

Residência Médica PUC-SP 2025

Resposta aos recursos

PROVA: Especialidade com Pré-Requisito em Clínica Médica

Questão: 8 - Decisão do Recurso: Indeferido.

Parecer da Banca Examinadora:

A alternativa A está CORRETA, a B está INCORRETA porque crianças e adolescentes podem se inscrever em lista, quando estão com DRC e sem ainda terem entrado em diálise. É permitida a doação entre pessoas com o mesmo tipo de doença viral, por exemplo a hepatite B e C, por isso, a alternativa C está ERRADA e, finalmente, a alternativa D está ERRADA porque a fila é única para o SUS ou pacientes com planos privados.

Referência: <http://www.transplante.rj.gov.br/Site/Conteudo/PerguntasRespostas.aspx>. Além disso, considerando-se o artigo 57, inciso III, que trata no seu § 1º dos critérios absolutos de exclusão de doador de órgãos, alínea "f) infecções virais e fúngicas graves, ou potencialmente graves na presença de imunossupressão, exceto as hepatites B e C; e (Origem: PRT MS/GM 2600/2009, Art. 47, III, f)

Parágrafo Único. os critérios de exclusão e utilização de determinado órgão, tecido, célula ou parte do corpo estão descritos adiante, nos módulos específicos, e a expansão desses critérios, considerada caso a caso dentro dos ditames deste Regulamento, determinarão a oferta ou não destes enxertos. (Origem: PRT MS/GM 2600/2009, Art. 47, § 2º)

tecidos, células ou partes do corpo humano: (Origem: PRT MS/GM 2600/2009, Art. 47, III).

Questão: 23 - Decisão do Recurso: Deferido.

Parecer da Banca Examinadora:

Questão Anulada.

Questão: 26 - Decisão do Recurso: Indeferido.

Parecer da Banca Examinadora:

A QUESTAO ESTA BASEADA EM COMPENDIO UTILIZADO NA MAIORIA DOS SERVICOS UNIVERSITARIOS DE PSIQUIATRIA (KAPLAN & SADOCK 9ª ED). A REFERENCIA APONTADO PELO RECURSO BASEIA-SE EM REVISAO APRESENTADA EM ENCONTRO DE INICIACAO CIENTIFICA, SEM PUBLICACAO LILACS CORRESPONDENTE. MESMO NAS CONCLUSOES DESSE TRABALHO, SUGERE-SE E NAO SE AFIRMA NAO HAVER CORRESPONDENCIA ENTRE LESAO POR AVC E CORRESPONDENTE INCIDENCIA DE DEPRESSAO. ALEM DE TER SIDO REVISAO DE TRABALHOS EMINENTEMENTE OBSERVACIONAIS, COM APENAS 1 TRABALHO EXPERIMENTAL E PROSPECTIVO. ASSIM MANTENHO A ALTERNATIVA ORIGINAL E NAO VEJO MOTIVO PARA ANULAR A QUESTAO.

Questão: 35 - Decisão do Recurso: Indeferido.

Parecer da Banca Examinadora:

Em relação ao seu recurso, tenho a informar que a questão está embasada no Sanford Guide, cujo texto coloco a seguir. Realmente o assunto é bastante complexo, mas à luz do conhecimento atual, baseada nas referências citadas agora no texto, só há uma alternativa correta. E não é uma possibilidade, é fato comprovado em publicação científica certificada. Segue o texto da fonte : Anticoagulation

☑ COVID-19 infection is associated with a hypercoaguable state. Results from several large studies comparing prophylactic to therapeutic anticoagulation suggest benefit of therapeutic anticoagulation in patients with moderate but not severe infection. Patients hospitalized for COVID-19 who require supplemental oxygen but not highflow nasal cannula or ventilatory support are more likely to survive to discharge.

without requiring organ support with therapeutic compared to prophylactic heparin. Overall survival was not improved with therapeutic compared to prophylactic heparin. Severely ill patients (e.g., ICU level care, high-flow oxygen) do not benefit from therapeutic anticoagulation and may be harmed by bleeding risks. References: N Engl J Med. 2021;385:790-802 and N Engl J Med. 2021; 385:777-789). Link to NIH guidelines [here](#). De tal forma, solicito que a questão seja mantida como originalmente formulada. Fernando J. G. Ruiz.

Questão: 45 - Decisão do Recurso: Deferido.

Parecer da Banca Examinadora:

Questão Anulada.

O caso apresentado é típico de Trombocitemia Essencial (TE) e no próprio enunciado é citado que o paciente tem esse diagnóstico. A doença é agrupada entre as Neoplasias Mieloproliferativas e cursa com plaquetose, esplenomegalia e em alguns casos hemorragias, conforme o caso descrito.¹

As plaquetas de pacientes com TE apresentam várias possíveis alterações de função, com hiperatividade (maioria dos casos) e hipofunção em 10 a 20% dos casos.

As principais alterações relacionadas à hipofunção, são o “Storage pool disease” (SPD) por ativação plaquetária, deficiência de conteúdo de grânulos densos, alterações de glicoproteínas da membrana plaquetária (Ib e IIb-IIIa entre outras) que afetam a ligação com o fator de Von Willebrand (VW), com o colágeno e com o fibrinogênio. Os testes de agregação plaquetária são hipoadesivos em parte dos pacientes (com epinefrina por exemplo), denotando disfunção plaquetária.^{2,3,4,5,6,7,8}

Tais pacientes, com TE e plaquetas hipofuncionantes apresentam riscos de sangramentos, em geral leves, mas em alguns casos, graves, podendo ser fatais.^{9,10,11,12}

Esse risco hemorrágico ocorre paradoxalmente, em geral, em pacientes com número mais elevado de Plaquetas (>1.000.000/mm³).¹³

Tais sangramentos podem ser cutâneo mucosos, como petéquias, equimoses, epistaxes, metrorragia e nos pacientes com TE, mais frequentemente ocorrem no trato gastrointestinal (4 a 13%) como no caso apresentado.^{9,10,11,12,13,14,15}

Outra possível causa de sangramentos seria a síndrome de Von Willebrand adquirido (em inglês – AVWS) que teria a ligação do fator com o excesso de plaquetas e este então teria sua degradação mediada pela enzima ADAMTS13. A falta do fator levaria a sangramentos pela alteração da adesão e agregação plaquetária.^{16,17,18}

Outra possibilidade de alteração da função plaquetária, não citada no caso, seria a utilização de antiagregantes plaquetários pelo paciente. Isso é bem frequente nesses pacientes, principalmente naqueles com mais de 60 anos.

Conforme citado acima, vê-se que a plaquetopatia na TE é multifatorial.

O caso em questão apresenta sangramento grave, um sangramento grave coloca em risco a vida do paciente e, por isso, necessita ser tratado.

Dentre os possíveis tratamentos, teríamos:

- utilização de 1 unidade de Concentrado de Plaquetas para cada 10 Kg de peso (80 Kg = 8 Unidades), que atenderia à indicação, ou seja, disfunção (hipofunção plaquetária) provável com sangramento grave (**Alternativa A**); Uma das indicações de transfusões de plaquetas é a presença de sangramento e disfunção plaquetária conhecida ou provável.^{4,19,20,21}

- antifibrinolíticos – deveria ser associado, mas seria insuficiente em um sangramento grave (Não havia essa alternativa na questão);

- Outra possível conduta seria o tratamento da síndrome de VW adquirido (AVWS). É importante lembrar que essa não é a única possível explicação para hemorragias em um paciente com TE. Conforme citado acima pode ocorrer “storage pool disease”, alteração de glicoproteínas na membrana, entre outras.

A AVWS ocorreria por alteração dos multímeros de VW pela ligação com o excesso de plaquetas e isso afetaria a conformação dos multímeros, facilitando sua degradação pela enzima ADAMTS13 e posterior consumo pelas plaquetas.^{16,17,18}

O tratamento dessa síndrome, poderia ser realizado com a Desmopressina-DDAVP, mas em casos leves, a depender do estoque do fator em células endoteliais (Não havia alternativa com Desmopressina);^{16,17,18}

Outra forma de se tratar a AVWS seria a administração de FVIII/FvW na dose de 40 mg por Kg de peso (3200UI) como está na **alternativa D**.^{16,17,18}

A questão é que esse fator (VIII/VW) não se encontra disponível em qualquer centro e para se ter certeza da AVWS, testes como dosagem do fator de VW e da atividade do cofator da ristocetina, deveriam ser realizados. A realização desses testes demandaria tempo que o caso

não permitia, pois era um paciente com sangramento agudo e grave. Fazer a administração do Fator, não resolveria a disfunção plaquetária, que poderia ser decorrente dos defeitos das plaquetas de origem neoplásica e não decorrente da AVWS.

Para tratamento da AVWS, a citoredução seria uma outra opção, mas novamente o tempo não permitiria. Poderia ser feita com hydroxiureia, mas demoraria alguns dias para ser obtida e se tratava de um sangramento grave. Trombocitaférese também permitiria a citoredução, mas seriam necessárias algumas sessões em alguns dias, e o tratamento do caso teria que ser imediato.

Quanto às demais alternativas da questão, temos:

- **Alternativa C** - Crioprecipitado - tem como única indicação a reposição de fibrinogênio, não seria necessária no caso;

- **Alternativa B** - Plasma - não há indicação pois não há falta de fatores de coagulação, TP e TTPa estão normais;

Em suma, o que temos é que alguns pacientes com TE sangram e isso pode ocorrer por haver alguma disfunção plaquetária, a transfusão de plaquetas empírica seria a melhor conduta e por isso a alternativa A foi definida como a correta.²¹

Os Guidelines americanos, ingleses, europeus tem como indicação da transfusão de Plaquetas, situações com hemorragias graves associadas a suspeita de disfunção plaquetária como no caso em questão.^{19,20,22}

Por fim, é prática de hematologistas a transfusão de plaquetas quando um paciente tem hemorragia grave e se suspeita de disfunção plaquetária, como no caso em questão. (Experiência do autor)

Apesar do exposto, a conduta aplicando o fator de Von Willebrand poderia surtir efeito se essa fosse a causa do sangramento.

Por esse motivo considero a anulação da questão.

Referências bibliográficas:

1. TEFFERI, Ayalew; PARDANANI, Animesh. Essential thrombocythemia. *New England Journal of Medicine*, v. 381, n. 22, p. 2135-2144, 2019.

6

2. ANDREWS, Robert K.; BERNDT, Michael C.; ELALAMY, Ismael. Platelets: from function to dysfunction in essential thrombocythaemia. *Eur Haematol Oncol*, v. 7, n. 2, p. 125-31, 2011.

3. KAYWIN, Paul et al. Platelet function in essential thrombocythemia: Decreased epinephrine responsiveness associated with a deficiency of platelet α -adrenergic receptors. *New England Journal of Medicine*, v. 299, n. 10, p. 505-509, 1978.

4. DUPUIS, Arnaud et al. Platelet δ -storage pool disease: an update. *Journal of clinical medicine*, v. 9, n. 8, p. 2508, 2020.

5. MICHIELS, Jan J. et al. The paradox of platelet activation and impaired function: platelet-von Willebrand factor interactions, and the etiology of thrombotic and hemorrhagic manifestations in essential thrombocythemia and polycythemia vera. In: Seminars in thrombosis and hemostasis. Copyright© 2006 by Thieme Medical Publishers, Inc., 333 Seventh Avenue, New York, NY 10001, USA., 2006. p. 589-604.

6. LEONCINI, G. et al. Platelets of patients affected with essential thrombocythemia are abnormal in plasma membrane and adenine nucleotide content. *European journal of haematology*, v. 44, n. 2, p. 116-120, 1990.

7. Practical Hemostasis and Thrombosis

Chapter 11

Qualitative Platelet Disorders

Eti A. Femia, Gian Marco Podda, Marco Cattaneo

First published: 11 November 2016

<https://doi.org/10.1002/9781118344729.ch11>

8. ALIOTTA, Alessandro et al. Thrombocytopathies: not just aggregation defects—the clinical relevance of procoagulant platelets. *Journal of clinical medicine*, v. 10, n. 5, p. 894, 2021.

9. FINAZZI, Guido; BUDDE, Ulrich; MICHIELS, Jan Jacques. Bleeding time and platelet function in essential thrombocythemia and other myeloproliferative syndromes. *Leukemia & lymphoma*, v. 22, n. sup1, p. 71-78, 1996.

10. Finazzi G, Carobbio A, Thiele J, et al. Incidence and risk factors for bleeding in 1104 patients with essential thrombocythemia or prefibrotic myelofibrosis diagnosed according to the 2008 WHO criteria. *Leukemia* 2012;26:716-719.

11. TEFFERI, Ayalew et al. A long-term retrospective study of young women with essential thrombocythemia. In: *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier, 2001. p. 22-28.

12. MITUS, Anna J. et al. Hemostatic complications in young patients with essential thrombocythemia. *The American Journal of Medicine*, v. 88, n. 4, p. 371-375, 1990.

13. TEFFERI, Ayalew; VANNUCCHI, Alessandro Maria; BARBUI, Tiziano. Essential thrombocythemia: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. **American journal of hematology**, 2024.

14. PALANDRI, Francesca et al. Bleeding in essential thrombocythaemia: a retrospective analysis on 565 patients. *British journal of haematology*, v. 156, n. 2, p. 281-284, 2012.

15. GANGAT, Naseema et al. One thousand patients with essential thrombocythemia: the Mayo Clinic experience. *Blood cancer journal*, v. 14, n. 1, p. 11, 2024.

16. FRANCHINI, Massimo; MANNUCCI, Pier Mannuccio. Acquired von Willebrand syndrome: focused for hematologists. **Haematologica**, v. 105, n. 8, p. 2032, 2020

17. FRANCHINI, Massimo; MANNUCCI, Pier Mannuccio. Acquired von Willebrand syndrome: focused for hematologists. **Haematologica**, v. 105, n. 8, p. 2032, 2020
18. MITAL, Andrzej et al. Prevalence of acquired von Willebrand syndrome during essential thrombocythemia: a retrospective analysis of 170 consecutive patients. **Pol Arch Med Wewn**, v. 125, n. 12, p. 914-920, 2015.
19. ESTCOURT, Lise J. et al. Guidelines for the Use of Platelet Transfusions A British Society for Haematology Guideline [em linha].
20. GARRAUD, O. et al. Platelet transfusion in adults: An update. *Transfusion clinique et biologique*, v. 30, n. 1, p. 147-165, 2023.
21. NICOL, Christophe et al. Hemorrhage in essential thrombocythemia or polycythemia vera: epidemiology, location, risk factors, and lessons learned from the literature. *Thrombosis and Haemostasis*, v. 121, n. 05, p. 553-564, 2021.
22. WOOD, E. M. et al. An update on indications for platelet transfusion. **ISBT Science Series**, v. 11, n. S2, p. 170-176, 2016.