

**CONCURSO PÚBLICO DE PROVAS E TÍTULOS PARA O CARGO EFETIVO DE
PROFESSOR DA CARREIRA DE MAGISTÉRIO SUPERIOR
EDITAL Nº 42/2016 – PROGRAD
PROVA ESCRITA**

1. Paciente masculino com 57 anos de idade, procedente da zona rural de Xapuri, foi encaminhado da Unidade Básica de Saúde ao Hospital de Referência em Doenças Tropicais. História de cerca de 6 meses de lesão acometendo inicialmente o nariz e depois o céu da boca e o lábio superior, com dor, rubor, inchaço e calor. De evolução progressiva, relata inicialmente formação de crostas nasais, sangramento esporádico e atualmente obstrução parcial à esquerda e total à direita, com anosmia (a esposa do paciente relata odor fétido há cerca de um mês). Nega comorbidades. Tabagista (43 anos-maço) e etilismo social. Relata há cerca de 25 anos “ferida brava” em antebraço esquerdo, cujo tratamento foi interrompido após uma semana por terem ido trabalhar em outro município na colheita de café. Como a ferida cicatrizou usando tratamento local com óleo de copaíba e pinhão roxo, não procurou novamente atendimento médico. Ao exame físico apresenta PA: 130x90 mmHg, FC: 72 bpm, FR: 16 irm, Peso: 60 Kg, corado, hidratado, acianótico, anictérico, eupneico. Chama a atenção o aumento do tamanho do nariz e do lábio superior. À rinoscopia anterior, presença de crosta hemática e secreção purulenta, além de mucosas hiperemiadas e hipertrofia de cornetos nasais, mais importante à direita. À oroscopia, apresenta além do edema labial superior, hiperemia de palato duro, de aparência infiltrada. Apresenta ainda lesão cicatricial de 3 centímetros de diâmetro em antebraço esquerdo. Sem adenomegalias, pulmões livres, ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros, abdômen inocente, sem outras alterações dignas de nota.

Diante deste quadro:

- 1.1- Qual a principal hipótese diagnóstica? (0,1 pt)

Leishmaniose cutâneo mucosa.

- 1.2 - Cite 3 diagnósticos diferenciais (0,1 pt).

Paracoccidioidomicose; Hanseníase Virchowiana; Carcinoma epidermoide ou basocelular; Rinofima; Rinosporidiose; Entomoforomicose; Sífilis terciária; Granulomatose de Wegner; Sarcoidose.

- 1.3 - Qual a abordagem diagnóstica? (0,2 pt)

Pesquisa direta de parasita (negativa); Cultura (negativa); Sorologia (Imunofluorescência Indireta; ELISA); Intradermorreação de Montenegro; Reação da polimerase em cadeia.

- 1.4 - Prescreva o tratamento (0,2 pt)

Primeira escolha: antimoniato de meglumina (antimonial pentavalente; glucantime). Em todas as formas de acometimento mucoso a dose recomendada é de 20mg/kg/dia (máximo 3 ampolas), durante 30 dias seguidos, de preferência em ambiente hospitalar. Se não houver cicatrização completa em até três meses (12

semanas) após o término do tratamento, o esquema deverá ser repetido apenas uma vez. Em caso de não resposta, utilizar uma das drogas de segunda escolha.

1.5 - Quais os principais efeitos colaterais e cuidados a serem tomados? (0,2 pt)

GLUCANTIME: Podem ocorrer um ou mais efeitos adversos, na seguinte ordem de frequência: artralgia, mialgia, anorexia, náuseas, vômitos, plenitude gástrica, epigastralgia, pirose, dor abdominal, pancreatite, prurido, febre, fraqueza, cefaléia, tontura, palpitação, insônia, nervosismo, choque pirogênico, edema e insuficiência renal aguda (IRA). Essas queixas são geralmente discretas ou moderadas e raramente exigem a suspensão do tratamento. Porém, na dose de 20mg Sb+5/kg/dia, o antimonial pode atingir seu limiar de toxicidade, levando a alterações cardíacas, pancreáticas ou renais que obriguem a suspensão do tratamento. O principal efeito adverso do antimonial pentavalente é decorrente de sua ação sobre o aparelho cardiovascular. Este efeito é dose e tempo-dependente, traduzindo-se por distúrbio de repolarização (inversão e achatamento da onda T e aumento do espaço QT). Deve-se realizar eletrocardiograma semanal e uma cuidadosa ausculta cardíaca diária, até o término da medicação, sempre antes de cada infusão, com o objetivo de detectar arritmias. Caso isso ocorra, o paciente deve ser avaliado criteriosamente e, se necessário, o medicamento deverá ser suspenso e indicada uma droga de segunda escolha.

Em algumas ocasiões, no início do tratamento, há uma exacerbação do quadro clínico com o aumento do infiltrado, do eritema, das secreções nasal e faríngea. Presume-se que isso decorra de uma resposta aos antígenos liberados com a morte do parasito (reação do tipo Jarish-Herxheimer). Este quadro pode ocorrer com qualquer tratamento específico.

Em caso de lesões de laringe e faringe, podem ocorrer edema e insuficiência respiratória aguda. Por isso, é aconselhável que a medicação seja administrada por equipe especializada, com paciente hospitalizado, existindo a possibilidade de realizar traqueostomia de urgência. Os corticóides por via sistêmica devem ser utilizados profilaticamente, por exemplo hidrocortisona na dose de 100mg, EV de 6/6 horas iniciando-se antes da primeira dose do antimoniato de meglumina e mantendo-se durante 48 a 72 horas.

1.6 - Caso haja contra-indicação para este tratamento, que outras opções poderiam ser utilizadas e quais os principais efeitos colaterais e cuidados a serem tomados? (0,2 pt)

- **SEGUNDA ESCOLHA: Anfotericina B desoxicolato** 1 mg/Kg/dia até 50 mg/dia, até atingir 2,5 a 3 g. Para aplicação diluir em soro glicosado 5% e aplicar em 2 a 6 horas.
- **Anfotericina B lipossomal** 1 a 4 mg/Kg/dia, sem limite de dose diária, até atingir 2,5 a 3 g. Efeitos colaterais e recomendações semelhantes à Anfotericina B desoxicolato, mas bem menos intensos e frequentes.
- **Pentamidina** 4mg/kg/dia, por via intramuscular profunda, de dois em dois dias, recomendando-se não ultrapassar a dose total de 2g

ANFOTERICINA B CONVENCIONAL: Os efeitos colaterais mais frequentes são: febre, náuseas, vômitos, hipopotassemia e flebite no local da infusão, que podem ser atenuados ou evitados usando-se respectivamente antitérmicos, antieméticos, reposição de potássio e hidrocortisona 50 a 100mg acrescentados ao soro. A presença dos sintomas descritos não contraindica a administração do medicamento. Outros efeitos adversos importantes são: anorexia, insuficiência renal, anemia, leucopenia e alterações cardíacas. Deve-se fazer monitoramento semanal eletrocardiográfico e laboratorial das enzimas hepáticas (transaminases e fosfatase alcalina), função renal (uréia e creatinina) e potássio sérico.

PENTAMIDINA: Devido ao medicamento ter ação no metabolismo da glicose, pode haver hipoglicemia seguida de hiperglicemia quando do seu uso. O paciente deve ser orientado a alimentar-se anteriormente e permanecer em repouso 15 minutos antes e após as injeções. O mecanismo da resposta bifásica ainda não está esclarecido, podendo ocorrer indução de citólise das células beta do pâncreas e, conseqüentemente, diabetes insulino-dependente. As reações adversas mais freqüentes são: dor, induração e abscessos estéreis no local da aplicação, além de náuseas, vômitos, tontura, adinamia, mialgias, cefaléia, hipotensão, lipotímias, síncope, hipoglicemia e hiperglicemia. O diabetes mellitus pode se manifestar a partir da administração da dose total de 1g. O efeito diabetogênico parece ser cumulativo e dose dependente. Recomenda-se o acompanhamento clínico e a reavaliação de exame bioquímico do sangue para a avaliação das funções renal (uréia e creatinina) e hepática (transaminases, bilirrubinas e fosfatase alcalina), periodicamente, no curso do tratamento, bem como dosagem da glicemia e acompanhamento eletrocardiográfico antes, durante e no final do tratamento. A glicemia deve ser acompanhada mensalmente durante um período de seis meses quando a dose total ultrapassar 1g.

2. Envenenamento causado pela inoculação de toxinas, através das presas de serpentes (aparelho inoculador) podem determinar alterações locais e sistêmicas.

2.1 - No Brasil, quais os tipos de acidentes por serpentes de interesse em saúde? (0,2 pt)

Acidente:

botrópico – gênero *Bothrops* – jararaca, jararacuçu, urutu, caiçaca

laquéptico – gênero *Lachesis* – surucucu, pico de jaca

crotálico – gênero *Crotalus* – cascavel

elapídico – gênero *Micrurus* – coral verdadeira

2.2 - Os venenos ofídicos podem ser classificados de acordo com suas atividades fisiopatológicas, cujos efeitos são observados em nível local (região da picada) e sistêmico. Descreva-os. (0,8 pt)

Atividades	Venenos	Efeitos
Inflamatória aguda	Botrópico e laquéptico	Lesão endotelial e necrose no local da picada Liberação de mediadores inflamatórios
Coagulante	Botrópico, laquéptico e crotálico	Incoagulabilidade sanguínea
Hemorrágica	Botrópico, laquéptico	Sangramentos na região da picada (equimose) e à distância (gingivorragia, hematúria, etc.)
Neurotóxica	Crotálico e elapídico	Bloqueio da junção neuromuscular (paralisia de grupos musculares)
Miotóxica	Crotálico	Rabdomiólise (mialgia generalizada, mioglobinúria)
"Neurotóxica" vagal	Laquéptico	Estimulação colinérgica (vômitos, dor abdominal, diarreia, hipotensão, choque)

Acidente botrópico

Manifestações locais – se evidenciam nas primeiras horas após a picada com a presença de edema, dor e equimose na região da picada, que progride ao longo do membro acometido. As marcas de picada nem sempre são visíveis, assim como o sangramento nos pontos de inoculação das presas. Bolhas com conteúdo seroso ou

serohemorrágico podem surgir na evolução e dar origem à necrose cutânea. As principais complicações locais são decorrentes da necrose e da infecção secundária que podem levar à amputação e/ou déficit funcional do membro.

Manifestações sistêmicas – sangramentos em pele e mucosas são comuns (gengivorragia, equimoses à distância do local da picada); hematúria, hematêmese e hemorragia em outras cavidades podem determinar risco ao paciente. Hipotensão pode ser decorrente de sequestro de líquido no membro picado ou hipovolemia consequente a sangramentos, que podem contribuir para a instalação de insuficiência renal aguda.

Acidente laquéutico

As manifestações, tanto locais como sistêmicas, são indistinguíveis do quadro desencadeado

pelo veneno botrópico. A diferenciação clínica se faz quando, nos acidentes laquéuticos, estão presentes alterações vagais, como náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia, hipotensão e choque.

Acidente crotálico

Manifestações locais – não se evidenciam alterações significativas. A dor e o edema são usualmente discretos e restritos ao redor da picada; eritema e parestesia são comuns.

Manifestações sistêmicas – o aparecimento das manifestações neuroparalíticas tem progressão craniocaudal, iniciando-se por ptose palpebral, turvação visual e oftalmoplegia. Distúrbios de olfato e paladar, além de ptose mandibular e sialorreia podem ocorrer com o passar das horas. Raramente a musculatura da caixa torácica é acometida, o que ocasiona insuficiência respiratória aguda. Essas manifestações neurotóxicas regridem lentamente, porém são totalmente reversíveis. Pode haver gengivorragia e outros sangramentos discretos. Progressivamente, surgem mialgia generalizada e escurecimento da cor da urina (cor de “coca cola” ou “chá preto”). A insuficiência renal aguda é a principal complicação e causa de óbito.

Acidente elapídico

Manifestações locais – dor e parestesia na região da picada são discretos, não havendo lesões evidentes.

Manifestações sistêmicas – fácies miastênica ou neurotóxica (comum ao acidente crotálico) constitui a expressão clínica mais comum do envenenamento por coral verdadeira; as possíveis complicações são decorrentes da progressão da paralisia da face para músculos respiratórios.

3. As hepatites virais são doenças infecciosas, de transmissibilidade inter-humana, evolução aguda ou crônica, que, devido à elevada morbidade universal, constituem importante problema de saúde pública. Elas compreendem, pelo menos, quatro moléstias distintas: hepatite viral tipo A (HVA), hepatite viral tipo B (HVB), hepatite viral tipo C (HVC) e hepatite viral delta (HVD), causadas respectivamente, pelos vírus A, B, C e delta. Em relação ao vírus da hepatite B:

3.1 - Comente sobre o risco de transmissão materno-fetal do VHB. (0,2 pt)

A transmissão materno-fetal ocorre, com maior frequência, no terceiro trimestre gestacional, entre mães que tem associação da positividade do HBsAg e HBeAg; postula-se que o canal de parto e o aleitamento materno constituam vias importantes de transmissibilidade. Nessas circunstâncias, o risco de contágio se aproxima de 100%, enquanto a probabilidade de a infecção do recém-nascido se cronificar é de 50%. Em cerca de 5% das vezes, recém-nascidos de mães AgHBs e AgHBe positivas são infectados pelo VHB ainda durante a vida intra-uterina; desse modo, a infecção sempre se cronifica, porque o genoma da célula hospedeira incorpora o ADN viral.

Quando a infecção aguda pelo HBV ocorre no primeiro trimestre da gestação, o risco de transmissão da infecção ao recém-nascido (RN) é pequeno, menor de 10%; porém, quando a infecção ocorre no segundo ou terceiro trimestres da gestação, a transmissão pode ocorrer em mais de 60% dos casos.

Quando a gestante é portadora de infecção crônica por HBV, com perfil sorológico HBsAg/HBeAg positivos, o risco de infecção para o RN é grande e está relacionado ao nível da carga viral.

Mães HBsAg positivas, AgHBe e anti-HBe-negativas transmitem a infecção durante o período gestacional ou puerperal em cerca de 25% das vezes.

Mães anti-HBe-positivas infectam cerca de 10% de seus conceptos.

Nas duas últimas situações, o risco de cronificação da infecção é muito baixo

3.2 – Qual o achado laboratorial que caracteriza que houve infecção fetal do RN? (0,2 pt)

A presença de AgHBe no recém-nascido indica infecção fetal, porque essa partícula não ultrapassa a barreira placentária.

3.3 – Nos casos de transmissão materno-fetal do VHB, qual o risco de cronificação dessa infecção? (0,2 pt)

O principal fator associado à evolução para cronicidade da infecção pelo vírus da hepatite B é a faixa etária na qual a infecção ocorre, sendo que quanto mais cedo, maior o risco de cronificação, provavelmente devido o sistema imunológico do RN ser imaturo. Na ausência da imunoprofilaxia adequada no momento do parto de mães portadoras do HBV, a maioria das crianças recém-nascidas desenvolverá infecção aguda por HBV, com progressão para infecção crônica, e com complicações da doença hepática crônica na idade adulta. A administração de imunoprofilaxia adequada reduz esse risco.

3.4 – Comente sobre as medidas que deverão ser tomadas visando a profilaxia da transmissão materno-fetal do VHB. (0,4 pt)

Orientação quanto à amamentação

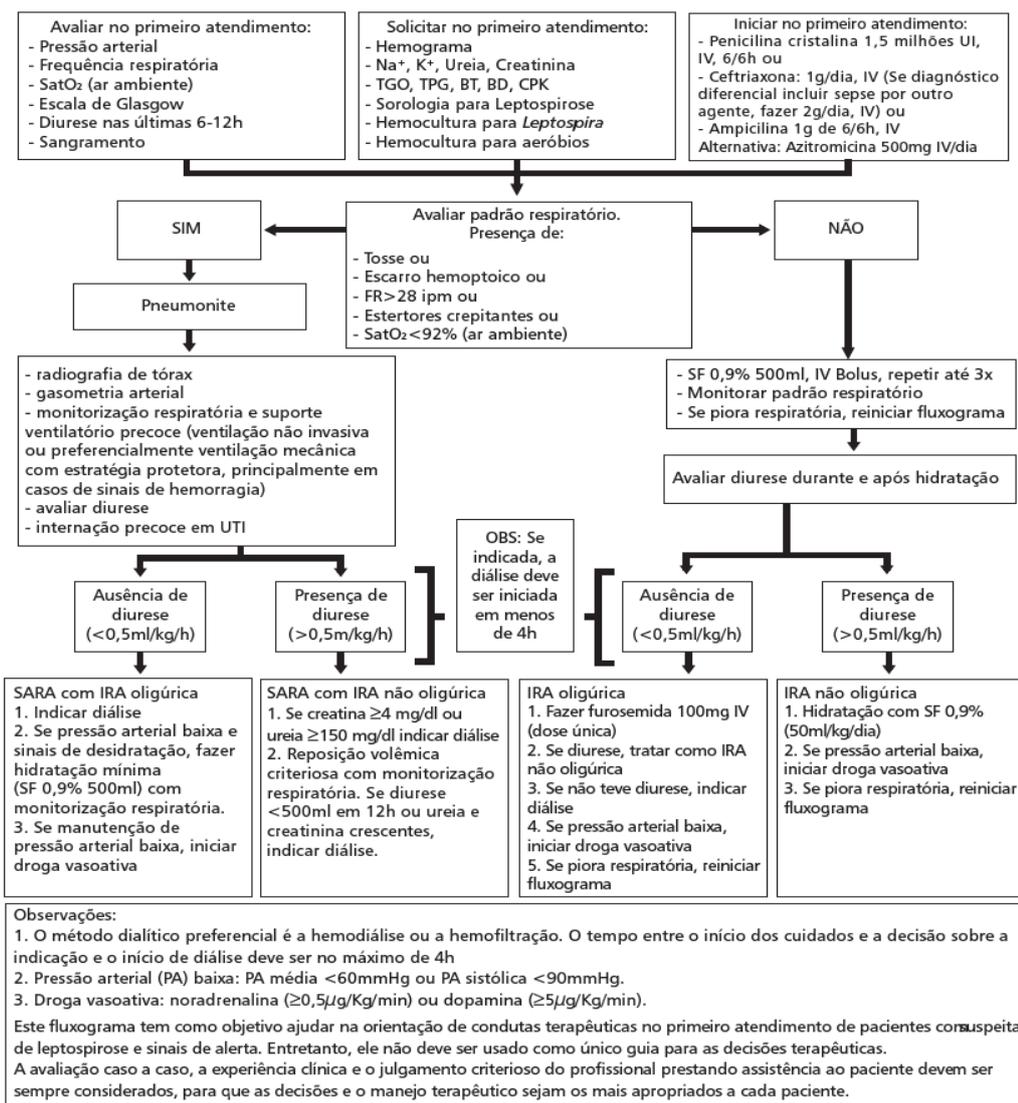
- Potencialmente, o HBV pode ser transmitido por fissura no mamilo,
- O leite materno em mães portadoras não representa risco adicional na transmissão, mesmo em crianças que não receberam a imunoprofilaxia.

Imunoprofilaxia

- Esta consiste em:
 - Uso de Tenofovir em gestantes com carga viral $>$ ou $=$ a 10^6 log no último trimestre de gravidez
 - Uso de imunoglobulina hiperimune VHB no RN nas primeiras 12 horas após o nascimento, junto com a primeira dose da vacina contra o VHB.

4. Descreva como deverá ser a conduta clínica diante do primeiro atendimento de um paciente com suspeita de Leptospirose que possua sinais de alerta (1,0 pt).

Conduta clínica no primeiro atendimento de pacientes de leptospirose e com sinais de alerta



5. Descreva a patogenia do tétano (1,0 pt)

Os esporos tetânicos, atingindo o organismo (geralmente pele, mucosas e músculos), podem se encontrar em condições favoráveis à germinação (anaerobiose), transformar-se em formas vegetativas e passar, daí por diante, a elaborar sua potente toxina (tetanospasmina). O tempo para que se inicie a transformação do esporo em forma vegetativa é de aproximadamente 6 horas. Sendo o bacilo tetânico estritamente anaeróbico, somente em locais onde se constata uma baixa do potencial de oxirredução é que haverá possibilidade para sua sobrevivência. Em tecido normal (sem necrose, meio anaeróbico), o germe é fagocitado pelos macrófagos. Todavia, os esporos podem sobreviver nos tecidos por períodos variáveis de um a três meses e meio.

As causas mais comuns de baixa do potencial de oxirredução nos tecidos animais são as seguintes: terra, estrepes de madeira, fragmentos metálicos, tecidos necrosados, queimaduras, os mais variados corpos estranhos, sais de cálcio, quinino e saponina.

Do foco de infecção, a toxina progride, por vias que discutiremos adiante, até atingir as células motoras do sistema nervoso central, principalmente as da medula espinal (Fig. 59.1)-

Tempo de incubação: É aquele que medeia entre a implantação do germe no organismo e o aparecimento dos primeiros sintomas da doença. Ele é variável com a espécie animal, a localização e a extensão do foco, a oxigenicidade da raça do *C. tetani*, o grau imunitário do indivíduo e vários fatores biológicos que facilitam ou dificultam a germinação e a produção de toxina pelo bacilo tetânico.

O período de incubação representa o tempo que o esporo requer para germinar, elaborar sua toxina, e, esta, percorrendo as vias patogênicas, atingir as células do SNC, onde determinam alterações funcionais, principalmente aumento da excitabilidade.

Teoria sobre a via percorrida pela toxina tetânica para atingir o SNC (Meyer e Ramson) é baseada em resultados de experiências em animais de laboratório. Segundo essa teoria, a toxina tetânica que circula no sangue ou nos linfáticos é recolhida pelos nervos motores espinhais e, uma vez levada às células motoras do SNC, determina um aumento da excitabilidade aos estímulos (sonoro, luminoso etc.). Quando a toxina atinge apenas um segmento da medula, o tétano é localizado. Porém, se a quantidade de toxina for maior, ela se difunde pela medula (tétano ascendente ou descendente) e os sintomas se generalizam pelos vários segmentos do corpo (tétano generalizado)

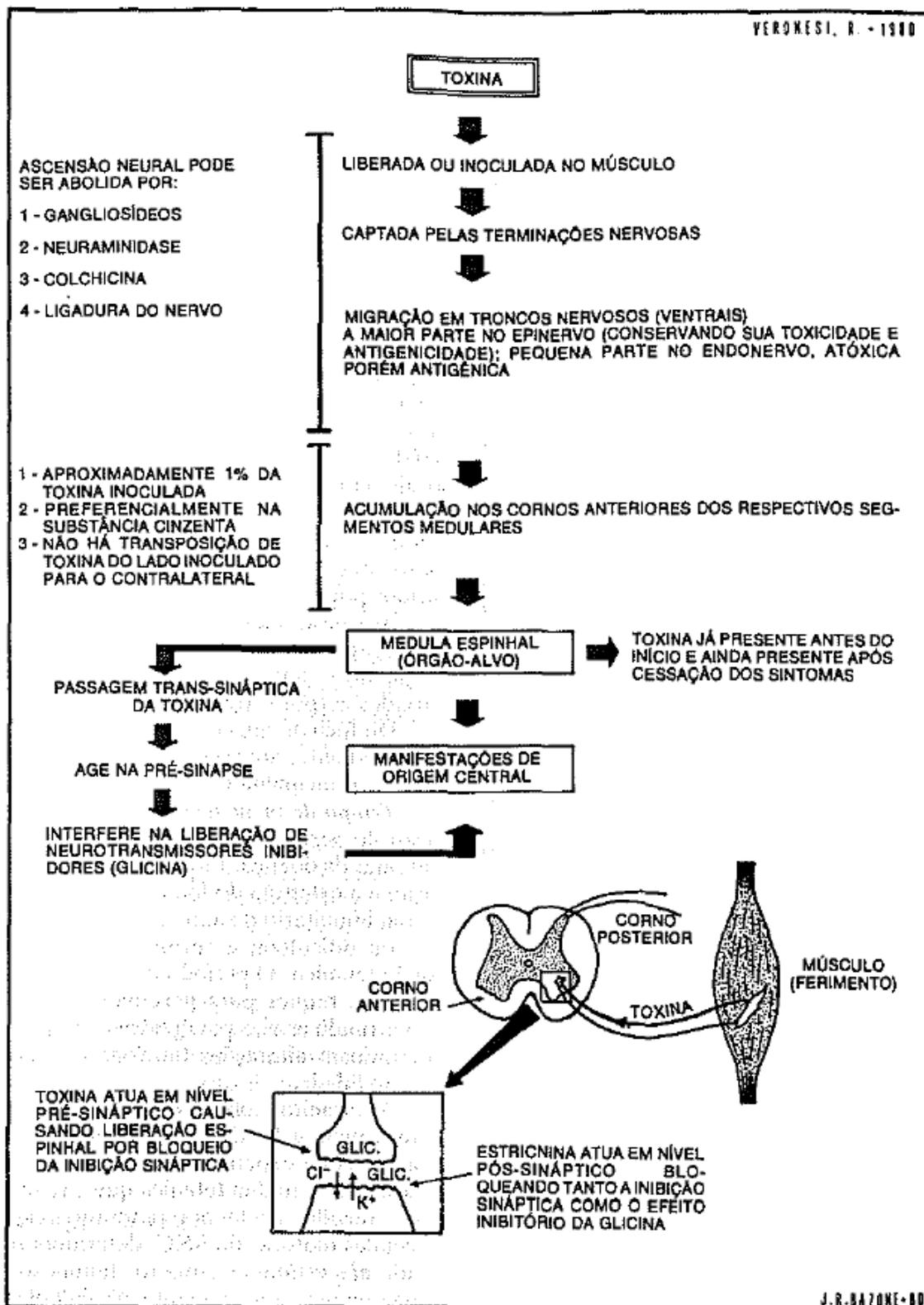
Segundo outros pesquisadores, a toxina tetânica seria carregada ao SNC direta e exclusivamente pelas vias sanguíneas e linfáticas. Uma vez atingido o SNC, a toxina não seria mais neutralizável pela antitoxina tetânica.

O efeito da toxina tetânica pode ser separado em duas fases (teoria de Abel e cols): na primeira, a toxina se fixa às células do corno anterior da medula, daí resultando um aumento da excitabilidade aos estímulos. Tal fase ocorreria nos primeiros dias de doença. Durante a mesma, os sintomas podem ser abolidos pela seção dos nervos correspondentes a zonas afetadas. Numa segunda fase seriam atingidas as placas motoras terminais nos músculos estriados, e, então, já não seria possível abolir os sintomas pela seção dos nervos correspondentes.

O percurso da toxina tetânica (Fig. 59.1) se inicia nos músculos e tecidos vizinhos do foco tetânico e, daí, vai ela impregnando as terminações nervosas dos músculos e caminhando pelas bainhas dos nervos periféricos da via motora anterior até atingir a medula, onde se fixará à substância cinzenta dos cornos anteriores. A via espinhal posterior, sensitiva, não desempenha papel patogênico importante na intoxicação tetânica. Somente quando a toxina penetra nas células dos cornos anteriores da medula é que são registradas alterações na atividade elétrica dos músculos correspondentes, e, então, surgem os primeiros sintomas de hipertonia muscular a toxina tetânica atua sobre o aparelho pré-sináptico, aumentando a liberação de acetilcolina e inibindo a colinesterase: essas alterações são responsáveis pelo distúrbio na transmissão neuromuscular no tétano (hiperexcitabilidade). Atualmente se acredita ser a glicina o neurotransmissor inibidor que está diminuído ao nível da pré-sinapse, em decorrência da ação da toxina tetânica sobre as células que o secretam. Nestas circunstâncias, os estímulos excitadores não são contra-arrastados pelos inibidores, a hiperexcitabilidade nervosa responsável pela hipertonia e espasmos musculares.

Período de Incubação: é o tempo que decorre entre o aparecimento da ferida suspeita e os primeiros sintomas. É importante determinar o tempo de incubação: quanto menor ele for, pior o diagnóstico. Um tempo de incubação de um a quatro dias geralmente prognostica tétano grave.

"Tempo de progressão", que é o prazo que medeia entre o primeiro sintoma e o primeiro espasmo. Se esse tempo for menor que 48 horas, o prognóstico é mau e, se maior que três dias, as possibilidades de sobrevivência são maiores.



6. Meningite Bacteriana aguda (MBA) predomina em termos de incidência e sequelas, sobre todos os outros processos infecciosos envolvendo o sistema nervoso central. Considerada uma emergência infecciosa e como tal, não deverá ter seu tratamento postergado, podendo inclusive ser instituída a terapêutica empírica. Assim sendo, descreva:

6.1 – Quais os agentes etiológicos mais frequentes na Meningite Bacteriana Aguda em pacientes adultos. (0,3 pt)

Os agentes etiológicos mais frequente da MBA no adulto são

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Neisseria Meningitidis*

6.2 - Os respectivos fatores predisponentes na MBA do adulto (0,4 pt)

- Gram negativos entéricos: associados à imunodepressão, otite média crônica, diabetes e alcoolismo;
- *Streptococcus pneumoniae*: associado à Otite Média Aguda e Pneumonia
- *Staphylococcus aureus*: associado a traumatismo craneano com fratura aberta, pós neurocirurgia, deformidade do tubo neural (Sinus dermal) e meningite pós punção lombar;
- *Staphylococcus epidermidis* é o agente predominante em pacientes com Shunt ventrículo-peritoneal;
- *Pseudomonas aeruginosa* implicada também em meningite pós punção lombar.

6.3 – A terapêutica antimicrobiana específica para a MBA do adulto (0,3 pt).

Com relação ao tratamento específico, devem ser empregadas em doses elevadas. Importante saber se atravessa a barreira hematoencefálica.

a) Penicilina G Cristalina

- Droga de primeira escolha para os agentes etiológicos mais frequentes, principalmente em áreas com baixas taxas de resistência a Penicilina, como é o caso do Brasil. Caso não seja conhecida essa resistência a Penicilina, pode optar pela associação de Penicilina G cristalina com Cefalosporina de terceira geração ou indicar Cefalosporina de terceira geração isoladamente para os dois agentes.
- *Streptococcus pneumoniae* com alta resistência (CIM \geq 2 mcg/ml): associação de Vancomicina com Cefalosporina de terceira geração (sinergismo) e como terapia alternativa as Fluorquinolonas.
- Meningites por *Lysteria* e por *Streptococcus* do grupo B: penicilinas

c) *Haemophilus influenzae*: Ampicilina ou Cefalosporina de terceira geração está indicada.

d) Gram-negativos entéricos: Cefalosporina de terceira geração; Ceftazidima para *Pseudomonas*;

7. Visando o tratamento dos casos de malária no Brasil, o Ministério da Saúde preconiza esquemas terapêuticos específicos. Seguindo tais recomendações, cite as drogas que deverão compor cada esquema terapêutico para manejo dos casos clínicos abaixo descritos:

- 7.1 – Recém-nascido de 6 dias de vida com diagnóstico de malária pelo *P.falciparum* não grave adquirida a partir de sua mãe (0,2 pt): **QUININO**
- 7.2 – Mulher de 19 anos de idade, no 1º trimestre gestacional, portadora de malária falciparum grave (0,2 pt): **QUININO + CLINDAMICINA**
- 7.3 – Homem de 37 anos, portador de malária pelo *P.vivax*, sem sinais de gravidade ou complicações (0,1 pt): **CLOROQUINA + PRIMAQUINA**
- 7.4 - Menor de 5 meses de vida com diagnóstico laboratorial de malária pelo *P.vivax*, sem sinais de gravidade ou complicações (0,2 pt): **CLOROQUINA**
- 7.5 – Mulher de 25 anos, no 3º trimestre gestacional portadora de *P.vivax* não grave e sem complicações (0,2 pt) **CLOROQUINA**
- 7.6 – Homem de 40 anos, sem comorbidades, portador de malária por *P.falciparum* não grave e sem complicações (0,1 pt): **ARTEMETHER + LUMEFANTRINE OU ARTESUNATO+MEFLOQUINA (CONSIDERAR UM DOS DOIS)**
8. Paciente adulto, portador de cirrose hepática por vírus da hepatite C (Child-Pugh C, MELD 16) procura atendimento devido um quadro de tosse com expectoração mucosa há 4 semanas, perda ponderal e febre vespertina. Solicitada baciloscopia do escarro resultou negativa em duas amostras, realizado tratamento para pneumonia adquirida na comunidade com Azitromicina associada à Ceftriaxona, porém após o término do mesmo, paciente mantém o quadro clínico inalterado. Diante desse caso responda:
- 8.1 – Nessa fase da investigação, qual seria a melhor conduta para tentar confirmar o diagnóstico de tuberculose pulmonar? (0,2 pt)
CULTURA PARA MICOBACTÉRIAS NO ESCARRO
- 8.2 – Caso haja confirmação do diagnóstico de tuberculose pulmonar, quais seriam as drogas que comporiam o esquema terapêutico proposto como primeira opção? (0,4 pt)
ESTREPTOMICINA + ETAMBUTOL + OFLOXACINA
- 8.3 – Caso optasse por realizar o tratamento empírico para tuberculose pulmonar nesse paciente, qual seria o tempo necessário a partir do início da terapêutica, para avaliar se valeria manter ou suspender o tratamento? (0,2 pt)
30 DIAS
- 8.4 – Caso houvesse confirmação de tuberculose pulmonar, qual o critério para classificá-lo como um caso de tuberculose multirresistente? (0,2 pt)
CULTURA PARA MICOBACTÉRIAS POSITIVA PARA MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS, COM TESTE DE SENSIBILIDADE EVIDENCIANDO RESISTÊNCIA À ISONIAZIDA E RIFAMPICINA.
9. O Ministério da Saúde propõe o uso de profilaxias de infecções oportunistas em portadores de HIV/AIDS. Segundo o PROTOCOLO CLÍNICO E DIRETRIZES TERAPÊUTICAS PARA MANEJO DA INFECÇÃO PELO HIV EM ADULTOS, publicado em 2013 e atualizado em 2015, responda:
- 9.1 – Quais os agentes infecciosos e as indicações para início de profilaxia primária nos pacientes adultos portadores de HIV/AIDS? (0,25 pt)

Agente	Indicação
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	LT-CD4+ < 200 cel/mm ³ (ou < 14%) ou presença de candidíase oral ou febre indeterminada com mais de duas semanas de duração ou doença definidora de aids
<i>Toxoplasma gondii</i>	Pacientes com IgG positiva para toxoplasma e LT-CD4+ < 100 cel/mm ³
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose latente)	PT > 5 mm ou história de contato com paciente bacilífero ou radiografia de tórax com cicatriz de TB sem tratamento prévio
Complexo <i>Mycobacterium avium</i>	LT-CD4+ < 50 cel/mm ³

9.2 - Quais os esquemas de primeira escolha preconizados para profilaxia primária em pacientes adultos referentes a cada agente infeccioso? (0,25 pt)

<i>Pneumocystis jirovecii</i>		Sulfametoxazol + trimetoprima (800/160 mg) três vezes por semana
<i>Toxoplasma gondii</i>		Sulfametoxazol + trimetoprima (800/160 mg) uma vez por dia
<i>Mycobacterium tuberculosis</i> (tuberculose latente)		Isoniazida 5 mg/kg/dia (dose máxima 300 mg/dia). A associação com piridoxina 50 mg/dia pode reduzir o risco de neuropatia
Complexo <i>Mycobacterium avium</i>		Azitromicina 1.200 mg/semana

9.3 - Quais os agentes infecciosos e as indicações para início de profilaxia secundária nos pacientes adultos portadores de HIV/AIDS? (0,25 pt)

Critério: Já ter apresentado as doenças citadas abaixo

<i>Pneumocystis jirovecii</i>		
<i>Toxoplasma gondii</i>		
Complexo <i>Mycobacterium avium</i>		
<i>Cryptococcus</i> sp.		
<i>Isospora belli</i>		
Citomegalovirus (não indicada rotineiramente para doença gastrointestinal)	Histoplasmose (doença disseminada ou infecção de sistema nervoso central)	Herpes simplex (infecção recorrente > 6 vezes por ano)

9.4 - Quais os esquemas de primeira escolha preconizados nos casos de profilaxia secundária em pacientes adultos referentes a cada agente infeccioso? (0,25 pt)

Agente	1ª escolha		
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	Sulfametoxazol + trimetoprima (800/160 mg) três vezes por semana		
<i>Toxoplasma gondii</i>	Peso < 60 kg: sulfadiazina 500 mg quatro vezes ao dia + pirimetamina 25 mg uma vez ao dia + ácido fólico 10 mg uma vez ao dia Peso > 60 kg: sulfadiazina 1.000 mg quatro vezes ao dia + pirimetamina 50 mg por dia + ácido fólico 10 mg uma vez ao dia		
Complexo <i>Mycobacterium avium</i>	Clarithromicina 500 mg duas vezes ao dia + etambutol 15 mg/kg/dia (máximo 1.200 mg/dia)		
<i>Cryptococcus sp.</i>	Fluconazol 200 mg uma vez ao dia		
<i>Isospora belli</i>	Sulfametoxazol + trimetoprima (800/160 mg) três vezes por semana	Histoplasmose (doença disseminada ou infecção de sistema nervoso central)	Fluconazol 200 mg uma vez ao dia
Citomegalovírus (não indicada rotineiramente para doença gastrointestinal)	Ganciclovir EV 5 mg/kg cinco vezes por semana		
Herpes simplex (infecção recorrente > 6 vezes por ano)	Aciclovir 400 mg duas vezes ao dia		

10. Segundo o MANUAL SOBRE DIAGNÓSTICO E MANEJO CLÍNICO DA DENGUE publicado em 2013 pelo Ministério da Saúde:

10.1 – Descreva os critérios usados para o estadiamento clínico dos casos suspeitos de dengue em pacientes adultos. (0,2 pt)

- Febre com duração máxima de 7 dias, associada a dois sintomas (cefaleia, dor retroorbitária, exantema, prostração, mialgia, artralgia)
- História epidemiológica compatível
- Sinais de alarme ou sinais de choque
- Sangramento de pele espontâneo, prova do laço, condições especiais, risco social ou comorbidades

10.2 - Cite os sinais de alarme. (0,2 pt)

- Dor abdominal intensa e contínua
- Vômitos persistentes
- Hipotensão postural ou lipotimias
- Hepatomegalia dolorosa
- Sangramento de mucosas
- Hemorragias importantes (hematêmese ou melena)
- Sonolência ou irritabilidade
- Diminuição da diurese
- Hipotermia
- Aumento repentino do hematócrito
- Queda abrupta das plaquetas
- Desconforto respiratório

10.3 – Descreva como se maneja pacientes adultos estadiados no “grupo C”. (0,2 pt)

Esses pacientes devem ser atendidos, inicialmente, em qualquer nível de complexidade, sendo obrigatória a hidratação venosa rápida, inclusive durante eventual transferência para uma unidade de referência.

Conduta diagnóstica

a) Exames inespecíficos: **obrigatórios.**

- Hemograma completo.
- Dosagem de albumina sérica e transaminases.
- Exames de imagem recomendados: radiografia de tórax (PA, perfil e incidência de Laurell) e ultrassonografia de abdome. O exame ultrassonográfico é mais sensível para diagnosticar derrames cavitários, quando comparados à radiografia.
- Outros exames conforme necessidade: glicose, ureia, creatinina, eletrólitos, gasometria, TPAE, ecocardiograma.

b) Exames específicos (sorologia/isolamento viral): obrigatório.

6.3.2.2 Conduta terapêutica

a) Acompanhamento: leito de internação por um período mínimo de 48h.

b) Reposição volêmica:

- Fase de expansão: hidratação IV imediata: 20 ml/kg/h em duas horas, com soro fisiológico ou Ringer Lactato.
- Reavaliação clínica e de hematócrito em 2 horas (após a etapa de hidratação).
- Repetir fase de expansão até três vezes, se não houver melhora do hematócrito ou dos sinais hemodinâmicos
- **Se resposta inadequada após as três fases de expansão = conduzir como Grupo D.**
- Se houver melhora clínica e laboratorial após fases de expansão, iniciar fase de manutenção:
 - **Primeira fase:** 25 ml/kg em 6 horas
 - Se melhora:
 - **Segunda fase:** 25 ml/kg em 8 horas, sendo 1/3 com soro fisiológico e 2/3 com soro glicosado

c) Sintomáticos: (conforme orientação apresentada anteriormente).

d) Notificar imediatamente o caso.

e) Retorno após a alta.

- Após preencher critérios de alta, o retorno para reavaliação clínica e laboratorial
- Segue orientação conforme Grupo B. Preencher cartão de acompanhamento.

10.4 – Cite as indicações para a internação hospitalar. (0,2 pt)

- a) Presença de sinais de alarme.
- b) Recusa na ingestão de alimentos e líquidos.
- c) Comprometimento respiratório: dor torácica, dificuldade respiratória, diminuição do murmúrio vesicular ou outros sinais de gravidade.
- d) Plaquetas $<20.000/mm^3$, independentemente de manifestações hemorrágicas.
- e) Impossibilidade de seguimento ou retorno a unidade de saúde.
- f) Co-morbidades descompensadas como diabetes *mellitus*, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, uso de dicumarínicos, crise asmática etc.
- g) Outras situações a critério clínico.

10.5 – Cite os critérios de alta hospitalar (0,2 pt).

Os pacientes precisam preencher todos os seis critérios a seguir:

- estabilização hemodinâmica durante 48 horas;
- ausência de febre por 48 horas;
- melhora visível do quadro clínico;
- hematócrito normal e estável por 24 horas;
- plaquetas em elevação e acima de $50.000/mm^3$.