

Processo Seletivo para Residência Médica

Hospital Samaritano - 2016

GABARITO - 1ª FASE:

PEDIATRIA

1 - E	11 - C	21 - C	31 - C	41 - A	51 - C	61 - D	71 - C	81 - B	91 - C
2 - D	12 - A	22 - C	32 - B	42 - D	52 - C	62 - C	72 - A	82 - A	92 - B
3 - D	13 - B	23 - D	33 - D	43 - A	53 - D	63 - D	73 - A	83 - B	93 - B
4 - A	14 - B	24 - A	34 - C	44 - E	54 - D	64 - C	74 - E	84 - C	94 - A
5 - B	15 - D	25 - A	35 - C	45 - C	55 - B	65 - D	75 - A	85 - A	95 - D
6 - D	16 - B	26 - C	36 - B	46 - E	56 - C	66 - D	76 - C	86 - E	96 - B
7 - E	17 - D	27 - C	37 - A	47 - A	57 - A	67 - E	77 - E	87 - C	97 - B
8 - C	18 - E	28 - A	38 - D	48 - C	58 - B	68 - D	78 - D	88 - D	98 - C
9 - B	19 - B	29 - E	39 - D	49 - C	59 - B	69 - E	79 - D	89 - B	99 - B
10 - E	20 - E	30 - D	40 - A	50 - B	60 - C	70 - B	80 - B	90 - E	100 - C

TRANSPLANTE RENAL PEDIÁTRICO

QUESTÃO 1:

A cistinose é uma doença metabólica autossômica recessiva, caracterizada por um acúmulo de cistina em diferentes órgãos e tecidos devido a uma deficiência no transporte de cistina para o exterior dos lisossomos. Essa cistina armazenada é pouco solúvel e cristaliza nos lisossomos de vários tipos celulares, levando a dano tecidual. Essa doença é caracterizada por crescimento insatisfatório, síndrome de Fanconi renal tubular, raquitismo hipofosfatêmico, disfunção glomerular e envolvimento de outros tecidos e órgãos. Em indivíduos não tratados, a falha no crescimento é geralmente notada entre seis e nove meses de idade. Sinais da síndrome de Fanconi renal tubular aparecem cedo, aos seis meses de idade, e incluem poliúria, polidipsia, desidratação e acidose. Cristais na córnea podem estar presentes antes de um ano de idade e estão sempre presentes após 16 meses de idade, pelo menos em indivíduos não tratados com cistinose nefropática. Em indivíduos não tratados, a função glomerular se deteriora gradualmente, resultando em insuficiência renal aproximadamente aos dez anos de idade.

A insuficiência renal glomerular ocorre em todos os indivíduos afetados; geralmente mutações em CTNS causam todos os três tipos de cistinose (cistinose de início na infância, cistinose de início no adolescente e cistinose de início na vida adulta).

O tratamento consiste em suplementação com água, eletrólitos e vitamina D; indometacina, que melhora o estado geral e crescimento do doente; e cisteamina, que

diminui a concentração de cistina intra-leucocitária, atrasando a progressão para a insuficiência renal.

REFERÊNCIAS:

Nephropatic cystinosis: an international consensus document. *Nephrol Dial Transplant* (2014) 29: 87-94.

QUESTÃO 2:

- a- a1-Como interpretar os exames de urina para definir um caso de ITU;
 - a. AAP = 50.000 UFC/mL + bacteriúria e/ou leucocitúria
 - b. NICE = Não se posiciona
- a2-redução de exames invasivos (notadamente UCM e cintilografia) e valorização do US

- b- o grande responsável pelas mudanças foi o questionamento acerca do papel patogênico do RVU como etiologia de DRC. Reconheceu-se que não é apenas o RVU patogênico, mas precisa haver susceptibilidade genética para o dano renal se instalar, o que provocou queda na importância de se diagnosticar o RVU

REFERÊNCIAS:

Diretrizes do *National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE)*- 2007
Diretrizes da *American Academy of Pediatrics (AAP)*- 2011.

- c)
 - a- Poliúria noturna/baixa capacidade de armazenamento urinário bexiga (contrações involuntárias do detrusor)/limiar de despertar pouco sensível ao estímulo de bexiga cheia
 - b- Uso de diuréticos e anti-psicóticos / DM/DI / Tubulopatias / Fase poliúrica DRC

Referências:

J Urol 2010; 183:441-447

BMJ 2013; 347:f6259

Eur J Pediatr 2012; 171:971-983

Journal of Paediatrics and Child Health 2013; 49: 269-271