármacos anti-hipertensivos

1ª linha: **IECA, BRA, diuréticos tiazídicos e BCC** → reduzem a PA e a morbimortalidade CV.

IECA/BRA:

- **Ótima opção se:**
 - a) **ICFER/IAM anterior** (inibem o remodelamento cardíaco).
 - b) **DRC** (efeito nefroprotetor, reduzem proteinúria).
 - c) **LOSARTANA EM CASO DE GOTA** → losartana apresenta **efeito uricosúrico**, reduzindo os níveis séricos de ácido úrico.
- **BRA e IECA nunca devem ser usados juntos!**
- **CI:**
 - a) **Hipercalemia** ($K > 5,5$);
 - b) **IRA** ($Cr > 3$);
 - c) **Gestação** (são teratogênicos → devem ser usados com cautela em mulheres na idade fértil);
 - d) **Estenose de artéria renal bilateral;**
 - e) **Tosse seca** (IECA – por aumento dos níveis de bradicinina) → substituir por BRA.

Diuréticos tiazídicos (HCTZ, indapamida, clortalidona):

- **Boa opção se:**
 - a) **Negros** (melhor efeito anti-hipertensivo quando comparado aos IECA/BRA)
 - b) **Osteoporose** → **diminuem a calciúria e aumentam os níveis séricos de cálcio**. São importantes causas de **nefrolitíase de repetição**.
- **Efeitos adversos: 4 HIPO e 3 HIPER**
 - a) 4 HIPO: **hipocalemia** (mais importante), **hiponatremia**, **hipovolemia**, **hipomagnesemia**.



Hipocalcemia é o mais prevalente (principalmente com a clortalidona), aumentando o risco de arritmias.

- b) 3 HIPER: **hiperglicemia, hiperlipidemia, hiperuricemia**. NÃO usar em pacientes com história de gota.

BCC di-hidropiridínicos (anlodipino, nifedipino): são **vasosseletivos**, promovendo vasodilatação e reduzindo a RVP sem interferir na contratilidade cardíaca.

- **Boa opção se:**
 - a) Negros.
 - b) Doença arterial periférica.
- Efeitos adversos: **Edema maleolar/MMII (PRINCIPAL!)**.

Espironolactona (antagonista da aldosterona): 4ª droga em caso de HAS **RESISTENTE** (HAS não controlada com as 3 medicações de primeira linha em dose máxima).

Efeito colateral: hipercalemia, ginecomastia.

1.8. Outros fármacos anti-hipertensivos (2ª linha)

BB (beta-bloquadores):

- **Boa opção se:**
 - a) ICFER;
 - b) DAC (IAM);
 - c) Taquiarritmias;
 - d) Enxaqueca;
 - e) Tremor essencial.
- **Efeitos colaterais:**
 - a) Bradicardia;
 - b) Broncoespasmo;
 - c) Distúrbio da condução AV;
 - d) Disfunção erétil;
 - e) Intolerância a glicose e dislipidemia.



- **CI:** asma, DPOC, BAV de 2º grau, BAVT.

Alfabloqueadores (Prazosin, doxazosin): bloqueiam os receptores alfa-1 (vasoconstritores), promovendo vasodilatação e redução da RVP.

- Útil em **pacientes com HPB**.
- **De escolha no tratamento do feocromocitoma**.
- **Efeitos adversos:** hipotensão postural (principal), incontinência urinária.

Vasodilatadores arteriais diretos (hidralazina, Minoxidil):

- **Hidralazina é o ATH de escolha nas crises hipertensivas na gestação;**
- **CI:** SCA, aneurisma dissecante de aorta, hemorragia cerebral.

Inibidores diretos da renina (alisquereno):

- **CI** na gravidez.
- Não usar em associação com IECA ou BRA.

Drogas de ação central (clonidina, metildopa): são drogas **agonistas alfa-2**.

- **Metildopa é o ATH de escolha nas gestantes**.
- Boa opção em: **síndrome das pernas inquietas**.
- **Clonidina apresenta maior risco de efeito rebote** diante da sua retirada abrupta e de cursar com crise hipertensiva → assim, a clonidina deve ser **suspensa de forma gradual ao longo de 2-4 semanas**.

2. Hipertensão Arterial Secundária

2.1. Quando suspeitar

- **HAS com início em < 30 anos ou > 55 anos**.
- **HAS resistente:** PA não controlada mesmo diante do uso de 3 anti-hipertensivos de classes diferentes em doses otimizadas (IECA ou BRA + BCC + tiazídico).
- **HAS refratária:** PA não controlada com 5 ou + anti-hipertensivos em doses otimizadas.



- LOA desproporcional.

2.2. Etiologia

DRC: principal causa de HAS secundária.

- **Achados:** elevação da Cr e ureia, queda da TFG, edema, anemia.
- **Diagnóstico:** US de rins e vias urinárias, clearance de creatinina.

HAS renovascular (estenose da A. renal): 2ª causa mais comum.

- **Achados:** sopro abdominal, hipocalemia, alcalose metabólica, piora da função renal diante do uso de IECA/BRA, edema agudo de pulmão.
- **Diagnóstico:** angioTC, arteriografia de artérias renais (PO).

Hiperaldosteronismo primário: aumento excessivo da produção de aldosterona pelo córtex da adrenal.

- **Achados:** hipocalemia, alcalose metabólica, HAS resistente, nódulo em córtex adrenal.
- **Diagnóstico:** aumento de aldosterona e redução de renina (relação aldosterona/renina > 2).

SAHOS (apneia obstrutiva do sono): principal causa de HAS resistente.

- **Achados:** roncos a noite, sonolência diurna, obesidade/síndrome metabólica, HAS grave e resistente/refratária.
- **Não apresentam queda da PA durante a noite no MAPA.**
- **Diagnóstico:** polissonografia (5 ou mais episódios de apneia/hipopneia por hora de sono).
- **TTO:** CPAP noturno.

Feocromocitoma:

- **Achados:** HAS resistente episódica (picos hipertensivos esporádicos), cefaleia, sudorese, palpitações.
- **Diagnóstico:** dosagem de metanefrinas urinárias em 24h.



- **Tto:** ressecção cirúrgica + preparo pré-operatório com alfa1bloquadores (prazosin).

Coarctação da aorta: causa de HAS na infância.

- **Achados:** PA em MMSS > MMII (MS > 10mmHg) E pulso em MMII reduzido ou ausente.
- **Diagnóstico:** ECO.

Outras causas: hipotireoidismo (HA diastólica), hipertireoidismo (HA sistólica), acromegalia, síndrome de Cushing, hiperparatireoidismo, Policitemia vera, uso de drogas (ciclosporina, cocaína, anfetaminas).

3. Crise Hipertensiva

Aumento súbito e expressivo da PA, geralmente $\geq 180 \times 120$ mmHg.

3.1. Emergência hipertensiva

Presença de **LESÃO AGUDA DE ÓRGÃO-ALVO**.

- **Exemplos:** encefalopatia, IAM, AVE, EAP, dissecção aórtica aguda, retinopatia III/IV, eclâmpsia...
- Demanda **abordagem imediata com drogas EV (via parenteral)**.
- **Alvo:** na 1ª hora reduzir a PA em até 20-25% - em 2-6h busca pressão alvo de 160x100 mmHg.

Exceção: **dissecção aórtica** demanda redução imediata da PA → inicialmente, **BB** para reduzir FC (meta: FC < 60 bpm) e nitroprussiato para reduzir PA (meta: PAS < 120 mmHg).

Tratamento:

- **Nitroprussiato de sódio (nepride):** vasodilatador **arterial e venoso**. ATH parenteral mais potente.
- **Nitroglicerina:** vasodilatador **ideal em caso de IAM**.



- **Hidralazina:** eclâmpsia.

3.2. Urgência hipertensiva

AUSÊNCIA de lesão de órgão alvo (assintomático).

- Tratamento por meio de **ATH de meia-vida curta por VO** (captopril, furosemida, clonidina).
Obs: não se indica Nefedipina no tratamento da urgência hipertensiva devido a promover a queda brusca da PA, aumentando o risco de IAM e AVE.
- Busca reduzir a PA para níveis **abaixo de 160x100 em 24-48h**.

Pseudocrise hipertensiva: crise hipertensiva associada a quadro de ansiedade/estresse ou dor → tratamento envolve **ansiolítico ou analgesia**.



Resolva a questão a seguir:

1) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Sobre a hipertensão arterial sistêmica, analise as assertivas a seguir:

- I. Para diagnóstico, indica-se a medição anual de pressão arterial se a pressão arterial aferida for inferior a 140/90 mmHg.
- II. O diagnóstico da hipertensão arterial sistêmica deve ser baseado na medição da pressão fora do consultório com monitorização ambulatorial da pressão arterial, desde que seja viável sua realização.
- III. História prévia de pré-eclâmpsia em mulheres é fator de risco para hipertensão arterial sistêmica.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
- B) Apenas I e III.
- C) Apenas II e III.
- D) I, II e III.



Resolva a questão a seguir:

2) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Há diversas classes de anti-hipertensivos disponíveis. Assinale a alternativa em que foi demonstrado que o uso de uma droga anti-hipertensiva específica melhora os desfechos da doença.

- A) O uso de betabloqueadores melhora os desfechos de pacientes com Diabetes tipo 1.



- B) O uso de bloqueador do receptor de angiotensina melhora os desfechos da doença renal crônica não diabética.
C) O uso de inibidores da ECA melhora os desfechos de pacientes com Diabetes tipo 2.
D) O uso de inibidores da ECA melhora os desfechos de pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio recente.



Resolva a questão a seguir:

3) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Em relação ao tratamento da hipertensão arterial, é INCORRETO afirmar que:

- A) Em geral são necessárias duas ou mais drogas para um controle estrito da pressão.
B) Bloqueadores de receptores de angiotensina apresentam benefícios similares aos inibidores da ECA, com a vantagem de não causar tosse e angioedema.
C) Espironolactona é bastante efetiva no manejo da hipertensão resistente.
D) Bloqueadores de cálcio de ação curta são indicados em associação com tiazídicos.

4. Insuficiência Cardíaca

Síndrome que **diminui a habilidade do ventrículo de ejetar o sangue e/ou de se encher de sangue.**

4.1. Tipos de IC

- **ICFER (FE reduzida):** $FE \leq 40\%$.
 - a) Dilatação do V;
 - b) Redução da ejeção cardíaca;
 - c) **Disfunção sistólica;**
 - d) Presença de B3.
- **ICFEP (FE preservada):** $FE \geq 50\%$.
 - a) **Hipertrofia do VE;**
 - b) Redução do enchimento das câmaras cardíacas;
 - c) **Disfunção diastólica;**
 - d) Presença de B4.
- **ICFELr (FE levemente reduzida):** $FE 41-49\%$. Tratamento = ICFeR.



4.2. Etiologias

- **DAC;**
- **HAS;**
- Valvopatias;
- Pneumopatias crônicas;
- Doenças infiltrativas;
- Álcool e quimioterápicos;
- Doença de Chagas;
- Arritmias crônicas.

Causas de IC de alto débito:

- Beribéri (deficiência de vitamina B1);
- Anemia grave;
- Tireotoxicose;
- Insuficiência hepática;
- Fístula AV de alto débito;
- Doença de Paget.

4.3. Manifestações clínicas

Esquerda:

- Ortopneia e tosse seca;
- Dispneia paroxística noturna;
- EAP;
- Sibilos e estertores pulmonares.

Direita: a principal causa de IC direita é a IC esquerda!

- Turgência jugular patológica;
- Refluxo hepatojugular;
- Hepatomegalia e edema de MMII;
- Ascite;
- Derrame pleural.



4.4. Critérios de Framingham

Diagnóstico: 2 critérios maiores OU 1 critério maior + 2 menores.

Critérios maiores:

- Dispneia paroxística noturna;
- Turgência jugular patológica;
- Estertores pulmonares;
- Cardiomegalia ao RX;
- EAP;
- B3;
- PVC > 16 mmHg;
- Refluxo hepatojugular;
- Perda > 4,5 kg com diurético.

Critérios menores:

- Edema maleolar bilateral;
- Tosse noturna;
- Dispneia aos esforços;
- Hepatomegalia;
- Derrame pleural;
- Redução da capacidade funcional;
- FC > 120 bpm.

4.5. Exames complementares

- **Revisão laboratorial:** hemograma, lipidograma, função renal, glicemia, eletrólitos, TSH e T4L.
- **ECG:** avaliar ritmos cardíacos, sequelas de infarto, sinais de sobrecarga.
- **RX de tórax:** avaliar aumento das câmaras, sinais de congestão pulmonar → entrando em desuso.
- **ECOTT:** diferencia ICFER e ICFEP.
- **BNP e NT-pro-BNP:** valores de **BNP ≥ 35 e/ou NT-proBNP > 125** sugerem IC.
 - a) **Valor prognóstico;**
 - b) Ajuda a diferenciar se **dispneia de origem pulmonar ou cardiogênica.**



4.6. Classificação funcional (NYHA)

- **NYHA I:** esforço usual não causa dispneia.
- **NYHA II:** atividades usuais causam dispneia.
- **NYHA III:** atividades menos intensas que as usuais causam dispneia.
- **NYHA IV:** dispneia ao repouso.

4.7. Tratamento ICFER

Drogas que aumentam a sobrevida: são drogas que previnem o remodelamento cardíaco e bloqueiam resposta neuro-humoral → a terapia de primeira linha consiste em **BB + IECA + espironolactona+ ISGLT2**.

Beta-bloqueador (BB): evidência apenas do uso de **SUCCINATO DE METOPROLOL, CARVEDILOL OU BISOPROLOL**.

- Indicação: **TODOS os pacientes com ICFER, mesmo assintomáticos.**
- **Não deve ser iniciado em pacientes agudamente descompensados/congestos**, pois o BB tende a gerar retenção de líquido.
- **CI:**
 - a) BAV de 2º grau ou BAVT;
 - b) FC < 50;
 - c) PAS < 80;
 - d) Choque;
 - e) Broncoespasmo induzido por BB (preferível o uso de bisoprolol em caso de pacientes com asma ou DPOC).

Sacubitril-Valsartana: inibidor da neprilisina + BRA-II.

- **Mecanismo de ação:** combinação de um BRA (valsartana) + inibidor da neprilisina (sacubitril) → neprilisina é uma enzima que degrada vasodilatadores (BNP e bradicinina), assim, sua inibição, aumenta a disponibilidade de peptídeos natriuréticos e promove vasodilatação e melhora da diurese.
- **Indicação:** substituir o IECA em caso de pacientes que permanecem **sintomáticos mesmo diante do uso de IECA em dose plena + BB + espironolactona**.
- **NUNCA associar com IECA/BRA.**
- Pacientes em uso desse medicamento apresentam **aumento do BNP, não**



devendo ser utilizado como marcador prognóstico → avaliar prognóstico pelo NT-proBNP (tende a cair).

IECA (inibidores da enzima conversora da angiotensina):

- **Indicação: TODOS os pacientes com ICFER, mesmo assintomáticos.**
- **CI:**
 - a) Hipercalemia ($K > 5,5$).
 - b) Insuficiência renal ($Cr > 3,5/ClCr < 20$).
 - c) Estenose bilateral da A. renal.

BRA (bloqueador do receptor de angiotensina II):

- **Indicação:** substituição do IECA em caso de **intolerância ao IECA (tosse ou angioedema)**.
- **CI:** mesmas do IECA.

Antagonistas da aldosterona (espironolactona):

- **Indicação:** após introdução do **BB + IECA**, controlando a função renal e potássio.
- **CI:**
 - a) $K > 5$
 - b) $Cr > 2,5$
 - c) $ClCr < 30$

Inibidores de SGLT2 (dapaglifozina ou empaglifozina):

- **Ação:** inibem a reabsorção de glicose no TCP, resultando em glicosúria e aumento da diurese.
- **Indicação: TODOS os pacientes, mesmo assintomáticos** (atualmente estão inclusos na terapia padrão de 1ª linha junto com BB, IECA e espironolactona).

Nitrato + Hidralazina:

- **Ação:** promove **dilatação arterial (hidralazina – reduz a pós-carga) + venosa (nitrato – reduz a pré-carga)**.
- **Indicação:**



- a) **CI ao uso de IECA ou BRA** (ex: paciente com hipercalemia, IR).
- b) Pacientes **negros sintomáticos (NYHA III ou IV) refratários a terapia padrão** (BB + IECA/BRA + espironolactona + ISGLT2).

Ivabradina:

- Ação: **inibidor seletivo da corrente If do nó sinusal** que atua reduzindo a FC (bradicardiza).
- Indicação: paciente **sintomático mesmo em uso de BB em dose otimizada + FC ≥ 70 bpm + ritmo sinusal**.

Dispositivos implantáveis (CDI e TRC): indicados em pacientes com **FE $\leq 35\%$ + sintomáticos (NYHA III ou IV mesmo com tratamento otimizado)**.

- Cardiodesfibrilador implantável (CDI): **refratário há 6 meses e/ou 40 dias após IAM**.
- Terapia de ressincronização cardíaca (TRC): **ritmo sinusal, padrão de BRE, QRS alargado (≥ 150 ms)**.

DROGAS SINTOMÁTICAS (não aumentam a sobrevida):

Diuréticos:

- Indicação: **sintomáticos** (congestão pulmonar e/ou sistêmica).
- **FUROSEMIDA é o de escolha** → acrescenta HCTZ se refratário ao uso isolado de furosemida.

Digitálicos (digoxina):

- Indicação: **REFRATÁRIOS** (paciente que permanece sintomáticos a todas as drogas anteriormente citadas, inclusive diuréticos).
- Maior risco de **INTOXICAÇÃO POR DIGITÁLICOS** (dose terapêutica próxima da dose tóxica): **xantopsia, náusea e cardiotoxicidade**.
 - a) Risco aumentado de intoxicação se: **hipocalemia, hipomagnesemia, hipotireoidismo**.
 - b) Arritmia mais comum e precoce: **extrassístoles ventriculares**.



OBS: A **ferropenia**, mesmo na ausência de anemia, agrava os sintomas de ICFER, devendo ser **corrigida com ferro parenteral**.

- **Repor ferro parenteral se:** ferritina sérica < 100 OU ferritina sérica entre 100-299 + IST < 20%.

4.8. Classificação evolutiva da IC (estágios evolutivos)

- **A:** assintomático e sem alteração estrutural/funcional cardíaca, porém com presença de **FATORES DE RISCO** para IC (ex: HAS, DAC, tabagismo).
a) **Tratamento: controle dos fatores de risco** → MEV (dieta + exercício físico + imunização).
b) **Se DM + DAC = administrar ISGLT2.**
- **B:** assintomático, porém **COM alterações estruturais/funcionais** cardíacas (disfunção de VE, elevação do BNP). Tratamento: **BB + IECA**.
- **C:** sintomático e com alterações estruturais/funcionais cardíacas. Tratamento: **BB + IECA (ou BRA/INRA) + espironolactona + ISGLT2**. +- diuréticos (se congestão).
- **D:** paciente **refratário ao tratamento otimizado** → paciente sintomático em repouso apesar do tratamento otimizado, que apresenta frequentes internações e apresenta alterações estruturais/funcionais avançadas. Tratamento: **acrescentar hidralazina com nitrato + ivabradina + digital + pensar em CDI/TRC**.

4.9. Tratamento ICFEP

Não há medicações que comprovadamente reduzem a mortalidade na ICFEP.

- Diuréticos se congestão;
- Tratar HAS, DAC, FA.
- Pode **reduzir a mortalidade (AHA): ISGLT2**.
- Pode **reduzir as hospitalizações: IECA e espironolactona**.



5. IC Aguda/Descompensada

Deve-se avaliar 2 pontos diante do paciente descompensado:

1. Tem **sinais de CONGESTÃO** (paciente seco ou úmido);
2. Como está a **perfusão periférica** (paciente quente ou frio).

5.1. Perfis hemodinâmicos

- **Perfil A: QUENTE e SECO. Conduta:** investigar outras causas.
- **Perfil B: QUENTE e ÚMIDO → MAIS COMUM. Conduta:** diuréticos (furosemida) + vasodilatadores (nitroprussiato ou nitroglicerina).
- **Perfil C: FRIO e ÚMIDO (choque cardiogênico) → PIOR PROGNÓSTICO. Conduta:** inotrópico (ex: dobutamina, NE) +/- vasodilatador e diurético (se PAS > 90 esses últimos).
- **Perfil D ou L: FRIO e SECO. Conduta:** hidratação venosa.

Obs: em **pacientes com perfil B (úmido) e que fazem uso de BB, NÃO se deve suspender o BB durante a descompensação**, exceto se franco choque cardiogênico e necessidade de uso de dobutamina.



Resolva a questão a seguir:

4) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Relacione a Coluna 1 à Coluna 2, associando a classe de anti-hipertensivos aos eventos adversos possíveis.

Coluna 1

1. Hiperpotassemia.
2. Broncoespasmo.
3. Edema de membros inferiores.
4. Hiperglicemia.

Coluna 2

- () Ramipril.
- () Anlodipino.
- () Atenolol.
- () Hidroclorotiazida.



A ordem correta de preenchimento dos parênteses, de cima para baixo, é:

- A) 4 – 1 – 3 – 2.
- B) 1 – 3 – 2 – 4.
- C) 3 – 2 – 4 – 1.
- D) 3 – 4 – 1 – 2.



Resolva a questão a seguir:

5) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Em relação aos pacientes portadores de Insuficiência Cardíaca de Fração de Ejeção Reduzida (ICFER), é correto afirmar que:

- A) Inibidores da ECA, Betabloqueadores, Espironolactona e Furosemida reduzem mortalidade.
- B) Dosagem de NT-ProBNP auxilia no diagnóstico e permite avaliar severidade e prognóstico.
- C) Digoxina não altera a sobrevida e, por isso, tem sido relegada ao desuso.
- D) Reabilitação com exercício aeróbico melhora a capacidade funcional, mas sua segurança em cardiopatas é incerta.

6. Parada Cardiorrespiratória (PCR)

Cessação súbita da atividade cardíaca (mecânica e/ou elétrica) que provoca: **irresponsividade, respiração anormal e ausência de circulação.**

6.1. Diagnóstico

- Irresponsividade;
- Respiração agônica ou apneia;
- Ausência de pulso em grandes artérias (**checar por no mínimo 5s e máximo 10s**).

Se ausentes: PACIENTE EM PCR → CHAMAR AJUDA E INICIAR BLS.

6.2. Suporte básicos de vida (BLS)

1. **Garantir a segurança da cena.**
2. **Circulação: compressão torácica → deprimir esterno 5-6 cm + frequência de 100-120/min.**
3. **Via aérea: extensão cervical + elevação do queixo.**
4. **Respiração: 30 compressões: 2 ventilações. Trocar socorrista após 5 ciclos.**



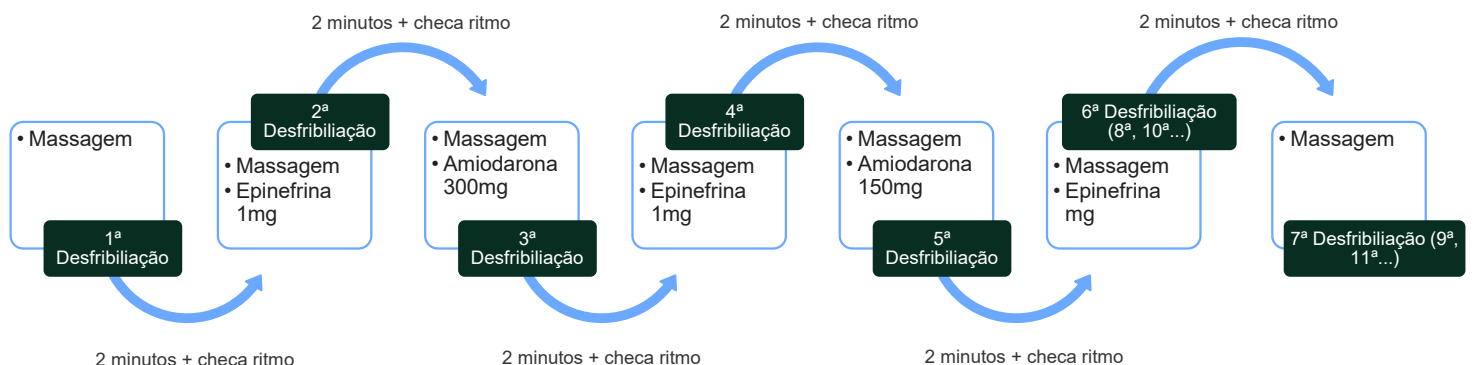
5. Desfibrilação (se **ritmo chocável – FV ou TV sem pulso**) → 360J se monofásico e 200J se bifásico.

- Após a desfibrilação: **NÃO CHECAR O RITMO e SIM VOLTAR AO RCP**.
- Após 5 ciclos 30:2 → **chegar o RITMO**.
 - a) **Ritmo organizado? Checar pulso!**
 - b) Paciente ainda em PCR? Iniciar ACLS.

6.3. Suporte avançado de vida (ACLS)

1. **Via aérea avançada:** IOT/máscara laríngea/combitube → compressão/ventilação assíncrona, **ventilando 8-10/min** (1 ventilação a cada 6 segundos). **Trocar socorristas depois de 2 minutos.**
2. **Acesso venoso.**

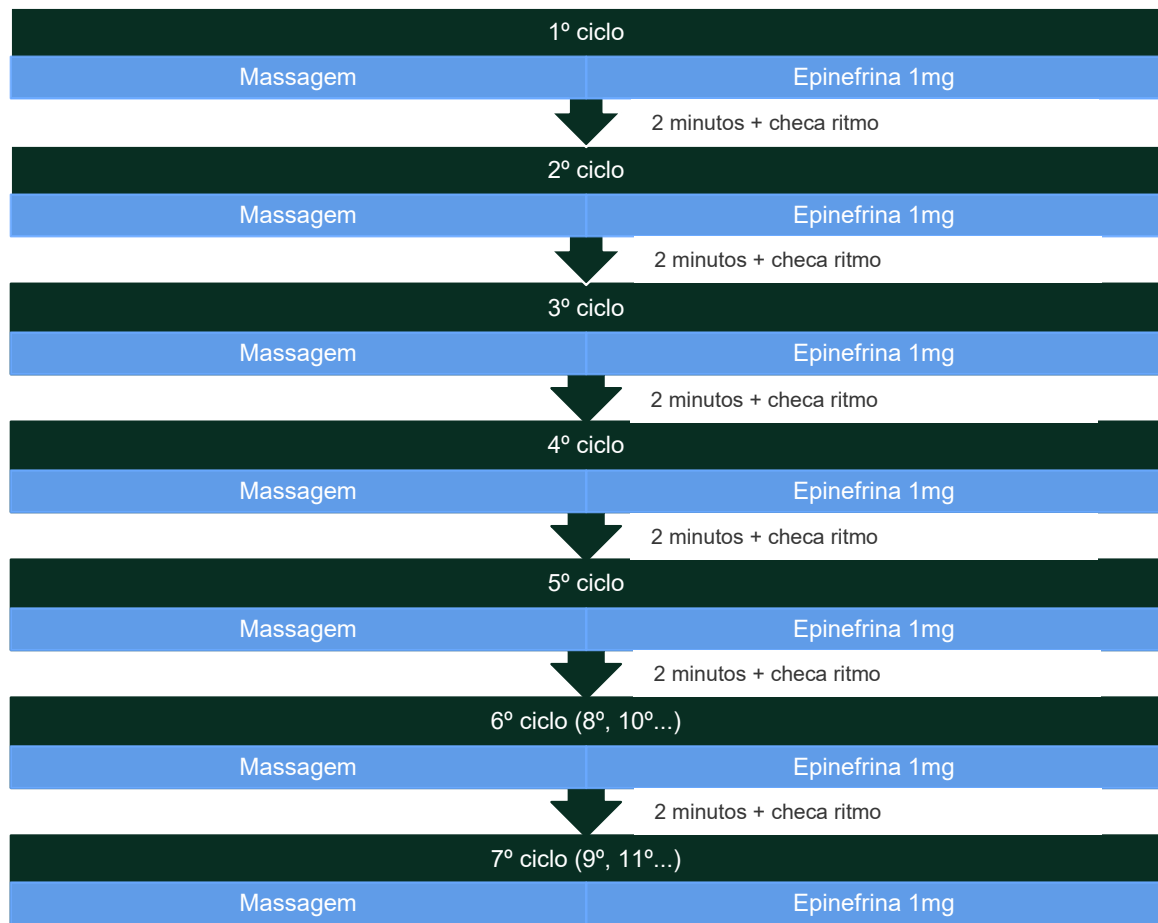
Ritmo chocável (FV e TV sem pulso): são mais comuns no **EXTRA-HOSPITALAR** e tem **MELHOR PROGNÓSTICO**.



Ritmo não chocável (AESP ou assistolia): mais comum no **INTRA-HOSPITALAR** e **PIOR PROGNÓSTICO**.

Se paciente em **assistolia:** CAGADA → checar **CABOS, GANHOS e DERIVAÇÕES**.

Veja o esquema na página a seguir...



6.4. Causas reversíveis de PCR (5Hs e 5Ts)

5H:

- H⁺ (acidose)
- Hiper/hipocalemia
- Hipovolemia
- Hipotermia
- Hipóxia

5T:

- TEP
- Tamponamento cardíaco
- PneumoTórax
- Toxinas
- Trombose coronariana (IAM)



6.5. Cuidados pós-PCR

1. Manter SO_2 satisfatória → **92-98% com a menor FiO_2 possível.**
2. Manter perfusão periférica adequada → **PAS > 90/PAM > 65 mmHg.**
3. Controle direcionado da temperatura: se o paciente **voltou comatoso**, deve-se manter a temperatura corporal entre **32-36 graus por $\geq 24h$.**



Resolva a questão a seguir:

6) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2022 | Residência (Acesso Direto)

Homem de 76 anos chega à emergência desacordado. Ao avaliá-lo, percebe-se que é portador de marca-passo unicameral por histórico de bloqueio átrio ventricular total prévio e está em parada cardiorrespiratória por fibrilação ventricular. Assinale a alternativa adequada para o atendimento desse paciente.

- A) Manejar com massagem cardíaca, sendo contraindicada desfibrilação pelo fato de o paciente ser portador de marca-passo.
- B) Utilizar antiarrítmicos por via parenteral como primeira medicação durante a reanimação desse paciente pelo fato de não ser possível a desfibrilação elétrica.
- C) Proceder à desfibrilação, independentemente da presença de marca-passo prévio.
- D) Encaminhar o paciente ao cateterismo cardíaco de urgência, antes de qualquer manobra de reanimação, visto que a causa provável da fibrilação ventricular é infarto do miocárdio.



Resolva a questão a seguir:

7) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Assinale a alternativa que configura o elemento-chave para o sucesso da reanimação e aumento na probabilidade de sobrevivência.

- A) Iniciação rápida das manobras de RCP.
- B) Tempo para desfibrilação.
- C) Rapidez na intubação.
- D) Brevidade na identificação do ritmo cardíaco.

7. Diabetes Mellitus

7.1. Homeostase da glicose

Período pós-prandial: aumento da glicose no sangue estimula a **secreção de insulina** pelo pâncreas → **ANABOLISMO** (síntese de glicogênio hepático e muscular, lipogênese, síntese de proteínas).



Jejum: queda dos níveis de glicose e secreção de **hormônios contrarreguladores da insulina** (GH, cortisol, glucagon e adrenalina) → **CATABOLISMO** (glicogenólise, gliconeogênese hepática, lipólise, proteólise).

Nos **pacientes com DM**, o paciente se comporta em um constante estado de **CATABOLISMO** pela deficiência de insulina.

7.2. Tipos de DM

DM1: caracteriza-se pela **deficiência absoluta de insulina** (peptídeo C indetectável ou $< 0,1$).

- **Doença autoimune** → anticorpos anti-ICA (mais comum), anti-GAD, anti-IA2.
- **Pode estar associado a outras doenças autoimunes** (ex: tireoidite de Hashimoto).
- **Perfil do paciente:** magro, jovem (< 30 anos).
- **Clínica:** quadro clínico **florido e de início súbito**, caracterizado por **PERDA DE PESO, POLIFAGIA, POLIÚRIA E POLIDIPSIA (4Ps)**.
 - a) Abertura do quadro geralmente ocorre na **puberdade/adolescência** (pode abrir com **CAD em 1/3 dos casos**).
 - b) **LADA (autoimune tardio):** quadro de DM1 que se manifesta tardiamente, em pacientes geralmente **> 35 anos**.

DM2: decorre de uma **resistência periférica a insulina** (associada a obesidade e sedentarismo), resultando em deficiência relativa na secreção de insulina → caracteriza-se pelo **HIPOINSULINISMO RELATIVO** (insulina normal ou alta, mas insuficiente para manter a homeostase da glicose).

- **Patogênese:** resistência a insulina + fadiga pancreática secretória.
- **Origem MULTIFATORIAL, com importante influência genética (maior que na DM1) e ambiental.**
- **Paciente típico:** adulto ($> 40-45$ anos), obeso, sedentário, síndrome metabólica e com outros fatores de RCV (ex: tabagismo).

Ao exame físico, pode apresentar **acantose nigricans**.



- **Quadro clínico: assintomático durante anos ou décadas (diagnóstico tardio)** □
o quadro clínico geralmente se abre com **complicações macro e microvasculares da doença (LOA)**.

MODY: forma hereditária/monogênica da DM (autossômica dominante).

- Acomete **< 25 anos**, com clínica semelhante ao DM1 (disfunção de células beta).
- **Tratamento:** HIPOGLICEMIANTE ORAIS.

7.3. Diagnóstico

2 exames alterados (exceto se glicemia ao acaso com sinais inequívocos de hiperglicemia).

Caso dois testes diferentes (ex: glicemia de jejum e HbA1c) tenham sido solicitados ao mesmo tempo (mesma amostra) e ambos estejam concordantes para diagnóstico de DM, nenhum exame adicional é necessário. Por outro lado, se um dos exames for discordante, aquele que estiver alterado deve ser repetido para confirmação ou não do diagnóstico.

- Glicemia de jejum: ≥ 126 .
- HbA1c: $\geq 6,5\%$ → **melhor preditor de complicações crônicas da DM**.
- Glicemia ao acaso/aleatória ≥ 200 com sinais inequívocos de hiperglicemia (polis).
- **Glicemia 1h após 75g de glicose VO (TOTG): ≥ 209 → EXAME MAIS SENSÍVEL PARA DIAGNÓSTICO DE DM.**
- Glicemia 2h após 75g de glicose VO (TOTG): ≥ 200 .

Diagnóstico de pré-DM (intolerância a glicose): precisa apenas de **1 exame alterado** → se diagnóstico de pré-DM, há necessidade de **rastreamento anual para DM**.

- Glicemia de jejum: 100-125.
- HbA1c: 5,7-6,4%.
- **TOTG após 1h: 155-208.**
- TOTG após 2h: 140-199.

Antes de taxar o paciente como pré-diabético (diante do resultado de glicemia de jejum ou HbA1c), deve-se **descartar a existência já estabelecida de DM** utilizando de um exame mais sensível → o **TOTG (após 1h) é o teste mais sensível para diagnóstico de DM**.



Desse modo, em caso de **exame de glicemia de jejum ou HbA1c alterado para a faixa de pré-diabetes, antes de confirmar o diagnóstico de pré-diabetes, deve ser realizado um TOTG** → caso o TOTG (após 1h) esteja alterado na faixa diabética ele pode estar já diabético, demandando a realização de um novo teste para confirmação ou não do diagnóstico.

7.4. Rastreamento para DM2

Feito de **3 em 3 anos** (exceto pré-DM que é anualmente).

- Idade **≥ 35 anos** OU
- Questionário **FINDRISC ALTO/MUITO ALTO** OU
- **IMC ≥ 25 + um fator de risco:**
 - a) HAS
 - b) Sedentarismo
 - c) HDL < 35
 - d) TG > 250
 - e) HF de DM2 em parente de 1º grau;
 - f) SOP
 - g) Acantose nigricans
 - h) Doença CV

7.5. Alvos glicêmicos no tratamento da DM

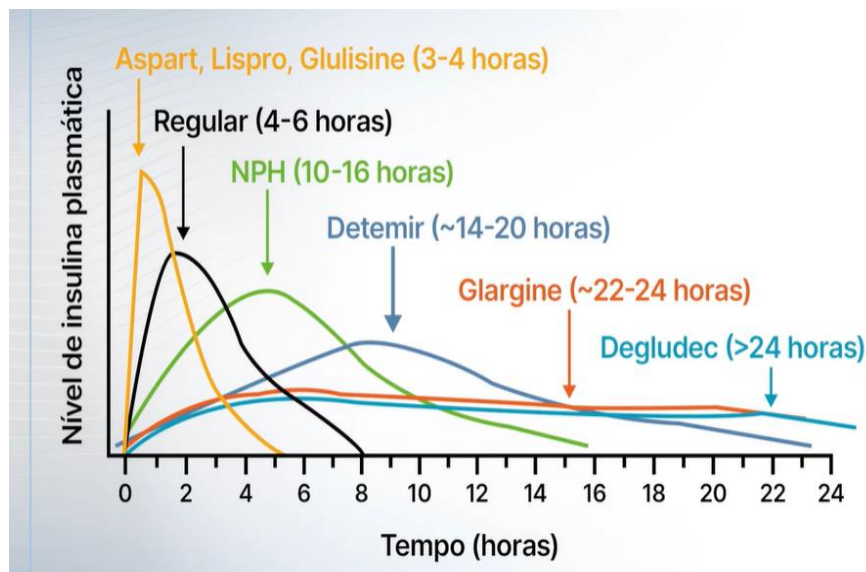
- **HbA1c $< 7\%$ → avaliar a cada 3 meses.**
 - a) Idoso robusto e crianças: $< 7,5\%$.
 - b) Idoso frágil: $< 8\%$.
- Glicemia capilar **pré-prandial 80-130** → solicitar **pelo menos 4 medidas ao dia**.
- Glicemia capilar **pós-prandial < 180** → solicita **em caso de glicemia descontrolada** (glicemia pré-prandial no alvo desejado, mas paciente continua com HbA1c acima do ideal).



8. Tratamento DM1 – Insulinoterapia

Dose total inicial ao longo do dia: **0,5-1 UI/kg/dia**.

8.1. Tipos de insulina



Insulina de ação rápida (imita a insulina pós-prandial):

- **Regular (ação rápida):** deve ser aplicada **30 minutos** antes das refeições.
- **Ultrarrápidas (aspart, glulisina, lispro):** podem ser aplicadas logo antes da refeição (efeito inicia em **5-15 minutos** após aplicação).

Apresentam menor meia-vida, gerando **menos risco de hipoglicemia**.

Insulina de ação lenta (imita a insulina basal):

- **NPH (ação intermediária):** apresenta menor duração (8-12h), devendo ser aplicada **2-3x ao dia**.

Possui um pico de ação, podendo causar hipoglicemia.

- **Degludeca, glargina, detemir (ação prolongada/lenta):** apresentam maior meia-vida (18-42h), podendo ser aplicada **1x ao dia**.

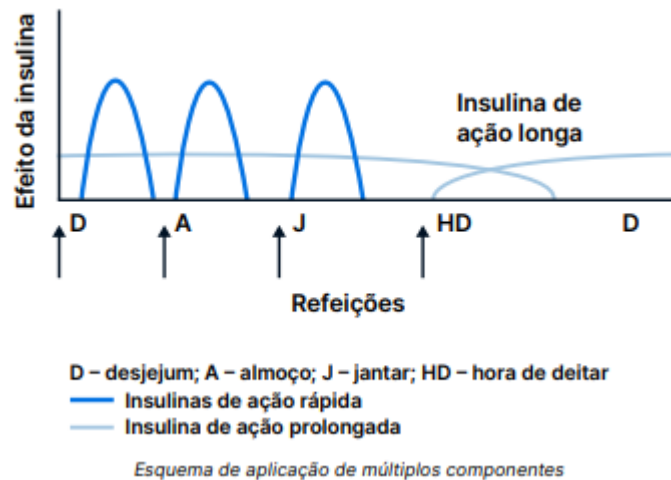
Não apresentam pico de ação.



8.2. Esquema de aplicação de insulina

Existem 3 esquemas de insulinoterapia mais utilizados: múltiplas aplicações de insulina; duas aplicações e infusão contínua.

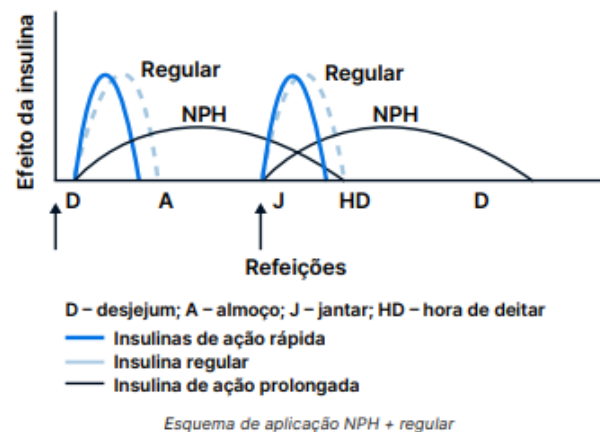
ESQUEMA DE MÚLTIPLAS APLICAÇÕES (BASAL-BOLUS):



- **1/2 dose diária total para insulina rápida e 1/2 dose para insulina lenta.**
- **Esquema disponível no sus:** NPH 2x ao dia (antes do café e antes do jantar) + insulina regular 30 minutos antes das refeições (café da manhã, almoço e jantar).
OU: Glargina/Detemir/Degludeca 1x ao dia (antes do café da manhã) + lispro/aspart/glulisina logo antes de cada refeição.

ESQUEMA DE DUAS APLICAÇÕES (REGULAR + NPH): aplica a NPH e regular na mesma seringa (está em desuso) → aplica 2x ao dia (antes do café da manhã e antes do jantar).

- Aplica **2/3 da dose total de manhã** (70% de NPH e 30% de regular) e **1/3 da dose total à noite** (50% de NPH e 50% de regular).
- Este esquema deve ser **ajustado dependendo das glicemias pré-prandiais**:
 - a) Glicemia matinal: depende da NPH a noite;
 - b) Glicemia pré-almoço: depende da regular da manhã
 - c) Glicemia pré-jantar: depende NPH da manhã
 - d) Glicemia antes de dormir: depende da regular a noite.



Obs: **FENÔMENO DA HIPERGLICEMIA MATINAL:**

- **Fenômeno do Alvorecer (manhã desprotegida):** decorre do **aumento na circulação de hormônios contrarreguladores** da insulina (GH) pela manhã, que aumentam os níveis glicêmicos.
- **Efeito Somogyi (hipoglicemia da madrugada):** diante do uso de **altas doses de NPH pela noite** pode haver uma hipoglicemia durante a madrugada que resulta em um efeito rebote e na liberação de uma série de hormônios contra-insulínicos que aumentaram o nível glicêmico, se juntando ao pico glicêmico fisiológico visto pela manhã.
 - Para diferenciar os fenômenos, deve-se **dosar a glicemia capilar durante a madrugada (3h da manhã)**.
 - **Conduta:**
 - a) **Aumentar a dose da NPH (fenômeno do alvorecer).**
 - b) **Reduzir NPH ou fazer lanche à noite (efeito somogyi).**
 - c) Caso não haja disponibilidade de realizar glicemia capilar e diferenciar os dois fenômenos, a conduta deve ser **colocar a NPH noturna para mais tarde/bed time** (ao invés de aplicar antes do jantar, passar a tomada para antes de dormir).

ESQUEMA DE INFUSÃO CONTÍNUA (BOMBA DE INFUSÃO): método padrão-ouro.

8.3. Efeitos colaterais da insulina



- **Ganho de peso**
- **Hipoglicemia**
- **Lipodistrofia** → realizar rodízio dos sítios de aplicação da insulina.

9. Tratamento de DM2

9.1. Fármacos que reduzem a resistência insulínica

Biguanidas (Metformina): 500-2550 mg/dia VO.

- **Mecanismo de ação:** inibe a gliconeogênese hepática + melhora a sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina;
- **Importante benefício CV;**
- **Efeito nulo sobre o peso;**
- **É a 1ª droga de escolha no tratamento da DM2** → deve ser iniciada em todos os pacientes com DM2 (que não apresentem CI), junto com MEV;
- **Efeitos adversos:**
 - Risco de **acidose láctica**;
 - **Redução da absorção de vitamina B12** → monitorar periodicamente B12.
 - Sintomas **gastrointestinais** (náuseas, vômitos, diarreia e anorexia).
- **CI:**
 - **Insuficiência renal (CI em $\text{ClCr} < 30$).**
A dose de metformina deve ser reduzida pela metade quando ClCr entre **30-45 e deve ser suspensa se $\text{ClCr} < 30$;**
 - Insuficiência hepática (transaminases 3x acima do VR);
 - Cirurgias/estresse agudo/internação hospitalar;
 - Acidose grave.
- **Outras indicações:** pré-DM em pacientes de alto risco, SOP, esteato-hepatite não alcoólica.

Glitazona (pioglitazona):



- **Efeitos adversos:**
 - Aumento do peso;
 - Edema (retém sal e volume);
 - Risco de fraturas não osteoporóticas em mulheres na pré e pós menopausa.
- **CI:** pacientes com **IC grave classes NYHA III e IV** (sobrecarga de volume).

9.2. Fármacos que aumentam a liberação de insulina

Sulfonilureias (glicazida, glipizida, glimepirida, glibenclamida):

- **Mecanismo de ação:** estimulam a **secreção basal** de insulina pelas células beta-pancreáticas (semelhante a ação das insulinas de **ação lenta**).
- **São os antidiabéticos orais de maior eficácia em termos de redução de HbA1c (reduz de 1-2%).**
- Possuem **eliminação renal** → assim, em pacientes com IR, essas drogas apresentam meia-vida mais longa e, conseqüentemente, maior risco de hipoglicemia.
Glipizida pode ser usada em **pacientes com DRC avançada**.
- Efeitos adversos: **GANHO DE PESO e HIPOGLICEMIA**.

Glinidas (repaglinida, nateglinida): apresentam **meia-vida curta**, sendo úteis para simularem o **pico pós-prandial de insulina** (equivalentes orais das insulinas de **ação rápida**) → assim, tal fármaco pode ser administrado **antes das refeições** visando **controle da glicemia pós-prandial**.

9.3. Incretinomiméticos

São fármacos que aumentam a liberação de insulina dependente de glicemia → estimulam a secreção pancreática de insulina **apenas em situações de HIPERGLICEMIA**.

NÃO CAUSAM HIPOGLICEMIA!

Inibidores da DPP4 (gliptinas):

- **Mecanismo de ação:** inibição seletiva da enzima DPP4 (que inativa o GIP e o GLP-1), aumentando os níveis de incretinas.
- **Efeito neutro no peso.**



Análogo de GLP-1 (liraglutida, semaglutida...):

- **Mecanismo de ação:** atuam diretamente sobre o receptor de GLP-1, estimulando a secreção de insulina de maneira glicose-dependente, reduzindo os níveis séricos de glucagon, retardando o esvaziamento gástrico, induzindo saciedade, reduzindo o apetite e provocando perda ponderal.
- Provocam **redução do peso** (efeito anorexígeno) → importante droga no **tratamento de DM2 em pacientes obesos e na obesidade propriamente dita**.

O uso de análogos de GLP1 no tratamento da obesidade (liraglutida) demanda doses elevadas (3x mais que no tratamento da DM2).

- **Benefício CV e renal.**
- Administração **subcutânea**.
- **Efeitos adversos:** náuseas, diarreia, vômito e **pancreatite aguda**.

Agonistas do receptor de GLP-1 e GIP (tirzepatida):

- Dupla ação incretínica;
- Gera **grande redução do peso**.

9.4. Fármacos que reduzem a absorção intestinal de glicose

Inibidores da alfa-glicosidase (acarbose):

- **Mecanismo de ação:** inibem a enzima alfa-glicosidase, retardando a absorção intestinal de glicose → **reduz a glicemia pós-prandial**.

Útil em pacientes com DM2 que cursam com **glicemia de jejum normal, porém com hiperglicemia pós-prandial documentada**.

- **Efeitos adversos:** flatulência, diarreia, desconforto abdominal.
- **CI:**
 - Doença inflamatória intestinal;
 - Cr > 2;
 - Gastroparesia.

9.5. Inibidores do SGLT2

Glifozinas (dapaglifozina, canaglifozina, empaglifozina):



- **Mecanismo de ação:** atuam inibindo a reabsorção tubular de glicose nos rins (TCP), promovendo **glicosúria**.
- **Reduz peso, reduz PA e traz benefícios CV (ICFER) e renais;**
- **Efeitos adversos:**
 - Candidíase vulvovaginal
 - ITU de repetição
 - Poliúria
 - **Cetoacidose euglicêmica.**
- **CI:** ClCr < 30.

9.6. Organização do tratamento da DM2

1. HbA1c < 7,5%: **METFORMINA**.

- OU análogo de GLP1/tirzepatida (se obesidade)
- OU análogo GLP1/ISGLT (alto/muito alto RCV).

2. HbA1c > 7,5%: **METFORMINA + 2ª droga**.

- **Se IMC >= 27:** Análogo de GLP1 ou Tirzepatida.
- **Se alto ou muito alto RCV:** análogo de GLP1 ou ISGLT2.
 - o H > 50 anos ou M > 56 anos;
 - o > 10 anos de DM;
 - o Qualquer outro FR CV (tabagismo, hipertensão...)
 - o Qualquer LOA.

3. **Se não melhora: 3ª ou 4ª droga ou insulinoterapia (esquema basal-bolus/NPH).**

4. **HbA1c > 9% + sintomas: insulina.**

Indicação de insulinoterapia no DM2:

- Falência terapêutica dos antidiabéticos orais;
- **Gestação (CI de antidiabéticos orais);**
- Situações de **estresse agudo com internação hospitalar** (sepse, IAM, AVE, cirurgias);



- HbA1c > 9% + sintomas (polis).

10. Complicações Agudas DM

10.1. Cetoacidose diabética

- Mais comum na **DM1**.
- Caracteriza-se por uma **deficiência relativa e/ou absoluta de insulina com excesso de hormônios contrarreguladores da insulina** (principalmente glucagon) → gliconeogênese hepática e glicogenólise → **hiperglicemia** associada a alta concentração de **corpos cetônicos circulantes** (**ácido B-hidroxibutírico, ácido acetoacético, acetona**) e **acidose metabólica** com **ânion gap aumentado** (acima de 12).
- **Fatores precipitantes:**
 - **Infecção (principal):** pneumonia, ITU, gastroenterite...
 - Uso de doses inadequadamente baixas de insulina;
 - IAM, AVC, trauma, queimaduras...
 - Medicamentos (tiazídicos, glicocorticoides, fenitoína, BB, agentes simpaticomiméticos...)

Manifestações clínicas: mais comumente visto em **crianças e adolescentes**.

- Poliúria, polifagia, polidipsia e perda ponderal (dias anteriores à instalação do quadro);
- **Dor abdominal, náuseas e vômitos** (DD com abdome agudo cirúrgico);
- Taquicardia
- Hiperventilação (**respiração de Kussmaul** – respiração rápida e profunda visando eliminar o CO₂ devido a redução do pH sanguíneo)
- **Hálito cetônico**
- **Laboratório:**
 - Leucocitose (entre 10-25.000);
 - **Elevação de ureia e creatinina** (IRA pré-renal devido a desidratação);
 - **Elevação de amilase e transaminases** (DD com pancreatite aguda);



- **Normo ou hipercalcemia** (insulina tende a colocar o K para dentro da célula, assim, sua falta, está associado a normalização ou elevação dos seus níveis séricos);
- **Hiponatremia dilucional.**

Diagnóstico: exige a presença de hiperglicemia, cetonemia e acidose metabólica.

- **Glicose > 200 (ADA: ≥ 250).**
 - **Se glicose < 200: CAD euglicêmica.**
- **Cetonemia $\geq 3\text{mmol/L}$ ou Cetonúria ($\geq 2+/4+$)**
- **pH < 7,3** (com ânion gap elevado, geralmente > 12)
- **HCO₃ < 15**

Tratamento: VIP (volume, insulina, potássio).

1. **Volume:** deve ser prontamente iniciada, sendo a **medida de maior impacto no tratamento da CAD** → SF 0,9% 1L na 1ª hora (15-20ml/kg em crianças).
 - Após a 1ª hora de hidratação, deve-se **dosar os níveis de sódio sérico CORRIGIDO** → avalia quantas centenas acima da glicemia referência (100) a glicemia do paciente se encontra, e para cada centena acima adiciona 2 ao mEq do Na para avaliar o valor de sódio corrigido.
 - o Se Na < 135 → mantém SF 0,9%
 - o Se Na ≥ 135 → SF 0,45%
2. **Insulina regular EV:** só pode ser iniciada após a reposição volêmica estiver em curso → **não deve ser iniciada se K⁺ < 3,3.**
 - 0,1 UI/kg (dose de ataque/bolus) + **0,1UI/kg/h** (dose de manutenção em BIC).
 - Meta: **reduzir a glicemia em 50-75 mg/dl/hora.**
 - Quando a glicemia **alcançar 200-250** → **iniciar SG 5%** (metade SF e metade SG para reduzir o risco de hipoglicemia).
3. **Correção do potássio: NÃO INICIAR ADMINISTRAÇÃO DE INSULINA ANTES DE AVALIAR E, SE NECESSÁRIO, CORRIGIR O POTÁSSIO DO PACIENTE!!!**
 - o **K⁺ > 5,2:** não repor K⁺ (medir K de 2/2h) e pode iniciar insulina.
 - o **K entre 3,3 e 5,2:** repõe potássio + administra insulina.



- o **K < 3,3**: repõe potássio e **adiar insulina** (avaliar os níveis séricos de K após 1h novamente).
4. **Administração de HCO₃ apenas se pH < 6,9** (100mEq).
- **Complicações da reposição de bicarbonato:**
 - o Edema cerebral/acidose liquórica paradoxal
 - o Hipernatremia
 - o Hipocalcemia
 - o Arritmias cardíacas

Critérios de resolução da CAD (paciente compensado?):

- **Glicemia < 200 E**
- **Pelo menos 2 dos seguintes: pH > 7,3, HCO₃ > 15, ânion gap < = 12.**
 - Quando tais valores são alcançados, deve-se liberar a dieta do paciente + iniciar **insulina regular SC** simultaneamente com infusão EV de insulina regular.
 - A infusão EV de insulina regular só será **suspensa após 1-2h de administração da insulina SC**, com o paciente **estável e se alimentando corretamente**.

Complicações do tratamento da CAD:

- **TVP** (devido a desidratação e aumento da viscosidade sanguínea)
- **Edema cerebral**: decorre da reposição volêmica inadequada (maior o risco quanto maior a velocidade de infusão e maior a quantidade de soro ofertado) → suspeitar em caso de **alteração do nível de consciência após início da hidratação**.
 - Mais comum em **crianças**.
 - **TC**: apagamento dos sulcos e giros + ausência dos ventrículos cerebrais.
 - **Tratamento**: manitol EV + lentificação da correção do déficit hídrico.
 - **Fatores de risco:**
 - o Acidose grave
 - o Idade < 5 anos
 - o *Hiper-hidratação* (ressuscitação volêmica vigorosa)
 - o *Uso de bicarbonato de sódio*
 - o Hipoglicemia



o Persistência de hiponatremia ao longo do tratamento.

- **Hipocalcemia grave**, com consequente **arritmia cardíaca e óbito**.
- **Hipoglicemia**
- **Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA)**
- **Mucormicose**: infecção fúngica pelos fungos do gênero **Rhizopus** ou **Mucor**, que levam a uma **micose destrutiva rinocerebral**.
 - Paciente cursa com eliminação de secreção enegrecida da cavidade nasal (devido a extensa necrose).
 - **Tratamento**: Anfotericina B EV + desbridamento extenso.

10.2. Estado hiperglicêmico hiperosmolar não cetótico

- **DM2**.
- Paciente cursa com **hiperglicemia e com ingesta hídrica inadequadamente baixa** → **aumenta a osmolaridade plasmática**, porém ainda há insulina circulante, o que resulta na **ausência de corpos cetônicos e de acidose metabólica**.
- Mais comumente visto em pacientes **idosos** (diminuição da percepção de sede e da ingesta hídrica).
- **Fatores desencadeantes**:
 - **Infecções (mais comum)**;
 - Estresse agudo (IAM, AVE).
- **Exame físico**:
 - Desidratação;
 - Oligúria;
 - Hipotensão arterial;
 - Taquicardia;
 - **Alteração do nível de consciência**.
- **Pior prognóstico que a CAD**.
- **Diagnóstico**:



- Glicemia > 600
 - Osmolaridade plasmática > 320.
 - pH > 7,3
 - HCO₃ > 18
 - Obs: paciente pode desenvolver **azotemia pré-renal** (IRA pré-renal devido a desidratação) + **hipernatremia**.
- **Tratamento:** VIP.
 - **Compensação:** osmolatidade < 310.



Resolva a questão a seguir:

8) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Sobre o diabetes melito, analise as assertivas a seguir:

- I. A taxa de glicação da fração A1c da hemoglobina A (HbA1c) é expressa em porcentagem e se relaciona com a média das glicemias diárias nas últimas 3 semanas.
- II. É recomendada a meta de HbA1c <7,0% para indivíduos com qualquer tipo de diabetes, para prevenção de complicações macrovasculares em longo prazo, desde que não incorra em hipoglicemias graves e frequentes, exceto em idosos.
- III. Em idosos com diabetes melito, com objetivo de evitar hipoglicemia, uma meta de HbA1c <8,0% deve ser considerada quando houver status funcional comprometido, síndrome de fragilidade, presença de comorbidades que limitem a expectativa de vida e/ou alteração da função cognitiva.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
B) Apenas I e III.
C) Apenas II e III.
D) I, II e III.



Resolva a questão a seguir:

9) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2022 | Residência (Acesso Direto)

Paciente de 68 anos, diabética, utiliza insulina há seis anos para controle da doença. Está fazendo episódios frequentes de hipoglicemia, mesmo com a redução da dose da insulina. Assinale a alternativa que apresenta o exame cuja dosagem pode auxiliar na diferenciação entre excesso de insulina por produção endógena ou por administração de dose excessiva.

- A) Insulina sérica.
B) Peptídeo C.
C) Glicemia de jejum.
D) Glucagon.



11. Doenças da Tireoide

11.1. Anatomia da tireoide

Vascularização:

- **A. tireóidea superior:** 1º ramo da ACE.
- **A. tireóidea inferior:** ramo do troncotireocervical.

Nervos: ramos do N. vago.

- **N. laríngeo superior:** responsável pelo TENSIONAMENTO das cordas vocais - lesão culmina em alteração do timbre da voz.
- **N. laríngeo inferior/recorrente:** responsável pela ADUÇÃO/ABDUÇÃO das cordas focais.

11.2. Fisiologia

Coordenado pelo eixo **hipotálamo-hipófise-tireoide**.

- Hipotálamo libera o **TRH (hormônio liberador da tireotrofina)** → estimula a adeno-hipófise a liberar **TSH (hormônio tireoestimulante)** → estimula a tireoide a produzir **T3 e T4**.
- **Ações do TSH na tireoide:**
 - Aumento da vascularização da glândula, estimulando a sua **hipertrofia**;
 - **Aumento da captação de iodo pela tireoide**;
 - **Estimula a TPO** (enzima responsável pela síntese de T3 e T4).

As células foliculares da tireoide produzem **tireoglobulina**, a qual é associada a moléculas de iodeto, por ação da TPO, resultando na síntese de T3 e T4.

Hormônios:

- **T4: hormônio circulante** (forma inativa).
 - 20x mais produzido que o T3;
 - Maior meia-vida.
 - **Convertido em T3 no interior da célula-alvo dos tecidos periféricos pela enzima desiodase.**



- **T3: hormônio ATIVO** → entra no **núcleo da célula** e atua sobre seu receptor, permitindo **acelerar o metabolismo celular**.
 - Aumenta a produção de **serotonina e dopamina no SNC**;
 - **Aumenta a expressão de receptores B-adrenérgicos**, aumentando os sintomas adrenérgicos.

11.3. Efeitos da glândula tireoide

São efeitos estimulados pelo **aumento da ingesta de iodo em uma glândula doente**.

- **EFEITO JOD-BASEDOW**: aumento da produção hormonal (glândula ávida por iodo).
 - Ex: doença de Graves, deficiência de iodo na dieta.
- **EFEITO WOLFF-CHAIKOFF**: redução da produção hormonal após ingesta de iodo (não tem células tireoidianas funcionantes).
 - Ex: uso de drogas antitireoidianas, doença de Hashimoto (presença de anti-TPO).

12. Hipertireoidismo

Aumento da produção e secreção de hormônios pela glândula tireoide.

- **Primária**: disfunção da própria glândula tireoide → **T3 e T4 aumentados, TSH reduzido**.
- **Secundária**: disfunção central, com estímulo excessivo para produção hormonal → **T3 e T4 aumentados, TSH aumentado**.

Hipertireoidismo X Tireotoxicose:

- **Hipertireoidismo**: aumento da produção de T3 e T4 pela glândula tireoide.
 - Doença de Graves;
 - Adenoma de Plummer;
 - Hipertireoidismo secundário.



- **Tireotoxicose:** aumento de T3 e T4 circulantes (não necessariamente por hiperatividade da glândula tireoide).
 - Hipertireoidismo;
 - Tireoidite autoimune;
 - Tireoidite infecciosa;
 - Tireoidite factícia.

12.1. Doença de graves

Doença autoimune caracterizada pela produção de **autoanticorpos TRAb** → se liga ao receptor de TSH na tireoide e mimetiza a função do TSH, estimulando a produção hormonal e consequentemente, levando a **hipertrofia da tireoide, aceleração do metabolismo e aumento de receptores B-adrenérgicos**.

Clínica:

- **Gerais:** agitação, polifagia, perda de peso, aumento da peristalse (hiperdefecação, diarreia), osteopenia/osteoporose.
- **Pele quente e úmida;**
- **Sintomas CV (pelo aumento de receptores B-adrenérgicos):** HAS divergente (aumento da PAS), taquicardia sinusal, FA...
 - **Principal arritmia da doença de Graves: TAQUICARDIA SINUSAL.**
 - **HAS divergente:** aumento de B1 no coração (aumento da FC e DC, aumentando a PAS) + aumento de B2 nos vasos sanguíneos (vasodilatação, reduzindo a RVP e a PAD).
- **Bócio difuso (80-90%);**
- **Oftalmopatia (20-40%);**
- **Mixedema pré-tibial – 5% (dermatopatia de Graves).**
- **Baqueteamento digital (1%).**

Diagnóstico: clínica + laboratório.

- Clínica: deve ter a presença de **bócio difuso + oftalmopatia;**
- Laboratório: **T3 e T4 aumentado, TSH reduzido.**



- Em casos de **dúvidas diagnósticas** (ex: ausência de oftalmopatia): **dosagem de TRAB** → se TRAB positivo, confirma-se a doença → pacientes com **TRAB $\geq$ 12** **apresentam pior resposta terapêutica e pior prognóstico.**
- US de tireoide: **bócio difuso** (ausência de nódulos).
 - Caso haja a presença de nódulos no US, deve-se solicitar uma CINTILOGRAFIA.
- Cintilografia: **hipercaptação difusa.**

Tratamento:

1. Medicamentoso: risco de agranulocitose.

- **Drogas antitireoidianas:**
 - o **Metimazol:** inibe a TPO → **1ª escolha** (melhor posologia, não é hepatotóxico).
 - o **PTU:** inibe a TPO + desidase (maior potência, mais hepatotóxico) □ **preferível em gestantes** (metimazol é teratogênico, devendo ser evitado no 1º trimestre).
- **BB (propranolol):** bloqueia os B-receptores + desidase.

2. Iodoablação:

- **Indicações:**
 - o Insucesso terapêutico;
 - o Efeito colateral/alergia às drogas.
- **CI:**
 - o Gestante (ou pessoas que estejam planejando gestação dentro de 1 ano);
 - o Lactantes;
 - o Oftalmopatia grave;
 - o Bócio volumoso ($> 50\text{ml}$)

3. Cirurgia:



- **Indicações:**
 - o CI a iodoablação e as drogas;
 - o Opção estética (bócio muito volumoso).
- **Preparo:** feito antes da cirurgia para **evitar crise tireotóxica**.
 - o **PTU ou MMZ: 6 semanas;**
 - o **Lugol (iodo): 10 dias** (reduzir o efeito Wolff-Chaikoff).

12.2. Crise tireotóxica

Precipitantes: infecções; radioablação; tratamento irregular do hipertireoidismo.

Diagnóstico: Escala de Burch-Wartofsky.

- Tireotoxicose + febre;
- Fator precipitante;
- Disfunção orgânica.

Tratamento:

- Drogas antitireoidianas (PTU) + BB (propranolol);
- Iodo (induzir efeito wolff-chaikoff);
- Corticoide (hidrocortisona).

12.3. Adenoma de Plummer

Qualquer **nódulo tireoidiano solitário, > 3cm, autônomo e produtor de hormônios tireoidianos**.

- **Clínica:** nódulo palpável + oligossintomático.
- **Diagnóstico:**
 - US cervical (identificação do nódulo);
 - Laboratório: aumento de T4, redução de TSH.
 - Cintilografia: **nódulo único hipercaptante/quente**.
- **Tratamento:** **ODOABLAÇÃO (preferível)** ou cirurgia (tireoidectomia parcial).

12.4. Bócio multinodular tóxico



Epidemiologia:

- Mulher, > 50 anos
- História de bócio multinodular atóxico prévio.

Clínica: bócio assimétrico + oligossintomático.

Diagnóstico:

- US
- T4 aumentado, TSH reduzido
- Cintilografia: **captação multinodular**.

Tratamento: **CIRURGIA** (preferível – tireoidectomia total) ou iodoablação.

12.5. Complicações pós-tireoidectomia

+ **TEMIDA:** HEMATOMA CERVICAL.

- Clínica: **insuficiência respiratória** (2-6h pós cirurgia).
- Tratamento: abertura da incisão + traqueostomia.

+ **GRAVE:** LESÃO DO N. LARÍNGEO RECORRENTE.

- Clínica: **rouquidão e engasgos**.
- Tratamento: fisioterapia/fonoterapia.

+ **COMUM:** HIPOPARATIREOIDISMO TRANSITÓRIO (hipocalcemia transitória).

- Clínica: parestesia (principalmente perioral), câimbras, **sinal de Chvostek** (percussão do zigomático) e **sinal de Trousseau** (esfigmomanometro).
- Tratamento: reposição de Ca VO (carbonato de cálcio - leve) ou IV (gluconato de cálcio - grave).

13. Hipotireoidismo e Tireoidites

13.1. Classificação do hipotireoidismo

- **Primário:** distúrbio da tireoide → cursa com **T3 e T4 baixo + TSH alto**.



- No Brasil, a principal causa é a **TIREOIDITE CRÔNICA DE HASHIMOTO**.
 - Paciente cursa clinicamente com **bócio** (estímulo trófico do TSH aumentado).
 - O feedback positivo também estimula a produção e secreção de prolactina → **HIPERPROLACTINEMIA** → galactorreia, amenorreia.
- **Secundário:** distúrbio central → cursa com **T3 e T4 baixo + TSH baixo**.

13.2. Tireoidites

As tireoidites consistem na **inflamação da tireoide**.

1. Inicialmente tem-se um quadro de **TIREOTOXICOSE** → destruição da glândula pela inflamação resulta em escape de coloide rico em T3 e T4 para o sangue, porém na ausência de hiperprodução de hormônio tireoidiano.
2. Uma vez esgotado o estoque de coloide, o paciente manifesta um quadro de **HIPOTIREOIDISMO (clínico ou subclínico)**.

Subaguda: tireotóxicose → hipotireoidismo → eutireoidismo (diante da resolução da inflamação, o paciente retorna a produção fisiológica de hormônios tireoidianos).

- Geralmente a **clínica que chama a atenção é a TIREOTOXICOSE** → faz **diagnóstico diferencial com DOENÇA DE GRAVES** (diferenciação é feita com cintilografia e/ou RAIU-24h).
 - **Subaguda:** baixa captação de iodo pela tireoide, RAIU < 5%.
 - **Graves:** alta captação de iodo pela tireoide, RAIU > 20%.
- **TIREOIDITE SUBAGUDA GRANULOMATOSA DOLOROSA DE QUERVAIN:** caracteriza-se por **dor cervical que surge 1-3 semanas após infecção viral**.
 - Cursa com **TIREOTOXICOSE (50%)**, aumento do VSH.
 - **Tratamento:** AINE +/- corticoide.

Crônica: TIREOIDITE DE HASHIMOTO.

13.3. Tireoidite crônica de hashimoto

Principal causa de hipotireoidismo no nosso meio (> 90% dos casos).



Fisiopatologia:

- **Via humoral:** produção de autoanticorpos.
 - **Anti-TPO** (95-100%);
 - Anti-Tg;
 - Antirreceptor de TSH (TRAb) bloqueador → bloqueia o estímulo do TSH sobre a tireoide, impedindo a produção hormonal.
 - Em caso de positividade do TRAb bloqueador (10-20% dos casos), observa-se **AUSÊNCIA DE BÓCIO**.
- **Via celular:** presença de linfócitos CD8 autorreativos.
 - Atacam e promovem uma fibrose crônica da tireoide → encontro na PAAF das células de **ASKANASY**.

Clínica:

- **Bócio (80%)** → ausente se positividade do TRAB bloqueador.
- **Hipotireoidismo:** bradipsiquismo, depressão, ganho de peso, intolerância ao frio, bradicardia, constipação.
- **Hashitireotoxicose (5%)**
- **Hiperprolactinemia** (amenorreia, galactorreia)
- **Dislipidemia**
- **Mixedema** (edema generalizado, duro sem cacifo) → manifestação máxima do hipotireoidismo.

Diagnóstico: CLÍNICA + TSH ALTO E T4L BAIXO.

- Anti-TPO +;
- Anti-Tg +.

Tratamento: LEVOTIROXINA (T4) 1,6 ug/kg/dia.

13.4. Hipotireoidismo subclínico

Trata-se de um **DIAGNÓSTICO LABORATORIAL** → **TSH MUITO ELEVADO e T4L NORMAL**.



- A conversão para hipotireoidismo manifesto ocorre na taxa de **5% ao ano**.
- Em **50% dos casos é transitório** → repetir a avaliação para fechar o diagnóstico (1-3 meses).

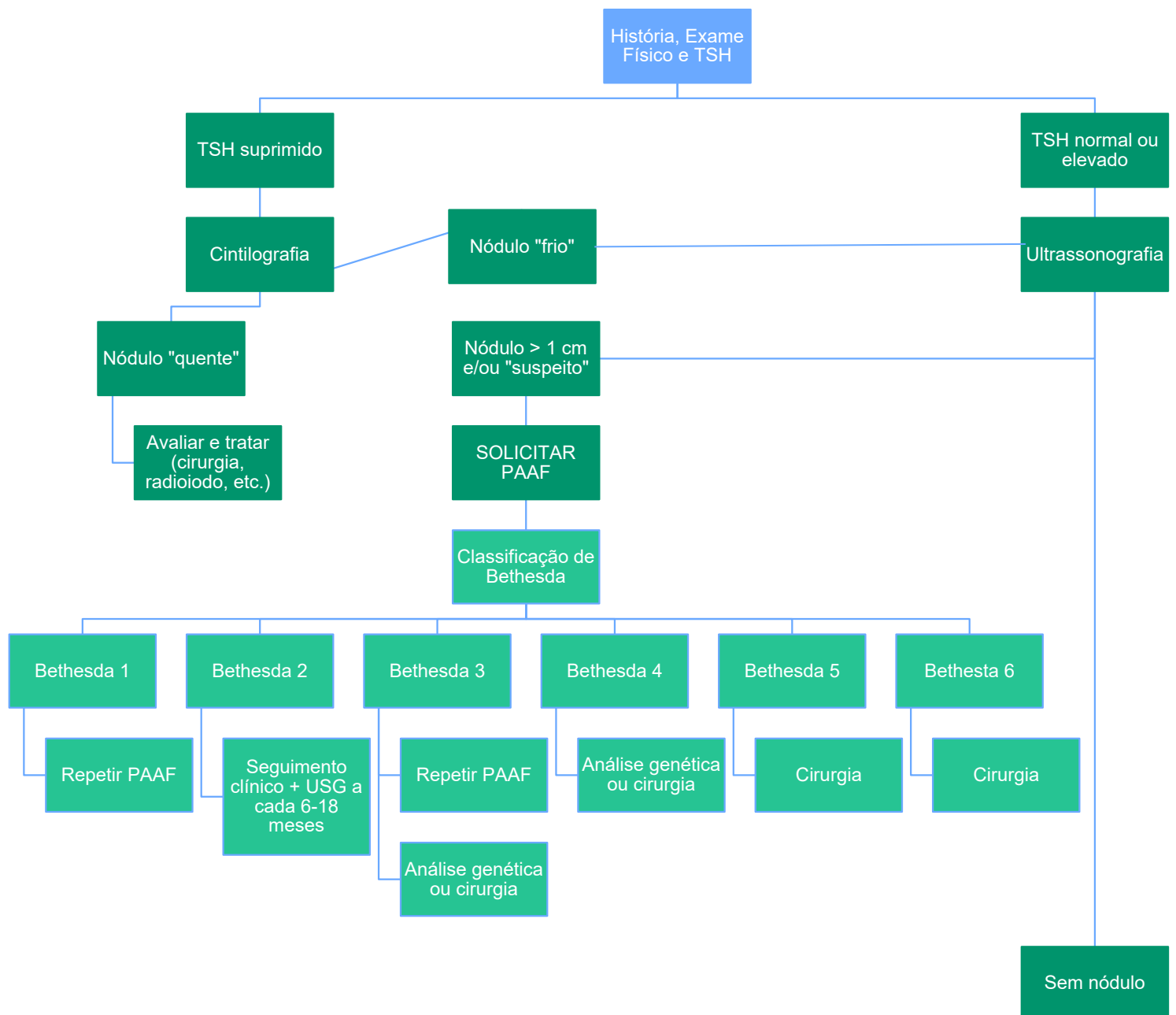
Quando tratar:

- **TSH ≥ 10**
- **Anti-TPO positivo**
- **Gestante ou intenção de engravidar**
- **Sintomas inespecíficos** → realizar teste terapêutico (trata com levotiroxina e avalia a resposta do paciente).
- **< 65 anos + risco CV elevado + TSH ≥ 7** → se paciente ≥ 65 anos a tendência é não tratar o hipotireoidismo subclínico, visto que níveis elevados de TSH no paciente mais idoso (principalmente acima de 70 anos) pode reduzir o RCV.

14. Nódulos e CA de Tireoide

14.1. Nódulo de tireoide

Veja o esquema na página a seguir...



Avaliar a funcionalidade: dosar o TSH.

- **Baixo: CINTILOGRAFIA** (busca avaliar se a tireoide como um todo está produzindo muito hormônio ou apenas o nódulo).
 - **Quente (nódulo hipercaptante):** NÃO É CÂNCER (provável adenoma tóxico).
 - **Frio (não capta):** câncer? (avaliar malignidade).



- **Normal ou alto: avaliar malignidade (USG).**

Avaliar malignidade:

1. USG:

- < 1 cm: seguimento.
- **>= 1cm + características suspeitas: PAAF.**
 - o Nódulo hipoecoico;
 - o Vascularização central;
 - o Mais alto do que largo (diâmetro AP > diâmetro LL);
 - o Irregular;
 - o Presença de microcalcificações;
 - o Extensão extratireoidiana.

Classificação de Bethesda: feito a partir dos achados da PAAF (dá um diagnóstico citológico e não histopatológico).

- I: resultado insatisfatório → repetir PAAF.
- II: benigno → seguimento (USG a cada 6-18m).
- III: indeterminado → repetir a PAAF.
- IV: tumor folicular (aumento de células foliculares) → cirurgia.
- V: suspeito de malignidade → cirurgia.
- VI: maligno → cirurgia.

Atualmente, para **resultados tipo III ou tipo IV**, tem uma tendência a fazer **TESTES MOLECULARES** que avaliam o risco de malignidade das células → caso dê **resultado de baixo risco**, tende-se a **realizar o seguimento**, enquanto **resultados de alto risco** tende-se a **indicar cirurgia**.

14.2. CA bem diferenciado X pouco diferenciado

- **Bem diferenciado (90%): bom prognóstico.**
 - CA papilífero;
 - CA folicular.



- **Pouco diferenciado (10%):** pior prognóstico.
 - Carcinoma medular de tireoide;
 - Carcinoma anaplásico (indiferenciado).

14.3. CA papilífero

- Mais comum (acomete as células foliculares);
- **Excelente prognóstico;**
- **Mulheres jovens (20-40 anos);**
- **Disseminação linfática;**
- **FR: história prévia de irradiação.**
- Mutações: BRAF (mais comum) > RAS > PET/PTC.
- PAAF: presença de **corpos psamomatosos** (acúmulo concêntrico de cálcio), presença de papilas (alteração celular).
- Diagnóstico: **PAAF.**
- Tratamento:
 - < 1 cm: **tireoidectomia PARCIAL.**
 - > 1 cm, < 15 anos, história de irradiação: **tireoidectomia TOTAL.**

14.4. CA folicular

- 2º mais comum;
- Bem diferenciado (bom prognóstico);
- **Disseminação hematogênica.**
- Diagnóstico:
 - PAAF (categoria IV de Bethesda) demonstra a presença de células foliculares e **NÃO FECHA O DIAGNÓSTICO** (não consegue diferenciar se são malignas ou benignas), demandando uma análise histopatológica para avaliar a arquitetura do tecido.
 - Diagnóstico é **HISTOPATOLÓGICO** → presença de invasão capsular/vascular.
- **Tratamento:**
 - **< 2 cm: tireoidectomia PARCIAL** + avaliação histopatológica.
 - o Se adenoma: OK.



- o Se **câncer**: reoperar e realizar uma **tireoidectomia TOTAL**.

- **> 2 cm**: **tireoidectomia TOTAL**.

Obs: **carcinoma de células de HURTHLE** (variante do folicular) → trata-se de uma variante mais agressiva e menos diferenciada.

- **Acomete principalmente idosos**;
- **Tto**: **tireoidectomia total + linfadenectomia**.

14.5. Seguimento pós-tireoidectomia

- **Levotiroxina**: **realizar reposição hormonal** (evitar hipotireoidismo) **e a supressão do TSH** (evitar estímulo do eixo e estímulo de células tireoidianas remanescentes).
- **Ablação com radioiodo** (destruição de parênquima tireoidiano remanescente).
- **Dosagem de tireoglobulina + USG seriada (a cada 6 meses)** → elevação da tireoglobulina ou alteração ao USG sugere tecido tireoidiano remanescente. Se suspeita de metástase, a investigação deve ser com **cintilografia de corpo inteiro** → caso seja identificado metástases, o tratamento é com radioablação.

14.6. CA medular de tireoide

Se desenvolve nas células parafoliculares da tireoide (células C), produtoras de calcitonina.

- Diagnóstico: **PAAF + elevação de calcitonina**. Suspeitar se nódulo tireoidiano + diarreia.
- **Apresentações**:
 - **Esporádico (80%)**;
 - **Familiar (20%)**: demanda investigação de **NEM2**;
 - o **NEM 2A**: CMT + + FEOCROMOCITOMA + HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO
 - o **NEM 2B**: CMT + FEOCROMOCITOMA + NEUROMAS DE MUCOSA



- Associado com mutações no **proto-oncogene RET** □ assim, diante de um portador de CMT, deve-se **pesquisar em parentes de 1º grau o proto-oncogene RET**. Se **for positivo**, deve-se propor ao parente de 1º grau uma **TIREOIDECTOMIA PROFILÁTICA**.
- Tratamento: **tireoidectomia total + linfadenectomia**.
- Seguimento: **dosagem de calcitonina**.

14.7. CA anaplásico

- Tumor indiferenciado (pior prognóstico);
- Raro (< 2%);
- Paciente **idosa (> 60 anos)**;
- Evolução rápida e agressiva → quando diagnosticada geralmente o paciente já está em estágio avançado, com acometimento de estruturas adjacentes (disfagia, rouquidão, dispneia).
- Disseminação por via linfática e hematogênica.
- Tratamento: **traqueostomia, QT/RT**. Não é indicada tireoidectomia devido a invasão extensa de estruturas adjacentes ao diagnóstico.



Resolva a questão a seguir:

10) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Em relação ao hipotireoidismo, analise as assertivas a seguir:

- I. Pode-se começar o tratamento de hipotireoidismo com a reposição de levotiroxina sódica na dose de 2 µg/kg/dia no adulto jovem e 1,5 µg/kg/dia total no idoso (sem antecedentes de cardiopatia).
- II. A medida do TSH sérico em pacientes jovens hipotireoideos só deve ser solicitada para avaliar a reposição hormonal após seis semanas de início do tratamento regular.
- III. Drogas como anticonvulsivantes, rifampicina e sertralina podem acelerar o metabolismo da levotiroxina e, neste caso, a dose precisa ser ajustada.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
B) Apenas I e III.
C) Apenas II e III.
D) I, II e III.



Resolva a questão a seguir:

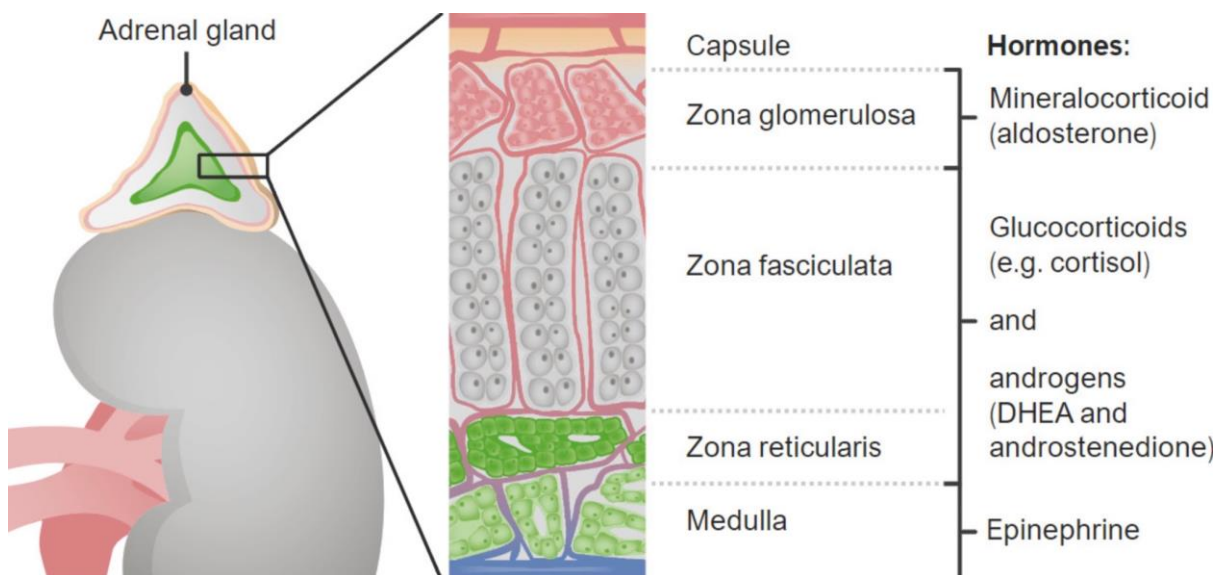
11) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2022 | Residência (Acesso Direto)

Mulher de 48 anos notou abaulamento na região frontal do pescoço. Ecografia local mostrou nódulo de tireoide com 1,2 cm de diâmetro e o TSH sérico está diminuído. Qual a melhor conduta para elucidação diagnóstica?

- A) Biópsia aspirativa por agulha fina.
- B) Varredura da tireoide com radionuclídeos para confirmar nódulo “quente”.
- C) Verificar títulos de anticorpos antitireoidianos para descartar tireoidite autoimune.
- D) Repetir dosagem de TSH e ecografia em 3 meses.

15. Doenças da Adrenal

15.1. Anatomia adrenal



A adrenal é constituída por duas partes distintas: a medula (origem da ectoderma) e o córtex (origem na mesoderma).

Córtex adrenal: é formado por 3 camadas.



- **Glomerular (mais externa):** responsável pela síntese de **mineralocorticoides** (**aldosterona**) → secretado quando há **alterações na volemia**. Função: atua reabsorvendo sódio e água e excretando K^+ e H^+ .
- **Fasciculada:** responsável pela síntese de **glicocorticoides** → secretado em situações de **estresse ou jejum**. Função: catabolismo (aumento da disponibilidade de glicose, proteólise, lipólise) + imunossupressão + efeito permissivo a ação das catecolaminas.
- **Reticular (mais interna):** responsável pela síntese de **andrógenos** (principalmente SDHEA e androstenediona). Função: pilificação feminina, libido.

Medula adrenal: formada pelas células cromafins, responsáveis pela secreção de **catecolaminas (predominantemente adrenalina)**.

Função: controle do tônus vascular e FC.

15.2. Feocromocitoma

Tumor de medula adrenal originado das células cromafins caracterizado pela produção e **secreção excessiva de catecolaminas**, principalmente **adrenalina**.

Causas:

- Esporádico (80%)
- Hereditário (20%)
 - **NEM1:** paratireoide + pâncreas endócrino + pituitária (**PPP**).
 - **NEM2:**
 - **NEM 2A:** CMT (100%) + feocromocitoma (50%) + hiperparatireoidismo primário.
 - **NEM 2B:** CMT + feocromocitoma + neuromas de mucosa + hábito marfanoide.

Clínica: **HAS + cefaleia + sudorese + palpitações** em **PAROXISMOS**. **10% são assintomáticos**.

Diagnóstico:

- Dosagem de catecolaminas e/ou metanefrinas séricas e urinárias → **padrão-ouro são as metanefrinas urinárias em 24h**.



- **TC de abdome:**

- **10%** dos feocromocitomas não estão localizados na adrenal → **PARAGANGLIOMAS.**
 - o Assim, diante de diagnóstico laboratorial de feocromocitoma, porém sem achados no exame de imagem, solicita-se uma **cintilografia MIBG** (marcador de células cromafins) visando identificação de paragangliomas.

Tratamento: ADRENELECTOMIA.

Preparo pré-operatório: alfa-bloqueadores durante 14 dias (ex: doxasozin). Caso o paciente se mantenha taquicárdico, realiza-se Beta-bloqueador.

15.3. Hiperaldosteronismo primário

Condição caracterizada pela **produção e secreção excessiva de ALDOSTERONA.**

Fisiologia: a secreção da aldosterona (camada glomerular) é **controlada pelo SRAA e pelos níveis séricos de K⁺.**

ACTH não exerce função na zona glomerulosa.

- Diante de situações de **hipovolemia/hipoperfusão renal**, ocorre a secreção de renina pelos rins □ produz angiotensina I que sofre a ação da ECA e é transformada em angiotensina II (vasoconstritor) → atua na zona glomerular **estimulando a secreção de aldosterona.**
- Em situações de **HIPERCALEMIA**, há estímulo à secreção de aldosterona, que atua aumentando a excreção renal de K⁺.

Primário X Secundário:

- **Primário:** ALDOSTERONA ALTA + RENINA BAIXA.
 - **Causas:** adenoma adrenal (doença de Conn), hiperplasia adrenal bilateral (mais comum).
- **Secundário:** ALDOSTERONA ALTA + RENINA ALTA.
 - **Causas:** estenose de A. renal (hipertensão renovascular), redução do volume circulante efetivo (ICC, hipovolemia).

Causas de hiperaldosteronismo primário:



- **Hiperplasia adrenal bilateral** → mais comum.
- Adenoma adrenal (doença de Conn).

Clínica:

- Hipertensão grave e refratária;
- Hipocalemia;
- Alcalose metabólica.

Diagnóstico:

- Aumento sérico da aldosterona e renina reduzida;
- **Razão aldosterona/renina ALTA.**
- TC de abdome: avaliar causa e localização da lesão.

Tratamento:

- **Hiperplasia: ESPIRONOLACTONA** → se refratário, cirurgia (adrenalectomia bilateral).
- **Adenoma: ADRENALECTOMIA.**

15.4. Hiperkortisolismo/síndrome de Cushing

Fisiopatologia: a zona fasciculada é controlada pelo **eixo hipotálamo-hipófise-adrenal**.

Hipotálamo secreta CRH que estimula a hipófise a liberar o ACTH (corticotrofina) o qual atua no córtex da adrenal (zona fasciculada e reticular), estimulando a secreção de cortisol □ o cortisol estabelece um feedback negativo, reduzindo a secreção de CRH e ACTH.

Primário X Secundário:

- **Primário:** CORTISOL ALTO e ACTH BAIXO. Causa: adenoma/carcinoma produtor de cortisol.
- **Secundário:** CORTISOL ALTO e ACTH ALTO. Causa: Doença de Cushing (adenoma de hipófise hipersecretor de ACTH).

Causas:



- **Uso excessivo crônico de corticoide exógeno** → **principal causa de SÍNDROME DE CUSHING.**
- Primário: **adenoma produtor de cortisol** (mais comum), carcinoma produtor de cortisol.
- Secundário: **doença de Cushing** (adenoma hipofisário secretor de ACTH) → **principal causa ENDÓGENA de Síndrome de Cushing.**

Clínica:

- Obesidade centrípeta;
- Face em lua cheia e giba;
- Afinamento da pele;
- Estrias violáceas;
- Hiperglicemia (DM);
- Imunossupressão (eosino/linfopenia) → **maior suscetibilidade a infecções, principalmente de pele (foliculite, erisipela, celulite...).**
- HAS;
- Osteoporose e fraturas por fragilidade.

Diagnóstico:

- **Dosagem de cortisol:** necessário 2 exames alterados (2 exames diferentes ou 2 alterados do mesmo exame).
 - **Cortisol salivar a noite:** ALTO.
 - **Cortisol urinário de 24h:** média ALTA.
 - **Teste de dexametasona (manhã):** administrar dexametasona à noite e dosar os níveis de cortisol sérico pela manhã (espera-se estar ALTO – o eixo não vai estar suprimido, como deveria estar em um paciente hígido).
- **Dosagem de ACTH:**
 - Primário: **ACTH BAIXO.**
 - Secundário: **ACTH ALTO.**
- **Imagem:**



- **Primário:** TC de abdome.
- **Secundário:** RM de sela túrcica.

Tratamento:

- **Primário:** ADRENALECTOMIA.
- **Secundário:** RESSECÇÃO TRANSESFENOIDAL → em caso de refratariedade, tem-se como alternativa a administração do CETOCONAZOL.

15.5. Insuficiência adrenal (hipocortisolismo)

Primária X Secundária:

- **Primária (Doença de Addison): CORTISOL BAIXO + ACTH ALTO.**
 - **Causa:** destruição autoimune (adrenalite autoimune), infecções.
 - **Cursam com hiperpigmentação de pele e mucosa** (ACTH aumentado estimula a atividade melanocítica).
- **Secundária: CORTISOL BAIXO + ACTH BAIXO.**
 - **Causa:** interrupção abrupta do uso de corticoide → **CAUSA MAIS COMUM!**

Clínica:

- HIPOTENSÃO ARTERIAL (refratária ao uso de NE) → ausência de cortisol faz com que não haja permissividade aos efeitos adrenérgicos.
- Hipoglicemia
- Eosinofilia e linfocitose
- DHE: **HIPONATREMIA, HIPERCALEMIA, ACIDOSE METABÓLICA.**
- Hiperpigmentação de pele e mucosa (SÓ NA PRIMÁRIA!)
- Náuseas e vômitos, diarreia, dor abdominal (sintomas irritativos GI)
- Perda de pelos
- Diminuição da libido

Diagnóstico:

- **Dosagem de cortisol pela manhã (BAIXO).**



- **Se dúvida diagnóstica: teste da cortrosina (ACTH)** → caso administra-se ACTH externo e o paciente continua com cortisol baixo, confirma-se IA.
- **Dosagem de ACTH:**
 - Primário: ALTO.
 - Secundário: BAIXO.

Tratamento:

- **Aguda (crise adrenal): HIDROCORTISONA EV** (simula cortisol e aldosterona).
- **Crônica: PREDNISONA** (simula cortisol) + **FLUDROCORTISONA** (simula aldosterona).

15.6. Hiperplasia adrenal congênita (HAC)

Causa: deficiência congênita da **enzima 21-hidroxilase** (responsável pela conversão do colesterol em cortisol e aldosterona) → assim, há um **desvio da produção hormonal para a síntese de ANDRÓGENOS**.

- Altos níveis de andrógeno + baixos níveis de cortisol e aldosterona.
- Baixos níveis de cortisol resultam **em aumento da secreção de ACTH** → **atua com estímulo trófico sobre as adrenais, resultando em hiperplasia adrenal**.

Clínica: sintomas de **insuficiência adrenal + virilização (no sexo feminino)** → a intensidade dos sintomas varia de acordo com a penetrância genética e o grau de funcionamento residual da 21-hidroxilase.

- **GRAVE/CLÁSSICA (FORMA PERDEDORA DE SAL):** sinais de insuficiência adrenal + virilização.
 - RN com vômitos e desidratação;
 - Hiponatremia, hipercalemia, acidose metabólica.
 - Livedo reticular.
 - Genitália atípica.
- **MODERADA (forma VIRILIZANTE SIMPLES):** apenas sinais de **VIRILIZAÇÃO** (genitália atípica). Não tem sinais de IA.



- **LEVE (não clássica):** ASSINTOMÁTICA ou poucos sinais e sintomas.

Diagnóstico: aumento da 17-hidroxiprogesterona (17-OHP).

Tratamento: HIDROCORTISONA.



Resolva a questão a seguir:

12) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Sobre os corticosteroides, é correto afirmar que:

- A) São hormônios produzidos em laboratório com estrutura análoga ao que é produzido pelo pâncreas em indivíduos saudáveis.
- B) Podem ser utilizados com segurança por longos períodos de tempo, pois seus efeitos colaterais são poucos e sem significância na prática clínica.
- C) Apesar do seu uso ser seguro, alguns pacientes podem apresentar sintomas psicóticos.
- D) Pacientes hipertensos e diabéticos podem

16. Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)

Afecção crônica decorrente do refluxo de parte do conteúdo gastroduodenal para o esôfago.

Causa:

- Relaxamento transitório do EEI (causa mais comum)
- Hipotonia do EEI
- Hérnia de hiato por deslizamento
- Aumento da pressão intra-abdominal

Clínica:

- **Sintomas típicos:** pirose + regurgitação.
- Atípicos: tosse, rouquidão, broncoaspiração, sensação de “bolo” na garganta.

Diagnóstico:

- **Pacientes < 40 anos, com sintomas típicos e sem sinais de alarme:** realizar **prova terapêutica** (IBP em dose plena por 4 semanas).



- **pHmetria de 24h (padrão-ouro):** Sintomas atípicos, refratários ao tratamento clínico, EDA normal.
- **EDA:** tem baixa sensibilidade para diagnosticar DRGE, porém deve ser solicitado diante da presença de **sinas de alarme para excluir CA de esôfago ou estenose de esôfago**. **Sinais de alarme:** ≥ 40 anos, vômitos, disfagia, sangramento GI, perda de peso, história de CA de trato GI em parente de 1º grau.

Tratamento clínico:

- **Medidas gerais:** dieta, perda de peso, elevação da cabeceira da cama, cessação do fumo
- **Medicamentos: IBP 1x ao dia durante 8 semanas.**
 - Reavaliar o paciente em 2 semanas de uso: caso haja persistência dos sintomas, deve-se dobrar a dose e reavaliar em 4 semanas □ se mesmo assim não melhorou = refratário.

Tratamento cirúrgico:

- **Indicação:**
 - **Intratabilidade clínica** (refratários – não responderam ao uso de IBP)
 - **Recorrente** (uso prolongado de IBP com retorno dos sintomas após suspensão por curto período)
 - **Complicados** (evidência de lesão esofágica grave): úlcera, estenose.
- **Exames pré-operatórios:**
 - **pHmetria ou EDA positivas (para confirmação diagnóstica de DRGE):**
 - o pHmetria: tempo de exposição ácida $> 6\%$
 - o EDA: esofagite graus C ou D de Los Angeles, estenose esofágica ou Barrett longo (segmento de metaplasia intestinal $\geq 3\text{cm}$)
 - **Manometria:** escolha da técnica de funduplicatura a ser realizada.
- **Técnicas: hiatoplastia + funduplicatura gástrica** (válvula antirrefluxo).
 - **Funduplicatura total (360 graus): Nissen** – feita se manometria normal.



- **Fundoplicatura parcial** (manometria evidenciando dismotilidade):
 - o Anterior: Thal e Pinotti
 - o Posterior: Lind (240 graus), Toupet (270).

16.1. Esôfago de Barret

Complicação pré-maligna da DRGE → resposta adaptativa à lesão crônica da mucosa esofágica pelo ácido, resultando na **substituição do epitélio escamoso do esôfago por epitélio colunar (metaplasia intestinal)**.

- **Diagnóstico:** EDA (manchas vermelho-salmão) + biópsia
- **Classificação:**
 - Curto: < 3 cm
 - Longo: >= 3 cm
- **Tratamento:** tratamento da DRGE associada (IBP) + seguimento com EDA (vigilância endoscópica) +/- tratamento cirúrgico.
- **Seguimento:**
 - Sem displasia (apenas metaplasia): EDA a cada 3-5 anos
 - Displasia de baixo grau: ablação endoscópica ou EDA a cada 6-12 meses.
 - Displasia de alto grau ou adenocarcinoma in situ: ressecção endoscópica (se indisponibilidade = esofagectomia)
 - CA de esôfago: esofagectomia.



Resolva a questão a seguir:

13) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Sobre o tratamento da DRGE, assinale a alternativa correta.

A) Endoscopia Digestiva Alta (EDA), manometria, monitoramento do pH, esofagograma e cintilografia são exames essenciais para avaliação pré-operatória.

Remover Questão

B) O Inibidor de Bomba de Prótons (IBP) age ligando-se de forma reversível às células parietais do estômago.

C) O padrão-ouro para o diagnóstico da DRGE é a pHmetria de 24 horas.

D) A dose mínima de IBP é o padrão-ouro para o manejo dos sintomas de refluxo.



17. Pancreatite Aguda

17.1. Etiologia

- **Litíase biliar (30-60%)** → MAIS COMUM!
- Alcoolismo
- Drogas
- Hipertrigliceridemia (TG > 1000)

17.2. Clínica

- Dor abdominal alta (epigástrica), em faixa, que irradia para dorso
- Náuseas e vômitos
- Icterícia (se cálculo impactado ou edema da cabeça do pâncreas)
- **Sinal de Cullen:** equimose periumbilical
- **Sinal de Grey-Turner:** equimose em flancos
- **Sinal de Fox:** equimose em base do pênis

São sinais que podem ser vistos na pancreatite aguda, porém não são específicos da pancreatite aguda → ocorrem em qualquer caso de hemorragia retroperitoneal.

17.3. Diagnóstico

Presença de pelo menos 2 dos 3 critérios:

1. Clínica compatível
2. Amilase e/ou lipase > 3x o limite superior da normalidade
3. Imagem sugestiva (TC)

Exames laboratoriais: apresentam valor diagnóstico, porém **NÃO TEM VALOR PROGNÓSTICO E SEUS VALORES NÃO SE ASSOCIAM COM A GRAVIDADE.**

- **Amilase:** volta aos VR mais rapidamente.
- **Lipase:** permanece aumentada no sangue por mais tempo, **mais específica.**

Exames de imagem:

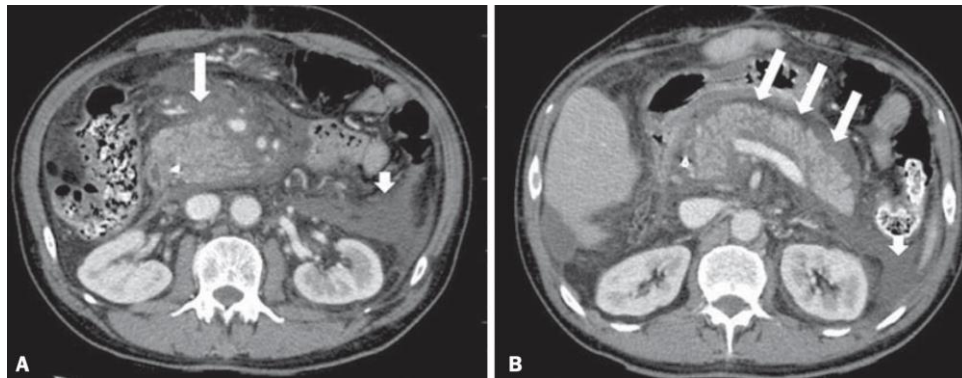


- USG abdominal: deve ser solicitado para todos os pacientes diante da suspeita de pancreatite aguda para **avaliar LITÍASE BILIAR** (geralmente o cálculo apresenta < 5mm).
- TC de abdome com contraste: principal exame de imagem para **avaliar prognóstico e complicações** □ NÃO precisa solicitar na admissão (diagnóstico de pancreatite não depende da realização de exame de imagem). Quando solicitar: em **>= 48-72h (avaliar complicações) ou de forma imediata se grave ou piorando ou dúvida diagnóstica.**
- **Se suspeita de microlitíases** (pancreatite aguda de repetição com os exames clássicos não evidenciando litíase biliar): **USG endoscópico.**

17.4. TC de abdome com contraste

Pancreatite aguda intersticial edematosa: captação homogênea do contraste.

- Mais comum (80% dos casos).
- Resolução espontânea ou diante de tratamento de suporte clínico.

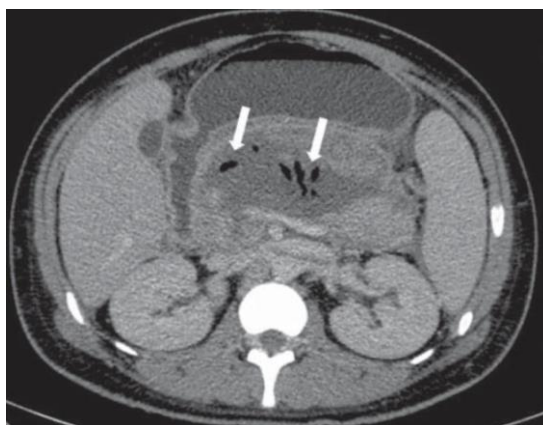


A e B: Pancreatite aguda edematosa.

Fonte: Cunha, E. F. C. (2014). *Necrose pancreática delimitada e outros conceitos atuais na avaliação radiológica da pancreatite aguda. Radiologia Brasileira*, 47(3), 151–161.

Pancreatite aguda necrosante: captação heterogênea do contraste → áreas necrosadas não captam o contraste (ficam mais escuras em relação ao resto do parênquima).

Se presença de gás no interior da área necrosada (lesões redondas pretas) → INFECÇÃO!



Pancreatite necrosante.

Fonte: Cunha, E. F. C. (2014). *Necrose pancreática delimitada e outros conceitos atuais na avaliação radiológica da pancreatite aguda*. *Radiologia Brasileira*, 47(3), 151–161.

17.5. Prognóstico

Obs: obesidade é fator de mau prognóstico na pancreatite aguda.

Escore de Ranson: pior prognóstico: ≥ 3 pontos. Composto por 11 critérios, sendo 5 avaliados na admissão e 6 após 48h.

Escore de Ranson			
Pancreatite aguda		Pancreatite aguda biliar	
Admissão	Primeiras 48h	Admissão	Primeiras 48h
Idade > 55 anos	Queda do hematócrito > 10%	Idade > 70 anos	Queda do hematócrito > 10%
Leucometria > 16.000 mm ³	Aumento de ureia > 5	Leucometria > 18.000/mm ³	Aumento de ureia > 2
Glicemia > 200 mg/DI	Sequestro de líquido > 6L	Glicemia > 220mg/DI	Sequestro de líquido > 4L
LDH > 350 U/L	PO ₂ < 60mmHg	LDH > 400 U/L	PO ₂ não avaliado
TGO > 250 U/L	BE < -4	TGO > 250 U/L	BE < -5
	Cálcio < 8mg/DI		Cálcio < 8 mg/dL



Para decorar	
RANSON na admissão: Importante lembrar totalmente da grande lista Importante – I dade Lembrar – L DH Totalmente – T GO G rande – G licemia L ista - L eucócitos	RANSON até 48h Hoje cai bem um café após sequestrar ursos H oje cai – H ematócrito cai B em – B E (base excesso) C afé – C álcio APÓS – P O ₂ S equestrar – S equestro líquido U rsos - U reia

Critérios de Balthazar (TC): correlaciona os achados da TC com a gravidade do paciente.

Escore de Balthazar	
Estágio	Escore
A) Pâncreas normal	0
B) Aumento focal ou difuso	1
C) B + inflamação peri-pancreática	2
D) C + coleção líquida única	3
E) C + duas ou mais coleções líquidas e/ou gás peri-pancreático	4
Necrose (%)	
Nenhuma	0
< 33	2
33 a 50	4
> 50	6
Índice total (alterações inflamatórias mais necrose)	0-10

Apache II: pior prognóstico ≥ 8 .

Critérios de Atlanta:

- **Leve (80-90%):** ausência de falência orgânica e ausência de complicações locais ou sistêmicas.
- **Moderada:** falência orgânica transitória (< 48h) +- complicações.



- Grave: falência orgânica persistente (>48h).

17.6. Tratamento

1. Internação

2. **Dieta zero por período curto** → dieta deve ser reiniciada quando o paciente estiver apto para ingesta alimentar e sem dor (entre 24-72h).

- Preferencialmente VO, com <30% do VCT de lipídeos.
- Se não tolerar a VO: via enteral (SNG/SNJ).
- Se não tolerou medidas anteriores: nutrição parenteral total.

3. Hidratação com RL e controle hidroeletrolítico (avaliar principalmente hipocalcemia);

4. Analgesia

5. Se **origem biliar: colecistectomia videolaparoscópica ANTES DA ALTA.**

- **Se pancreatite biliar + colangite ou obstrução (BT > 4):** CPRE + papilotomia endoscópica e, posteriormente, colecistectomia VDL.

17.7. Complicações

Precoce (< 4 sem):

- **Coleção fluida aguda peripancreática:** líquido livre ao redor do pâncreas.
Conduta: expectante (reabsorção espontânea).
- **Coleção necrótica aguda intra e/ou extrapancreática.**
 - Conduta geralmente é expectante.
 - **Intervir se complicar com INFECÇÃO:** administrar **Imipenem** (resolutivo em até 40% dos casos) - caso persista mesmo com ATB, deve-se prosseguir com **DRENAGEM PERCUTÂNEA (preferível) ou DRENAGEM ENDOSCÓPICA** → se não resolver, **NECROSECTOMIA.**
 - o Necrosectomia deve ser feita apenas **3-4 semanas após início do quadro clínico.**

Tardia (> 4 sem):



- **Pseudocisto: evolução da coleção fluida** → complicação **tardia mais comum da pancreatite edematosa (15%)**.
 - Conduta geralmente é expectante.
 - Intervir se complicar com as indicações abaixo: abordagem geralmente é **DRENAGEM ENDOSCÓPICA**.
 - o Compressão de estruturas adjacentes (dor abdominal, plenitude pós prandial, anorexia, náuseas, vômitos).
 - o Ruptura, hemorragia.
- **Walled-off necrosis (WON)** → evolução da pancreatite necrosante.



Resolva a questão a seguir:

14) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Em relação aos critérios de Ranson para pancreatite aguda biliar, assinale a alternativa INCORRETA.

- A) Após 48 horas de internação do paciente, os critérios são diferentes dos avaliados na chegada do quadro clínico/laboratorial.
- B) Durante avaliação na chegada, critérios clínicos/laboratoriais como idade, leucograma e glicemia são avaliados.
- C) Fatores como PaO₂, Desidrogenase Láctica (LDH) e Transaminase Pirúvica (TGP) são avaliados após 48 horas.
- D) Não incluem avaliação por exame de imagem.

18. Dengue

18.1. Conceitos iniciais

- Agente: **DENV 1, 2, 3 e 4 (flavivírus)** → a infecção por um sorotipo confere imunidade para aquele sorotipo específico, **NÃO CONFERINDO IMUNIDADE PARA OS OUTROS SOROTIPOS**.
 - Infecção subsequente por outro sorotipo: **MAIOR RISCO DE FORMAS GRAVES DA DOENÇA**.
- Vetor: **Aedes aegypti**.



- Período de incubação: **4-10 dias**.

18.2. Formas clínicas

Dengue clássica (caso suspeito de dengue): quadro febril agudo (≥ 38 graus) + ≥ 2 dos seguintes critérios:

- **Dor retro-orbitária;**
- **Mialgia;**
- Artralgia;
- Sangramento cutâneo (petéquias ou prova do laço positiva);
- **Rash (início entre o 3º e o 6º dia).**
- Náuseas/vômitos;
- Leucopenia com linfocitose.

Dengue COM SINAIS DE ALARME: presença ≥ 1 dos seguintes sinais de alarme:

Decorrem do **extravasamento plasmático** (aumento da permeabilidade vascular e perda de volume para o terceiro espaço) + **disfunção orgânica leve + plaquetopenia**.

- Aumento do Ht
- Lipotímia, letargia;
- Acúmulo de líquidos (derrame pleural, derrame pericárdico, ascite);
- Vômitos incoercíveis;
- Irritabilidade (crianças)
- Dor abdominal intensa (referida ou a palpação).
- Hepatomegalia (> 2 cm do RCD);
- Sangramento mucoso (gengivorragia, epistaxe).

Dengue GRAVE: presença ≥ 1 dos seguintes sinais de gravidade:

Presença de **CHOQUE HIPOVOLÊMICO** e/ou **DISFUNÇÃO ORGÂNICA GRAVE** e/ou **SANGRAMENTO GRAVE**.

- Hipotensão arterial e/ou pressão convergente;
- Pulso rápido e filiforme;
- Extremidades frias e pegajosas, TEC > 2 segundos.
- Hepatite/encefalite/miocardite;



- Sangramento GI e/ou em SNC.

18.3. Diagnóstico

Até 5 dias:

- **Pesquisa do antígeno NS1** → pode ficar positivo até o 5º dia, porém o ideal é a pesquisa até o 3º dia. **Resultado positivo confirma dengue, porém o resultado negativo NÃO exclui dengue.**
- Isolamento viral, PCR.

>= 6 dias: sorologia (IgM).

Quando solicitar os exames:

- Período epidêmico: grupos C e D (mais graves).
- Período não epidêmico: sempre.

Obs: NÃO É NECESSÁRIO A CONFIRMAÇÃO DIAGNÓSTICA LABORATORIAL PARA INICIAR O TRATAMENTO DE CASO SUSPEITO.

18.4. Avaliação complementar: prova do laço

Feito em caso suspeito de dengue SEM SANGRAMENTO ESPONTÂNEO.

Objetivo: avaliar a presença de fragilidade capilar.

- Aferir a PA e calcular a média das PA $(PAS + PAD)/2$.
- Insuflar manguito na média e manter **por 3 minutos na criança e 5 no adulto**;
- Desenhar quadrado de 2,5 cm de lado no antebraço.
- Contar petéquias dentro do quadrado → se **>= 10 em crianças ou >= 20 em adultos** significa que há uma fragilidade capilar.

18.5. Tratamento

Grupo A:

1. Repouso.
2. Sintomáticos (dipirona, paracetamol).
 - **CONTRAINDICADO USO DE AAS, AINE e CORTICOIDE.**
3. Hidratação VO: **60ml/kg/dia (1/3 de SRO).**



Grupo B: < 2 anos, > 65 anos, gestante, risco social, comorbidades, sangramento cutâneo (espontâneo ou prova do laço +).

NÃO CURSA COM SINAIS DE ALARME OU GRAVIDADE.

1. Manter em observação com hidratação VO na emergência até o resultado dos exames.
2. Avaliar o HEMATÓCRITO.
 - Ht **NORMAL**: conduz como grupo A.
 - Ht **AUMENTADO**: conduzir como grupo C.

Grupo C: presença de **SINAIS DE ALARME**.

1. **Internação** (leito de enfermaria).
2. Hidratação EV: **20ml/kg nas primeiras 2h** (10ml/kg na 1ª hora + 10ml/kg na 2ª hora) → pode repetir em até 3x e, caso não haja melhora, conduz como grupo D.
3. **Sintomáticos**.

Grupo D: presença de **SINAIS DE GRAVIDADE**.

1. **Internação (UTI)**.
2. Hidratação EV: **20ml/kg em até 20 minutos**.
3. **Sintomáticos**.



Resolva a questão a seguir:

15) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Sobre a dengue, analise as assertivas a seguir:

- I. Existem técnicas laboratoriais para identificação do vírus (até o 5º dia de início da doença) e pesquisa de anticorpos (a partir do 6º dia de início da doença).
- II. O tratamento inclui medidas de suporte, hidratação, repouso e antibioticoterapia.
- III. O controle do vetor *Aedes aegypti* é o principal método para a prevenção.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
- B) Apenas I e III.
- C) Apenas II e III.
- D) I, II e III.



Resolva a questão a seguir:

16) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

São sinais de alarme relacionados aos pacientes com dengue grupo C, EXCETO:

- A) Derrame pericárdico, ascite e derrame pleural.
- B) Hepatomegalia e lipotimia.
- C) Queda do hematócrito e dor abdominal em cólica.
- D) Sangramento de mucosa e irritabilidade.

19. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)

19.1. Conceitos

- **Retrovírus (RNA de fita simples);**
- Subtipos: **HIV 1 (predomina no Brasil e no mundo)** e HIV 2 (África).
- **Composição:**
 - RNA fita simples → transformado em DNA ao infectar a célula humana por meio da enzima viral **TRANSCRIPTASE REVERSA**.
 - Enzimas replicativas
 - Envelope lipoproteico
- **Alvo viral: linfócito TCD4** → principal consequência: AIDS (síndrome da imunodeficiência adquirida) que resulta em infecções e neoplasias oportunistas.

19.2. Patogênese

Devido à similaridade da membrana do HIV (composição lipoproteica) com as das células humanas, o vírus consegue ser absorvido para o interior das células alvo (LTCD4) → no citoplasma, ocorre a **conversão do RNA viral para DNA por meio da enzima TRANSCRIPTASE REVERSA** □ no núcleo, a **enzima INTEGRASE integra o novo DNA ao DNA humano** → ocorre a leitura do DNA e formação de fragmentos proteicos que sofrem ação da **enzima PROTEASE**, responsável por **sintetizar novas partículas virais** no citoplasma dos linfócitos, os quais seguem para a circulação para infectar novos linfócitos.

Consequências da infecção:

- **Aumento da carga viral diminui a contagem de CD4;**



- **Ativação imune crônica** → **envelhecimento precoce** (desenvolvimento de aterosclerose e neoplasias em idades mais jovens).

19.3. História natural da infecção por HIV

- **FASE AGUDA:** diante do contágio inicial ocorre intensa replicação viral e queda da contagem de linfócitos TCD4 devido a ausência de resposta imune específica.
Síndrome mononucleose-like (retroviral aguda): presente em **50-70% dos casos** - febre, faringite, rash cutâneo, hepatoesplenomegalia, linfadenomegalia.
- **FASE DE LATÊNCIA CLÍNICA:** ocorre desenvolvimento de resposta imune específica, resultando em aumento da contagem de TCD4 (porém sem alcançar os valores pré-infecção) e queda da carga viral, a qual se mantém em valores estáveis por tempo prolongado - desenvolvimento do **set point viral** (ponto a partir do qual a carga viral se torna estável).
 - **Assintomática (por aproximadamente 10 anos);**
 - Pode haver linfadenopatia generalizada e persistente.
 - **Obs: indivíduos que atingem o set point viral muito cedo e com valor mais alto evoluem mais rápido para a fase final da infecção** (set point determina a taxa de progressão da doença para as fases finais da infecção).
 - A replicação viral se mantém, porém em uma taxa ESTÁVEL.
- **FASE SINTOMÁTICA:** a partir da entrada na fase de latência clínica, a **contagem de linfócitos TCD4 passa a cair na taxa de 50/ano**, evoluindo para uma fase de escassez de linfócitos e desenvolvimento de sintomas.
 - Desenvolvimento de **doenças semelhantes à da população geral com mais frequência** (ex: tuberculose, candidíase);
 - **AIDS.**

19.4. AIDS

Infecção pelo HIV + PELO MENOS 1 DOS CRITÉRIOS ABAIXO:

- Contagem de TCD4 < 200;
- Doenças definidoras da AIDS:



- Fungos (cândida esofágica, pneumocistose pulmonar, criptococose extrapulmonar)
- TB extrapulmonar
- Pneumonias bacterianas recorrentes (≥ 2 /ano).
- Vírus: CMV (exceto fígado, baço e linfonodos), JC (LEMP).
- Neoplasia: CA de colo uterino invasivo, sarcoma de Kaposi, Linfoma não Hodgkin
- Parasitos: neurotoxoplasmose, Chagas aguda.

19.5. Diagnóstico de infecção pelo HIV

<= 18 meses:

- PCR RNA HIV (avaliação da carga viral)
- Se positiva: DNA PRÓ-VIRAL.

Maior que 18 meses: Teste rápido (TR) ou Imunoensaio (IE) (avaliação da resposta imune).

- **Mais usado/disponível: TR1 positivo + TR2 positivo (se ambos positivos = confirmação de infecção pelo HIV).**
- Alternativa: **IE + análise da carga viral** (se dois resultados divergentes após realização dos testes rápidos) → se IE positivo + carga viral ≥ 5000 , fecha-se o diagnóstico de infecção por HIV.
 - o Se **CV < 5000: solicitar Westernblot OU Immunoblot** (exames mais específicos).

Casos específicos:

- TR ou IE negativo: amostra não reagente.
- **TR ou IE negativo, porém suspeita permanece: repetir em 30 dias** (pode não ter dado tempo de desenvolvimento de resposta imune, resultando em falso-negativo).

19.6. Tratamento

Indicação: todas PVHIV.



Uso CONTÍNUO!

Objetivos do tratamento: carga viral indetectável → se a carga viral é indetectável por um período de pelo menos 6 meses, a pessoa se torna incapaz de transmitir o HIV por via sexual.

Arsenal terapêutico:

- **Inibidores da transcriptase reversa:** Tenofovir (TDF), lamivudina (3TC), efavirenz (EFV), zidovudina (AZT), abacavir (ABC).
- **Inibidores da integrase:** dolutegravir (DTG), raltegravir (RAL)
- **Inibidores da protease:** atazanavir com ritonavir (ATV/r).

Esquema: 3TC + TDF + DTG.

Efeitos colaterais:

- **TDF:** nefrotoxicidade, perda de massa óssea.
- **DTG:** cefaleia, interage com **anticonvulsivantes e rifampicina** (reduzem a potência do DTG, demandando aumento da dose do DTG).
- **EFV:** rash, **efeitos neuropsiquiátricos** (depressão, ansiedade, mania, psicose, sonolência, sonhos anormais ou vívidos).
- **AZT:** mielotoxicidade.
- **ABC:** **reações graves de hipersensibilidade (principalmente se presença de HLA B5701)** → assim, antes da prescrição de abacavir, há necessidade da pesquisa do alelo e, caso presente, é CI o uso do ABC.

19.7. Profilaxia pré-exposição (PrEP)

Contínua:

- **Indicações (comportamento de risco):**
 - Repetidas relações anais ou vaginais desprotegidas;
 - Episódios recorrentes de IST;
 - Busca repetida pela PEP;
 - Chemsex (uso de substâncias psicoativas para melhorar a experiência sexual).
- Esquema: **TDF + FTC (entricitabina)** – Truvada (nome comercial).



Sob demanda:

- **Critérios:**
 - < 2 relações por semana;
 - Ato sexual planejado;
 - “Ter pouco estrogênio” → **NÃO REALIZAR EM MULHER CIS E MULHER TRANS (em terapia estrogênica).**
- **Esquema: TDF + FTC (2 + 1 +1).**
 - 1ª dose: 2 cps, 2-24h antes do ato.
 - 2ª dose: 1cp, 24h após a 1ª dose.
 - 3ª dose: 1cp, 24h após a 2ª dose.

19.8. Profilaxia pós-exposição (PEP)

Indicação relacionadas ao acidente:

- Tempo: **até 72h (ideal: o mais rápido possível).**
- Material infectante: **sangue, fluido genital, líquidos (amniótico, serosa, líquido...)**
- Acidentes de risco: **percutâneo, mucosos, em pele não íntegra.**

Avaliação das pessoas envolvidas (fonte e exposta): realizar teste rápido.

- Exposta + ou fonte -: não realizar a profilaxia.
- Exposta – ou fonte + ou desconhecida: **fazer a profilaxia.**

Esquema: 3TC + TDF + DTG por 28 dias.

19.8. Pneumocistose pulmonar (PCP)

Infecção pelo fungo *Pneumocystis jirovecii*.

- Ocorre em indivíduos com **CD4 < 200.**
- Clínica: **tosse SECA e dispneias arrastadas, candidíase oral.**
- Laboratório: **hipoxemia (gasometria), LDH > 500.**
- RX: **infiltrado intersticial bilateral.**
 - Ausência de adenopatia hilar e derrame pleural.
 - Pode ser normal!



- Diagnóstico: **isolamento do fungo** (escarro: colaração por prata/PCR).
- Tratamento: **sulfametoxazol-trimetoprim por 21 dias**.
 - Se **P02 < 70 mmHg**: **CORTICOIDE**.

19.9. Tuberculose pulmonar

- Pode ocorrer em **qualquer faixa de CD4!**
- **Principal causa de óbito em PVHIV.**
- Clínica: tosse produtiva, febre, sudorese, perda de peso.
- RX:
 - **CD4 $\geq$ 350**: **cavitação apical**.
 - **CD4 < 350**: **padrão miliar**.
- Diagnóstico: **TR + cultura de escarro**.
- Tratamento: **RIPE**.
 - Se **diagnóstico concomitante de TB e HIV**: começar o tratamento de TB (RIPE) + iniciar tratamento para HIV (TARV) em até 7 dias (se meningite: entre a 4ª e 6ª semana).
 - **Dobrar a dose de DTG até 15 dias após RIPE** (rifampicina reduz a potência do DTG).

19.10. Meningite criptocócica

Infecção pelo *Cryptococcus neoformans*.

- **Geralmente CD4 < 100.**
- **Clínica**: febre, cefaleia, raros sinais meníngeos, rebaixamento do sensório, paralisia do VI par de **evolução SUBAGUDA**.
- **Diagnóstico: clínica + liquor**.
 - Aumento da pressão líquórica (> 25);
 - Aumento de mononucleares;
 - Proteínas aumentadas e glicose baixa ou normal.
 - **Exames específicos**: **TINTA NANQUIM (+)**, antígeno criptocócico, cultura.

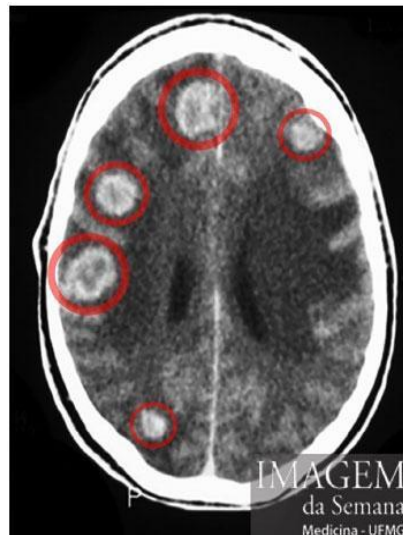


- **Tratamento: anfotericina B + flucitosina** → ao obter uma resposta satisfatória, passa-se para **FLUCONAZOL**.
 - Se **pressão de abertura líquórica > 25 + sinais de HIC**: realizar punções lombares de alívio.

19.11. Neurotoxoplasmose

Infecção pelo protozoário *toxoplasma gondii*.

- **CD4 < 100-200**.
- Clínica (subaguda): febre, cefaleia, crise convulsiva, sinal focal (hemiparesia).
- Diagnóstico: **clínica + imagem (TC de crânio com contraste)**.
 - **TC: lesões hipodensas com realce anelar do contraste + edema perilesional** → predominam nos núcleos da base.
- Tratamento: **sulfadiazina + pirimetamina + ácido folínico** OU **sulfametoxazol-trimetoprim** (no mínimo 6 semanas).
 - Se não melhorar em 14 dias: investigar **LINFOMA PRIMÁRIO DO SNC**.



OLIVEIRA, Mateus Silva de; SCHÄFFER, Franciéli de Moura; SATAKE, Fábio Mitsuhiro; SIQUEIRA, Weverton César. *Caso 24 (Case 24)*. Revista Médica de Minas Gerais, Belo Horizonte, v. 27, e-1869, 2017. DOI: 10.5935/2238-3182.20170064. Recebido em 01 mar. 2017; aprovado em 10 mar. 2017.



20. HIV na Infância

20.1. Prevenção da transmissão vertical

Cuidados imediatos:

- **Clampeamento imediato do cordão:** CV-HIV desconhecida ou >1000; sintomas de infecção aguda pelo HIV; baixa adesão terapêutica.
 - **Casos extra-protocolo: avaliação individual (atualização de 2024).**
- Banho na sala de parto;
- Aspirar VA, se necessário, delicadamente.
- Alojamento conjunto (se boa condição clínica);
- **CONTRAINDICAÇÃO ABSOLUTA AO ALEITAMENTO MATERNO** (administrar cabergolina para inibir lactação).

Medicações: devem ser iniciadas ainda na sala de parto (ou nas primeiras 4h de vida) com duração de 4 semanas (28 dias).

- **Baixo risco:** uso de TARV desde a 1ª metade da gestação + CV indetectável após 28 semanas de gestação + sem falha de adesão.
 - CD: **AZT**.
- **Alto risco:**
 - > 37 sem: **AZT + 3TC + RAL** (alternativa: AZT + 3TC + NVP)
 - 34-37 sem: **AZT + 3TC + NVP**.
 - < 34 sem: **AZT**.

A partir de 4 semanas: **profilaxia com sulfametoxazol-trimetoprim** (profilaxia de pneumocistose pulmonar).

20.2. Diagnóstico em ≤ 18 meses

1. Carga viral

- 1ª CV: ao nascer (antes da profilaxia antirretroviral)



- 2ª CV: com 14 dias de vida (se 1ª amostra negativa)
- 3ª CV: 2 semanas após o fim da profilaxia (6 sem de vida)
- 4ª CV: 8 semanas após o fim da profilaxia (12 sem de vida)

2. Sorologia: aos 12 meses de idade (documentar a sororreversão).

Conduta:

- **CV detectável:**
 - Iniciar tratamento;
 - Coletar DNA pró-viral (ideal) ou nova CV;
 - Coletar genotipagem.
- Criança que vive com HIV (CVHA):
 - **CV-HIV detectável + DNA pró-viral detectável;**
 - **Duas CV-HIV detectáveis (segunda amostra > 100).**

21. Profilaxia da Transmissão Vertical do HIV

21.1. Pré-natal

- Mulheres que não vivem com HIV: **testagem anti-HIV na 1ª consulta, 3º trimestre e no parto.**
- Se for infectada pelo HIV:
 - **TARV: 3TC + TDF + DTG.**
 - Avaliação da CV: **1ª consulta, 34 semanas, após introdução/ajuste da TARV.**
 - Se diagnóstico durante o pré-natal: **iniciar TARV + genotipagem pré-tratamento - NÃO ESPERAR O RESULTADO PARA COMEÇAR TRATAR!**

21.2. Parto

Avaliação da CV a partir da 34 semana.

- **CV > 1000 ou desconhecida:**
 - **AZT IV;**



- **Cesárea eletiva (≥ 38 semanas)** → realizar o **PARTO EMPELICADO** (não romper a bolsa).
 - o Se chega antes da data em TP: se dilatação < 4 cm pode-se tentar cesárea, porém com ≥ 4 cm realiza-se parto vaginal.
- **CV detectável, porém < 1000 :**
 - AZT IV;
 - Via de parto por indicação obstétrica.
- **CV indetectável:**
 - **Sem necessidade de AZT IV;**
 - Via por indicação obstétrica, porém com preferência para via vaginal.

21.3. Puerpério

- Manter TARV;
- **Contraindicar aleitamento materno;**
- Condutas em relação ao RN (vide HIV na infância).



Resolva a questão a seguir:

17) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Em relação à terapia antirretroviral para o tratamento do HIV, os pacientes que apresentam febre ou exantema durante exposição prévia podem desenvolver reações de hipersensibilidade intensa e potencialmente fatal caso ocorra a reexposição ao medicamento:

- A) Abacavir.
- B) Dolutegravir.
- C) Efavirenz.
- D) Rilpivirina.

22. Distúrbios do Sódio

22.1. Conceitos fundamentais

- Valor: **135-145**



- Localização **extracelular**
- Função: **modular a osmolaridade plasmática**
- Célula mais afetada: **neurônio**

Cálculo da osmolaridade plasmática: $2 \times \text{Na} + \text{Glicose}/18 + \text{Ureia}/6 = 285-295 \text{ mOsm/L}$

- Em algumas questões, ao invés da ureia, pode ser usado no cálculo a porção nitrogenada da ureia → nesse caso, substituir o $\text{U}/6$ por **$\text{BUN}/2,8$** (**nitrogênio da ureia sanguínea**).
- **Osmolaridade plasmática efetiva (tonicidade) = $2 \times \text{Na} + \text{glicose}/18$** (ureia é a substância que menos influencia na osmolaridade)
- **GAP osmótico = osmolaridade medida – osmolaridade calculada (fórmula) → se $> 10 \text{ mOsm/L}$ = INTOXICAÇÃO EXÓGENA.**

22.2. Locais de controle do sódio

- Centro da sede (ingestão de água)
- ADH (retenção de água livre no túbulo coletor)

23. Hiponatremia

DHE mais comum em pacientes hospitalizados.

- A hiponatremia é **HIPO-OSMOLAR** (osmolaridade plasmática efetiva **baixa** - **< 275**).
 - Exceções:
 - o **Hiponatremia HIPEROSMOLAR**: situações em que há **aumento da glicemia** (EHH).
 - o **Hiponatremia ISO-OSMOLAR** (pseudohiponatremia): aumento de lipídeos e proteínas (não há hiponatremia verdadeira).

23.1. Causas de hiponatremia hipo-osmolar

- **Excesso de água**: iatrogênica, polidipsia primária.
- **Excesso de ADH**: avaliar volemia → hipervolêmica, normovolêmica, hipovolêmica.



Hiponatremia hipovolêmica: é a **mais comum** (aumento da secreção de ADH por redução excessiva da volemia) - **subdividida quanto ao sódio urinário** (<20 ou >40).

- **Sódio urinário baixo (<20):**
 - Vômitos
 - Diarreia
 - Drenagem nasogástrica
 - Hemorragias
- **Sódio urinário alto (>40):**
 - Diuréticos tiazídicos
 - Hipoaldosteronismo
 - Síndrome cerebral perdedora de sal

Normovolêmica:

- **Síndrome da antidiurese inapropriada (SIAD)** → causa mais comum de euvolêmica.
- Hipotireoidismo
- Insuficiência suprarrenal

Hipervolêmica:

- ICC
- Cirrose hepática
- Insuficiência renal

23.2. Síndrome da antidiurese inapropriada (SIAD/SIADH)

Causa de **HIPONATREMIA HIPO-OSMOLAR NORMOVOLÊMICA**.

- Hipervolemia transitória → liberação do **peptídeo natriurético atrial** que aumenta a excreção urinária de sódio e água, resultando em NORMOVOLEMIA.

Laboratório:

- Hiponatremia (Na < 135)
- Normovolemia



- **Sódio urinário > 40mEq** (natriurese)
- **Hipouricemia** (PNA aumenta a excreção urinária de ácido úrico a partir da natriurese)
- Osmolaridade urinária alta (> 100, geralmente > 300)

Causas:

- **Lesões de SNC** (TCE, tumores de hipotálamo, meningite, hemorragia subaracnoide, AVC)
- **Medicamentos** (Clorpropamida, carbamazepina, antidepressivos, neurolépticos, ocitocina...)
- **Doenças pulmonares** (*Legionelose*, *oat-cell*/carcinoma pulmonar de pequenas células)
- **Cirurgias de grande porte**
- **Infecção por HIV**

Diagnóstico diferencial: importante distinguir, em caso de **LESÃO DE SNC**, a hiponatremia decorrente de SIAD e **Síndrome Cerebral perdedora de sal (CSWS)** → a grande diferenciação é feita pela avaliação da volemia, em que **hipovolemia é vista na CSWS e normovolemia na SIAD**.

23.2. Tratamento

Hipovolêmica: soro fisiológico (NaCl 0,9%)

Normovolêmica: restrição hídrica + furosemida

- No caso da SIADH, também se usa **antagonistas do ADH: demeclociclina e vaptanos**.

Hipervolêmico: restrição hídrica + furosemida

23.3. Síndrome de desmielinização osmótica

Ocorre em situações de **hiponatremia crônica** (se instala de forma lenta e progressiva, em um período **superior a 48h**) em que é feita uma **correção excessivamente rápida da natremia**, resultando em desidratação neuronal e lesão neurológica potencialmente fatal.



- **Clínica:** distúrbio de consciência, tetraparesia, disartria, disfagia.
- Acomete principalmente **neurônios do tronco cerebral**.
- **Fatores de risco:** etilismo, desnutrição, hipocalemia, encefalopatia anóxico-isquêmica, transplante hepático.

Quando repor salina hipertônica (NaCl 3%):

- **Indicação:** hiponatremia aguda (<48h) sintomática (pode ser uma hiponatremia crônica agudizada)
- **Cuidados:** risco de **demielinização osmótica se feita de forma rápida** (letargia, tetraparesia, disartria...)
- **Repor com NaCl 3%** → elevar até 10mEq/L em 24h.
 - Bolus NaCl 3% 100ml durante 10 minutos (repetir 2-3x)
 - **Cálculo do déficit de sódio: 0,6 (H) ou 0,5 (M e idosos) x peso x variação desejada de Na (3-10)** → calcula-se o déficit de sódio para uma correção em 3h com variação desejada de 3 e em 24h com uma variação desejada de 10.
 - o Após calcular o déficit de sódio a ser repostado, divide-se o resultado por 17, multiplica-se por 100 e divide-se por 3 → resultado é o **volume de salina hipertônica a ser infundido em ml**.

Fórmula de Androgué-Madias: busca avaliar a **VARIAÇÃO DA NATREMIA ESTIMADA**.

- Variação da natremia estimada (após 1L da solução indicada) = **Na infusão – Na do paciente/água corporal total (0,6 ou 0,5 x peso) + 1**.
 - o Na infusão = 513mEq

24. Hipernatremia

- **Na > 145**

24.1. Causas

Trata-se de um **déficit de acesso à água ou deficiência de ADH**.

- Desidratação + incapacidade de pedir líquidos (coma, lactente, idoso)



- **Diabetes insipidus: central x nefrogênico** → para diferenciar, **administra-se desmopressina** (dDAVP = análogo do ADH) e **avalia a osmolaridade urinária** (caso seja distúrbio central, o ADH administrado irá conseguir reter água livre no ducto coletor, resultando em aumento da osmolaridade urinária).
 - Central: incapacidade do hipotálamo produzir o ADH ou da neuro-hipófise em secretar
 - Nefrogênico: incapacidade das células tubulares do ducto coletor renal responderem ao ADH (se tornam resistentes ao ADH)
 - **Clínica:** poliúria, polidipsia, hipoastenúria (incapacidade de concentrar a urina), urina diluída (osmolaridade urinária baixa), hipernatremia.

24.2. Clínica

Sinais e sintomas são decorrentes de uma **desidratação neuronal**.

- Cefaleia
- Convulsão
- Coma
- Hemorragias

24.3. Tratamento

- **Água (VO ou enteral) + soluções hipotônicas** (SG 5% ou NaCl 45%/0,225%)
 - Déficit de água (que quer repor) = $0,5 \text{ (H)} \text{ ou } 0,4 \text{ (M)} \times \text{peso} \times \text{Na atual} - 1/\text{Na desejado}$.
 - Meta: **redução de até 10mEq de Na em 24h** → risco de **edema cerebral** se feito rapidamente.
- **Tratamento Diabetes Insipidus (DI):**
 - **Central:** reposição de desmopressina (Ddvp)
 - **Nefrogênico:**
 - o Restrição de soluto na dieta (sal e proteínas)
 - o Diuréticos tiazídicos (reduzem a poliúria na DI)
 - o AINE (ao inibirem a ação da prostaglandina no rim, o AINE potencializa a ação do ADH, reduzindo o volume urinário)



25. Distúrbios do Potássio

- Valor: **3,5-5,5 mEq**
- Localização **intracelular** (principalmente das células musculares)
- Função: **excitabilidade neuromuscular**
- Célula mais afetada: célula muscular (fraqueza muscular, mialgia, câimbra, arritmia cardíaca)

25.1. Controle do potássio

- **Fluxo celular (transitório):**
 - **Entrada de K na célula:** insulina, pH alcalino, adrenalina
 - **Saída de K da célula:** pH ácido, lesão muscular
- **Aldosterona:** promove excreção urinária de K^+ ou H^+ visando reabsorção de Na e água no ducto coletor □ **principal mecanismo regulador de potássio.**

25.2. Ipocalemia

- **$K < 3,5$.**

Causas:

- **Aumento do armazenamento intracelular:**
 - Alcalose
 - Uso de insulina (ex: CAD)
 - Uso de β_2 agonista
 - Vitamina B12
- **Aumento da perda:**
 - Hiperaldosteronismo primário ou secundário
 - Diuréticos
 - Vômitos □ leva a perda de HCl, resultando em alcalose → **aldosterona atua no tubo coletor reabsorvendo Na trocando por K^+ (resultando em**

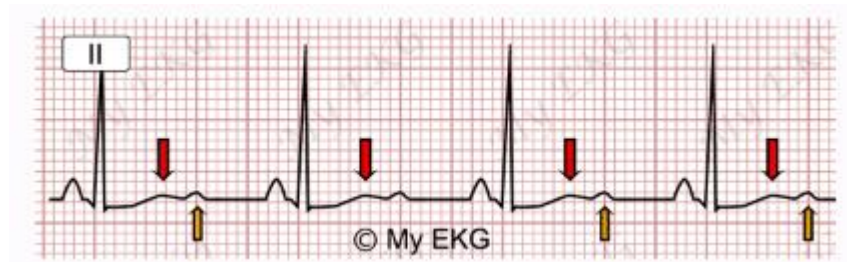


hipocalemia) e mantendo íons H^+ no sangue para equilibrar com o pH alcalino.

- Diarreia
- Uso de anfotericina B e aminoglicosídeos (IRA com hipocalemia)
- Leptospirose (IRA com hipocalemia)

Clínica:

- Fraqueza
- Íleo paralítico
- **Alteração cardíaca eletrocardiográfica** → redução da onda T, prolongamento do intervalo QT, formação da onda U (após a onda T), aumento da amplitude da onda P.



Tratamento:

- **Leve:** reposição **VO** (xarope KCl 6% - 15ml 3x ao dia)
- **Se intolerância oral, $K < 3$ ou alterações ao ECG:** via **IV** (infundir **10-20 mEq/h**)
 - **Evitar soro glicosado 5%** (estimula a liberação de insulina e entrada de K na célula, perpetuando a hipocalemia).
- Se hipocalemia refratária (difícil correção) → **CHECAR MAGNÉSIO** → se estiver baixo, **CORRIGIR A HIPOMAGNESEMIA**.

25.3. Hipercalemia

- **K: $> 5,5$**

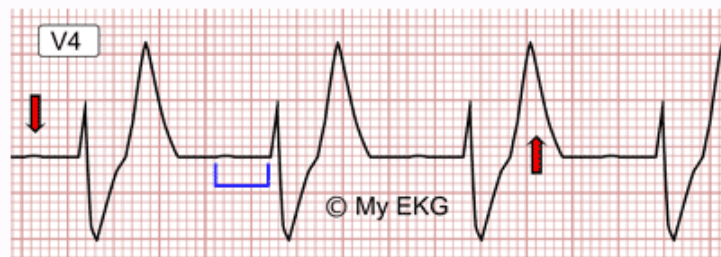
Causas:



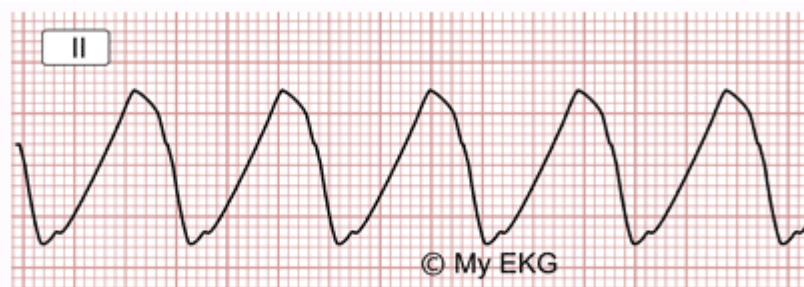
- **Aumenta a saída de K da célula:**
 - Acidose metabólica
 - Destruição muscular
- **Retenção renal:**
 - Hipoaldosteronismo (insuficiência adrenal, uso de IECA/BRA, uso de espironolactona)
 - Insuficiência renal

Clínica:

- Fraqueza muscular
- **Alterações no ECG:** aumento da amplitude da onda T (“**em tenda**”), encurtamento do intervalo QT, diminuição da amplitude da onda P, **alargamento do QRS** (ritmo sinusoidal – maior gravidade).



Hipercalemia moderada: achatamento da onda P, prolongamento do intervalo PR, QRS largo e onda T apiculadas.



Hipercalemia severa: ausência de onda P, QRS largo com morfologia sinusoidal.

Tratamento:

1. Se alteração em **ECG** ou **K > 6,5**: **GLUCONATO DE CÁLCIO** (estabiliza a membrana, porém não reduz os níveis séricos de K).



2. Medidas para redução do K:

- **Aumentar o influxo de K na célula:**
 - o Glicoinsulinoterapia
 - o Bicarbonato de sódio → **só fazer se ACIDOSE METABÓLICA.**
 - o Beta2 agonista
- **Aumento da eliminação:**
 - o Furosemida
 - o Resina de troca (Sorcal)
- **Em caso de hipercalemia refratária: DIÁLISE.**



Resolva a questão a seguir:

18) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Analise as assertivas abaixo:

- I. A síndrome da secreção inadequada do hormônio antidiurético é uma causa de hipernatremia.
- II. Leucócitos superiores a 100.000 podem causar pseudo-hipercalcemia.
- III. Hiperfosfatemia pode ser causada pela síndrome de realimentação.
- IV. Hipercalcemia é o distúrbio eletrolítico mais frequente nas síndromes paraneoplásicas.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e III.
- B) Apenas II e IV.
- C) Apenas I, II e III.
- D) Apenas I, II e IV.



Resolva a questão a seguir:

19) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Você recebe no departamento de emergência um paciente com insuficiência renal crônica. O paciente faltou às últimas duas sessões de hemodiálise, e, ao preocupar-se com hiperpotassemia aguda, você solicita um eletrocardiograma. Qual das seguintes alterações eletrocardiográficas fortaleceria a sua suspeita clínica?

- A) Presença de ondas U.
- B) Achatamento da onda T.



- C) Alargamento do intervalo QRS.
- D) Presença de onda P proeminente.



Resolva a questão a seguir:

20) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

É causa de hiperpotassemia, EXCETO:

- A) Uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina.
- B) Acidose tubular renal tipo IV.
- C) Acidose tubular renal tipo II.
- D) Insuficiência adrenal.

26. Distúrbio ácido-básico (DAB)

SISTEMA TAMPÃO (HCO_3^- e CO_2): $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightleftharpoons \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

- pH é **DIRETAMENTE** proporcional ao HCO_3^- e **INVERSAMENTE** proporcional ao CO_2 .

26.1. Distúrbios

- Acidose metabólica: pH baixo, HCO_3^- baixo
- Alcalose metabólica: pH alto, HCO_3^- alto
- Acidose respiratória (HIPOVENTILAÇÃO): pH baixo, CO_2 alto
- Alcalose respiratória (HIPERVENTILAÇÃO): pH alto, CO_2 baixo

26.2. Gasometria arterial

- pH: 7,35-7,45
- PCO_2 : 35-45 mmHg
- HCO_3^- : 22-26 mEq/L (std é mais confiável)
- BE: -3 a +3
- BB (total de base): 48
 - BE e BB são utilizados para **avaliar se o distúrbio é agudo ou crônico** (avaliar se o rim já compensou ou não o distúrbio respiratório) → **agudo NÃO ALTERA (fica dentro do VR) e crônico ALTERA.**



26.3. Distúrbios mistos

- **Acidose mista:** pH baixo, HCO_3 baixo, CO_2 alto
- **Alcalose mista:** pH alto, HCO_3 alto, CO_2 baixo

26.4. Resposta compensatória

Compensado = pura = simples □ calcula, em caso de distúrbio metabólico, o PCO_2 esperado para avaliar se o distúrbio está compensado/simples ou não.

Considera compensado um **valor de PCO_2 de referência ± 2** .

- **Acidose metabólica** → compensa-se com HIPERVENTILAÇÃO (eliminar CO_2).
 Pco_2 esperada = $(1,5 \times \text{HCO}_3) + 8$
- **Alcalose metabólica** → compensa-se com HIPOVENTILAÇÃO (reter CO_2)
 Pco_2 ESPERADA = $\text{HCO}_3 + 15$

26.5. Acidose metabólica

Causas:

- Acidose láctica
- CAD
- Uremia
- Perda digestiva baixa (diarreia)
- Acidose tubular renal (ATR)

Como determinar a causa? → AVALIAR ÂNION GAP

- **Ânion GAP: $\text{Na} - \text{Cl} - \text{HCO}_3$** (normal – até 12)
 - **Acidose metabólica (HCO_3 reduzido)** → ou aumenta o cloro (acidose hiperclorêmica) ou aumenta o ânion gap (normoclorêmica)

Acidose com AG alto (normoclorêmica): nesse caso há a formação de um novo ácido circulante.

- Acidose láctica
- CAD
- Uremia
- Intoxicações (salicilatos, metanol, etilenoglicol)



Acidose metabólica hiperclorêmica (AG normal):

- Perdas digestivas (diarreia)
- ATR
- Uso de grandes quantidades de SF 0,9% (substância acidificante quando em grandes quantidades, induzindo acidose metabólica hiperclorêmica por diluição do HCO_3^-).

Tratamento:

- Acidose láctica e CAD: não faz NaHCO_3 (apenas em casos graves e refratários)
- Uremia e intoxicação: administrar NaHCO_3
- Hiperclorêmica (ATR): reposição de bases (citrato de potássio)

Obs: **intoxicação por salicilatos** é uma importante causa de acidose metabólica com AG aumentado associado a alcalose respiratória (menos CO_2).

26.6. Alcalose metabólica

Causas:

- Perdas digestivas (vômitos, SNG aberta)
- Diuréticos tiazídicos, furosemida
- Hiperaldosteronismo primário (tumor adrenal)
- HAS renovascular (estenose de artéria renal)
- Adenoma viloso de cólon

Como estão o K e o Cl: BAIXOS → HIPOCALEMIA E HIPOCLOREMIA.

Tratamento:

- Vômito e diuréticos: SF 0,9% + KCL
- Hiperaldosteronismo primário (síndrome de Conn): espironolactona + cirurgia
- Estenose de A. renal: IECA/BRA ou revascularização

Obs: diante de uma alcalose metabólica é fundamental manter os níveis de K adequados (tratar hipocalemia), visto que assim tem mais potássio disponível para realização da troca renal por Na, favorecendo a retenção de H^+ e equilíbrio do pH.



27. Glomerulopatias

27.1. Anatomia renal

- **Peso:** 150g
- **Parênquima renal:** córtex renal (contém os glomérulos) e medula renal (contém as pirâmides de Malpighi).
 - O ápice da pirâmide de Malpighi consiste nas **papilas renais** (regiões menos perfundidas dos rins) → tem situações de baixa vascularização renal (**nefropatia diabética, AINES, anemia falciforme**) as papilas renais podem acabar sofrendo isquemia e necrose → dor lombar + hematúria → **necrose de papila**.

Vascularização renal: a medula renal é mal perfundida em relação ao córtex renal → desse modo, a vascularização medular (por meio da **vasa reta**) é extremamente escassa, resultando em suscetibilidade a processos isquêmicos e necrose de papila.

Néfron:

- **Corpúsculo de Malpighi:** tufo glomerular + cápsula de Bowman
- **Cápsula de Bowman:**
 - Folheto parietal (externo)
 - Folheto visceral (interno, envolve os capilares glomerulares) → formado pelos **podócitos** (epitélio especializado que formam as fendas de filtração).
- **Unidade de filtração renal: endotélio fenestrado + membrana basal + podócitos.**
 - Membrana basal é a ÚNICA estrutura **CONTÍNUA** da unidade de filtração do rim.
 - O podócito funciona como uma barreira física/mecânica enquanto a membrana basal funciona como barreira de carga.
- Entre as alças capilares glomerulares está o **mesângio** (tecido de sustentação).



Imunofluorescência:

- GRANULAR □ depósitos subepiteliais e subendoteliais
- LINEAR □ depósitos na membrana basal

Toda vez que alguma doença (primária ou secundária) acomete o glomérulo renal, surgirão sinais e sintomas que podem ser classificados em 5 grandes **síndromes glomerulares**:

1. Síndrome nefrítica
2. Alterações urinárias assintomáticas
3. Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP)
4. Síndrome Nefrótica
5. Trombose glomerular (SHU)

28. Síndrome Nefrítica (Glomerulonefrite Difusa Aguda – GNDA)

Conjunto de sinais e sintomas que surgem pelo acometimento dos glomérulos por um **PROCESSO INFLAMATÓRIO AGUDO**.

28.1. Clínica

- **Hematúria (macro ou micro) dismórfica** (indica etiologia glomerular) → principal característica da síndrome (“urina escura, cor de coca cola”)
- **Cilindros hemáticos**
- **Oligúria** (diurese < 500ml/24h)
- **HAS**
- **Edema (+ localizado – MMII, periorbitário)**
- **Piúria**
- **Proteinúria subnefrótica** (150mg a 3,5g/24h)
- **Azotemia pré-renal** (elevação dos níveis séricos de Cr e Ur devido a oligúria)

28.2. Causas

- **Glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE)** → mais comum



- Glomerulonefrite não pós-estreptocócica → doença de Goodpasture e doença de Berger

28.3. Glomerulonefrite pós-estreptocócica (GNPE)

É o **protótipo das GNDA** (causa mais comum de GNDA).

Sequela renal tardia de uma **infecção por cepas nefritogênicas do estreptococo beta-hemolítico do grupo A (S. Pyogenes)**.

- **Faringoamigdalite:** 7-21 dias (média de 10 dias)
- **Piodermite (impetigo crostoso ou erisipela):** 15-28 dias (média de 21 dias).

Epidemiologia:

- Mais comum em **crianças (2-15 anos)**
- Homens (2:1)

Clínica: SÍNDROME NEFRÍTICA

Diagnóstico: caso a síndrome nefrítica seja a única manifestação clínica, deve-se investigar a GNPE por meio de 4 perguntas:

1. Houve faringite ou piodermite recente?
2. O período de incubação é compatível?
3. A infecção é estreptocócica? → dosagem de anticorpos antiestreptolisina O (ASLO) ou anti-DNAseB
 - **ASLO = faringoamigdalite**
 - **Anti-DNAseB = piodermite**
4. Houve **queda transitória do complemento (C3 e CH50) com retorno ao normal em no máximo 8 semanas**? Na GNPE ocorre **hipocomplementemia** que **retorna ao normal em 8 semanas**.

Prognóstico: EXCELENTE (sintomas resolvem mesmo sem tratamento).

- **Pior prognóstico em adultos.**
- 1-5% pode evoluir de forma grave.



História natural da doença: o tempo esperado para reversão de cada quadro é:

- Oligúria → 7 dias
- Hematúria macro e HAS → até 4 sem
- Hipocomplementemia → até 8 sem
- Hematúria micro → 1-2 anos
- Proteinúria subnefrótica → 2-5 anos

Biópsia: não é necessária para confirmação diagnóstica da GNPE, porém está indicada em CASOS ATÍPICOS que sugerem outra etiologia. **Indicações:**

1. IR acelerada e progressiva
2. Proteinúria nefrótica > 4 sem (> 3,5g/24h)
3. Hematúria macro > 4 sem
4. HAS por > 4 sem
5. Hipocomplementemia > 8 sem ou C3 normal

Aspecto histopatológico da GNPE na biópsia:

- **MO:** aspecto **proliferativo-difuso** (maioria dos glomérulos com infiltrado inflamatório)
- **ME:** presença de **gibas/corcovas/humps** (nódulos subepiteliais eletrodensos) → **PATOGNOMÔNICO.**
- **Imunofluorescência:** padrão **granular.**

Tratamento: MEDIDAS DE SUPORTE (não há tratamento específico)

- Restrição hidrossalina (ingesta hídrica = 20ml/kg/dia ou 300-400ml/m²/dia e Na de máximo de 300mg/dia).
- **Diuréticos de alça (furosemida 1-5mg/kg/dia)**
- Vasodilatadores (hidralazina) → caso a PA não esteja controlada diante das medidas anteriores
- Diálise SN

Uso de ATB: não altera o prognóstico do paciente com GNPE estabelecida.



- Terapia precoce com ATB frente a amigdalite/piodermite **NÃO previne o desenvolvimento de GNPE.**
- **NÃO está indicado antibioticoprofilaxia** para pacientes que já tiveram GNPE (apresentam o mesmo risco que a população em geral de desenvolver de novo – não previne e não abranda novos casos).
- **ATB DEVE SER SIM ADMINISTRADO PARA TODOS OS PACIENTES COM GNPE** (medida epidemiológica) → visa eliminar as cepas nefritogênicas de estreptococo para **reduzir risco de transmissão.**
 - o Utilizar **PENICILINA BENZATINA.**

29. Alterações Urinárias Assintomáticas

29.1. DOENÇA DE BERGER/NEFROPATIA POR IgA

Caracterizada por **depósitos granulares de IgA no mesângio.**

Epidemiologia:

- Glomerulopatia primária **mais comum do mundo.**
- Acomete de **10-40 anos, principalmente em homens.**
- Raro em negros.
- **Suspeitar:** homens jovens com **hematúria recorrente** (hematúria macro → NADA → hematúria macro).

Apresentações clínicas:

1. **Hematúria macroscópica recorrente (40-50%):** episódios recorrentes de hematúria macroscópica (dismórfica) com duração de 2-6 dias seguida por resolução espontânea.
 - Grupo de **melhor prognóstico.**
 - **Fatores precipitantes:** infecções (faringoamigdalite, ITU, gastroenterite), vacinação, atividade física extenuante, estresse...
2. **Hematúria microscópica persistente (30-40%)** → identificada ao EAS



- Pior prognóstico → pode estar associada a proteinúria subnefrótica e crises de hematúria macro.
3. **Síndrome nefrítica (10%) → DD com GNPE.**
- **NÃO há período de incubação** → pode ser precipitado por uma faringoamigdalite, porém os sintomas de síndrome nefrítica na nefropatia por IgA se iniciam concomitantemente ou logo após (1-2 dias) a infecção (hematúria sinfaringítica).
 - **C3 normal (não consome complemento).**
4. **Síndrome nefrótica (10%)**
5. **GNRP (<5%)**

Condições associadas:

- A nefropatia por IgA pode ser um componente da **púrpura de Henoch-Schonlein** → cursa com artrite, dor abdominal, petéquia e lesão renal (depósito de IgA no mesângio).
- Cerca de 1/3 dos pacientes com **doença celíaca** apresentam depósito mesangial de IgA (porém a maioria não apresenta manifestação renal).

Diagnóstico:

- **Clínica + laboratório** (complemento normal, hematúria dismórfica, aumento dos níveis séricos de IgA, depósitos de IgA na derme).
- **Diagnóstico de certeza/padrão-ouro: BIÓPSIA** → imunofluorescência com depósitos granulares de IgA no mesângio.
 - **Indicação de biópsia: síndrome nefrítica** (fazer DD com GNPE), proteinúria > 500mg/dia, IR.

Tratamento:

- Acompanhamento
- **IECA/BRA (nefroproteção)** → proteinúria > 1g/dia ou HAS
- **Corticoide:** indicado em caso de alterações sugestivas de **MAU PROGNÓSTICO**.



Prognóstico: variável - 60% apresentam evolução benigna e 40% evoluem lentamente para IR.

Critérios de mau prognóstico (indica corticoide):

- HAS
- Cr > 1,5 ao diagnóstico
- Proteinúria > 1g/dia
- Hematúria micro persistente
- Idade avançada ao diagnóstico
- Sexo masculino
- Achados na biópsia de crescentes, glomeruloesclerose, depósitos de IgA nas alças capilares

30. Glomerulonefrite Rapidamente Progressiva (GNRP)

Paciente com **síndrome nefrítica que evolui em semanas ou meses para falência renal**, necessitando de terapia substitutiva renal.

Achado anatomopatológico: presença de **crescentes em mais de 50% dos glomérulos renais**.

- Lesões glomerulares que cursam com lesão da membrana basal apresentam maior risco de evoluir para GNRP.

Clínica: síndrome nefrítica com sintomas mais graves e exacerbados.

- Oligúria marcante ou anúria
- IR grave (Cr > 5, TFG < 20%)
- Síndrome urêmica (encefalopatia, pericardite, sangramentos)
- HAS refratária
- Anasarca

Etiologia (por mecanismo de lesão):

Depósitos de anticorpo anti-MBG ou **Síndrome de Goodpasture (10%):**

- Rara e grave



- **Homens (6:1), entre 20-30 anos**
- **Patogênese:** produção de **anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-MBG)** e contra a **membrana dos alvéolos glomerulares**.
- **Clínica: síndrome pulmão-rim**
 - Hemoptise (hemorragia alveolar)
 - Glomerulonefrite (síndrome nefrítica ou GNRP)
- Íntima associação com **tabagismo**.
- **Diagnóstico:** pesquisa de anti-MBG + biópsia renal com IF de **PADRÃO LINEAR** + MO com crescentes.
- **Tratamento:**
 - **Corticoide (prednisona) + imunossupressor** (ciclofosfamida ou azatioprina)
 - **Plasmaférese** (troca de plasma até negativar o anti-MBG)
- **Complemento NORMAL.**

Depósito de imunocomplexos (45%):

- GNPE, LES, endocardite, Berger...
- Negatividade para ANCA e anti-MBG
- Padrão granular na IF.

Pauci-Imune (ANCA positivo) – 45%:

- Vasculites **ANCA POSITIVO** → poliarterite microscópica e granulomatose com poliangeíte (Wegener)
- Positividade do ANCA + não tem imunodepósito na IF

30.1. Complemento na síndrome nefrítica

- GNPE → queda transitória de C3 e CH50 até 8 semanas
- Infecções não GNPE → queda
- LES → queda
- Membranoproliferativa → queda
- Doença de Berger → normal



- Goodpasture → normal
- Vasculites (pauci-imune) → normal

30.2. Doença de Alport:

Hematúria glomerular + surdez neurossensorial.

31. Trombose Glomerular – Síndrome Hemolítico Urêmica (SHU)

31.1. Epidemiologia

- Acomete crianças entre **2-4 anos**.
- Predominante em **países em desenvolvimento**.
- Associada a gastroenterite por **E. coli sorotipo O157:H7** produtora de **verotoxina (gigatoxina)** → quadro renal se inicia 03 dias após quadro de **diarreia sanguinolenta**.

31.2. Patogênese

Lesão do endotélio vascular glomerular pela verotoxina → ativação do sistema de coagulação local → acúmulo de plaquetas e fibrina nos capilares → microtrombos que obstruem o fluxo glomerular □ IRA.

31.3. Clínica – tríade clássica

- **IRA**
- **Trombocitopenia**
- **Anemia hemolítica microangiopática** → observa-se **esquizócitos** no esfregaço sanguíneo, aumento de reticulócitos.

31.4. Tratamento

- **SUPORTE** (não existe tratamento específico) → doença é autolimitada (7-21 dias)
- **CONTRAINDICADO USO DE ATB** (pode aumentar a liberação de verotoxina).



32. Síndrome Nefrótica

Conjunto de sinais e sintomas que ocorrem quando há aumento patológico da permeabilidade glomerular às proteínas, resultando em **proteinúria maciça** → é um **diagnóstico LABORATORIAL**.

- **Adultos:** > 3,5g/dia
- **Crianças:** > 40-50mg/kg/dia ou > 40mg/m²/h.
- **Relação proteína/creatinina na urina > 2 (criança) e > 3 (adulto)**

A proteinúria pode ser seletiva ou não seletiva:

- **Proteinúria não seletiva** (perda proporcional de diferentes macromoléculas) → lesão da **barreira de tamanho/mecânica (podócitos)**.
- **Proteinúria seletiva** (principalmente albumina) → lesão da **barreira de carga (membrana basal)** que impede a filtração de proteínas com carga negativa.

32.1. Perda de proteínas plasmáticas

- **Hipoalbuminemia** → edema (principalmente periorbital e maleolar)
- **Redução da antitrombina III** (anticoagulante) → hipercoagulabilidade e maior risco de eventos tromboembólicos.
- **Redução da transferrina** → anemia ferropriva (microcítica e hipocrômica) resistente a reposição de sulfato ferroso.
- **Redução de imunoglobulinas (hipogamaglobulinemia)** → maior risco de infecções, principalmente por *S. pneumoniae* (encapsulado)
- **Elevação da alfa-2-globulina**

32.2. Hiperlipidemia

- Elevação de LDL, triglicérides e VLDL
- Queda do HDL
- **Lipidúria** ao EAS
- **Cilindros graxos**



32.3. Características da síndrome

- Proteinúria
- Hipoproteinemia (albumina + outras)
- Edema (principalmente periorbitário e maleolar)
- Hiperlipidemia e lipidúria

32.4. Clínica

- **Urina espumosa**
- Edema
- Complicações

32.5. Complicações

Trombose venosa profunda: mais comumente **TROMBOSE DA VEIA RENAL (TVR)**.

- **Quando suspeitar de TVR:** paciente com síndrome nefrótica que desenvolve as seguintes manifestações clínicas:
 - Dor lombar/flancos
 - Hematúria macroscópica
 - Redução do débito urinário
 - Piora da proteinúria
 - Edema renal com assimetria do tamanho dos rins ao US
 - Varicocele do lado E (homens)
- **Formas de síndrome nefrótica mais associadas a TVR:**
 - **Nefropatia membranosa (principal)**
 - Glomerulonefrite mesangiocapilar/membranoproliferativa
 - Amiloidose renal

Infecções: principalmente por queda da IgG □ o principal agente etiológico é o pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*) → pode causar **Peritonite Bacteriana Espontânea (PBE)**.

- Suspeitar em pacientes com SN associado a **ascite + febre + dor abdominal + vômitos + sinais de irritação peritoneal**.



- Tto com ampicilina ou cefalosporina.

Aterogênese acelerada: ocorre em decorrência da elevação do LDL, VLDL e TG.

32.6. Causas

O diagnóstico das causas de síndrome nefrótica em geral é feito a partir da **BIÓPSIA RENAL**, exceto em caso de Doença por Lesões Mínimas.

- **Primárias:**
 - Lesão Mínima
 - Glomeruloesclerose focal e segmentar (GEFS)
 - GN proliferativa mesangial
 - Nefropatia membranosa
 - GN mesangiocapilar/membranoproliferativa
- **Secundárias.**

32.7. Nefropatia por lesão mínima

Causa mais comum de síndrome nefrótica em crianças (1-8 anos).

Patogênese: doença de linfócitos T que secretam citocinas que promovem **fusão e retração dos processos podocitários**, resultando em anormalidade nas fendas de filtração + perda da carga negativa da MBG, resultando em **proteinúria seletiva**.

Histopatologia:

- MO: SEM ALTERAÇÕES
- ME: **fusão e retração/apagamento dos processos podocitários**

Condições associadas:

- Linfoma de Hodgkin
- Uso de AINES

Curso clínico: períodos de **remissão e atividade** (proteinúria... nada...)

Tratamento:



- **Corticoide (prednisona) → respondem MUITO BEM ao corticoide**, havendo, geralmente, melhora da proteinúria em até 4 semanas após início da corticoterapia.
 - Assim, nessa nefropatia utiliza a corticoterapia como prova terapêutica para diagnóstico antes de realizar a biópsia renal.
- **EVITAR DIURÉTICO** (paciente submetido a estado de hipovolemia e hemoconcentração) → pode aumentar risco de choque e TVP.
 - Pacientes com síndrome nefrótica associada a edema devem ser tratados com **RESTRIÇÃO SALINA**.
- Em caso de persistência da proteinúria mesmo diante da corticoterapia → **corticorresistentes** → biópsia renal.

Laboratório: NÃO HÁ QUEDA DO COMPLEMENTO.

Biópsia renal e investigação de causas secundárias na DLM:

- Resistência ao corticoide (> 8 sem em crianças ou > 16 sem em adultos)
- < 1 ano e > 8 anos
- Características atípicas (hematúria, HAS, hipocomplementenemia)

32.8. Glomeruloesclerose focal e segmentar (GEFS)

Causa mais comum de síndrome nefrótica em adultos (25-35 anos).

Patogênese: esclerose com colapso dos capilares glomerulares em **menos de 50% dos glomérulos renais (focal) e de parte das alças de cada glomérulo acometido (segmentar)**.

- Na forma **PRIMÁRIA/IDIOPÁTICA**, os glomérulos que não têm alteração da GEFS possuem alteração referente a **lesão mínima** (fusão podocitária).
- Na forma **SECUNDÁRIA** o mecanismo de lesão pode ser por **sequela, sobrecarga ou hiperfluxo**.

Causas de GEFS secundária: consiste na **EXCEÇÃO** (decorar as causas secundárias/associações das outras causas de síndrome nefrótica e, o que sobrar, é GEFS).

- **Sequela:**
 - LES



- Nefropatia por IgA
- Vasculites sistêmicas

- **Sobrecarga:**
 - Nefropatia por refluxo
 - HAS
 - Cirurgia (retirada de massa renal)

- **Hiperfluxo:**
 - Anemia falciforme
 - Obesidade mórbida
 - Pré-eclâmpsia

- **Outras:**
 - Infecção por HIV
 - Uso de heroína

Evolução:

- Proteinúria NÃO SELETIVA
- **NÃO consome complemento**
- **HAS □ GEFS é uma importante causa de HAS secundária**

Tratamento:

- Corticoide (pobre resposta)
- **IECA ou BRA** → inibe a vasoconstrição da arteríola eferente, reduzindo a pressão nos capilares glomerulares e assim reduzindo a proteinúria e esclerose.

32.9. Nefropatia membranosa

Segunda causa mais comum de síndrome nefrótica em adultos.

- Lesão: **espessamento da MBG.**
 - IF e ME: depósitos subepiteliais de IgG e C3 (aspecto granular).



Condições associadas:

- Neoplasias sólidas
- LES
- Hepatite B
- Uso de CAPTOPRIL, SAIS DE OURO e D-PENICILAMINA

Diagnóstico: biópsia renal □ diante do diagnóstico de nefropatia membranosa deve-se solicitar uma série de exames para diferenciar se é primária ou secundária (FAN, HbsAg, PSOF, RX de tórax).

A forma **PRIMÁRIA NÃO CONSOME COMPLEMENTO + tende a ter o anti-PLA2R positivo** → ajuda a diferenciar das causas secundárias.

Evolução: é variável → **principal glomerulopatia que complica com TVR.**

Tratamento:

- Corticoide + imunossupressor
- IECA ou BRA
- Profilaxia antitrombótica

32.10. Gn mesangiocapilar/membranoproliferativa

Lesão: expansão do mesângio (aumento da celularidade mesangial).

- MO: “duplo contorno” da parede capilar glomerular.

Condições associadas:

- Hepatite C (principal)
- Crioglobulinemia mista essencial

Clínica: **SÍNDROME NEFRÍTICA com PROTEINÚRIA NEFRÓTICA** (pode fazer um quadro misto).

- Antecedida por **IVAS em crianças com positividade para ASLO** → **DD com GNPE.**
- Hipocomplementemia **PERSISTENTE POR MAIS DE 8 SEMANAS.**



Evolução: pode complicar com TVR.

Tratamento:

- Corticoide
- IECA ou BRA

32.11. Complemento na síndrome nefrótica – consome complemento?

- Lesão mínima → NÃO
- GEFS → NÃO
- GN proliferativa mesangial → NÃO
- Nefropatia membranosa → NÃO
- **GN mesangiocapilar → SIM**

32.12. Causas secundárias de síndrome nefrótica

Nefroesclerose hipertensiva: GEFS por sobrecarga.

Nefroesclerose por HIV: GEFS → glomeruloesclerose focal **COLAPSANTE**.

Nefropatia por refluxo vesicoureteral: GEFS

Amiloidose renal: síndrome nefrótica com **proteinúria intensa**.

- TVR
- IRC com **rins de tamanho aumentado**
- Coloração na biópsia renal pelo **VERMELHO DO CONGO** → identificar fibras amiloides coradas pelo vermelho do CONGO.



Resolva a questão a seguir:

21) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2022 | Residência (Acesso Direto)

Na investigação de um paciente com hematúria microscópica e suspeita de lesão glomerular, qual tipo de cilindros espera-se encontrar no exame de urina?

- A) Hemáticos.
- B) Hialinos.
- C) Granulosos pigmentados.
- D) Leucocitários.



Resolva a questão a seguir:

22) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Assinale a alternativa que apresenta Doença Renal Crônica mais comumente associada à Hepatite C.

- A) Nefropatia membranosa.
- B) Nefropatia membrano-proliferativa.
- C) Nefropatia IgM.
- D) Nefropatia IgA.

33. Injúria Renal Aguda

Trata-se da **redução abrupta da TFG, resultando no acúmulo de escórias nitrogenadas** (ureia e creatinina) no sangue.

- Aumento da creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL dentro de 48 horas OU
- Aumento da creatinina sérica $\geq 1,5x$ o valor de base nos últimos 7 dias OU
- Débito urinário $< 0,5$ mL/kg/h por mais do que 6 horas.

Após seu diagnóstico, realiza-se o **estadiamento da gravidade da IRA (critérios de Akin)**:

KDIGO – Classificação da injúria renal aguda		
Estágio	Creatinina sérica	Diurese
I	1,5 a 1,9 vezes o valor basal	$< 0,5$ mL/kg/h por 6h a 12h
II	Entre 2 e 2,9 vezes o valor basal	$< 0,5$ mL/kg/h por 12h a 24h
III	Mais de 3 vezes o valor basal ou > 4 mg/dL	$< 0,3$ mL/kg/h por mais de 24h ou anúria por mais de 12h

33.1. Classificação

- **Pré-renal (por hipoperfusão renal):** 55% dos casos (mais comum)
- **Renal intrínseca (lesão renal direta, geralmente NTA):** 40%
- **Pós-renal (obstrução do fluxo urinário):** 5%



A **causa mais comum consiste em IRA pré-renal**, exceto em pacientes internados no CTI, em que há predomínio da Necrose Tubular Aguda (NTA) como causa da IRA.

IRA pré-renal: ocorre em situações em que há uma **hipoperfusão renal**, se caracterizando pela reversibilidade do quadro ao **restaurar a volemia**.

- **Hipovolemia**
- **Choque**
- **IC descompensada**
- **Síndrome hepatorenal** (cirrose hepática com ascite):
 - Diferentemente das outras IRA pré-renais, a **SHR não se resolve apenas com a normalização da volemia** (não há melhora da creatinina após expansão volêmica) □ reversibilidade do quadro depende única e exclusivamente da **normalização da função hepática (geralmente transplante de fígado)**.
 - **É um diagnóstico de exclusão!**
- **Estenose de A. renal**
- **AINE:** os AINE inibem a produção de prostaglandinas, as quais são importantes vasodilatadoras da arteríola aferente e contribuem para a manutenção do fluxo glomerular □ assim, a queda de prostaglandinas resulta em sua vasoconstrição e queda da TFG, podendo precipitar IRA.
- **IECA/BRA:** esses fármacos inibem a síntese de angiotensina II, um importante vasoconstritor da arteríola eferente que contribui para manutenção do fluxo renal □ ao reduzir os níveis da angiotensina II, ocorre vasodilatação da arteríola eferente e queda da TFG, podendo precipitar IRA.

IRA renal (intrínseca): lesão renal causada por lesão do próprio parênquima renal, sendo comum em pacientes graves internados em CTI → **NTA é a causa mais comum** (90% dos casos).

- **NTA**
 - Isquêmica
 - Rabdomiólise
 - Nefrotoxicidade por medicamentos (aminoglicosídeos, anfotericina B, contraste iodado, aciclovir, ciclosporina, cisplatina, ifosfamida).



- Intoxicação (etilenoglicol, metais pesados, inseticidas, veneno de cobra jararaca, veneno de aranha-marrom).

- **Leptospirose**
- **Nefrite intersticial aguda**
- **Síndrome da lise tumoral (ácido úrico):** suspeitar da síndrome de lise tumoral em pacientes com história de oligúria e azotemia após realização de **quimioterapia para tratamento de neoplasias altamente agressivas, tais como as leucemias e os linfomas.**
 - **Fisiopatologia:** a lise das células tumorais resulta em aumento abrupto dos níveis de ácido úrico, o qual é filtrado pelo glomérulo e atinge os túbulos, provocando NTA.
 - **Relação urinária ácido úrico/creatinina > 1**
 - **Outras alterações laboratoriais:** hipercalemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia.
 - **Prevenção:** hidratar o paciente + administrar alopurinol (antes da quimioterapia).
- **Glomerulopatias**
- **Síndrome Hemolítico Urêmica (SHU)**
- **Nefroesclerose hipertensiva maligna**

Causas de IRA intrínseca que cursam com HIPOCALEMIA:

- Leptospirose
- IRA por aminoglicosídeo
- IRA por anfotericina B
- IRA por cisplatina

IRA pós-renal: disfunção renal decorrente de uma **obstrução aguda do sistema uroexcretor**, muito comum na **população idosa**.

- **Causa mais comum: HPB.**
 - Comum **bexigoma** ao exame físico.



- Conduta: cateterismo vesical com cateter de Foley.

- **Outras causas:** cálculo uretral, câncer de próstata, câncer de bexiga, mielopatia, bexiga neurogênica, dentre outros.
- **Caso típico: idoso com história de prostatismo evoluindo subitamente com anúria** por obstrução completa da uretra prostática, e que evoluiu com aqueles critérios clínicos e/ou laboratoriais de injúria renal aguda.

33.2. Bioquímica urinária – pré-renal x NTA

- **IRA pré-renal:** hipovolemia resulta em aumento de angiotensina II e aldosterona, aumentando a reabsorção tubular de sódio e água → urina com **POUCO SÓDIO e pouca água (HIPERCONCENTRADA)**.
- **NTA isquêmica:** lesão tubular dificulta a reabsorção de sódio e água nos túbulos, resultando em urina com **MUITO SÓDIO e MUITA ÁGUA (DILUÍDA)**.

	Lesão renal aguda: pré-renal x necrose tubular aguda	
	Pré-renal	Necrose tubular aguda
Sódio urinário	< 20 mEq/L	> 40 mEq/L
Fração excretória de sódio	< 1%	> 1%
Ureia/creatinina (plasma)	> 40	< 20
Osmolaridade urinária	> 500 mOsm/L	< 350 mOsm/L
Sedimento urinário	Apenas cilindros hialinos	Cilindros granulosos pigmentares
IRA renal x pré-renal		

33.3. Tratamento

Se baseia na causa da lesão renal → **IRA pré e pós-renal são prontamente reversíveis diante da terapia.**

IRA pré-renal: reposição volêmica e restabelecimento da perfusão.

- **Reposição de CRISTALOIDES.**
- Suspender IECA/BRA ou AINES.



IRA pós-renal: desobstrução do trato urinário.

- HPB → cateter de Foley e, caso falha, cistostomia.
- Obstrução ureteral → cateter duplo J e, caso falha, nefrostomia percutânea.

IRA intrínseca: tratamento está **direcionado para a causa**.

33.4. Diálise na urgência

Indicações: CAI MUITO NA PROVA!

Os níveis séricos de creatinina e ureia não são parâmetros confirmados em ensaios clínicos para indicação ou não de diálise.

- **Síndrome urêmica inquestionável/uremia franca** (encefalopatia, hemorragia, pericardite);
- **Hipervolemia grave e refratária** (HAS, edema pulmonar);
- **Hipercalemia grave refratária;**
- **Acidose metabólica grave refratária;**
- **Intoxicação exógena** por substâncias dialisáveis (metanol, salicilatos, etilenoglicol, barbitúricos).



Resolva a questão a seguir:

23) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Assinale a etiologia mais comum de Injúria Renal Aguda, que afeta 40-80% dos pacientes.

- A) Pré-renal.
- B) Pós-renal.
- C) Necrose Tubular Aguda.
- D) Nefrite Intersticial Aguda.

34. Doenças Cerebrovasculares

34.1. Anatomia vascular

O sistema encefálico é composto por dois sistemas de irrigação sanguínea: **o carotídeo (anterior) e o vertebrobasilar (posterior)** → de acordo com a artéria acometida pelo trombo, a



circulação cerebral determina a manifestação clínica, sendo **possível topografar a lesão a partir do exame físico**.

- **Circulação anterior (carotídea):** A. carótida interna + oftálmicas + A. cerebrais médias e anteriores.
- **Circulação posterior (vertebrobasilar):** basilar + vertebral + cerebral posterior.

Circulação anterior (carotídea):

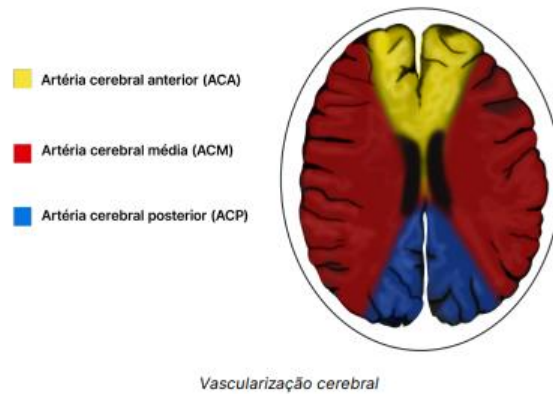
- **A. Cerebral Anterior:** paresia/plegia em perna controlateral (predomínio crural).
- **A. Cerebral Média:** principal artéria cerebral e a mais cometida nos AVEi.
 - Paresia/plegia em face e membro superior controlateral;
 - Afasia sensitiva (Wernicke) e motora (Broca) - se acometimento do hemisfério dominante ou esquerdo.
 - Acalculia (não consegue fazer cálculos simples) + alexia (não realiza leitura);
 - Desorientação direita-esquerda + não compreensão de gestos.
 - Oclusão dos ramos lentículo-estriados (perfurantes): **AVE LACUNAR** → paresia/plegia faciobraquial contralateral + afasia de Broca + disartria.

Circulação posterior (vertebrobasilar):

- **Cerebral posterior:** déficit visual (hemianopsia homônima controlateral).
- **Basilar (cerebelo):** déficit de coordenação/equilíbrio/marcha (geralmente **IPSILATERAL**).
- Lesão de nervos cranianos localizados no tronco cerebral: diplopia, anisocoria, ptose palpebral, nistagmo, paralisia facial periférica, vertigem, disfagia.
- **Síndromes alternas:** ocorre quando a área isquêmica **ACOMETE O TRONCO ENCEFÁLICO**, em que as fibras que inervam a face já cruzaram, porém as que inervam braço/perna ainda não → paciente apresenta acometimento de um lado da face e acometimento do outro lado do corpo.

Déficit facial de um lado e braquiocrural do outro = lesão do tronco encefálico.

Veja a imagem na página a seguir...



35. AVE Isquêmico

Se manifesta pela **súbita instalação** de um **déficit neurológico focal *persistente*** decorrente de uma isquemia que cursa com infarto do parênquima encefálico (necrose neuronal).

35.1. Fatores de risco

- HAS (principalmente sistólica) □ principal fator de risco!
- DM
- Tabagismo
- Dislipidemia
- Idade maior que 60 anos
- HF de doença cerebrovascular
- Fibrilação atrial, IAM de parede anterior, cardiomiopatias dilatadas → FR para AVEi cardioembólico.
- Outros: uso de ACO, síndrome do anticorpo antifosfolípide, Lúpus...

35.2. Área de penumbra isquêmica

Trata-se de porções do parênquima cerebral que estão submetidas ao baixo fluxo sanguíneo, mas com disfunção reversível ao redor de uma área central de infarto → são **áreas isquêmicas potencialmente recuperáveis (que ainda não sofreram morte neuronal)**.

- Podem ser vistas pela **RM com estudo de difusão-perfusão**.



- O tamanho da área de penumbra depende da circulação colateral, a qual depende da pressão arterial → assim, é fundamental cuidar do controle da PA durante a fase aguda do AVEi.
- **Salvar a área de penumbra é o principal objetivo das terapias de revascularização.**

35.3. Etiologia do AVEi

AVE embólico/cardioembólico: trombo **proveniente de local distante** que caminha pela circulação arterial até impactar em uma artéria encefálica → **mais comum**.

- PRINCIPAL FR: **FIBRILAÇÃO ATRIAL**.
- Confirmação etiológica: **ECO/ECG**.

AVE aterotrombótico: trombo é **formado na própria artéria** envolvida no AVE (processo de aterosclerose) → **menos comum**.

- PRINCIPAL FR: **HAS**.
- Artérias mais comum de gerarem o trombo: **A. carótida interna (circulação anterior) e A. vertebral (circulação posterior)**.
- Confirmação etiológica: **DOPPLER DE CARÓTIDAS/VERTEBRAL** (ECO normal + estenose maior que 50% carotídea ou vertebrobasilar).

AVE criptogênico (30% dos casos): paciente cursa com súbito déficit neurológico focal persistente, porém com **ECOTT sem achados de cardiopatias emboligênicas e Doppler de carótidas/vertebrais normal**.

35.6. Diagnóstico

Quando o **início do AVE não pode ser precisamente determinado**, deve-se considerar o último momento em que o paciente foi visto em condições normais → ex: para o paciente que acorda com déficit, o último momento assintomático foi antes de dormir, e esse será considerado o momento do início dos sintomas (ictus).

- **PRIMEIRA MEDIDA: DOSAR A GLICEMIA CAPILAR** → busca excluir hipo ou hiperglicemia, importantes causas de déficit neurológico agudo reversível.



TC DE CRÂNIO SEM CONTRASTE: deve ser feita o mais rápido possível para diferenciar AVEi e AVEh (descartar a possibilidade de sangramento cerebral).

- No AVEi costuma ser normal inicialmente → as alterações do AVEi surgem após 24-72h do evento agudo, com o surgimento de uma área hipodensa em relação ao parênquima, podendo haver desvio da linha média por edema e hipertensão intracraniana.
- Sinal da hiper densidade da A. cerebral Média: sinal indireto de AVEi.

RESSONÂNCIA MAGNÉTICA: apresenta maior acurácia que a TC para diagnosticar AVEi, porém menos disponível e mais lento.

- RM com estudo de difusão e perfusão permite delimitar a área de penumbra isquêmica e a região de infarto efetivo para a realização de trombólise em casos específicos □ compara-se o resultado do PWI (mede área de isquemia) e DWI (mede a área já infartada) e, caso a PWI seja maior que a DWI, significa que existe uma região de penumbra/reversível indicando melhor prognóstico com uso de trombolítico.
- Vantagem da RM em relação a TC:
 - Detectar AVEi nas primeiras 24-72h (isquemia precoce);
 - Detectar AVE na circulação posterior (tronco e cerebelo);
 - Melhor nitidez de AVE lacunares;
 - Conseguir delimitar a zona de penumbra.

EXAMES DE IMAGEM PARA DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

- ECG (avaliar FA)
- ECOTT
- Duplex-scan/doppler de carótidas e vertebral

35.7. Abordagem do paciente com AVEi (tratamento agudo)

Estabilização clínica:

1. Controle da glicemia, temperatura e natremia → manter glicemia entre 140-180, administrar antitérmicos se febre, manter natremia entre 135-145.



2. Realizar **HIPERTENSÃO PERMISSA** → é importante manter níveis pressóricos iniciais mais elevados para manter a perfusão da área de penumbra e evitar perda neuronal. **Administrar anti-hipertensivos se PA > 220x120 (não for candidato a trombólise) OU PA > 185x110 (se candidato a trombólise).**
3. AAS e heparina profilática nas primeiras 48h (aguardar 24h se trombólise).

Controle pressórico: na maioria dos pacientes na fase aguda do AVEi, ocorre hipertensão arterial por aumento dos níveis séricos de catecolaminas, o que é **importante para manutenção da pressão de perfusão cerebral e nutrir a região de penumbra isquêmica**, evitando a extensão da necrose cerebral.

- **NÃO FOR FAZER TROMBÓLISE:** usar ATH se **pressão maior ou igual a 220x120mmHg ou em caso de emergência hipertensiva** (EAP, IAM, dissecção aórtica, encefalopatia hipertensiva).
- **INDICAÇÃO DE TROMBÓLISE:** reduzir PA se **PA > 185 x 110 mmHg**. Após a administração do trombolítico, ela deve ser **mantida abaixo de 180x105 nas primeiras 24h para evitar transformação hemorrágica.**

35.6. Trombólise

Método: rtPA (alteplase) 0,9 mg/kg com 10% da dose em bolus EV e, o restante, em 60 min por via endovenosa – dose máxima de 90 mg.

Reduz as sequelas do AVE, porém não altera a mortalidade (busca salvar a região de penumbra isquêmica).

Critérios de inclusão (indicação):

- Idade > 18 anos;
- Início dos sintomas há **menos de 4,5 horas**.

Naqueles que o início dos sintomas não consegue ser determinado, se disponível, realizar RM difusão-perfusão: **se presença de MISMATCH FLAIR-DWI, sugere-se deltaT curto e pode-se realizar a trombólise.**

Critério de exclusão (contraindicações):

- TCE, AVEi ou cirurgia intracraniana nos últimos 3 meses;
- História prévia de hemorragia intracraniana;



- Dissecção aórtica conhecida ou suspeita;
- Coagulopatia, plaquetas < 100.000, PTTa > 40s, RNI > 1,7s ou TP > 15s;
- Quadros leves com sintomas não incapacitantes (**NIHSS 0-5**);
- Sangramento GI ou GU nos últimos 21 dias;
- PA persistentemente maior ou igual a 185x110 mmHg (apesar do tratamento);
- Glicemia < 50 ou > 400;
- TC de crânio com evidência de hemorragia ou edema > 1/3 do território da A. Cerebral Média.

Após administração do trombolítico, deve-se realizar controle rigoroso da PA, mantendo **abaixo de 180x105 mmHg**.

- Paciente deve ser monitorizado em UTI por 24h.
- **Não administrar qualquer antitrombótico (anticoagulante ou antiagregante) nas primeiras 24h após o trombolítico.**
- **Não puncionar artérias ou realizar procedimentos invasivos nas primeiras 24h.**
- Em caso de piora do quadro neurológico após infusão do rtPA (possível transformação hemorrágica), deve-se cessar imediatamente a infusão do rtPA + infundir crioprecipitado.

Escore NIHSS: utilizado para **avaliar a gravidade do AVEi** → quanto maior a pontuação encontrada, maior a gravidade do AVEi (varia de 0 a 42 pontos, avaliando 15 itens).

- Pontuações **menor que 4 (AVC minor) ou maior que 25** (risco grande de transformação hemorrágica) **NÃO SÃO SUBMETIDOS A TROMBÓLISE**. Pontuação maior que 4 e menor que 25 são candidatos a trombólise.

35.7. Trombectomia mecânica

- Pode ser **realizada até 6-8h do início dos sintomas (algumas literaturas – 16-24h)**.
- Indicada em caso de **oclusões proximais de grandes artérias**, como **A. carótida interna, cerebral média ou basilar**.
- **NIHSS >= 6**.



- Pode ser realizado **juntamente com a trombólise** (em pacientes com indicação) OU como **terapia de resgate em pacientes que não respondem ao rtPA** (trombólise não exclui a realização posterior de trombectomia mecânica).

35.8. Profilaxia secundária (tratamento crônico)

Depende da etiologia do AVEi.

AVE cardioembólico (FA):

- **Anticoagulação plena - Varfarina ou NOAC** → iniciar dentro de **4 a 14 dias** do evento com o objetivo de manter INR entre 2 e 3 (anticoagulação plena permanente).

AVE aterotrombótico:

- **AAS (aspirina)** → iniciar dentro de 24 horas (exceto se trombolisado, quando devemos esperar 24 horas para iniciar);
- **Estatinas de alta potência;**
- **Controle dos fatores de risco para aterosclerose** (HAS, DM, tabagismo e dislipidemia).
- Avaliar necessidade de **Endarterectomia Carotídea** (ressecção da placa de ateroma da carótida) → **isquemia cerebral sintomática (AIT ou AVE) compatível com a lesão carotídea encontrada + obstrução de 70-99%.**

35.9. Complicações pós-AVEi - causas de rebaixamento do nível de consciência

- Edema citotóxico da própria isquemia (pior entre o 3º e 5º dia).
- **Transformação hemorrágica** (geralmente dentro de 12-48h).
- Crise convulsiva (geralmente na 1ª semana).
- Infecções bacterianas (pneumonia e pielonefrite são comuns)
- Distúrbios metabólicos (hiponatremia, distúrbio glicêmico).

35.10. Acidente isquêmico transitório (AIT)



Déficit neurológico focal agudo **REVERSÍVEL**, caracterizado pela restauração rápida do tecido cerebral com total **regressão dos sintomas em menos de 24 horas** (sendo o **mais comum a resolução em menos de 1 hora**).

- AIT = sintomas e sinais neurológicos focais devem desaparecer completamente dentro de 24 horas + sem evidência de infarto cerebral nos exames de imagem → caso os sinais persistam por mais de 24h E/OU haja evidência de infarto cerebral na imagem (mesmo se a clínica remiter), classifica-se como AVEi.
- Deve ser entendido como um sinal de AVEi iminente, visto que aumenta bastante a possibilidade de ocorrência de AVE nos próximos 3 meses (geralmente ocorre nos 2 dias seguintes) → deve ser tratado como uma **emergência clínica**, demandando internação hospitalar, investigação da causa (doppler, ECG, ECOTT) e tratamento voltado para prevenção do AVEi.

Score ABCD2 para avaliar o risco para AVEi após AIT:

AIT – Score ABCD2	
A: Age (idade igual ou maior a 60 anos)	= 1 ponto
B: Blood pressure (PA sistólica ≥ 140, ou diastólica ≥ 90)	= 1 ponto
C: Clínica:	
Paresia ou paralisia	= 2 pontos
Apenas distúrbio de fala	= 1 ponto
Outros déficits neurológicos	= 0 pontos
D: Duração:	
≥ 60 minutos	= 2 pontos
Entre 10 e 59 minutos	= 1 ponto
< 10 minutos	= 0 pontos
D2: Diabetes	= 1 ponto
Logo, o risco de AVE isquêmico nas próximas horas após o evento (AIT) é de:	
• 6 ou 7 pontos:	alto risco (8,1%)
• 4 ou 5 pontos:	risco moderado (4,1%)
• 0 a 3 pontos:	baixo risco (1%)



36. AVE Hemorrágico

É subdividido em **hemorragia intraparenquimatosa** e **hemorragia subaracnóidea**.

36.1. Hemorragia subaracnoide

Causa: ruptura de aneurismas saculares intracranianos ou, menos comumente, da ruptura de malformações arteriovenosas (MAV).

- Aneurismas saculares localizam-se nas **bifurcações arteriais do polígono de Willis**.
- Principal local de **RUPTURA** do aneurisma: **A. comunicante anterior**.
- **Faixa etária: 35-55 anos** (quando é por ruptura de aneurisma) ou **15-30** (ruptura de MAV).
- **Fatores de risco:**
 - História familiar de HSA;
 - Tabagismo
 - Alcoolismo
 - Uso de cocaína
 - HAS
 - Rins policísticos

Fisiopatologia: a ruptura de um aneurisma sacular no polígono de Willis inunda de sangue a região da cisterna da base e, por tanto, o espaço subaracnoide → provoca uma irritação local com consequente **edema cerebral vasogênico (hematoma) e meningite química**.

Clínica:

- **TRÍADE CLÁSSICA:** cefaleia holocraniana de início súbito (“pior dor de cabeça da vida”) + **síncope + rigidez de nuca**.
- Vômitos em jato.
- Pode ter início durante situações de esforço.

Diagnóstico:



- **TC de crânio sem contraste** → observa **hiperdensidade na região da cisterna da base e nos sulcos cerebrais**.
- Em caso de **TC negativa (principalmente a partir de 6h) e forte suspeita de HSA** → **punção lombar e exame de liquor** (liquor com sangue ou xantocrômico).
- Após o diagnóstico de HSA, deve-se realizar um exame de imagem **visando localizar o aneurisma roto** → **arteriografia cerebral de quatro vasos** (padrão-ouro - duas carótidas e duas vertebrais) **ou angioTC**.

Tratamento:

- **Intervenção precoce (ideal $\leq 24h$):**
 - Via endovascular;
 - Clipagem cirúrgica do aneurisma.
- **Controle da PA: não apresenta um alvo (individualizar).**
 - Caso o aneurisma ainda não tiver sido tratado pelas abordagens intervencionistas, deve-se **manter a PA abaixo de 160mmHg** (PA alta aumenta o sangramento) utilizando anti-hipertensivos parenterais.
- **Nimodipina: 60mg 4/4h VO por 21 dias.**

Complicações:

- **Ressangramento:** ocorre nos **primeiros 7 dias** (principalmente nas primeiras 24h).
- **Vasoespasma (20-30% dos casos): principal complicação**, manifestando-se entre o 3º e 14º dia.
 - **Déficit neurológico focal + rebaixamento da consciência;**
 - **Principal responsável pelo mau prognóstico da HSA;**
 - Pode ser **identificado precocemente** a partir da **realização diária de Doppler transcraniano**.
 - **Tratamento: INDUZIR HAS.**
 - **NIMODIPINA (BCC): não evita o vasoespasma, mas reduz as consequências/sequelas caso ele ocorra** → iniciar nos primeiros 4 dias e manter por 21 dias.



- **Hidrocefalia** (por dificuldade de drenagem do liquor) → realizar DVE.
- **Hiponatremia** (por SIADH ou cerebropatia perdedora de sal) → realizar HV (se cerebropatia perdedora de sal) ou reposição de Na (se SIADH).

Prognóstico:

- **Escala de Fisher:** a partir de achados da TC.
 - **I:** ausência de sangue
 - **II:** sangue nas cisternas com espessura < 1mm
 - **III:** sangue nas cisternas com espessura ≥ 1mm
 - **IV: hemoventrículo** (sangue nos ventrículos cerebrais)
- **Escala de Hunt-Hess:**

Escala de Hunt e Hess		
Grau	Manifestações clínicas	Mortalidade
I	Assintomático ou cefaleia leve e leve rigidez na nuca	30%
II	Cefaleia moderada a intensa, rigidez de nuca, sem déficit neurológico, exceto paralisia dos nervos cranianos	40%
III	Sonolento, confuso, déficit neurológico focal moderado	50%
IV	Estupor, hemiparesia moderada ou grave	80%
V	Coma profundo, postura e descerebração	90%

36.2. Hemorragia intraparenquimatosa

É o tipo mais comum de AVE hemorrágico.

Etiologia:

- **Principal causa: HAS** → provoca lesões crônicas na parede das pequenas artérias perfurantes, promovendo fragilidade da parede vascular e formação de pequenos aneurismas (**aneurismas de Charcot-Bouchard**) → diante de um pico hipertensivo, ocorre rompimento dos aneurismas e uma hemorragia intraparenquimatosa → acomete principalmente **núcleos da base (putamen, tálamo), cerebelo e ponte**.



- **Angiopatia amiloide:** ruptura de pequenos vasos subcorticais devido a infiltração de depósitos amiloides nas suas paredes.
 - Mais comum em **idosos (>70 anos)**, se apresentando como uma **hemorragia lobar** que acomete substância branca subcortical de vários lobos.
 - Pacientes com DA são particularmente propensos.

Clínica:

- **Déficit neurológico focal;**
- **Hipertensão intracraniana (pelo hematoma em expansão):** cursa com a **tríade de Cushing (HAS + bradicardia + respiração irregular)**.
 - Objetivos do tratamento da HIC: **PIC <20 mmHg + PPC > 60 mmHg** (manter bom fluxo cerebral).

Diagnóstico: TC de crânio sem contraste evidenciando **área hiperdensa (hematoma)** com uma **área hipodensa ao seu redor** (devido ao edema formado).

Tratamento:

- **Controle pressórico:** manter **PAS < 140mmHg** para evitar expansão do hematoma.
- **Indicações de neurocirurgia de drenagem do hematoma:**
 - **Hematoma cerebelar > 3cm;**
 - **Hipertensão intracraniana** (pressão intracraniana ≥ 20 mmHg por mais de cinco minutos)
- **Craniectomia descompressiva:** pode ser usada em casos mais graves como “medida salvadora”.

**SE PACIENTE QUE ESTÁ ANTICOAGULADO SOFRER AVE HEMORRÁGICO:
REVERTER ANTICOAGULAÇÃO!**

- **Varfarina:** complexo protrombínico + VK EV.
- **Heparina:** protamina.
- **Dabigatrana:** idarucizumabe.
- **Rivaroxabana:** andexanet alfa.



Resolva a questão a seguir:

24) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Assinale a alternativa correta quanto às manifestações clínicas do Acidente Vascular Encefálico isquêmico de acordo com o vaso ocluído.

- A) A cegueira bilateral é manifestação frequente da oclusão da artéria cerebral posterior.
- B) Hemiparesia contralateral e anosognosia ocorrem na oclusão da artéria cerebral média.
- C) Abulia e incontinência urinária são manifestações típicas da oclusão da artéria vertebral.
- D) Vertigem, náuseas e nistagmo são comuns na oclusão da artéria cerebral anterior.



Resolva a questão a seguir:

25) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Homem, 68 anos, hipertenso, diabético e portador de fibrilação atrial permanente, em uso prévio de Enalapril, Anlodipina e Varfarina, é trazido ao pronto-socorro por um quadro de redução do sensório, disfasia e hemiparesia proporcionada à esquerda de início há 1 hora. A Tomografia Computadorizada de Crânio revelou pequenas áreas crônicas de infarto lacunar, mas sem alterações agudas. Qual das alternativas abaixo é a correta?

- A) Entubação orotraqueal e ventilação mecânica precoce reduzem a área isquêmica (“zona de penumbra”).
- B) Trombolise é contraindicada pelo uso prévio de anticoagulante oral.
- C) Aspirina é o único antitrombótico seguro e efetivo na fase aguda do AVC isquêmico.
- D) Hipotermia é um tratamento neuroprotetor poderoso no AVC isquêmico.

37. Doença de Parkinson

Doença neurodegenerativa que acomete a **substância negra mesencefálica**, composta por neurônios responsáveis pela produção de dopamina.

Obs: antipsicóticos atuam como antidopaminérgicos, apresentando como efeito colateral sintomas extrapiramidais (semelhantes a doença de Parkinson).

37.1. Patogênese

Normal: dopamina liberada pela substância negra do mesencéfalo age sobre o corpo estriado inibindo a secreção de acetilcolina → liberação da atividade motora (córtex motor liberado).



Na DP: redução da produção e secreção de dopamina → aumento da secreção de acetilcolina → inibição do córtex motor, diminuindo a atividade motora.

37.2. Clínica

Síndrome **hipocinética hipertônica** dopamina-dependente:

- Tremor em repouso, assimétrico;
- Bradicinesia;
- Rigidez em roda dentada (plástica);
- Instabilidade postural → em quadros mais avançados da doença.
- **Marcha parkinsoniana:** pequenos passos, corpo inclinado para a frente, tremor de extremidade (repouso).

Manifestações não motoras (não dopamina-dependentes):

- Anosmia;
- Distúrbio do humor e do sono;
- Disautonomias;
- Alteração cognitiva;
- Sintomas psicóticos.

37.3. Tratamento

- **LEVODOPA:** melhor medicamento para o tratamento (se não melhorar a clínica do parkinsonismo, não é Parkinson).
- **AGONISTAS DOPAMINÉRGICOS** (pramipexol, ropinerol): pode ser tentada como terapia inicial em pacientes jovens.
- **IMAO-B** (selegilina, rasagilina, safinamida): efeito discreto anti-parkinsoniano.
- **AMANTADINA:** tratamento de discinesias.
- **INIBIDORES DA COMT** (tolcapone, entacapone, opicapone): melhoram a flutuação motora com o uso de levodopa.
- **ANTICOLINÉRGICOS** (trixfenidil, bengtropina, biperideno): pode ser usado no tratamento do tremor em jovens.
 - Potencial de risco em idosos devido a **capacidade de induzir demência**.



38. Demências

Trata-se da **perda da função cognitiva com prejuízo funcional**.

- Se ausência de prejuízo funcional: **transtorno cognitivo leve**.

38.1. Avaliação da cognição

Principal: Mini exame do estado mental (MEEM).

- Normal: **> 28 anos (em indivíduos com > 7 anos de escolaridade)**.
- Ponto de corte varia de acordo com a escolaridade.

38.2. Causas

Potencialmente reversível (secundária):

- Causas metabólicas: insuficiência renal, insuficiência hepática, deficiência de B12, hipotireoidismo, alteração iônica.
- Infeciosa (sífilis, HIV)
- Estrutural (hematoma subdural crônico, tumor...)

Irreversível (primária):

- Doença de Alzheimer
- Demência vascular
- Corpos de Lewy
- Frontotemporal

38.3. Doença de alzheimer (DA)

Causa mais comum de demência!

- Decorre de uma degeneração neuronal com **redução dos níveis de acetilcolina e atrofia cerebral (atrofia hipocampal)**.
- Acomete principalmente > 65 anos (< 65 anos = DA precoce).
- Clínica: inicia com **perda de memória + exame neurológico normal no início da doença** → evolui com perda gradual das funções executivas.



Fisiopatologia: acúmulo de **placas beta-amiloides no meio extracelular** + redução de neurotransmissores (acetilcolina) + **acúmulo de emaranhados neurofibrilares no espaço intracelular**.

Diagnóstico: clínica + exclusão.

- **Exclusão de causas reversíveis** (dosagem de B12, ácido fólico, hormônios tireoidianos, analisar medicamentos em uso, analisar possível depressão, avaliar neurosífilis) → **sem a exclusão prévia de causas reversíveis não se pode dar o diagnóstico de nenhuma demência irreversível**.
- Exames complementares:
 - RM de crânio: **ATROFIA HIPOCAMPAL**.

O diagnóstico definitivo só pode ser feito por meio da biópsia do tecido cerebral, o que não é feito na prática clínica, mas pode ser realizado em autópsias post mortem.

Tratamento:

- **ANTICOLINESTERÁSICOS CENTRAIS** (quadros leves a moderados):
 - Donepezila;
 - Rivastigmina;
 - Galantamina.
- **ANTAGONISTA DO RECEPTOR NMDA DO GLUTAMATO** (moderado a avançado): MEMANTINA.

38.4. Demência vascular

2ª principal causa de demência (10-20% dos casos)

Fatores de risco:

- HAS
- DM
- Dislipidemia
- Idade avançada
- Obesidade
- Sedentarismo
- Tabagismo



- FA
- Doença arterial coronariana

Clínica:

- **Perda cognitiva súbita “em degraus”** (surgimento de déficits em pouco tempo devido a uma isquemia/hemorragia)
- Acometimento predominantemente executivo (menor acometimento amnésico).
- Déficits neurológicos focais: afasia, apraxia, hemiplegias, parestesias...
- **Exame neurológico ANORMAL.**

Diagnóstico: clínica + imagem. TC/RM de crânio (escala de Fazekas – avaliar microangiopatia/leucaraiose).

Tratamento: tratamento de fatores de risco CV.

38.5. Hidrocefalia normobárica (de pressão normal)

- **Clínica (triade):** demência + ataxia + incontinência urinária.
- **Diagnóstico:** clínica + imagem (TC: dilatação ventricular) + avaliação da pressão liquórica.
- **Tratamento:** derivação ventriculoperitoneal.
 - A realização de punções lombares seriadas com coleta de liquor resulta em melhora da clínica (melhora do déficit cognitivo, incontinência e marcha).

38.6. Demência por corpúsculos de LEWY

2ª principal demência neurodegenerativa (3ª mais comum atrás da DA e vascular).

Fisiopatologia: acúmulo de alfa-sinucleína.

Clínica:

- Demência precoce;
- **Parkinsonismo** (não responde a levodopa);
- **Alucinações visuais;**
- **Inversão do ciclo sono-vigília;**



- **Distúrbio comportamental do sono REM** (ausência de atonia no sono REM - agitação psicomotora durante o sono, como vocalizações, sonhos vividos, chutes ou socos).
- **Flutuação do estado mental.**

Tratamento: anticolinesterásico de ação central.

- Apresentam **HIPERSENSIBILIDADE AOS ANTIPSICÓTICOS** (provocam piora do quadro) → devem ser evitados ao máximo na DCL.

Obs: Para diferenciar da demência na Doença de Parkinson, na DCL a demência precede o parkinsonismo, enquanto na DP o parkinsonismo precede a demência (demência estabelecida apenas nos estágios finais da DP).

38.7. Demência frontotemporal (DFT)

- **Indivíduos mais novos (5ª década).**

Clínica:

- Alteração comportamental (desinibição verbal e sexual, apatia...) → **DOENÇA DE PICK.**
- Alteração da linguagem (desconhece as palavras ou não fala mais);
- Perseveração, estereotipias;
- Apatia.
- Comportamento compulsivo /hiperoralidade/mudança do padrão alimentar (preferência por doces, aumento do consumo de álcool e tabaco).

TC/RM de crânio: atrofia frontotemporal.

Tratamento:

- Não existe tratamento específico.
- Uso de **sintomáticos no manejo comportamental** → antipsicóticos, antidepressivos.



Resolva a questão a seguir:

26) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Homem, 66 anos, apresenta quadro demencial com flutuações cognitivas, quedas, fraqueza de membros, alucinações visuais vívidas, inversão do ciclo sono-vigília com sono agitado e presença de distúrbio comportamental do sono REM. A descrição apresentada refere-se a qual tipo de demência?

- A) Alzheimer.
- B) Com corpúsculos de Lewy.
- C) Frontotemporal.
- D) Parkinson.

39. Asma Brônquica

Doença heterogênea com inflamação crônica da VA provocando sintomas e obstrução com **VARIABILIDADE E REVERSIBILIDADE**.

- Infiltrado inflamatório **predominantemente EOSINOFÍLICO**.

39.1. Fenótipos

- **Asma alérgica (mais comum):** representa mais de 80% dos casos, tendo relação com **aeroalérgenos**.
 - Melhora associada a diminuição da umidade e mofo.
- Asma não alérgica: **responde mal a corticoide**.
- Asma com predomínio de tosse
- Asma de início tardio: responde mal a corticoide, deve investigar e excluir asma ocupacional.
- Obstrução irreversível: perda irreversível da função pulmonar com obstrução fixa.
- Asma da obesidade: patogênese desconhecida, porém a perda de peso está associada a melhora clínica.

Observações:

- **Asma induzida por exercício:** para evitar crise, realizar **aquecimento ou administração de B2 de curta duração antes do exercício**.



- **Gestante com asma:** tratamento igual a da não gestante (quanto melhor controlada a asma da gestante, mais benefícios para o feto).

39.2. Clínica

Quadro clínico intermitente/variável, com piora noturna e presença de gatilhos.

- Tosse crônica
- Dispneia
- Sibilos
- Desconforto torácico
- Associação com rinite alérgica e atopia.

39.3. Diagnóstico

Espirometria inicial: $VEF1/CVF < 0,7$ (ou $< 0,9$ em crianças) → indica obstrução.

Espirometria após broncodilatador: REVERSÍVEL com broncodilatador.

- **Adulto:** aumento $\geq 12\%$ do VEF1 + $\geq 200\text{ml}$.
- **Criança:** aumento $\geq 12\%$ do VEF1.

Obs:

- Se a *espirometria vem normal*, porém clínica muito compatível: **teste provocativo com metacolina** → queda da VEF1 $\geq 20\%$.
- Se não tem disponibilidade de espirometria: usar **o pico de fluxo expiratório (PFE/peak flow)**
 - Medir 2x ao dia por 2 semanas: variabilidade $\geq 10\%$ ($\geq 13\%$ em crianças) **OU**
 - Melhora clínica e do PFE após 4 sem de tratamento: **aumento $\geq 20\%$ ($\geq 15\%$ em crianças) OU**
 - Aumento $\geq 20\%$ do PFE após broncodilatador.

39.4. Tratamento de manutenção

Objetivos: controlar os sintomas + reduzir os riscos a longo prazo.

Medidas não farmacológicas:

- Checar a adesão e se está realizando a técnica correta;



- Controlar fatores ambientais (interromper tabagismo, controlar umidade e mofo);
- Imunização para Influenza;
- Estimular a atividade física.

Adultos e adolescentes (≥ 12 anos): base do tto crônico é a combinação de **CI inalatório (budesonida) e B2 de longa ação/LABA (formoterol)**.

- **SOS: CI + formoterol**
- **Step 1 e 2: CI + formoterol se necessário (SOS).**
 - Indicação: sintomas < 3 -5 dias/semana.
- **Step 3: CI + formoterol em dose baixa** (budesonida 200-400mcg/dia) **de uso diário.**
 - Indicação: sintomas 5x ou mais por semana OU acorda a noite por sintomas ≥ 1 x/semana OU VEF1 diminuído.
- **Step 4: CI + formoterol em dose média** (budesonida 400-800) de uso diário.
 - Indicação: sintomas diários + acorda a noite por sintomas ≥ 1 x/semana + VEF1 reduzido OU exacerbação da asma.
- **Step 5: CI + formoterol em dose alta** (budesonida > 800) + **tiotrópio de uso diário + encaminhar ao especialista +- azitromicina +- anti-IgE.**
 - Indicação: não controla com a dose média.

Crianças de 6-11 anos: base do tto é **CI (budesonida)**.

- **SOS: SABA (salbutamol).**
- **Step 1: CI em dose baixa + SABA se necessário.**
 - Indicação: sintomas < 2 x/semana.
- **Step 2: CI em dose baixa de uso diário.**
 - Indicação: 2-5 dias/semana
- **Step 3: CI dose média OU CI dose baixa + LABA.**



- Indicação: sintomas > 5 dias/semana OU acordou a noite com asma $\geq$ 1x/semana.
- **Step 4: CI dose média + LABA + encaminhar para especialista.**
 - Indicação: sintomas > 5x/semana + acordou a noite $\geq$ 1x/semana + VEF1 reduzido.
- **Step 5: CI dose alta + LABA.**

Crianças $\leq$ 5 anos: em < 3 anos usa bombinha + espaçador + máscara facial e $\geq$ 3 anos: bombinha com espaçador.

- SOS: SABA
- Step 1: -
- Step 2: CI em dose baixa diária.
- Step 3: CI em dose dobrada (dobra o do step 2).
- Step 4: ESPECIALISTA.

39.5. Classificação de controle

Realiza 4 perguntas referente as últimas 4 semanas:

1. Limitação das atividades?
2. Sintomas diurnos por > 2x/semana?
3. Despertares noturnos?
4. Medicação de alívio > 2x/sem?

Em $\leq$ 5 anos: considerar > 1x/semana e, na questão 3, despertares noturnos OU tosse noturna.

Resultado:

- **Controlada (0):** reduzir um step.
- **Parcialmente controlada (1 ou 2):** avaliar aumentar o step.
- **Não controlada (3, 4 ou internação por crise):** aumentar o step.

39.6. Crise asmática



Classificação:

LEVE/MODERADA

- Frases completas
- Sem sinais de esforço
- Frequência cardíaca (FC) ≤ 120 bpm
- Saturação de oxigênio (SaO_2) $\geq 90\%$ / Frequência respiratória (FR) ≤ 30
- Pico de fluxo $\geq 50\%$

GRAVE

- Fala por palavras
- Agitação psicomotora
- FC > 120 bpm
- $\text{SaO}_2 < 90\%$ / FR > 30
- Pico de fluxo $< 50\%$

MUITO GRAVE

- Sonolência
- Confusão mental
- Acidose respiratória
- Tórax silencioso
- Insuficiência respiratória

Tratamento:

- **SABA** (400-600mcg 3 doses com intervalo de 20 min)
- **Corticoide VO** (prednisona 1mg/kg – máx 50mg)
- **Brometo de ipratrópio** se crise GRAVE ou crise leve/moderada refratária às medidas iniciais.
- Considerar **na crise grave: sulfato de magnésio IV e corticoide inalatório em dose alta.**
- Crise muito grave: considerar IOT e encaminhar para CTI.

Na alta:



- Terapia crônica: iniciar tratamento de asma ou subir step.
- Prednisona VO durante 5-7 dias (criança 3-5 dias);
- Retorno em 2-7 dias.



Resolva a questão a seguir:

27) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2023 | Residência (Acesso Direto)

Nos casos de asma brônquica em que o corticoide inalatório não está sendo suficiente para controle dos sintomas, deve-se fazer uso de:

- A) Corticoide oral.
- B) Montelucaste.
- C) Beta-2-agonista de longa duração.
- D) Tiotrópio.



Resolva a questão a seguir:

28) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

Paciente de 20 anos, portador de asma brônquica, vem à consulta médica referindo tosse seca diurna e despertares noturnos frequentes por falta de ar, caracterizando uma doença não controlada. Dos fatores abaixo, qual seria o motivo mais comum para o descontrole da doença?

- A) Exposição a alérgenos domiciliares.
- B) Rinossinusite não controlada.
- C) Uso de medicamentos que pioram a asma.
- D) Não adesão ou baixa adesão ao tratamento para asma.

40. DPOC

A DPOC consiste em uma síndrome heterogênea caracterizada por sintomas respiratórios **crônicos, persistentes e progressivos** devido a **anormalidades e destruição nas vias áreas e/ou alvéolos** que causam obstrução crônica e **IRREVERSÍVEL** das vias aéreas inferiores → os principais componentes consistem na **bronquite obstrutiva crônica e o enfisema pulmonar**.

- Infiltrado inflamatório predominantemente de **NEUTRÓFILOS**.
- Apresentam **risco CV aumentado** e fator de risco independente para **CA broncogênico de pulmão**.



40.1. Taxonomia

- DPOC genético
- DPOC desenvolvimento anormal
- DPOC cigarro (mais comum) → em países subdesenvolvidos, existe um papel importante da DPOC causada por poluição e infecção (principalmente tuberculose).
- DPOC poluição
- DPOC infecção pulmonar
- DPOC asma (associada)
- DPOC unknown

Pode ser causado por **DEFICIÊNCIA DE ALFA-1-ANTITRIPSINA**: doença genética autossômica recessiva que cursa com **enfisema pulmonar em pacientes jovens (< 45 anos)**, em que 10% dos casos possuem concomitantemente **hepatopatia crônica** que evolui para cirrose → a ausência de ação dessa enzima mantém ativa a enzima elastase secretada por neutrófilos (protease) que degrada o parênquima pulmonar e favorece o desenvolvimento de **enfisema panacinar**.

Quando pesquisar deficiência de alfa-1 antitripsina?

- Enfisema em **jovens (< 45 anos)**
- Enfisema predominantemente em **bases pulmonares (basal) e panacinar**;
- Enfisema em **não tabagistas ou indivíduos com pequena carga tabágica**
- **HF positiva**;
- **Doença hepática associada inexplicada**.

40.2. Clínica

- **Tosse crônica com expectoração** (mais comum pela manhã);
- **Dispneia aos esforços**;
- Limitação das atividades diárias;
- Hipoventilação alveolar → hipercapnia (retentor crônico) e hipoxemia (dispneia e cianose).
- **Cor pulmonale** → hipoxemia crônica causa vasoconstrição e hipertensão arterial pulmonar, com consequente disfunção do VD.
 - **Cursa com aumento da PVC, turgência jugular, edema de MMII.**



- **Exame físico:**

- Aumento do diâmetro AP do tórax (tórax em tonel);
- Redução do FTV;
- Hipertimpanismo a percussão;
- Fase expiratória prolongada, diminuição do MV, presença de estertores.

Baqueteamento digital NÃO É SINAL DE DPOC → demanda investigação de outras causas, principalmente CA de pulmão.

Existem **dois perfis clínicos estereotipados** dos pacientes com DPOC dependendo do componente histopatológico predominante → geralmente o quadro é misto e o perfil não interfere na conduta tomada.

- **Pink puffer (sopradorez róseos):** perfil **ENFISEMATOSO**.

- **Magros**, se apresentam com **pletora** (pele avermelhada) e **tórax em tonel**.
- **Dispneia expiratória** (soprador).
- Ausência de sinais de hipoxemia grave e de cor pulmonale.
- Ausculta pulmonar com redução do MV, porém **sem RA**.

- **Blue bloaters (inchados azuis):** perfil **BRONQUÍTICO GRAVE**, caracterizado por grave distúrbio da troca gasosa e com **hipoxemia significativa**.

- **Obesos, cianóticos, edemaciados** (cor pulmonale).
- Ausculta respiratória rica, com **redução do MV e presença de RA**.

40.3. Diagnóstico

História clínica + exame físico + espirometria.

Espirometria: mandatória para confirmação diagnóstica → **VEF1/CVF < 70% do previsto, sem alteração significativa após a prova broncodilatadora** (obstrução fixa das vias aéreas).

- Se **VEF1/CVF entre 0,6-0,8** → **repetir o exame em uma nova consulta**.
- **VEF1 é um excelente parâmetro prognóstico**, ou seja, quanto menor o VEF1, maior a chance de exacerbações e de mortalidade.
 - O grau de obstrução é diretamente quantificado pelo VEF1.



- **VEF1 não prediz com acurácia a intensidade dos sintomas atuais** → assim, muitos pacientes com obstrução grave (VEF1 baixo) podem ser assintomáticos, enquanto pacientes com obstrução leve (VEF1 alto) podem ter muitos sintomas.

40.4. Exames complementares

RX de tórax: alterado em casos mais avançados (pouco sensível e específico).

- Retificação das hemicúpulas diafragmáticas;
- Hiperinsuflação pulmonar;
- Hipertransparência pulmonar;
- Redução do diâmetro cardíaco/verticalização do coração (“coração em gota”);
- Aumento do espaço retroesternal no perfil.

ECG: alterações de *cor pulmonale* (sinais de sobrecarga cardíaca direita) → onda P alta e pontiaguda, desvio do eixo cardíaco para a direita, graus variados de bloqueio de ramo direito.

Taquicardia atrial multifocal é conhecida como **arritmia da DPOC**.



Eletrocardiograma - taquicardia atrial multifocal

Gasometria arterial: importante para avaliação na exacerbação e decisão sobre oxigênio domiciliar.

Na DPOC há comprometimento da troca gasosa, em que os alvéolos estão **mal ventilados e bem perfundidos** → **hipoxemia e dessaturação da hemoglobina** + retenção de CO₂ de forma lenta e progressiva (**acidose respiratória crônica**).

- **Hipoxemia;**
- **Hipercapnia;**
- **Acidose respiratória (aumento da PCO₂) + elevação do bicarbonato e BE.**
- **pH dentro da faixa normal**, discretamente baixo.

Hemograma: eritrocitose (hematócrito > 55%) em decorrência da policitemia.



Dosagem de BNP: auxilia no diagnóstico diferencial com IC, visto que ambas as patologias cursam com dispneia aos esforços.

40.5. Classificação

Gravidade da obstrução das vias aéreas: avaliado a partir da queda do VEF1 em relação ao previsto, após uso de broncodilatadores.

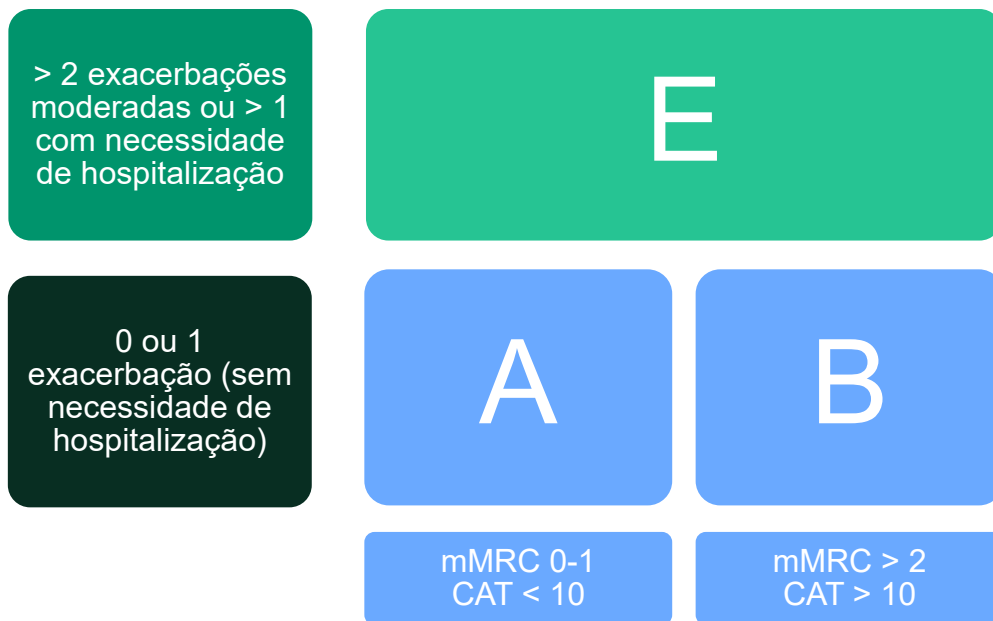
Estadiamento da DPOC de acordo com a espirometria	
Estágio 1 (GOLD 1, DPOC leve)	VEF1 $\geq$ 80%
Estágio 2 (GOLD 2, DPOC moderada)	VEF1 entre 50% e 79%
Estágio 3 (GOLD 3, DPOC grave)	VEF1 entre 30% e 49%
Estágio 4 (GOLD 4, DPOC muito grave)	VEF1 $<$ 30%

Avaliação da intensidade dos sintomas: mMRC (avalia apenas o grau de dispneia) ou CAT (avaliação sintomática mais abrangente – impacto da dispneia e outros sintomas na vida do paciente) □ qualquer um dos escores pode ser usado, dando preferência para o CAT.

Risco de exacerbações: o principal fator de risco consiste na **história de exacerbações prévias no último ano**, principalmente que motivaram internação hospitalar.

Classificação integrada (sistema ABE): deve ser realizada após avaliação da intensidade dos sintomas (mMRC ou CAT) e avaliação do risco de exacerbações → a partir disso, a DPOC é classificada em A, B ou E.

Veja o esquema na página a seguir:



- **A:** pouco sintomático e de baixo risco/não exacerbador (no máximo 01 exacerbação no ano, sem necessidade de hospitalização).
- **B:** muito sintomático e de baixo risco/não exacerbador
- **E:** alto risco/**exacerbador** (pelo menos 2 exacerbações moderadas ao ano OU 01 que tenha necessitado hospitalização), independente dos sintomas.

40.6. Tratamento

Medidas não farmacológicas:

- Checar a adesão;
- Cessar o tabagismo □ medida capaz de reduzir a mortalidade;
- Vacinação (influenza, pneumococo, coqueluche, COVID, Zoster);
- Estimular a atividade física;
- Reabilitação pulmonar (para grupos B e E).

Tratamento farmacológico de manutenção: estabelecido de forma individualizada, dependendo da classificação integrada do paciente (grupos A, B e E) → é baseado principalmente no uso de **drogas broncodilatadoras**, como antagonistas muscarínicos (SAMA e LAMA) e agonistas beta-2 adrenérgicos (SABA, LABA).



- **A:** broncodilatador SOS (SABA, LABA ou anticolinérgicos – ipatrópio, tiotrópio)
- **B:** LABA (formoterol/salmeterol) + LAMA (tiotrópio).
- **E:** LABA + LAMA → **acrescentar o CI se contagem de eosinófilos ≥ 300 cél/microlitro** (tripla terapia).

Corticoide oral não possui qualquer papel no tratamento de manutenção da DPOC.

Em caso de pacientes do grupo E que **não respondem a terapia tripla**, existe a opção de uso de **inibidores da fosfodiesterase-4** ou uso de **antibioticoterapia profilática com macrolídeos**.

- **Inibidor da PDE-4 (roflumilaste):** possui efeito anti-inflamatório, sendo indicado para pacientes **GOLD 3 ou 4** e que **apresentam bronquite crônica**.
- **Antibióticos macrolídeos (azitromicina):** ação anti-inflamatória nas vias aéreas.

40.7. Medidas que reduzem a mortalidade na DPOC

- **Cessação de tabagismo** → parar de fumar desacelera a evolução da doença, fazendo com que a velocidade de declínio do VEF1 (acelerada no tabagista) retorne para valores compatíveis com a normalidade dentro de 01 ano após a interrupção do hábito.
- **Vacinação para influenza**
- **Oxigenioterapia domiciliar** em pacientes com **hipoxemia crônica e grave em repouso**.
- **Cirurgia pneumorredutora** (redução do volume pulmonar) em pacientes selecionados: procedimento em que parte do pulmão é ressecado visando reduzir a hiperinsuflação e, assim, melhorando a dinâmica respiratória, VEF1, sintomas, qualidade de vida e tolerância aos exercícios.

Oxigenoterapia domiciliar ($>15\text{h}/\text{dia}$): O₂ administrado por cânula nasal em baixo fluxo (1-3 L/min) visando manter a **SatO₂ $\geq 90\%$** .

- **Indicações:**
 - **PaO₂ ≤ 55 mmHg ou SatO₂ $\leq 88\%$.**



- $\text{PaO}_2 = 56 - 59 \text{ mmHg}$ ou $\text{SatO}_2 = 89\%$ na presença de cor pulmonale, policitemia (hematócrito $> 55\%$) ou insuficiência cardíaca.

40.8. DPOC exacerbada

Consiste na piora aguda dos sintomas respiratórios → **dispneia e/ou tosse com escarro em < 14 dias.**

Principal fator de risco: história prévia de exacerbações no último ano.

Quadro clínico (sinais cardinais):

- Piora da dispneia/tosse;
- Aumento da quantidade de secreção;
- Mudança no aspecto da secreção (escarro torna-se purulento) → sugere infecção bacteriana (indicação de ATB).

Causas:

- Infecção respiratória: **PRINCIPAL CAUSA** → viral ou bacteriana (H. influenzae, pneumococo, Moraxella catarrhalis).
 - o VÍRUS é o principal causador (rinovírus, influenza).
 - o Se pneumonia bacteriana em paciente com DPOC, o principal causador é a **H. influenzae, seguido pelo pneumococo.**
- Broncoespasmo
- Poluição ambiental
- TEP
- Pneumotórax
- IC/IAM
- Drogas depressoras do centro respiratório

Tratamento:

1. ATB (clavulin e/ou macrolídeo 5-7 dias):

- Pacientes com necessidade de ventilação mecânica (invasiva ou não invasiva) ou IOT;



- Sinais de infecção: presença dos 3 sinais cardinais OU 2 sinais cardinais, sendo um deles o catarro purulento.
- 2. Broncodilatador: **SABA + ipratrópio**.
- 3. **Corticoide sistêmico por 5 dias** (prednisona 40mg VO ou metilprednisolona EV);
- 4. **Suporte ventilatório (alvo: sat 88-92%)**.
 - VNI se: pH $\leq 7,35$, hipoxemia persistente ou fadiga respiratória.

Manejo de VA e ventilação: O2 deve ser ofertado se sat $< 88\%$, buscando alvo entre **88-92%** → deve-se ter cuidado com a hiperoxigenação no paciente com DPOC devido ao **risco de carbonarcose** (hiperoxemia inibe o centro respiratório e reduz a ventilação pulmonar, podendo reter mais CO₂).

- Idealmente fazer com **máscara de Venturi** (oferta de O₂ com maior precisão) – não ultrapassar 3L/min.
- **VNI:**
 - Acidose respiratória (pH $\leq 7,35$ e PaCO₂ ≥ 45 mmHg)
 - Dispneia intensa com sinais de esforço respiratório ou fadiga respiratória (movimento paradoxal do abdome)
 - Hipoxemia refratária a suplementação de O₂.
- **IOT e ventilação invasiva:**
 - Intolerância ou falência da VNI
 - Pós-PCR
 - Redução profunda do sensório
 - Aspiração maciça ou vômitos persistentes
 - Incapacidade de remover secreções respiratórias espontaneamente (ex: tosse ineficaz)
 - Instabilidade hemodinâmica sem resposta a volume e drogas vasoativas
 - Arritmias ventriculares ou supraventriculares graves



Resolva a questão a seguir:

29) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

Em relação à doença pulmonar obstrutiva crônica, analise as assertivas a seguir:

I. O diagnóstico funcional de obstrução ao fluxo aéreo se baseia na relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e capacidade vital forçada (VEF1 e CVF, respectivamente), considerando-se anormal um valor inferior a 80%.

II. A dosagem do nível sérico de alfa-1-antitripsina deve ser considerada para casos de enfisema pulmonar panlobular com predomínio basal de início precoce (antes da 4ª década), especialmente em não fumantes.

III. A teofilina é eficaz na redução de dispneia em estudos clínicos randomizados, mas o risco de toxicidade e a necessidade de monitorização do nível sérico limitam sua utilidade clínica.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
- B) Apenas I e III.
- C) Apenas II e III.
- D) I, II e III.



Resolva a questão a seguir:

30) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2020 | Residência (Acesso Direto)

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é definida pela presença de sintomas respiratórios persistentes e limitação ao fluxo aéreo não totalmente reversível. São tratamentos recomendados em algum momento do desenvolvimento da doença:

I. Cessação do tabagismo, reabilitação pulmonar, farmacoterapia com broncodilatadores.

II. Métodos para redução de volume pulmonar – cirúrgica ou endoscópica.

III. Uso de azitromicina diária em exacerbadores frequentes.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
- B) Apenas I e III.
- C) Apenas II e III.
- D) I, II e III.



41. Tromboembolismo Venoso e Embolia Pulmonar

41.1. Fatores de risco

- Idade avançada;
- TEV prévio;
- **Imobilização e viagens prolongadas;**
- Obesidade;
- Trauma recente;
- **Cirurgia nos últimos 3 meses (principalmente ortopédica);**
- **Câncer;**
- Gravidez (principalmente puerpério), ACO, TRH;
- Tabagismo;
- Sedentarismo;
- Trombofilias: **SAF, deficiência das proteínas C e S, deficiência de antitrombina, mutação no gene da protrombina, fator V de Leiden;**
 - Fator V de Leiden é a principal trombofilia associada a TEV no mundo.

41.2. Clínica

TVP: maioria é **ASSINTOMÁTICA** – quanto mais proximal o episódio de TVP, maior o risco de TEP.

- Dor à palpação, edema, assimetria, empastamento de panturrilhas...
- **SINAL DE HOMANS:** dor na panturrilha diante da dorsiflexão do pé (baixa sensibilidade e especificidade).
- **SINAL DA BANDEIRA:** mobilidade reduzida na perna comprometida quando comparado ao membro contralateral saudável.

TEP: sempre desconfie de TEP em pacientes com **quadro de dispneia súbita inexplicada** na presença de fatores de risco.

- **Sinais:**
 - **Taquipneia (mais comum);**
 - Taquicardia;



- Estertores pulmonares.
- **Sintomas:**
 - **Dispneia (mais comum);**
 - Dor torácica pleurítica;
 - Tosse, hemoptise, síncope.
- Sinais de TVP concomitantes;
- **TEP MACIÇO:** hipotensão arterial (instabilidade hemodinâmica), cor pulmonale, choque OBSTRUTIVO.
 - Geralmente causado por um **trombo em sela/trombo a cavaleiro**.

41.3. Exames complementares no TEP

Gasometria arterial: hipoxemia e hipocapnia (alcalose respiratória devido a taquipneia).

- Se o paciente entra em **fadiga respiratória**, observa-se **maior retenção de CO₂** → pode ser indicativo de IOT.

ECG: achados inespecíficos.

- **Alteração MAIS COMUM (MAIOR SENSIBILIDADE): TAQUICARDIA SINUSAL.**
- Alteração de **MAIOR ESPECIFICIDADE: S1Q3T3** (ocorre na embolia maciça com cor pulmonale) → onda S em D1, onda Q em D3 e onda T investida em D3.
 - Pouco sensível (só ocorre em casos de embolia maciça).
 - **Não fecha diagnóstico de TEP (não é patognomônico de TEP)!**





RX de tórax: utilizado principalmente para excluir DD, como EAP e pneumonias → geralmente o **TEP cursa com RX normal ou minimamente alterado (achados inespecíficos)**.

- **SINAL DE WESTERMARK:** oligoemia focal (região pulmonar afetada pelo trombo tem sua vascularização diminuída – pulmão fica mais escuro).
 - **SINAL DE PALLA:** dilatação da artéria pulmonar direita.
 - **CORCOVA DE HAMPTON:** presença de **infiltrado em forma de cunha**, com base apoiada sobre o diafragma e ápice voltado para o vaso ocluído → indica **infarto pulmonar**.
- Suspeitar de TEP em casos de pacientes com **fatores de risco e dispneia súbita, porém com RX normal** (dissociação clínico-radiológicas em que sintomas >>>> RX).

Arteriografia/Angiografia pulmonar: exame **PADRÃO-OURO** para o diagnóstico de TEP. Por ser **muito invasivo**, é utilizado em caso de dúvida diagnóstica ou como exame confirmatório em caso de pacientes que receberão tratamento endovascular (embolectomia por cateter).

Cintilografia pulmonar ventilação perfusão: utilizado para diagnóstico de TEP nos casos de **alergia ou CI ao contraste OU diante da indisponibilidade da angio-TC**.

- **Alto valor preditivo negativo**, ou seja, caso esteja normal exclui o diagnóstico de TEP.
- No entanto, a grande crítica ao exame é que geralmente **ele por si só não consegue fechar o diagnóstico de TEP**, demandando outros exames complementares.

ECO: tem como principal objetivo a **avaliação prognóstica** do paciente → a **disfunção do VD é um importante marcador de mau prognóstico**. Maioria dos episódios de TEP cursam com ECO normal.

Marcadores: aumento do BNP e troponina → apresentam **valor prognóstico**.

41.4. Diagnóstico TVP

US com doppler de MI: perda da compressibilidade venosa (não colaba).



A presença de TVP justifica o início da terapia anticoagulante → ausência de TVP não exclui o diagnóstico de TEP.

41.5. Investigação diagnóstica TEP

Escore de Wells:

Critérios de Wells – TEP	
Escore de Wells	Pontuação
Sinais clínicos de trombose venosa profunda (TVP)	3
Diagnóstico alternativo menos provável que embolia pulmonar (EP)	3
EP ou TVP prévia	1,5
Frequência cardíaca > 100 bpm	1,5
Cirurgia ou imobilização nas últimas quatro semanas	1,5
Hemoptise	1
Câncer ativo	1
Pontuação modificada	> 4: embolia pulmonar provável
Pontuação modificada	< 4: embolia pulmonar improvável

Se WELLS > 4 (TEP PROVÁVEL): **ANGIO-TC** (falha no enchimento do vaso pelo contraste).

- **Outras opções:** cintilografia, doppler de MMII, arteriografia.
- **Obs:** caso o paciente tenha uma **alta probabilidade pré-teste para TEP, porém, por algum motivo, irá demorar para ter acesso a angio-TC → COMEÇAR A TRATAR IMEDIATAMENTE COM ANTICOAGULAÇÃO!**

Se WELLS ≤ 4 (TEP IMPROVÁVEL): **DOSAGEM DO DIMERO-D** (alto VPN para pacientes com baixa probabilidade pré-teste).

Pode-se levar como valor de referência o DD ajustado para a idade: em maiores de 50 anos, considera-se o DD referência a idade x 10.

- **DD < 500:** exclui TEP/TVP (pensar em outros diagnósticos).



- **DD > 500: realizar EXAMES CONFIRMATÓRIOS (angio-TC).**

41.6. Escore de PESI simplificado

Após o diagnóstico, devemos fazer a estratificação do TEP pelo escore de PESI simplificado, a fim de determinar se o tratamento será em **ambiente hospitalar ou domiciliar**.

Os **critérios adotados somam 01 ponto cada:**

- Idade > 80 anos
- Câncer
- IC ou DPOC
- FC $\geq$ 110 bpm
- PA sistólica < 100 mmHg
- Saturação de O₂ < 90%.

Na presença de um desses, ou seja, **PESI $\geq$ 1, o tratamento deve ser conduzido em ambiente hospitalar**. Caso contrário, o tratamento pode ser ambulatorial.

41.7. Tratamento TVP/TEP

Estáveis hemodinamicamente: ANTICOAGULAÇÃO PLENA (período mínimo de 3 meses).

- **HEPARINA + VARFARINA** → monitorar o RNI e, quando atingir entre 2-3, pode-se suspender a heparina e manter varfarina VO.
- **DOACS: rivaroxabana ou apixabana (agentes anti fator Xa) em monoterapia (sem heparina).**
 - **Inibidores diretos da trombina: dabigatrana** → em caso de seu uso, utilizar heparina nos primeiros 5 dias e, depois, trocar pela dabigatrana em monoterapia.
- Se contraindicação ou falha da anticoagulação: **FILTRO DE VEIA CAVA INFERIOR** (previne a migração do trombo para a circulação arterial pulmonar).



Obs: se TEP idiopático (sem fatores de risco identificáveis) ou **TEP recorrente** (ex: trombofilias): manter anticoagulação de baixa intensidade **indefinitivamente** (pelo menos 6-12 meses).

Instabilidade hemodinâmica (TEP MACIÇO): TROMBÓLISE.

- **Disponíveis:** estreptoquinase, uroquinase, t-PA (alteplase)
- Atuam ativando o plasminogênio tecidual.
- Podem ser **usados por até 14 dias após o início do episódio de TEP.**
- **Se CI ou falha:** embolectomia cirúrgica.

41.8. TEP na gravidez

- O D-dímero aumenta naturalmente na gravidez.
- A **USG Doppler de MMII** não contém radiação, sendo a **primeira opção de exame para investigação de TVP e TEP nas gestantes** → a confirmação de TVP permite inferir o diagnóstico de TEP e iniciar tratamento anticoagulante, evitando a exposição da gestante a exames radiográficos.
- Tratamento com **heparina de baixo peso molecular (enoxaparina)** → **NÃO PODEMOS USAR ANTICOAGULANTE ORAL (VARFARINA).**

41.9. Síndrome de May-Thurner

- **Compressão da veia ilíaca comum esquerda contra a coluna vertebral pela artéria ilíaca direita.**
- Pode cursar com dor, edema e TVP em MIE.



Resolva a questão a seguir:

31) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2024 | Residência (Acesso Direto)

O escore de Wells é um modelo de predileção clínica amplamente utilizado para auxílio no diagnóstico de Trombose Venosa Profunda (TVP). Qual das alternativas abaixo apresenta um achado clínico que **NÃO** aumenta a suspeição de diagnóstico de TVP?

- A) Edema de toda a extremidade.
- B) Presença de celulite.
- C) Veias colaterais superficiais não varicosas.
- D) Palpação dolorosa ao longo do trajeto de veias do sistema profundo.



42. Artrite Reumatóide

42.1. Epidemiologia

- **Sexo feminino, meia-idade** (35-55 anos)
- **HLA-DRB1** (influência genética) + associação com **tabagismo** (influência ambiental).

42.2. Fisiopatologia

Origem idiopática.

Participação imunológica:

- **Fator reumatoide:** positivo em 70-80% dos pacientes acometidos.
 - Fator reumatoide positivo = soropositivo
 - Trata-se de um **anticorpo IgM contra IgG-self** (da própria paciente)
 - **Pesquisa:** látex ou Waaler-Rose.
- **Anti-CCP** (peptídeo citrulinado cíclico): **maior especificidade**.

Sinovite: marcada por uma **inflamação predominante da sinóvia (sinovite crônica)**.

- Cursa com destruição do osso e da cartilagem articular.
- **RX das articulações:** osteopenia justa-articular (achado mais precoce), estreitamento do espaço articular, erosões ósseas justarticulares, aumento do volume de partes moles.
- **Deformidade articular (sequela da doença) predominante em mãos, pés e punhos.**

Padrão articular:

- Evolução **aditiva e bilateral**;
- **Poliartrite simétrica periférica** (pequenas articulações)
- **Poupa esqueleto axial**
- **Rigidez matinal > 1 hora**



42.3. Clínica

Manifestações ARTICULARES:

- Rigidez matinal > 1 hora
- Poliartrite periférica (mão, pé, punho), simétrica, evoluindo para **deformidade articular**
 - **Poupa interfalangeanas distais** (poupa da inflamação, porém não da deformidade articular)
- Pode acometer **articulação entre C1 e C2**, evoluindo com **subluxação atlanto-axial** □ suspeitar em **pacientes com AR evoluindo com déficit neurológico em MMSS e MMII** (compressão medular alta evolui com fraqueza, espasticidade, parestesia/paresia, hiperreflexia, sinal de Babinski).
 - Clínica da subluxação atlanto-axial: dor irradiada para região occipital, perda da lordose cervical fisiológica, resistência a movimentação passiva.

Deformidades articulares:

- **Mão:**
 - Desvio ulnar dos dedos
 - Dedo em pescoço de cisne
 - Dedo em abotoadura
- **Joelho: cisto de Backer** (não é exclusivo da AR) → evolução perforativa do cisto de Backer pode **simular TVP** (empastamento, dor, edema)
- **Punho em dorso de camelo** → pode comprometer o N. Mediano, resultando em risco de **síndrome do túnel do carpo**.

Manifestações EXTRA-ARTICULARES: sua presença está associada a **maior gravidade do quadro e pior prognóstico** → **altos níveis de FR e anti-CCP aumentam o risco de manifestações extra-articulares**.

- Pericardite
- Nódulos reumatoides
- Síndrome de Sjogren



- Derrame pleural do tipo exsudativo (alto teor de proteínas e LDH), com glicose baixa (<60) e complemento baixo.
- Vasculite (em qualquer local do corpo)
- **Síndrome de Caplan** (AR + pneumoconiose com nódulos pulmonares)

42.4. Diagnóstico – dias

- Duração (crônica = ≥ 6 semanas)
- Inflamação (VHS, PCR)
- Articulações (desconsiderar IFD)
- Sorologias (FR/anti-CCP)

Diagnóstico: pontuação ≥ 6 pontos.

42.5. Tratamento

Drogas sintomáticas: devem ser administradas em **menor dose e por menor tempo**.

- AINE
- Corticoide em dose baixa (ação anti-inflamatória)

Drogas que alteram a evolução da doença:

- **DARMDs (drogas antirreumáticas modificadoras de doença)**
 - **Metotrexato** → **PRINCIPAL DROGA DE ESCOLHA** → associado a hepatotoxicidade e carência de ácido fólico (anemia megaloblástica)
 - o Assim, diante do seu uso deve-se avaliar função hepática periodicamente e realizar reposição de ácido fólico.
 - Sulfassalazina
 - Cloroquina → risco de **toxicidade retiniana** (avaliação oftalmológica).
 - Leflunomida
- **DARMDs Biológicas:** são drogas de **maior potência** (reduz inflamação reticular, reduz progressão radiológica da doença e aumenta funcionalidade e qualidade de



vida) → apresentam **risco de reativação de tuberculose latente (rastrear antes do início do seu uso) e hepatite B.**

- **Inibidores de TNF-alfa** (infliximabe, etanercept, adalimumabe)
 - o Efeitos colaterais: disfunção cardíaca, doenças desmielinizantes, fenômenos autoimunes, vasculites, doença pulmonar intersticial, aumento do risco de linfoma, infecções.
- **Rituximabe (anti-CD20)**



Resolva a questão a seguir:

32) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Ao examinar um paciente, você suspeita de Artrite Reumatoide. Qual das seguintes articulações é a mais frequentemente afetada por essa doença?

- A) Articulação glenoumeral.
- B) Articulação sacroilíaca.
- C) Articulação interfalangeana distal.
- D) Articulação metacarpofalangeana.



Resolva a questão a seguir:

33) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Sobre o tratamento da artrite reumatoide, analise as assertivas abaixo:

- I. O metotrexato é o medicamento antirreumático modificador de doença de escolha para o início do tratamento.
- II. A hidroxicloroquina pode ser utilizada em conjunto com o metotrexato no tratamento e necessita monitoramento com oftalmologista pelo risco de toxicidade retiniana.
- III. O uso de agentes biológicos dirigidos contra citocinas e anticorpos monoclonais, isolados ou em conjunto com metotrexato, não mostrou benefício em reduzir a velocidade de progressão das lesões radiográficas, reduzindo apenas a intensidade dos sintomas.

Quais estão corretas?

- A) Apenas I e II.
- B) Apenas I e III.
- C) Apenas II e III.
- D) I, II e III.



43. Gota

Artrite por **cristais de urato monossódico** (ocorre em situações em que a uricemia está > 7).

- O ácido úrico é derivado do **metabolismo da purina**, produto do metabolismo celular e da dieta (carnes, cerveja) → sofre ação da enzima xantina oxidase, resultando na formação do ácido úrico → eliminado na urina (2/3) e fezes (1/3).
- O excesso de ácido úrico está relacionado a superprodução (10%) e, principalmente, pela redução da eliminação renal (90%).
- **FR:** vista principalmente em **homens com síndrome metabólica**.
 - **Álcool**
 - **Obesidade**
 - **Sexo masculino** → mulheres são menos propensas a desenvolver gota, visto que os altos níveis de estrógeno favorecem a eliminação renal de ácido úrico.
 - o Na menopausa a incidência de gota em homens e mulheres é a mesma (hipoestrogenismo).
 - **HAS**
 - **Uso de diurético tiazídico**
 - **Predisposição genética**

43.1. Hiperuricemia assintomática

Presença apenas de hiperuricemia, sem sintomas, há anos → **maioria dos pacientes com hiperuricemia nunca irão desenvolver crise de gota ao longo da vida.**

- Ácido úrico sérico > 7 (homens) ou > 6 (mulheres).
- Não há indicação de tratamento medicamentoso, exceto para **prevenção de síndrome da lise tumoral antes do tratamento quimioterápico.**

43.2. Artrite gotosa aguda

Crise de gota desencadeada pela **variação da uricemia** (aumento ou redução) → consiste na **forma de abertura do quadro sintomático na gota.**



- **Monoartrite de início súbito, autolimitada (3-10 dias)**
- Articulações mais acometidas:
 - **Grande artelho (podagra/hálux/primeira metatarsofalangeana)**
 - Metatarso
 - Tornozelo
 - Calcanhar
 - Joelho
- Pode ocorrer com **níveis de ácido úrico** normais ou baixos.

43.3. Diagnóstico

Trata-se de uma **monoartrite (faz DD com artrite séptica)** → diagnóstico depende da **análise do líquido sinovial (punção intra-articular)**.

- Na gota observa-se **forte birrefringência negativa dentro dos leucócitos em luz polarizada**.
 - Assim, a dosagem sérica eleva de ácido úrico reforça a hipótese diagnóstica de gota, porém **NÃO CONFIRMA DIAGNÓSTICO**, visto que os níveis podem estar normais ou baixos.
- **USG**: duplo contorno na superfície da cartilagem articular
- **TC de dupla energia**: depósito de urato intra-articular

43.4. Gota intercrítica

Consiste no **período assintomático** → **quanto maior o número de crises de artrite gotosa aguda, menor se torna o período assintomático entre elas**.

- Quanto mais crises, mais articulações são acometidas (pode evoluir para poliartrite crônica).
- Evolui para acúmulo de cristais e tecido granulomatoso (**gota tofosa crônica**) em cartilagens, tendões, partes moles e rim → a doença avançada geralmente é poliarticular e simétrica (pode ser confundida com artrite reumatoide).
 - **Tofos geralmente se estabelecem no pavilhão auditivo externo.**



43.5. Tratamento

Crises de artrite gotosa: inibidores de xantina oxidase e uricosúricos **NÃO DEVEM SER INICIADOS NO MOMENTO DA CRISE** devido ao risco de variação da concentração sérica de ácido úrico e agravamento da clínica do paciente.

- **AINE** □ o **AAS está CONTRAINDICADO (em qualquer dose) na crise de gota** pelo risco de variação abrupta das concentrações de ácido úrico e agravamento da crise.
 - **Evitar AINE (e preferir colchicina) no tratamento da crise em caso de:** DRC, hipercalcemia, úlcera gastroduodenal, IC, cirrose, interação medicamentosa não modificável (ex: anticoagulação).
- **Colchicina**
 - CI em pacientes com **qualquer grau de insuficiência renal ou hepática em uso de inibidores de glicoproteína-P** (carvedilol, amiodarona, eritromicina, claritromicina, verapamil).
- **Corticoide** (oral ou intra-articular)

Profilaxia das crises: deve ser iniciada antes de começar tratamento para redução de ácido úrico (ex com alopurinol).

- **Colchicina (manter de 3-6 semanas)**
- Avaliar e intervir em fatores secundários que favorecem surgimento das crises, como álcool, dieta, uso de diuréticos → se paciente em uso de diurético tiazídico, buscar substituir por outro anti-hipertensivo (ex: **losartana – reduz a uricemia**)

Redução da síntese de ácido úrico (inibidores da xantina oxidase): iniciar **2 semanas** após crise aguda.

- **ALOPURINOL**
- Febuxostase

Aumento da eliminação (uricosúrico): CI se nefrolitíase.



Indicação: **2 ou mais crises de gota em um ano OU sinais radiológicos de acometimento articular grave pela gota.**

- Probenecida
- Benzobromarona
- Sulfimpirazona



Resolva a questão a seguir:

34) RS - Associação Médica do Rio Grande do Sul – AMRIGS | 2021 | Residência (Acesso Direto)

Qual destas medicações deve ser evitada na gota aguda?

- A) Alopurinol.
- B) Colchicina.
- C) Ibuprofeno.
- D) Prednisona.

Confira o gabarito na página a seguir...



Gabaritos das questões:

1 – D	2 – C	3 – D	4 – B	5 – B	6 – C
7 – A	8 – C	9 – C	10 – C	11 – B	12 – C
13 – C	14 – C	15 – B	16 – C	17 – A	18 – B
19 – C	20 – C	21 – A	22 – B	23 – A	24 – B
25 – C	26 – B	27 – C	28 – D	29 – C	30 – D
31 – B	32 – D	33 – A	34 – A		

Gabarito comentado:

QUESTÃO 01: Letra D.

Comentário: A assertiva I está correta. **O rastreamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS) deve ser anual em adultos a partir dos 40 anos ou em pessoas com fatores de risco** (como sobrepeso, obesidade, histórico familiar, sedentarismo, entre outros).

A assertiva II está correta. Atualmente, recomenda-se a **confirmação diagnóstica da HAS fora do consultório**, por meio de métodos como a **MAPA (monitorização ambulatorial da pressão arterial)** ou **MRPA (medida residencial da pressão arterial)**, sempre que possível, para maior acurácia.

A assertiva III também está correta. Mulheres com histórico de **pré-eclâmpsia** têm risco aumentado de desenvolver hipertensão arterial sistêmica ao longo da vida.

QUESTÃO 02: Letra C.

Comentário: A questão trata da capacidade de certas classes de anti-hipertensivos de **melhorar desfechos clínicos**, e não apenas de controlar a pressão arterial. No caso dos **inibidores da ECA (enzima conversora da angiotensina)**, há **evidências sólidas de que seu uso em pacientes com Diabetes tipo 2 melhora os desfechos cardiovasculares e renais**, mesmo na ausência de hipertensão arterial. Estudos como o **UKPDS** e outros demonstraram



benefícios na progressão da nefropatia diabética e na redução de eventos cardiovasculares nessa população.

QUESTÃO 03: Letra D.

Comentários:

A) Em geral são necessárias duas ou mais drogas para um controle estrito da pressão: Correta. A maioria dos pacientes hipertensos **necessita de mais de uma medicação** para alcançar as metas pressóricas, especialmente na presença de comorbidades.

B) Bloqueadores de receptores de angiotensina apresentam benefícios similares aos inibidores da ECA, com a vantagem de não causar tosse e angioedema: Correta. Os **BRAs (bloqueadores dos receptores de angiotensina)** são alternativas eficazes aos **IECA**, com **perfil de efeitos adversos mais favorável**, principalmente no que se refere à **tosse seca e angioedema**, que são típicos dos IECA.

C) Espironolactona é bastante efetiva no manejo da hipertensão resistente: Correta. A **espironolactona**, um antagonista da aldosterona, é a medicação **de escolha** como **quarta droga** no tratamento da **hipertensão resistente**, com forte evidência de eficácia.

Alternativa incorreta:

D) Bloqueadores de cálcio de ação curta são indicados em associação com tiazídicos: Incorreta. **Bloqueadores de cálcio de ação curta** (como a **nifedipina de ação rápida**) **não são recomendados**, pois podem causar **quedas abruptas da pressão, ativação reflexa do sistema nervoso simpático e até eventos cardiovasculares adversos**. **Os de ação prolongada**, como **anlodipino**, **são** indicados e frequentemente combinados com tiazídicos.

QUESTÃO 04: Letra B.

Comentários:

Hiperpotassemia — Ramipril.

Correto. Ramipril é um **inibidor da ECA**, que pode causar **retenção de potássio** ao inibir a aldosterona, levando à **hipercalemia (hiperpotassemia)**.

Broncoespasmo — Atenolol.



Correto. Atenolol é um **betabloqueador**, que pode provocar **broncoespasmo**, especialmente em pacientes com asma ou DPOC, devido à **inibição dos receptores beta-2 pulmonares**.

Edema de membros inferiores — Anlodipino.

Correto. Anlodipino é um **bloqueador de canal de cálcio diidropiridínico**, frequentemente associado à **vasodilatação periférica** e **edema maleolar**.

Hiperglicemia — Hidroclorotiazida.

Correto. Hidroclorotiazida é um **diurético tiazídico**, que pode causar **intolerância à glicose** e **elevação da glicemia**.

QUESTÃO 05: Letra B.

Comentário: A **Insuficiência Cardíaca com Fração de Ejeção Reduzida (ICFER)** envolve terapias voltadas à **redução de sintomas, hospitalizações e mortalidade**. A dosagem de **peptídeos natriuréticos**, como o **BNP** e o **NT-ProBNP**, é **fundamental tanto** no diagnóstico quanto na avaliação da **gravidade** e do **prognóstico** da insuficiência cardíaca.

Esses biomarcadores estão elevados em situações de sobrecarga de volume e disfunção ventricular e, além de ajudarem na **estratificação de risco**, também são úteis no **monitoramento da resposta terapêutica**.

Análise das demais alternativas:

- **A) Inibidores da ECA, Betabloqueadores, Espironolactona e Furosemida reduzem a mortalidade.**
Incorreta: Embora IECA, betabloqueadores e espironolactona **reduzam a mortalidade**, a furosemida é apenas **sintomática** (melhora da congestão), **sem impacto comprovado na mortalidade**.
- **C) Digoxina não altera a sobrevida e, por isso, seu uso tem sido abandonado.**
Incorreta: A digoxina **não reduz mortalidade**, mas **reduz hospitalizações** por IC e ainda é usada em alguns casos, como **fibrilação atrial com IC refratária**. Portanto, **não foi abandonada**.
- **D) Reabilitação com exercício aeróbico melhora a capacidade funcional, mas sua segurança em cardiopatas é incerta.** **Incorreta:** A **reabilitação cardíaca com exercício supervisionado** é **segura e eficaz**, com benefícios comprovados na **qualidade de vida, tolerância ao esforço** e até **redução de mortalidade**.



QUESTÃO 06: Letra C.

Comentário: O paciente está em **parada cardiorrespiratória (PCR)** por **fibrilação ventricular**, que é um **ritmo chocável**. A presença de **marca-passo não contraindica a desfibrilação**. O manejo correto segue os protocolos da **ACLS (Suporte Avançado de Vida Cardiovascular)**.

A desfibrilação **deve ser feita imediatamente**, independentemente do uso prévio de marca-passo. Os eletrodos podem ser posicionados de modo a evitar diretamente o gerador do marca-passo, mas a desfibrilação é essencial para reverter a arritmia letal.

As alternativas incorretas:

- **A)** Incorreta – A desfibrilação **não é contraindicada** por causa do marca-passo.
- **B)** Incorreta – Antiarrítmicos como amiodarona podem ser usados, **mas não substituem a desfibrilação** em ritmos chocáveis.
- **D)** Incorreta – O paciente está em PCR; a prioridade é **reanimação imediata, não cateterismo primário**.

QUESTÃO 07: Letra A.

Comentário: A **reanimação cardiopulmonar (RCP) precoce e de alta qualidade** é o **elemento-chave** mais importante para o sucesso da ressuscitação e aumento da sobrevida, especialmente em parada cardíaca fora do hospital. Quanto mais cedo as compressões torácicas são iniciadas, **maior a chance de manter perfusão cerebral e coronariana adequada** até que intervenções avançadas (como desfibrilação e intubação) possam ser realizadas.

As diretrizes da **American Heart Association (AHA)** reforçam que a **RCP precoce e eficaz** é a **primeira etapa da Cadeia de Sobrevivência**, sendo diretamente associada à melhora dos desfechos clínicos.

Por que as demais estão incorretas?

- **B) Tempo para desfibrilação:** É um fator crucial **em ritmos chocáveis (FV/TV sem pulso)**, mas a **RCP precoce beneficia todos os ritmos** e deve ser iniciada enquanto o DEA está sendo preparado.
- **C) Rapidez na intubação:** A intubação **não é prioritária no início da parada**. O foco inicial deve ser **compressão torácica e desfibrilação (se indicada)**.
- **D) Brevidade na identificação do ritmo cardíaco:** Importante, mas **não supera a prioridade da RCP precoce** para garantir a perfusão.



QUESTÃO 08: Letra C.

Comentário: A assertiva I está **incorreta**. Embora a **HbA1c** realmente seja expressa em **percentual** e se relacione com a média das glicemias, **ela reflete os níveis médios de glicose dos últimos 3 meses, e não apenas das últimas 3 semanas**. Isso ocorre porque a hemoglobina glicada representa a exposição da hemoglobina à glicose ao longo da vida útil das hemácias (cerca de 120 dias).

A assertiva II está **correta**. A meta de **HbA1c < 7,0%** é recomendada para a maioria dos adultos com diabetes, desde que não haja risco elevado de hipoglicemias. Essa meta está associada à **redução de complicações macrovasculares**.

A assertiva III também está **correta**. Em **idosos frágeis ou com múltiplas comorbidades**, a meta de HbA1c pode ser **menos rigorosa**, como **< 8,0%**, para reduzir o risco de hipoglicemias e evitar efeitos adversos de um controle glicêmico muito estrito.

QUESTÃO 09: Letra C.

Comentário: O objetivo da questão é diferenciar **hipoglicemia por excesso de insulina endógena** (como em insulinoma) **versus exógena** (uso excessivo de insulina injetável).

A insulina endógena é produzida **juntamente com o peptídeo C** (um fragmento resultante da clivagem da pró-insulina). Já a insulina exógena **não vem acompanhada de peptídeo C**, pois não é produzida pelo pâncreas.

Assim, em pacientes com:

- **Insulina alta + peptídeo C alto** → produção endógena aumentada (ex: insulinoma).
- **Insulina alta + peptídeo C baixo** → uso de insulina exógena.

QUESTÃO 10: Letra C.

Comentário: A assertiva I está **incorreta**. Pode-se começar o tratamento de hipotireoidismo com a reposição de levotiroxina sódica na dose de **1,5 µg/kg/dia no adulto jovem e 1 µg/kg/dia total no idoso hígido** abaixo dos 65 anos (sem antecedentes de cardiopatia).

A assertiva II está **correta**. O TSH deve ser reavaliado **cerca de 6 semanas após o início ou ajuste da levotiroxina**, pois é o tempo necessário para atingir o estado de equilíbrio hormonal.



A assertiva III também está **correta**. Diversas drogas, como **anticonvulsivantes** (ex: **fenitoína, carbamazepina**), **rifampicina** e até **sertralina**, podem **aumentar o metabolismo hepático da levotiroxina**, exigindo **ajuste de dose** para manter a eficácia terapêutica.

QUESTÃO 11: Letra B.

Comentário: A paciente apresenta um **nódulo tireoidiano de 1,2 cm** com **TSH suprimido**. A primeira conduta nessa situação **não é biópsia**, mas sim a **realização de cintilografia tireoidiana com radionuclídeos** (varredura com tecnécio-99m ou iodo-123), pois:

- Um **TSH baixo** sugere que o nódulo pode estar **funcionante** (nódulo "quente"), ou seja, **produtor autônomo de hormônios tireoidianos**, o que geralmente indica **baixo risco de malignidade**.
- A **punção aspirativa** é indicada principalmente em nódulos com **TSH normal ou elevado**, especialmente se houver características ultrassonográficas suspeitas.

Assim:

- Se o nódulo for "quente" na cintilografia → geralmente **dispensa biópsia**.
- Se for "frio" ou indeterminado → prosseguir com investigação, inclusive com punção.

QUESTÃO 12: Letra C.

Comentário: Os **corticosteroides**, embora amplamente utilizados e muitas vezes essenciais no tratamento de doenças inflamatórias, autoimunes e alérgicas, **não são isentos de efeitos adversos**. Um dos possíveis efeitos colaterais, especialmente em **altas doses ou uso prolongado**, é o surgimento de **alterações psiquiátricas**, como:

- **Sintomas psicóticos** (delírios, alucinações)
- **Euforia, insônia, irritabilidade, ansiedade** ou, em alguns casos, **depressão grave**

Essas manifestações fazem parte das chamadas **psicoses induzidas por corticoides**, que podem ocorrer mesmo em pacientes sem histórico psiquiátrico prévio.

Por que as outras estão incorretas?

- **A) São hormônios produzidos em laboratório com estrutura análoga ao que é produzido pelo pâncreas em indivíduos saudáveis. Incorreta:** Os corticosteroides



sintéticos mimetizam hormônios produzidos pelo **córtex adrenal** (glândulas suprarrenais), e não pelo pâncreas.

- **B) Podem ser utilizados com segurança por longos períodos de tempo, pois seus efeitos colaterais são poucos e sem significância na prática clínica. Incorreta:** O uso prolongado de corticoides está relacionado a **vários efeitos adversos significativos**, como osteoporose, hiperglicemia, hipertensão, miopatia, catarata, imunossupressão e síndrome de Cushing.
- **D) Pacientes hipertensos e diabéticos podem utilizar com segurança por longos períodos de tempo. Incorreta:** Corticoides podem **agravar tanto hipertensão quanto diabetes**, exigindo cautela, ajuste terapêutico e, em muitos casos, **evitando o uso prolongado** nessas populações.

QUESTÃO 13: Letra C.

Comentário: A **pHmetria esofágica de 24 horas** é considerada o **padrão-ouro** para o diagnóstico da **Doença do Refluxo Gastroesofágico (DRGE)**, especialmente em casos de sintomas atípicos ou na ausência de esofagite visível à endoscopia. Ela quantifica o refluxo ácido e correlaciona os episódios com os sintomas do paciente, permitindo avaliação objetiva.

Análise das demais alternativas:

- **A) Endoscopia Digestiva Alta (EDA), manometria, monitoramento do pH, esofagograma e cintilografia são exames essenciais para avaliação pré-operatória.**

Parcialmente correta, mas **imprecisa**. Nem todos esses exames são **essenciais**. A EDA e a manometria são os principais na avaliação pré-cirúrgica, mas o esofagograma e a cintilografia são **pouco utilizados atualmente**.

- **B) O Inibidor de Bomba de Prótons (IBP) age ligando-se de forma reversível às células parietais do estômago. Incorreta:** Os IBPs se ligam de forma **irreversível** à bomba de prótons (H^+/K^+ ATPase) nas células parietais gástricas, inibindo a secreção ácida até que novas bombas sejam sintetizadas.
- **D) A dose mínima de IBP é o padrão-ouro para o manejo dos sintomas de refluxo. Incorreta:** O manejo geralmente se inicia com **doses plenas de IBP**, não com a mínima dose. A **melhora sintomática com IBP** pode sugerir DRGE, mas **não substitui exames diagnósticos quando necessários**.



QUESTÃO 14: Letra C.

Comentário: A questão aborda os **critérios de Ranson**, que são utilizados para avaliar a **gravidade da pancreatite aguda**, com escores distintos **na admissão e após 48 horas** de internação. A versão adaptada para pancreatite **de origem biliar** inclui **outros critérios na chegada**, mas a lógica geral é a mesma.

Análise da alternativa incorreta:

- **C) Fatores como PaO₂, Desidrogenase Láctica (LDH) e Transaminase Pirúvica (TGP) são avaliados após 48 horas. Incorreta:**
 - **PaO₂** é sim avaliado após 48h,
 - Mas **LDH e TGP (AST)** são critérios **avaliados já na admissão**, o que torna essa alternativa **incorreta** — como pede a questão.

Demais alternativas:

- **A) Correta** – os critérios **avaliados após 48 horas são diferentes** dos da chegada.
- **B) Correta** – idade, leucograma e glicemia são sim **avaliados na admissão**.
- **D) Correta** – os critérios de Ranson **não incluem exames de imagem**, apenas **dados clínicos e laboratoriais**.

QUESTÃO 15: Letra B.

Comentário: A assertiva I está correta. De fato, **testes moleculares como o RT-PCR** são indicados **até o 5º dia de sintomas** para detecção do vírus da dengue. Após esse período, a **sorologia (pesquisa de IgM)** é mais útil, geralmente a partir do **6º dia da doença**.

A assertiva II está **incorreta**. O tratamento da dengue é **sintomático**, com foco em **hidratação, antitérmicos e repouso**. **Antibióticos não fazem parte do tratamento da dengue**, a menos que haja **infecção bacteriana secundária** (o que é raro e não faz parte do protocolo habitual).

A assertiva III está correta. O principal método de prevenção da dengue é, de fato, o **controle do vetor Aedes aegypti**, por meio da eliminação de criadouros e medidas de vigilância.

QUESTÃO 16: Letra C.

Comentário:

Alternativa A – Correta, são sinais de alarme (acúmulo de líquidos).



Alternativa B – Correta, hepatomegalia e lipotimia estão entre os sinais de alarme.

Alternativa C – Incorreta, pois **queda do hematócrito** não é sinal de alarme, e sim indicativo de **sangramento importante**, mais compatível com dengue grave (grupo C). Além disso, a **dor abdominal** é considerada sinal de alarme quando intensa e contínua.

Alternativa D – Correta, sangramento de mucosa e irritabilidade são sinais de alarme.

QUESTÃO 17: Letra A.

Comentário: A questão descreve um quadro de **hipersensibilidade grave e potencialmente fatal**, que está classicamente associado ao uso de **Abacavir**. Essa reação ocorre especialmente em pacientes portadores do **alelo HLA-B*57:01**, motivo pelo qual o teste genético é recomendado antes do início do medicamento. Caso o paciente apresente sintomas como **febre, exantema, sintomas gastrointestinais ou respiratórios**, a **reexposição deve ser evitada, pois pode levar a choque anafilático e morte**.

QUESTÃO 18: Letra B.

Comentário: A assertiva I está **incorreta**. A **síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIADH)** provoca **retenção de água livre**, levando à **hiponatremia dilucional**, e não **hipernatremia**.

A assertiva II está **correta**. **Leucocitose extrema** (como leucócitos $>100.000/\text{mm}^3$), assim como trombocitose, pode causar **pseudo-hipercalcemia** devido à liberação de potássio durante a coagulação in vitro, sem que haja hipercalcemia verdadeira no paciente.

A assertiva III está **correta**. A **síndrome de realimentação** ocorre após reintrodução nutricional em pacientes desnutridos, com rápida entrada de glicose e liberação de insulina, o que causa **hipofosfatemia**, e não hiperfosfatemia. Portanto, essa assertiva está **incorreta**.

A assertiva IV está **correta**. A **hipercalcemia** é de fato o distúrbio eletrolítico mais frequente nas **síndromes paraneoplásicas**, geralmente por produção de **PTHrP** (parathyroid hormone-related peptide) por tumores.

QUESTÃO 19: Letra C.

Comentário: Embora a **onda T apiculada** seja o **primeiro sinal típico** de hipercalcemia, o **alargamento do QRS** é uma **alteração mais grave** e compatível com o quadro clínico descrito — **paciente em falha dialítica** — justificando a **letra C como o gabarito correto**.



QUESTÃO 20: Letra C.

Comentário:

Análise das alternativas:

- **A) Uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina (IECA): Causa hipercalcemia.** Os IECA diminuem a produção de aldosterona, o que **reduz a excreção renal de potássio**, favorecendo o acúmulo sérico.
- **B) Acidose tubular renal tipo IV: Causa hipercalcemia.** Esse subtipo cursa com **hipoaldosteronismo**, resultando em **retenção de potássio**.
- **C) Acidose tubular renal tipo II: Não causa hipercalcemia – é a exceção.** Na ATR tipo II (proximal), há perda de bicarbonato, mas **não há retenção significativa de potássio**. Na verdade, pode ocorrer **hipocalcemia**.
- **D) Insuficiência adrenal: Causa hipercalcemia.** Na insuficiência adrenal (como na Doença de Addison), há deficiência de aldosterona, o que leva à **retenção de potássio e perda de sódio**.

QUESTÃO 21: Letra A.

Comentário: Na suspeita de **lesão glomerular**, especialmente quando acompanhada de **hematúria microscópica**, o achado clássico no exame de urina é a presença de **cilindros hemáticos**.

Os **cilindros hemáticos** são formados por aglomerados de eritrócitos presos a uma matriz proteica (geralmente composta por proteína de Tamm-Horsfall) e indicam sangramento de origem glomerular — ou seja, dentro do néfron, e não das vias urinárias inferiores.

As demais alternativas estão associadas a outras condições:

- **B) Hialinos** – podem aparecer em urinas normais ou por desidratação.
- **C) Granulosos pigmentados** – associados com necrose tubular aguda.
- **D) Leucocitários** – encontrados em pielonefrite ou nefrite intersticial.

QUESTÃO 22: Letra B.

Comentário: A **nefropatia membranoproliferativa (NMP)** é a forma de doença renal mais frequentemente associada à **hepatite C crônica**, principalmente quando há presença de **crioglobulinemia mista tipo II**.



Essa condição ocorre pela **formação e depósito de imunocomplexos** nos glomérulos, gerando inflamação, proliferação mesangial e espessamento da membrana basal glomerular. É uma das manifestações **extra-hepáticas mais comuns da hepatite C**.

QUESTÃO 23: Letra A.

Comentário: A **etiologia mais comum da Injúria Renal Aguda (IRA)** é a **causa pré-renal**, representando **40 a 80% dos casos**, conforme citado na questão.

As causas pré-renais estão relacionadas à **redução da perfusão renal** com integridade anatômica dos néfrons preservada. Isso ocorre em contextos como:

- **Hipovolemia** (hemorragias, vômitos, diarreia)
- **Choque séptico ou cardiogênico**
- **Uso de diuréticos em excesso**
- **Estreitamento da artéria renal**

Se não corrigida rapidamente, a IRA pré-renal pode evoluir para **necrose tubular aguda (NTA)**, tornando-se uma causa intrínseca.

QUESTÃO 24: Letra B.

Comentário: A questão avalia o conhecimento das **manifestações clínicas associadas à oclusão de vasos cerebrais específicos** em um AVC isquêmico. A artéria cerebral média (ACM) é a mais frequentemente acometida nos AVCs e está relacionada a um **quadro clínico característico**, que depende da dominância hemisférica.

Justificativa da alternativa correta:

- **B) Hemiparesia contralateral e anosognosia ocorrem na oclusão da artéria cerebral média: Correta.** A oclusão da ACM pode causar:
 - **Hemiparesia contralateral** (face e braço mais acometidos que perna)
 - **Anosognosia** (principalmente se o hemisfério **não dominante** for afetado)
 - **Afasia**, se o hemisfério dominante (geralmente o esquerdo) estiver envolvido
 - **Hemianopsia homônima**

Por que as outras estão incorretas?



- **A) A cegueira bilateral é manifestação frequente da oclusão da artéria cerebral posterior:** Incorreta. A **oclusão da artéria cerebral posterior** pode causar **hemianopsia homônima** (perda de campo visual de um lado), mas **cegueira cortical bilateral** só ocorre em casos de acometimento extenso **bilateral**, o que é **raro**.
- **C) Abulia e incontinência urinária são manifestações típicas da oclusão da artéria vertebral:** Incorreta. Esses sintomas estão mais associados à **artéria cerebral anterior**, não à vertebral. A artéria vertebral irriga o tronco cerebral e cerebelo, com manifestações como disartria, disfagia, vertigem e ataxia.
- **D) Vertigem, náuseas e nistagmo são comuns na oclusão da artéria cerebral anterior:** Incorreta. Esses sintomas são típicos de comprometimento do **tronco encefálico**, irrigado por **artérias vertebrais e basilar**, e não da cerebral anterior.

QUESTÃO 25: Letra C.

Comentário: Nos casos em que a trombólise está **contraindicada**, como em pacientes anticoagulados com varfarina (como o deste caso), e **não se pode administrar alteplase**, o tratamento padrão para AVC isquêmico agudo é o uso de **antiplaquetários**, principalmente **ácido acetilsalicílico (aspirina)**.

A **aspirina** é segura, efetiva e é **o único antitrombótico com benefício comprovado** na fase **aguda** do AVC isquêmico, especialmente **nas primeiras 48 horas**, quando não há indicação de trombólise ou trombectomia.

Análise das demais alternativas:

- **A) Intubação orotraqueal e ventilação mecânica precoce reduzem a área isquêmica (“zona de penumbra”):** Incorreta. Entubação precoce é indicada **por falência respiratória, risco de broncoaspiração ou Glasgow < 8**, mas **não atua diretamente na redução da área de penumbra isquêmica**.
- **B) Trombólise é contraindicada pelo uso prévio de anticoagulante oral:** **Parcialmente incorreta**. O uso de varfarina **não é contraindicação absoluta** à trombólise — se o **INR estiver $\leq 1,7$** , a **trombólise pode ser realizada**. Afirmar que é **automaticamente contraindicada** é um erro.
- **D) Hipotermia é um tratamento neuroprotetor poderoso no AVC isquêmico:** Incorreta. A hipotermia terapêutica **não demonstrou benefício clínico comprovado** no AVC isquêmico e **não é recomendada rotineiramente**.



QUESTÃO 26: Letra B.

Comentário: O quadro descrito é altamente sugestivo de **Demência com corpúsculos de Lewy**. Os **principais critérios clínicos** incluem:

- **Flutuações cognitivas** (atenção e alerta variando ao longo do dia);
- **Alucinações visuais vívidas e recorrentes**;
- **Distúrbio comportamental do sono REM** (sono agitado com movimentos complexos);
- **Paralisia do sono e alterações motoras semelhantes ao Parkinson** (como rigidez, bradicinesia, quedas);
- **Sensibilidade exagerada a antipsicóticos**.

QUESTÃO 27: Letra C.

Comentário: No **manejo escalonado da asma**, conforme as diretrizes do **GINA (Global Initiative for Asthma)**, quando o **corticoide inalatório isolado não é suficiente** para controle dos sintomas, a **associação com um beta-2-agonista de longa duração (LABA)** é o próximo passo recomendado.

Essa combinação atua de forma **sinérgica**:

- O **LABA** promove **broncodilatação sustentada**, facilitando o alívio dos sintomas.
- O **corticoide inalatório** mantém o **controle da inflamação de base**.

É importante lembrar que **o LABA nunca deve ser usado isoladamente na asma**, mas sempre em associação com o corticoide inalatório.

Análise das demais alternativas:

- **A) Corticoide oral:** Reservado para casos **graves ou exacerbações agudas**, devido aos efeitos colaterais sistêmicos com o uso prolongado.
- **B) Montelucaste:** Pode ser considerado como **terapia complementar**, especialmente em pacientes com **asma associada à rinite alérgica**, mas **não é a principal escolha** na falha do corticoide inalatório.
- **D) Tiotrópio:** É um **anticolinérgico de longa ação**, mais utilizado em **DPOC**. Pode ser usado em **asma grave refratária**, mas **não é a primeira escolha** após falha do corticoide inalatório.

QUESTÃO 28: Letra D.



Comentário: A **principal causa de descontrole da asma** na prática clínica, especialmente em **jovens**, é a **baixa adesão ao tratamento de manutenção**, que geralmente inclui o **uso regular de corticoide inalatório**, com ou sem outros medicamentos de controle.

Muitos pacientes:

- **Subestimam a gravidade da asma**
- **Usam apenas a medicação de alívio (broncodilatadores de curta ação)**
- **Ou interrompem o tratamento quando os sintomas melhoram**

Essa conduta leva ao **mau controle da inflamação crônica**, resultando em sintomas diurnos e noturnos frequentes, como no caso descrito.

QUESTÃO 29: Letra C.

Comentário: A assertiva I está **incorreta**. O diagnóstico funcional da DPOC é feito por espirometria, sim, mas o critério diagnóstico é uma relação **VEF1/CVF < 0,70 (ou 70%)** pós-broncodilatador, e **não VEF1 isoladamente < 80%**, como mencionado na questão. Portanto, o valor de corte apresentado está incorreto.

A assertiva II está **correta**. A dosagem de **alfa-1-antitripsina** é indicada em casos de enfisema de início precoce (antes dos 45 anos), panlobular, com predomínio em bases pulmonares, especialmente em **não fumantes**, para investigação de deficiência dessa enzima.

A assertiva III também está **correta**. A **teofilina** tem eficácia modesta na melhora de sintomas da DPOC, mas seu **baixo índice terapêutico, risco de efeitos adversos graves** e a **necessidade de monitoramento de níveis séricos** fazem com que seu uso clínico seja limitado.

QUESTÃO 30: Letra D.

Comentário: A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é uma condição progressiva e incurável, mas que **pode e deve ser tratada em múltiplos níveis**, conforme a gravidade e o fenótipo do paciente.

Todos os itens listados são **opções terapêuticas válidas e recomendadas** em algum momento do manejo da DPOC segundo as diretrizes da **GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease)**.

Análise das afirmativas:



- **I. Cessação do tabagismo, reabilitação pulmonar, farmacoterapia com broncodilatadores: Correta.** A cessação do tabagismo é a **intervenção mais importante** para interromper a progressão da doença. Reabilitação pulmonar melhora capacidade funcional, e broncodilatadores (como beta-agonistas e anticolinérgicos) são a **base do tratamento sintomático**.
- **II. Métodos para redução de volume pulmonar – cirúrgica ou endoscópica: Correta.** Indicados em **casos selecionados** de enfisema grave e hiperinsuflação pulmonar, com benefício em qualidade de vida e função pulmonar.
- **III. Uso de azitromicina diária em exacerbações frequentes: Correta.** Pacientes com **DPOC grave e múltiplas exacerbações** podem se beneficiar de uso prolongado de azitromicina (com efeito anti-inflamatório e imunomodulador), **reduzindo novas exacerbações**.

QUESTÃO 31: Letra B.

Comentário: O **Escore de Wells** para Trombose Venosa Profunda (TVP) atribui pontos a achados clínicos que aumentam a probabilidade do diagnóstico. Entre os critérios positivos estão: **edema de toda a extremidade, veias colaterais superficiais não varicosas, e dor à palpação ao longo do trajeto de veias profundas**, todos esses indicativos aumentam a suspeição de TVP.

Por outro lado, a **presença de celulite** é um **diagnóstico alternativo** que pode justificar os sintomas, **diminuindo a probabilidade de TVP**. Inclusive, quando há outra explicação mais provável para os sintomas, o escore de Wells **deduz pontos**.

QUESTÃO 32: Letra D.

Comentário: A **artrite reumatoide (AR)** é uma doença autoimune inflamatória crônica que afeta predominantemente as **articulações pequenas e médias**, de forma **simétrica**.

As **articulações metacarpofalangeanas (MCFs)** são **as mais frequentemente acometidas**, seguidas pelas interfalangianas proximais (IFPs) e punhos. A dor, edema e rigidez matinal são características marcantes nessas regiões nas fases iniciais da doença.

QUESTÃO 33: Letra A.

Comentário:



Assertiva I – Correta: O **metotrexato** é considerado o **fármaco de primeira linha** na artrite reumatoide. É um **DMARD** (antirreumático modificador da doença) com eficácia comprovada em reduzir sintomas, prevenir dano articular e melhorar a qualidade de vida.

Assertiva II – Correta: A **hidroxicloroquina** é usada como **terapia adjuvante** em AR leve a moderada e exige acompanhamento **oftalmológico periódico**, especialmente após uso prolongado (>5 anos), devido ao risco de **retinopatia tóxica**.

Assertiva III – Incorreta: Pelo contrário: os **agentes biológicos**, como anti-TNF, anti-IL-6, anti-CD20 e outros, **são eficazes em retardar a progressão da doença**, inclusive das **lesões estruturais visíveis nas radiografias**. Além de aliviar sintomas, **modificam o curso da doença**.



Feito por especialistas

O NOVO JEITO DE ESTUDAR
PARA RESIDÊNCIA MÉDICA.



Cursos preparatórios
para OAB 1ª e 2ª Fases



Cursos preparatórios
para Concursos Públicos



Cursos de
Pós-graduação



Cursos de
Prática Jurídica



Cursos preparatórios
para Residência Médica