

Pergunta 1 teste branco

Pergunta 62 teste azul

1-Relativamente a possíveis complicações da dissecação aguda da aorta do tipo A de Stanford, assinale a opção FALSA

- 1-Hemopericardio
- 2-Insuficiência aórtica aguda
- 3-Isquémia do miocárdio
- 4-Derrame pleural
- 5-Hemoptise

Chave: 5

62- Relativamente a possíveis complicações da dissecação aguda da aorta do tipo A de Stanford, assinale a opção FALSA

- 1-Isquémia do miocárdio
- 2-Derrame pleural
- 3-Hemoptise
- 4-Hemopericardio
- 5-Insuficiência aórtica aguda

Chave: 3

Verificaram-se 20 reclamações no teste branco e 7 no teste azul. As reclamações mais válidas basearam-se no facto de os candidatos considerarem que o aumento da pressão veno-capilar pulmonar ser, segundo o Harrison, causa de hemoptise o que é correcto, e a dissecação aórtica aguda tipo A de Standford poder dar insuficiência aórtica aguda e por esta via hipertensão venocapilar pulmonar, e logo possivelmente hemoptises. Outras reclamações relacionavam-se com o facto de estar descrito que a dissecação aórtica aguda proximal poder resultar em Síndrome de Veia Cava Superior e nos outros sintomas menos frequentes desta síndrome descreverem-se hemoptises. Alguns candidatos enviam mesmo artigos publicados em que a dissecação aórtica aguda se associa a hemoptise, sendo de destacar que em qualquer dos casos terá havido ruptura aórtica e hematoma mediastínico. (*Mediastinal hematoma: another lethal sign of aortic dissection. Interactive cardiovascular and thoracic surgery, icvts 1888979 Mp Oct 29 2008 e Aortic Rupture Presenting with hemoptysis publicado no Ann Thorac urg 2001; 72:1763*)

Estas reclamações não têm razão porque as quatro outras hipóteses referenciadas na pergunta, serem efectivamente complicações possíveis da Dissecação aórtica aguda tipo A de Stanford. A hemoptise é a resposta certa, já que esta não é uma complicação possível desta patologia como sugere a ausência de descrição deste sintoma quando no livro de texto se fala de

Dissecção aórtica aguda. Além disso as hemoptises complicam em geral a hipertensão venocapilar crónica como acontece na estenose mitral e não a hipertensão venocapilar pulmonar da insuficiência aórtica aguda, que se associa a insuficiência cardíaca esquerda aguda e a Edema Pulmonar Agudo. Efectivamente, no Edema Pulmonar Agudo a expectoração pode ser espumosa e raiada de sangue, mas um edema pulmonar agudo não é sinónimo de hemoptise e na pergunta o referenciado é hemoptise e não Edema Pulmonar Agudo. Os casos clínicos apontados pelo reclamantes atesta que em medicina afirmações absolutas do tipo do “ nunca “ e “ sempre “ raramente estão correctas, mas mesmo assim, em qualquer dos casos apontados a hemoptise é complicação de uma complicação da Dissecção aórtica aguda, o hematoma mediastínico por ruptura da aorta e não directamente por Dissecção aórtica tipo A de Stanford. Além disso a informação constante destes artigos, não consta do livro de texto adoptado, a 17ª edição do Harrison.

Em conclusão tendo em conta a **literatura recomendada**, **a hemoptise não é uma complicação possível da dissecção aórtica aguda tipo A de Stanford e no texto do Harrison não vem afirmado ou se pode deduzir o contrário. Por estas razões as reclamações referidas não são consideradas válidas e a chave provisória apontada está correcta.**

Pergunta 2 teste branco

Pergunta 63 teste azul

2 Relativamente à fisiopatologia da Pericardite Constrictiva qual das seguintes afirmações é FALSA.

1. O enchimento ventricular é normal na fase inicial da diástole
2. Nos dois ventrículos a pressão telediastólica está elevada e é semelhante
3. O volume sistólico está diminuído.
4. Na curva de pressão auricular a descida Y está diminuída ou ausente
5. O processo fibrotico pode estender-se ao miocárdio.

Chave: 4

63 Relativamente à fisiopatologia da Pericardite Constrictiva qual das seguintes afirmações é FALSA.

1. Na curva de pressão auricular a descida Y está diminuída ou ausente.
2. O processo fibrotico pode estender-se ao miocárdio.
3. O enchimento ventricular é normal na fase inicial da diástole
4. Nos dois ventrículos a pressão telediastólica está elevada e é semelhante
5. O volume sistólico está diminuído.

Chave: 1

Houve 13 reclamações no teste branco e 14 no teste azul incidindo sobretudo no facto da Pericardite Constrictiva estar considerada no subtítulo com débito cardíaco normal, na capitulo 33 pagina 223 e assim sendo pensam não ser possível haver um volume sistólico diminuído e ainda no facto de pensarem

que o enchimento ventricular na Pericardite Constrictiva na fase inicial da diástole não ser normal. Alguns candidatos parecem não ter notado que o que se pedia era a afirmação falsa, pelo que argumentam que a afirmação “ na curva de pressão auricular a descida Y está diminuída ou ausente “ é correcta pelo facto do Harrison descrever que a descida Y está em geral presente na pericardite constrictiva.

Na realidade de acordo com o capítulo 232 do Harrison é claro que a chave fornecida da pergunta está correcta e que na Pericardite Constrictiva a descida e da curva pressão auricular que coincide com a abertura da válvula auriculoventricular está bem marcada e é a deflexão mais evidente, enquanto no tamponamento cardíaco está diminuída ou ausente. Além disso, ainda no livro de texto descreve-se que o enchimento ventricular no início da diástole não está afectado na Pericardite Constrictiva enquanto que está dificultado durante toda a diástole no tamponamento cardíaco. Efectivamente poderá haver um aumento da velocidade do fluxo de sangue no início da diástole porque o gradiente de pressão aurículo-ventricular está aumentado, mas este aumento não implica que o enchimento ventricular no início da diástole na Pericardite Constrictiva seja anormal. Por fim na Pericardite Constrictiva o volume sistólico está diminuído por o enchimento ventricular estar prejudicado, mas isto pode coexistir com débito cardíaco normal que depende do binómio: volume sistólico de ejeção e frequência cardíaca e não apenas do volume sistólico.

Por estas razões e tendo em conta a literatura recomendada, as reclamações apresentadas não são aceites e a chave provisória à pergunta está correcta.

Pergunta 3 teste branco

Pergunta 64 teste azul

3 - Relativamente à fisiopatologia da miocardiopatia hipertrófica, qual das afirmações é falsa:

- 1- Existe um gradiente de pressão subaortico em repouso em 1/3 dos casos.
- 2- A disfunção diastólica é uma alteração característica.
- 3- Na forma obstrutiva não se observa regurgitação mitral
- 4- Há marcadas variações na extensão regional da hipertrofia.
- 5- Na maioria dos doentes a espessura do septo interventricular está desproporcionalmente aumentada em relação à parede ventricular livre.

Chave: 3

64- Relativamente à fisiopatologia da miocardiopatia hipertrófica, qual das afirmações é falsa:

- 1- A disfunção diastólica é uma alteração característica.
- 2- Na forma obstrutiva não se observa regurgitação mitral

- 3- Há marcadas variações na extensão regional da hipertrofia.
- 4- Na maioria dos doentes a espessura do septo interventricular está desproporcionalmente aumentada em relação à parede ventricular livre.
- 5- Existe um gradiente de pressão subaortico em repouso em 1/3 dos casos.

Chave: 2

Não se verificaram reclamações em relação a esta pergunta.

Pergunta 4 do teste branco

Pergunta 65 do teste azul

4-Relativamente à avaliação diagnostica da Miocardiopatia Dilatada , assinale a afirmação falsa.

- 1- A ecocardiografia revela dilatação e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo
- 2- Os níveis de BNP (peptideo natriurético cerebral) estão habitualmente elevados.
- 3- A coronáriografia é frequentemente efectuada para excluir cardiopatia isquémica.
- 4- A tomografia computadorizada cardíaca não contribui para a avaliação etiológica.
- 5- A biopsia endomiocárdica pode contribuir para identificar miocardiopatias secundárias.

Chave: 4

65- Relativamente à avaliação diagnostica da Miocardiopatia Dilatada , assinale a afirmação falsa.

- 1- Os níveis de BNP (peptideo natriurético cerebral) estão habitualmente elevados.
- 2- A coronáriografia é frequentemente efectuada para excluir cardiopatia isquémica.
- 3- A tomografia computadorizada cardíaca não contribui para a avaliação etiológica.
- 4- A ecocardiografia revela dilatação e disfunção sistólica do ventrículo esquerdo.
- 5- A biopsia endomiocárdica pode contribuir para identificar miocardiopatias secundárias.

Chave: 3

A maioria das reclamações defende que “A tomografia computadorizada cardíaca não contribui para a avaliação etiológica “ é uma afirmação verdadeira porque no Harrison, se diz que “ *Cardiac CTI may distinguish between DCM and*

proximal coronary artery disease and , thereby, reduce the need for invasive procedures. “ e ainda “ The diffuse myocardial fibrosis that accompanies multiple myocardial scars produced by myocardial infarctions can impair left ventricular (LV) and is frequently referred to as ischemic cardiomyopathy. The colloquial use of the term cardiomyopathy should be avoided; instead , the term should be restricted to a condition primarily involving the myocardium.” Assim sendo, para os candidatos a afirmação considerada falsa é afinal verdadeira porque o está em causa não é o diagnóstico etiológico das Miocardiopatia Dilatadas, mas sim o diagnóstico diferencial destas. Outros candidatos argumentam que a afirmação “Os níveis de BNP (peptídeo natriurético cerebral) estão habitualmente elevados. “ é falsa, tendo como base os texto do Harrison .

As reclamações dos candidatos não são aceitáveis porque no enunciado da pergunta não se fala em avaliação etiológica, mas em “avaliação diagnóstica” e esta envolve entre outras coisas a avaliação etiológica da Miocardiopatia Dilatada, a avaliação os níveis do BNP, o diagnóstico diferencial de Miocardiopatia Dilatada com Cardiopatia Isquémica em fase dilatada e todos os outros procedimentos diagnósticos que sejam necessário efectuar. Neste diagnóstico diferencial a Tomografia computadorizada cardíaca tem o seu papel evitando a necessidade de realização de coronariografia. Este diagnóstico diferencial é também um diagnóstico etiológico, não da Miocardiopatia Dilatada, mas do quadro clínico do doente, em que existe uma dilatação ventricular esquerda com disfunção sistólica. Além disso baseados nas informações morfológicas fornecidas pela tomografia computadorizada cardíaca esta pode contribuir para o diagnóstico etiológico da Miocardiopatia Dilatadas e para a identificação de Miocardiopatia secundárias. As dúvidas suscitadas em relação aos níveis do BNP resultam da não compreensão adequada dos texto do livro recomendado sobre o tema. A argumentação dos candidatos teria alguma base, caso no enunciado da pergunta estivesse “ Relativamente à avaliação etiológica da Miocardiopatia Dilatada, assinale a afirmação falsa.” em vez de “Relativamente à avaliação diagnóstica da Miocardiopatia Dilatada , assinale a afirmação falsa. “

Em conclusão o enunciado e a chave da pergunta 4 e 65 dos testes branco e azul respectivamente estão correctas.

Pergunta 5 teste branco

Pergunta 66 teste azul

5-Relativamente à miocardiopatia /displasia arritmogénica do ventrículo direito, assinale a afirmação verdadeira.

- 1-A transmissão hereditária é mais frequentemente autossómica recessiva
- 2-A infiltração fibrolipídica do ventrículo direito não constitui característica típica.
- 3-Os episódios de taquicardia ventricular típicos têm padrão de bloqueio de ramo direito.
- 4- A biópsia endomiocárdica confirma sempre o diagnóstico.

5-Ocorrem dilatação e alterações da mobilidade do ventrículo direito.

Chave: 5

66- Relativamente à miocardiopatia /displasia arritmogénica do ventrículo direito, assinale a afirmação verdadeira.

- 1- Ocorrem dilatação e alterações da mobilidade do ventrículo direito.
- 2- A infiltração fibrolipídica do ventrículo direito não constitui característica típica.
- 3- A transmissão hereditária é mais frequentemente autossómica recessiva.
- 4- Os episódios de taquicardia ventricular típicos têm padrão de bloqueio de ramo direito.
- 5- A biópsia endomiocárdica confirma sempre o diagnóstico.

Chave: 1

Das raras reclamações recebidas, uma refere ser a pergunta apenas para especialistas. As restantes consideram que no Harrison não vêm referenciadas as alterações da mobilidade do ventrículo direito.

Consideramos que sendo uma das formas classificativas de Miocardiopatia e pela existência de anomalias clínicas, electrocardiográficas e ecocardiográficas características que conhecer clinicamente a miocardiopatia/displasia arritmogénica do ventrículo direito é uma necessidade, não apenas para o cardiologista, mas igualmente para o médico generalista, não obstante ser a forma mais rara de Miocardiopatia.

Quanto ao não estar mencionado no Harrison que ocorrem não apenas dilatação mas também alterações da mobilidade do ventrículo direito não correspondem à verdade. Se na página 1483, efectivamente as alterações da mobilidade do ventrículo direito não vêm mencionadas, na página 1440, vem referido o seguinte: “ In patients with ARVCM/D, echocardiography demonstrates RV enlargement with RV wall motion abnormalities and RV apical aneurysm enlargement “.

Assim sendo, considera-se a pergunta 5 e 66 dos testes branco e azul respectivamente adequadamente formuladas e a chave provisória correcta.

Pergunta 6 teste branco

Pergunta 67 teste azul

6. Relativamente à etiologia da insuficiência tricúspide, assinale a afirmação falsa:

- 1- Pode surgir na sequência de tratamento por pacing auricular.
- 2- Pode ocorrer na malformação de Ebstein

- 3- É frequentemente secundária a dilatação do anel valvular tricúspide.
- 4- Na Cardiopatia reumática associa-se frequentemente à estenose tricúspide.
- 5- Pode ser determinada por enfarte do músculo papilar ventricular direito.

Chave: 1

67- Relativamente à etiologia da insuficiência tricúspide, assinale a afirmação falsa:

- 1- Pode ocorrer na malformação de Ebstein
- 2- É frequentemente secundária a dilatação do anel valvular tricúspide.
- 3- Na Cardiopatia reumática associa-se frequentemente à estenose tricúspide.
- 4- Pode ser determinada por enfarte do músculo papilar ventricular direito.
- 5- Pode surgir na sequência de tratamento por pacing auricular.

Chave: 5

As reclamações baseiam-se na ideia que o pacing auricular, via trauma ou endocardite infecciosa poder ser causa de insuficiência tricúspide e que os “sempre” e “nunca” não existem em medicina. Outras reclamações resultam de uma interpretação menos exacta da afirmação “Na cardiopatia reumática associa-se frequentemente à estenose tricúspide” em que se argumenta que na cardiopatia reumática o envolvimento mais frequente é a nível mitral, com estenose mitral e não estenose tricúspide como vem afirmado no texto, considerando esta afirmação falsa.

No que respeita aos defensores de que a insuficiência tricúspide pode surgir na sequência do pacing auricular, chama-se a atenção para o facto de na página nº 1479 do Harrison, vem afirmado o seguinte “a insuficiência tricúspide pode ocorrer em pacientes com pacing apical ventricular direito crónico”, donde se poderá concluir que o pacing ventricular e não o auricular pode provocar por assincronia ventricular provocada pelo pacing apical, insuficiência tricúspide. Acresce, segundo a nossa experiência ecocardiográfica que a presença do electrocateter “atravessando” a válvula tricúspide no pacing ventricular (mas não no auricular) se associa a insuficiência tricúspide em geral ligeira. Daqui resulta que o pacing ventricular seja uma causa comum de insuficiência tricúspide e o pacing auricular não se associa a insuficiência tricúspide pelos mecanismos atrás referidos. Vem referido no Harrison, página 1422 entre as complicações agudas da implantação de pace-maker mencionada a perfuração cardíaca traumática, mas não se encontra que a mesma manobra possa provocar perfuração da tricúspide, estrutura móvel que não oferece resistência ao electrocateter e menos ainda que esta ocorra ou tenha ocorrido durante a implantação de um electrocateter auricular, situação em que este não tem que atravessar a válvula tricúspide. É também consensual que a implantação de um pace-maker pode ser porta de entrada para endocardite infecciosa, nem sempre ou unicamente da válvula tricúspide. Todos também aceitam que a endocardite

da válvula tricúspide é uma causa de insuficiência tricúspide. Este facto não invalida a ideia que esta insuficiência tricúspide tem como etiologia a endocardite e não a implantação do pace-maker ou ainda menos o pacing auricular. Ao aceitar este raciocínio teríamos que aceitar por exemplo que a deficiente higiene oral é uma causa de insuficiência tricúspide, porque pode provocar carie dentária que por sua vez se pode complicar de abscesso dentário, que leva a extração dentária, que poder sua vez determina bacteriemia , que causa endocardite da tricúspide e insuficiência tricúspide.

Em conclusão, **penso que a clareza da pergunta é suficiente, pelo que a chave provisória da pergunta 6 do teste branco e pergunta 67 do teste azul é correcta.**

Pergunta 7 do teste branco

Pergunta 68 do teste azul

7-Relativamente às possíveis complicações tardias das próteses valvulares mecânicas, assinale a hipótese falsa:

- 1- Tromboembolismo
- 2- Endocardite Infecciosa
- 3- Passagem de sangue (" leakage") paravalvular.
- 4- Tamponamento cardíaco
- 5- Hemorragias devido à anticoagulação.

Chave: 4

68- Relativamente às possíveis complicações tardias das próteses valvulares mecânicas, assinale a hipótese falsa:

- 1- Tromboembolismo
- 2- Tamponamento cardíaco
- 3- Endocardite Infecciosa
- 4- Passagem de sangue (" leakage") paravalvular.
- 5- Hemorragias devido à anticoagulação.

Chave: 2

As reclamações a estas perguntas resultam do facto de no Harrison pagina 1490 referir-se a cirurgia cardíaca, sem temporização ou defenição de tipo de cirurgia , ser uma causa de tamponamento cardíaco; de no mesmo livro na pagina 1492 se mencionar o síndrome de pospericardiotomia que poderá ocorrer em geral dias a semanas até 2 anos após cirurgia cardíaca e de novo na pagina 1490 vir referido que o tamponamento cardíaco por hemopericardio poder ocorrer em qualquer forma de pericardite aguda do doente anticoagulado.

Em relação ao primeiro argumento apresentado é obvio que quem o defende, confunde complicações da cirurgia cardíaca com complicações das prótese valvulares mecânicas. Ao fazer-se a afirmação que a cirurgia cardíaca pode provocar tamponamento cardíaco por hemopericardio, assume-se que esta é uma complicação de qualquer tipo procedimento cirúrgico cardíaco , que ocorre precocemente e não uma complicação tardia das próteses valvulares mecânicas. Em relação ao tamponamento que pode ocorrer no doente anticoagulado com qualquer tipo de pericardite aguda, este é secundário ao binómio pericardite + anticoagulação e não à prótese valvular mecânica. Deste modo as complicações tardias das próteses valvulares mecânicas, como vem referenciado na pgina 1479 do Harrison incluem o leak paravalvular, tromboembolismo, hemorragia por anticoagulantes, deterioração estrutural da prótese e endocardite infecciosa.

Por estas razões a formulação e a chave provisória das perguntas 7 e 68 dos testes branco e azul respectivamente estão correctas.

Pergunta 8 teste branco

Pergunta 69 teste azul

8. Relativamente à fisiopatologia da insuficiência aórtica crónica grave, assinale a afirmação falsa:

- 1- A pré-carga ventricular esquerda está aumentada
- 2- A pós-carga ventricular esquerda está diminuída
- 3- O débito cardíaco não aumenta adequadamente com o esforço
- 4- Pode ocorrer isquémia miocárdica sem doença coronária
- 5- A compensação hemodinâmica major consiste no aumento do volume telediastólico ventricular esquerdo.

Chave: 2

69 Relativamente à fisiopatologia da insuficiência aórtica crónica grave, assinale a afirmação falsa:

- 1- A pré-carga ventricular esquerda está aumentada
- 2- O débito cardíaco não aumenta adequadamente com o esforço
- 3- Pode ocorrer isquémia miocárdica sem doença coronária
- 4- A compensação hemodinâmica major consiste no aumento do volume telediastólico ventricular esquerdo.
- 5- A pós-carga ventricular esquerda está diminuída

Chave: 5

As reclamações a esta pergunta resultam e/ou do desconhecimento da lei de Laplace ou da citação do Harrison na página 1476 sobre o tema que diz o seguinte: “ In patients with chronic severe AR, the effective forward CO usually is normal or only slightly reduced at rest, **but often it fails to rise normally during exertion.** Early signs of LV dysfunction include reduction in the EF. In advanced stages there may be considerable elevation of the LA, PA wedge, PA

and RV pressure and lowering of the forward CO at rest. “ Argumentam os candidatos que em alguns doentes o débito cardíaco aumenta com o exercício “ pelo que a afirmação 3 do teste branco e 2 do teste azul deve ser considerada falsa.

Considerando que a afirmação “O débito cardíaco não aumenta adequadamente com o esforço “ poderia ter sido “ Na insuficiência aórtica crónica grave em geral o débito cardíaco não aumenta adequadamente com o esforço “ o que tornaria inequívoco que a única afirmação falsa era “A pós-carga ventricular esquerda está diminuída “ é também verdadeiro que ao ser assinalada como falsa esta pergunta , considerando verdadeira a “ a pos-carga ventricular esquerda está diminuída “ denota uma ignorância maior em importância do saber que implica responder à pergunta sobre o débito cardíaco e o esforço como falsa. Assim sendo, não se pode considerar a afirmação “ O débito cardíaco não aumenta adequadamente com o esforço “ como falsa e portanto como resposta possível. **Por esta razão, não obstante a imprecisão referida aceitamos que a formulação e a chave provisória à pergunta nº 8 do teste branco e pergunta 69 do teste azul seja considerada correcta.**

Pergunta 9 do teste branco

Pergunta 70 do teste azul

9. Relativamente às manifestações da estenose aórtica grave, não submetida a tratamento cirúrgico, associadas a sobrevida inferior a três anos, assinale a resposta FALSA

- 1- Angina de esforço
- 2- Dispneia de esforço
- 3- Insuficiência Cardíaca Congestiva
- 4- Palpitações rápidas paroxísticas
- 5- Sincope de esforço

Chave: 4

70. Relativamente às manifestações da estenose aórtica grave, não submetida a tratamento cirúrgico, associadas a sobrevida inferior a três anos, assinale a resposta FALSA

- 1- Angina de esforço
- 2- Palpitações rápidas paroxísticas
- 3- Dispneia de esforço
- 4- Insuficiência Cardíaca Congestiva
- 5- Sincope de esforço

Chave: 2

Verificaram-se 59 reclamações que se baseiam na alegação de que na pagina 1474 do Harrison se escreve “ *Based on data obtained at postmortem*

examination in patients before surgical treatment became widely available, the average time to death after the onset of various symptoms was as follows: angina pectoris, 3 years; syncope, 3 years; dyspnea, 2 years; congestive heart failure, 1.5-2 years. “ e que portanto apenas a dispnéia de esforço e insuficiência cardíaca congestiva têm sido associadas a uma sobrevida inferior a 3 anos.

É do conhecimento geral que “ palpitações rápidas paroxísticas “ não fazem parte dos sintomas da estenose valvular aórtica, pelo que a afirmação 4 do teste branco e a afirmação 2 do teste azul são falsas. Contudo com base no texto do Harrison a sobrevida média no doente não operado é de 3 anos e não inferior a 3 anos, para a angina de esforço e a síncope de esforço, pelo que as referidas afirmações devam também ser consideradas falsas. Ao considerarmos estas afirmações verdadeiras teríamos que considerar verdadeira igualmente a expressão matemática $3 < 3$.

Por todas estas razões, considera **o Júri de recurso do concurso de ingresso no internato médico 2009, que a referida pergunta deve ser anulada.**

Pergunta 10 do teste branco

Pergunta 71 do teste Azul

10. Relativamente às taquidisritmias que dependem fundamentalmente de um mecanismo de reentrada, indique a hipótese FALSA

- 1- Arritmia ventricular de tipo “ torsade de Pointes “
- 2- Taquicardia supraventricular na síndrome de Wolf-Parkinson-White
- 3- Taquicardia ventricular na síndrome de Brugada
- 4- Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica
- 5- Taquicardia ventricular na síndrome de QT longo

Chave: 1

71. Relativamente às taquidisritmias que dependem fundamentalmente de um mecanismo de reentrada, indique a hipótese FALSA

- 1- Taquicardia supraventricular na síndrome de Wolf-Parkinson-White
- 2- Taquicardia ventricular na síndrome de Brugada
- 3- Taquicardia ventricular polimorfa catecolaminérgica
- 4- Taquicardia ventricular na síndrome de QT longo
- 5- Arritmia ventricular de tipo “ torsade de Pointes “

Chave:5

Perguntas com 307 reclamações, valor apenas superado por uma pergunta da nefrologia.

Baseiam-se essas reclamações no seguinte:

- (a) Candidatos não encontraram informação no texto do Harrison para responder a esta pergunta.
- (b) Candidatos encontraram informação mas contraditória e parcial
- (c) Candidatos que consideram a pergunta para médicos especialistas

Comentando esta pergunta: A Taquicardia supraventricular na síndrome de Wolf-Parkinson-White é como todos reconhecem, provocada fundamentalmente por reentrada envolvendo o nódulo aurículo-ventricular e a via anômala. Também a taquicardia ventricular na síndrome de Brugada se deve a reentrada como se pode ler na página 1442 do Harrison “ No síndrome de Brugada The large potential difference between the normal endocardium and rapidly depolarized RV outflow epicardium gives rise to ST-segment elevation in V1-V3 in sinus rhythm and **predisposes to local reentry** and life-threatening arrhythmias in the absence of structural heart disease. “

Lendo o capítulo 226 do Harrison, pag 1426, quando se fala do mecanismo de reentrada escreve-se que a “ **Reentry appears to be the basis for most abnormal sustained supraventricular tachycardias (SVTs) and VTs** “ De seguida afirma-se que algumas estruturas anatómicas podem predispor à reentrada, e que as arritmias que são por reentrada digamos orgânicas são mais estáveis e monomórficas do que as provocadas por reentrada funcional (sem base anatómica). Estas teriam tendência a associar-se a taquiarritmias mais instáveis e polimórficas. Depois o Harrison exemplifica alguns tipos de reentrada funcional: “ **Two classic examples of reentry that is primary functional include VF due to acute myocardial ischemia and polymorphic VT in patients with genetically determined ion channel abnormalities, such as the Brugada syndrome, LQTS, or catecholaminergic polymorphic VT (pag 1441)** “

Baseada nesta afirmação deverá ter sido formulada a pergunta. No entanto recorrendo à página 1441 do Harrison encontramos as seguintes citações.

“ **The triggers for the ventricular arrhythmias (no Síndrome QT longo hereditário) are thought to be due to early afterdepolarizations potentiated by intracellular calcium accumulation from a prolonged action potential plateau “ . Heterogeneity of myocardial repolarization indexed by a longer QT interval predisposes to polymorphic ventricular arrhythmias in response to the triggers. “**

Na página 1442

“**Acquired LQTSthe QT prolongation and associated polymorphic ventricular tachycardia (TDP) are more frequently seen in women ... “**

Voltando à página 1426, que se refere aos mecanismos das taquiarritmias lemos “**Early afterdepolarizations may be responsible for the VPC that trigger the polymorphic ventricular arrhythmias known as torsades des pointes (TDP)(p.1436).**”

Tendo em conta a nossa experiência clínica, e o Harrison não diz o contrário “ todas as taquicardia ventriculares que vi, associadas a Síndrome de QT longo hereditário ou adquirido, foram taquicardias ventriculares polimórficas tipo torsade de pointes , em que o mecanismo electrofisiológico fundamental não é a reentrada. Por essa razão quando se fala em “ **taquicardia ventricular na Síndrome do QT longo** “ o que está em causa é uma taquicardia ventricular polimórfica tipo torsade de pointe.

Voltando ao Harrison , agora na página 1442, a respeito da **Taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica** , verificamos que diz o seguinte : “ **A mutation of the myocardial ryanodine release channel, which effectively creates a “ leak” in calcium from the sarcoplasmic reticulum, accumulation of intracellular calcium potentiates delayed afterdepolarizations and triggered activity** “ não relacionando este tipo de taquicardia com reentrada como era feito na página 1426.

Assim sendo o livro de texto considerado é pouco claro e entra em contradição no que se refere ao mecanismo electrofisiológico das arritmias mencionadas pelo que as alíneas 1 , 4 e 5 do teste branco e 3,4 e 5 do teste azul podem ser consideradas falsas.

Considera-se ainda que de acordo com o ponto 6.9 do aviso 613/2008 da Administração Central do Sistema de Saúde I P, “A matéria do teste incidirá sobre o conhecimento das ciências médicas A um nível de conhecimento que sobre estas matérias deve ter um médico não especialista. “

Deste modo considera-se que os mecanismos electrofisiológicos de arritmias ventriculares algumas delas bem raras, situam-se para cima de um nível de conhecimento de um médico não especialistas e acrescento que se situam mais a nível dum subespecialista em cardiologia o electrofisiologista.

Por estas razões defendemos a anulação desta pergunta.

Pergunta 11 do teste branco

Pergunta 72 do teste azul

11. Relativamente à taquicardia nodal aurículo-ventricular de reentrada típica, assinale a afirmação falsa.

- 1- Existem duas vias electrofisiológicas distintas no nódulo aurículo-ventricular
- 2- A via mais rápida tem o período refractário mais longo
- 3- O circuito reentrante pode desenvolver-se em resposta a uma estimulação prematura
- 4- Quando em ritmo sinusal o intervalo PR é normal
- 5- A sístole prematura auricular que inicia a taquicardia tem um PR curto

Chave: 5

72. Relativamente à taquicardia nodal aurículo-ventricular de reentrada típica, assinale a afirmação falsa.

- 1- Existem duas vias electrofisiológicas distintas no nódulo aurículo-ventricular
- 2- A via mais rápida tem o período refractário mais longo
- 3- O circuito reentrante pode desenvolver-se em resposta a uma estimulação prematura
- 4- Quando em ritmo sinusal o intervalo PR é normal
- 5- A sístole prematura auricular que inicia a taquicardia tem um PR curto

Chave: 5

Verificaram-se 7 reclamações, referindo uma delas a questão está “ fora o nível de conhecimento que sobre esta matérias deve possuir um médico não especialista “

Formulação e chave da pergunta correctas e com informação concordante no Harrison, ficando apenas a questão se o que se exige saber neste pergunta é um nível de conhecimento do médico especialista ou não especialista. Se consideramos quais as consequências práticas na actividade dum médico não especialista do saber ou não as informações contidas na pergunta, teremos muita dificuldade em responder que existam consequências importantes. No entanto, tendo em conta que apenas um candidato fez esta reclamação e **que a pergunta está formalmente correcta decidimos considerar a pergunta válida.**

Pergunta 12 do teste branco

Pergunta 73 do teste azul

12. Relativamente às endocardites, assinale a afirmação VERDADEIRA

- 1- O aparelho genito-urinário não constitui porta de entrada para os enterococos.
- 2- O streptococcus bovis é proveniente do tubo digestivo e está associado a pólipos e tumores do cólon
- 3- Entre 25 e 30 % dos doentes com endocardite têm hemoculturas negativas
- 4- As endocardites a Tropheryma whipplei cursam habitualmente, com curso hiperagudo e febre muito elevada.
- 5- As endocardites que ocorrem nos toxicódependentes são geralmente causadas por streptococcus viridans.

Chave: 2

73. Relativamente às endocardites, assinale a afirmação VERDADEIRA

- 1- O streptococcus bovis é proveniente do tubo digestivo e está associado a pólipos e tumores do cólon

- 2- O aparelho genito-urinário não constitui porta de entrada para os enterococos.
- 3- Entre 25 e 30 % dos doentes com endocardite têm hemoculturas negativas
- 4- As endocardites a *Tropheryma whipplei* cursam habitualmente, com curso hiperagudo e febre muito elevada.
- 5- As endocardites que ocorrem nos toxicodependentes são geralmente causadas por *streptococcus viridans*.

Chave 1

Reclamações 37

Estas reclamações são na quase totalidade relacionadas com a pouca clareza da afirmação “ **o streptococcus bovis é proveniente do tubo digestivo e está associada a pólipos e tumores do cólon** “. Havendo um candidato que contesta a diferença que considera escassa entre 5 e 15 % referido no livro de texto e os 25 a 30 % que se menciona na pergunta, o que não nos parece defensável e sendo a alínea 3 da pergunta 12 e 73 falsa.

Embora se depreenda que o autor da pergunta quis dizer com a afirmação, isto é: “a Endocardite a *streptococcus bovis* (bactéria proveniente do tubo digestivo) está associada a pólipos e tumores do cólon “ a alegação dos candidatos não deixa de ter razão de ser porque o afirmado na frase é que **o streptococcus bovis é proveniente do tubo digestivo e está associado** (e não associada a endocardite) a pólipos e tumores do cólon. Apesar desta imprecisão na formulação do texto e perante a falsidade total e clara das outras alíneas **deve ser aceite a chave provisória da pergunta 12 e 73.**

Pergunta 13 do teste branco

Pergunta 74 do teste azul

13. Relativamente as lesões cardíacas de alto risco de endocardite para as quais a profilaxia antibiótica está indicada antes dos tratamentos dentários, assinale a resposta falsa:

- 1- Próteses valvulares cardíacas
- 2- Miopericardite prévia
- 3- Cardiopatias congénitas cianóticas não corrigidas
- 4- Endocardite prévia
- 5- Defeitos cardíacos congénitos totalmente corrigidos, durante 6 meses após intervenção .

Chave: 2

74. Relativamente as lesões cardíacas de alto risco de endocardite para as quais a profilaxia antibiótica está indicada antes dos tratamentos dentários, assinale a resposta falsa:

1. Próteses valvulares cardíacas

2. Cardiopatias congénitas cianóticas não corrigidas
3. Endocardite prévia
4. Defeitos cardíacos congénitos totalmente corrigidos, durante 6 meses após intervenção .
5. Miopericardite prévia

Chave: 5

Reclamações 1

O alega que a endocardite, por se situar no livro do texto no capítulo de doenças infecciosas, não faria parte da cardiologia, em argumentação que não tem razão de ser já que a endocardite faz parte da cardiologia, assim como as pneumonias fazem parte da pneumologia. Aliás não há no Harrison nenhum capítulo com o nome Cardiologia.

A pergunta e a chave provisória devem ser consideradas correctas.

Pergunta 14 do teste branco

Pergunta 75 do teste azul

14. Relativamente ao exame objectivo dos doentes com insuficiência cardíaca, assinale a opção VERDADEIRA.

- 1- A avaliação das veias jugulares estima a pressão na aurícula esquerda.
- 2- O 4º som cardíaco está habitualmente presente na disfunção diastólica.
- 3- O 3º som cardíaco está habitualmente presente quando existe baixa pressão venosa central e bradicardia
- 4- O 4º som cardíaco é um indicador específico de insuficiência cardíaca.
- 5- O 3º som cardíaco não se relaciona habitualmente com compromisso hemodinâmico.

Chave :2

75. Relativamente ao exame objectivo dos doentes com insuficiência cardíaca, assinale a opção VERDADEIRA.

- 1- O 4º som cardíaco está habitualmente presente na disfunção diastólica.
- 2- A avaliação das veias jugulares estima a pressão na aurícula esquerda.
- 3- O 3º som cardíaco está habitualmente presente quando existe baixa pressão venosa central e bradicardia
- 4- O 4º som cardíaco é um indicador específico de insuficiência cardíaca.
- 5- O 3º som cardíaco não se relaciona habitualmente com compromisso hemodinâmico.

Chave: 1

Reclamações: 8

As reclamações baseiam-se no seguinte:

- (a) Um artigo da revista Journal of Cardiac Failure com o título “ third and fourth heart sounds are highly specific markers for elevated left ventricular filling pressure and reduce ejection fraction “ em que se afirma que o 4º som cardíaco é um indicador específico de insuficiência cardíaca .
- (b) Na confusão entre aurícula direita e esquerda
- (c) No facto de na página nº 1386 do Harrison relativamente ao 3º som cardíaco (S3) se afirmar “ this sound is frequent in normal children and in patients with high cardiac output “

Se na realidade ninguém contesta a falsidade da alínea 2 da pergunta 14 e 75 já que a avaliação das veias jugulares estima a pressão na aurícula direita e não na aurícula esquerda e o carácter verdadeiro da alínea 1 das mesmas perguntas, o mesmo não se pode dizer da alínea 5 em que segundo o livro de texto aprovado, o S3 ocorre frequentemente na criança normal e em doentes com débito cardíaco aumentado, situações em geral não relacionadas com compromisso hemodinâmico. O facto de no enunciado da pergunta 5, não se acrescentar “ Após os 40 anos o 3º som cardíaco não se relaciona habitualmente com compromisso hemodinâmico “ transforma a alínea 5 segundo algumas reclamações numa afirmação verdadeira, o que não é totalmente exacto, já que ao considerarmos a pergunta verdadeira estamos a afirmar que o S3 é frequente na criança normal e não se associa habitualmente também no adulto a compromisso hemodinâmico. Além disso quem escolhe esta alínea como verdadeira porque sabe que o S3 ocorre frequentemente na criança normal, desconhece que o “O 4º som cardíaco está habitualmente presente na disfunção diastólica.” e que no adulto o S3 associa-se habitualmente a compromisso hemodinâmico .

Relativamente à reclamação referida na alínea (a), consideramos que segundo a 17 edição do Harrison, a afirmação “ o 4º som cardíaco é um indicador específico de insuficiência cardíaca” é uma afirmação falsa pelo que a chave será considerada correcta.

Em conclusão a chave provisória apontada deve ser considerada correcta.

Pergunta 15 do teste branco

Pergunta 76 do teste azul

15. Relativamente aos fármacos com um papel importante na optimização terapêutica da insuficiência cardíaca, assinale a hipótese FALSA:

- 1- Furosemida
- 2- Diltiazem
- 3- Bisoprolol
- 4- Ramipril
- 5- Candesartan

Chave : 2

76. Relativamente aos fármacos com um papel importante na optimização terapêutica da insuficiência cardíaca, assinale a hipótese FALSA:

- 1- Furosemida
- 2- Bisoprolol
- 3- Diltiazem
- 4- Ramipril
- 5- Candesartan

Chave 2

Reclamações: 23

As reclamações resultam do facto de, embora se reconheça que o diltiazem não está aprovado nem tem um papel importante na optimização da terapêutica da insuficiência cardíaca com disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, este fármaco pode ser útil na optimização terapêutica da insuficiência cardíaca por disfunção diastólica o que é apoiado por citações da 17ª edição do Harrison de que destacamos as seguintes

Na página 1485 pode ler-se a respeito da Miocardiopatia Hipertrofica: “*Nondihydropyridine calcium channel blockers (verapamil and diltiazem) may reduce the stiffness of the ventricle , reduce the elevated diastolic pressures, increase exercise tolerance, and, in some instances, reduce the severity of outflow tract pressure gradients.*”

Na página 1376 pode ler-se a propósito do tratamento da Insuficiência Cardíaca por disfunção diastólica, “ que o principal objectivo é eliminar ou reduzir causas de disfunção diastólica como a hipertrofia ventricular, fibrose e isquémia sendo o segundo objectivo diminuir a congestão pulmonar e sistémica com dieta hiposalina e diuréticos. Em seguida menciona-se “ *Slowing of heart rate with a beta-blockers or nondihydropyridine calcium antagonists is also important since it provides more time for ventricular filling.* “

É ainda nossa experiência que quando há insuficiência cardíaca por disfunção diastólica (idoso com hipertrofia ventricular esquerda) e fibrilhação auricular os antagonistas de cálcio não dihidropiridínicos, deste que a função sistólica esteja conservada são úteis ao prolongar a diástole, na optimização terapêutica destes doentes.

Não obstante estas alegações, considerando o modo como a pergunta é formulada podemos aceitar que a afirmação “ Diltiazem tem um papel importante na optimização terapêutica da insuficiência cardíaca” é falsa já que o papel que o Diltiazem possa ter na terapêutica da insuficiência cardíaca com disfunção diastólica e na globalidade não possa ser classificado como “importante”. Assim, mantém-se a chave proposta.

Pergunta 16 do teste branco

Pergunta 77 do teste azul

16. Relativamente às situações determinantes de aumento da incidência de testes falsos positivos nas provas de esforço, assinale a hipótese FALSA:

- 1- Doentes que tomam terapêutic digitálica
- 2- Mulheres na pos-menopausa com factores de risco para aterosclerose
- 3- Homens assintomáticos com idade inferior a 40.
- 4- Perturbações da condução intraventricular no ECG em repouso
- 5- Alteração do segmento ST e da onda T no ECG em repouso

Chave: 2

77. Relativamente às situações determinantes de aumento da incidência de testes falsos positivos nas provas de esforço, assinale a hipótese FALSA:

- 1- Doentes que tomam terapêutic digitálica
- 2- Homens assintomáticos com idade inferior a 40.
- 3- Perturbações da condução intraventricular no ECG em repouso
- 4- Alteração do segmento ST e da onda T no ECG em repouso
- 5- Mulheres na pos-menopausa com factores de risco para aterosclerose

Chave : 5

Reclamações: 10

Uma reclamação defende que o matéria considerada na consulta é para especialistas, outras, a maioria, contestam a falsidade da afirmação “mulheres na pos-menopausa com factores de risco para aterosclerose” com base na afirmação de que as mulheres quando comparadas com os homens e de uma forma independente da menopausa e factores de risco associados tem maior incidência de falsos positivos nos ECG de esforço pelo que a afirmação estaria correcta. Outros poucos contestam, sem o demonstrarem, que as perturbações da condução intraventricular e alterações do ST-T no ECG em repouso se associem a aumento de incidência de falsos positivos.

Embora seja verdadeira a afirmação que nas mulheres os falsos positivos nos ECG são mais frequentes do que no homem e mesmo uma mulher pos-menopausa com factores de risco para aterosclerose se associe a mais falsos positivos que um homem com a mesma idade e os mesmos factores de risco, na realidade na pergunta não se comparam homens e mulheres mas afirma-se que As mulheres pos-menopausa com factores de risco para aterosclerose associam-se a um aumento de incidência de testes falsos positivos nas provas de esforço, quando comparadas com mulheres pré-menopausicas ou mulheres sem factores de risco, o que é obviamente falso. Também no Harrison se afirma que os falsos positivos são tanto mais frequentes quanto menor fôr o risco cardiovascular do individuo população estudada. Assim sendo homens assintomáticos com idade inferior a 40 anos, tem um risco cardiovascular baixo, por isso associam-se a um aumento de falsos positivos. O conteúdo desta pergunta situa-se no nível de conhecimento que um médico não especialista deve ter, porque o ECG de esforço é um exame acessível que

pode ser pedido a nível de cuidados primários de saúde por médicos não especialistas, sendo o conhecimento do conteúdo desta pergunta, importante.

Por estas razões a pergunta 16 do teste branco e a pergunta 77 do teste azul tem formulação adequada e chave provisória correcta.

Pergunta 17 do teste branco

Pergunta 78 do teste azul

17- Relativamente aos processos fisiopatológicos que podem contribuir para angina instável/enfarte do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST, assinale a opção FALSA.

- 1- Ruptura da placa com sobreposição de trombo totalmente oclusivo
- 2- Espasmo coronário
- 3- Restenose após angioplastia coronária
- 4- Taquicardia
- 5- Anemia

Chave : 1

78- Relativamente aos processos fisiopatológicos que podem contribuir para angina instável/enfarte do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST, assinale a opção FALSA.

- 1- Espasmo coronário
- 2- Ruptura da placa com sobreposição de trombo totalmente oclusivo
- 3- Restenose após angioplastia coronária
- 4- Taquicardia
- 5- Anemia

Chave: 2

Reclamações: 96

Os candidatos reclamam que a afirmação “ruptura da placa com sobreposição de *trombo* totalmente oclusivo “ pode contribuir para angina instável/enfarte do miocárdio sem supra desnivelamento do segmento ST, em doentes com circulação colateral bem desenvolvida e com base na seguintes citações do Harrison:

Na pagina 1527 afirma-se que “ *plaque rupture or erosion with superimposed nonocclusive thrombus, believed to be the most common cause ...of UA/NSTEMI.* “

Na pagina 1504, capítulo 235, legenda da figura 235.2 escreve-se o seguinte: “ *In a patient with chronic multivessel, occlusive coronary artery disease, collateral channels have often formed. In such circumstances, even a total arterial occlusion may not lead to myocardial infarction, or it may produce an unexpectedly modest or a non-ST segment elevation infarct because of collateral flow. In patient with less advanced disease and without substancial stenotic*

lesions to provide a stimulus to collateral vessel formation, sudden plaque rupture and arterial occlusion commonly produce ST-segment elevation infarction. “

Assim sendo, um trombo oclusivo pode contribuir para a ocorrência de enfarte sem supra do segmento ST na presença de circulação colateral adequada.

Por esta razão, propomos a anulação da pergunta.

Pergunta 18 do teste branco

Pergunta 79 do teste azul

18. Relativamente às características que, no contexto da síndrome coronária aguda, podem levar à suspeita clínica de enfarte do ventrículo direito, assinale a opção FALSA.

- 1- Enfarte inferior no ECG
- 2- Enfarte lateral no ECG
- 3- Pressão venosa jugular aumentada
- 4- Ausência de estase pulmonar
- 5- Hipotensão arterial.

Chave: 2

79. Relativamente às características que, no contexto da síndrome coronária aguda, podem levar à suspeita clínica de enfarte do ventrículo direito, assinale a opção FALSA.

- 1- Enfarte lateral no ECG
- 2- Enfarte inferior no ECG
- 3- Pressão venosa jugular aumentada
- 4- Ausência de estase pulmonar
- 5- Hipotensão arterial.

Reclamações: 79

A maioria das reclamações baseia-se no facto de na descrição de enfarte do ventrículo direito se referirem vários sinais com ou sem hipotensão. Isto contudo não invalida que a presença de hipotensão arterial no contexto da síndrome coronária aguda leve à suspeita clínica de enfarte do ventrículo direito, sobretudo se associado a outros sinais descritos, pelo que esta reclamação não tem razão de ser. Outros candidatos argumentam, por desconhecerem a circulação coronária, ser possível que enfartes laterais se associem a enfarte do ventrículo direito. Efectivamente o enfarte do ventrículo direito pode ser raramente isolado ou associados a enfarte inferior do ventrículo esquerdo por doença da coronária direita ou dos seus ramos e portanto não se associa a enfartes anteriores ou laterais porque estes resultam de doença da descendente anterior ou circunflexa. Esta última artéria pode associar-se a

enfartes inferiores do ventrículo esquerdo, mas não a extensões ventriculares direitas deste enfarte.

Por estas razões a formulação da pergunta e a chave provisória estão totalmente correctas.

Pergunta 19 do teste branco

Pergunta 80 do teste azul

19. Relativamente à terapêutica fibrinolítica no enfarte do miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST, assinale a opção FALSA

- 1- Reduz o risco relativo de morte intra-hospitalar em 50 % se administrado na 1ª hora de sintomas.
- 2- Reduz o tamanho do enfarte
- 3- Limita a disfunção do ventrículo esquerdo
- 4- Aumenta a incidência de ruptura septal
- 5- Diminui a incidência de arritmias ventriculares malignas

Chave: 4

80. Relativamente à terapêutica fibrinolítica no enfarte do miocárdio com supra desnivelamento do segmento ST, assinale a opção FALSA.

- 1- Reduz o risco relativo de morte intra-hospitalar em 50 % se administrado na 1ª hora de sintomas.
- 2- Reduz o tamanho do enfarte
- 3- Aumenta a incidência de ruptura septal
- 4- Limita a disfunção do ventrículo esquerdo
- 5- Diminui incidência de arritmias ventriculares malignas

Chave: 3

Reclamações: 88

Algumas reclamações baseiam-se no facto da reperfusão determinar arritmias ventriculares de reperfusão pelo que os candidatos defendem que a alínea 5 seja falsa. Tal argumentação não é verdadeira porque as arritmias de reperfusão não são arritmias ventriculares malignas, não tendo qualquer significado prognóstico e pelo contrário quando comparamos doentes com enfarte com supra do segmento ST que fizeram trombolise com outros doentes que não fizeram trombolise verificamos que o tamanho do enfarte é menor, a incidência de ruptura septal é menor, a função sistólica do ventrículo esquerdo é melhor e a incidência de arritmias ventriculares malignas é menor nos doentes com enfarte com supra do segmento ST que fizeram trombolise quando comparados com os que não fizeram trombolise. Por esta razão a terapêutica fibrinolítica ...reduz o risco de morte intra-hospitalar em 50 % se administrada na 1ª hora de sintomas, reduz o tamanho de enfarte, limita a

disfunção do ventrículo esquerdo, diminui a incidência de arritmias ventriculares malignas e diminui a incidência de ruptura septal de acordo com o livro de texto que se baseia em múltiplos mega-ensaios realizados com a terapêutica fibrinolítica. Assim sendo a afirmação terapêutica fibrinolítica aumenta a incidência de ruptura septal é falsa.

A formulação da pergunta e chave provisória desta pergunta estão correctas.

Pergunta 20 do teste branco

Pergunta 81 do teste azul

20. Relativamente à terapêutica da hipertensão pulmonar, assinale a opção FALSA

- 1- A terapêutica anticoagulante está indicada em todos os doentes
- 2- Sildenafil está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA II e III
- 3- Bosentan está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA III e IV
- 4- Sildenafil está indicado em associação com nitratos
- 5- Iloprost está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA III e IV

Chave: 4

81. Relativamente à terapêutica da hipertensão pulmonar, assinale a opção FALSA

- 1- A terapêutica anticoagulante está indicada em todos os doentes
- 2- Sildenafil está indicado em associação com nitratos
- 3- Sildenafil está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA II e III
- 4- Bosentan está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA III e IV
- 5- Iloprost está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA III e IV

Chave: 2

A maioria das reclamações baseiam-se no seguinte:

- (a) Existe uma contradição entre o texto do Harrison na pagina 1578 (de acordo com a pergunta) e a figura 244.2 na pagina 1577 no que respeita às classes funcionais em que o bosentan e o iloprost são utilizados.
- (b) Ao enunciar-se a pergunta utilizando o termo terapêutica da hipertensão pulmonar e não terapêutica da hipertensão arterial pulmonar (Pulmonary arterial hypertension (PAH)), faz com que sejam considerados todos o

tipos de hipertensão pulmonar considerados na classificação clínica de hipertensão pulmonar do Harrison (página 1577). Segundo esta classificação a hipertensão Pulmonar classifica-se em Hipertensão arterial pulmonar (PAH), em hipertensão pulmonar das doenças do coração esquerdo, em hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares e/ou hipoxémia, hipertensão pulmonar devida a doença embólica e/ou trombotica crónica e outras causas. Candidatos existem que consideram a hipertensão pulmonar venosa. Com base no exposto consideram alguns candidatos que a afirmação “ a terapêutica anticoagulante está indicada em todos os doentes ...com hipertensão pulmonar “ é falsa porque se afirma no Harrison que “Anticoagulant therapy is advocated for all patients with PAH (Pulmonary Arterial Hypertension) não se afirmando em nenhum local do livro de texto que a anticoagulação está indicada em todos os doentes com hipertensão pulmonar associada a doenças pulmonares ou hipoxémia ou com patologia do coração esquerdo.

Por estas razões e tendo em conta o desconhecimento do efeito deletério da associação sildenafil + nitratos por parte de médico não cardiologistas não seja desejável, e aceitando que a afirmação “Bosentan está indicado no tratamento dos doentes em classes funcionais NYHA III e IV “ é verdadeira, propomos que seja também considerada como falsa a alínea 1 das perguntas 20 e 81, pelo que propomos modificação da chave

Pergunta 20 (teste branco): alínea 1 e 4

Pergunta 81 (teste azul): alínea 1 e 2