

## PROCEDIMENTO CONCURSAL DE INGRESSO NO IM 2019

### PROVA NACIONAL DE SERIAÇÃO

#### JÚRI DE RECURSO – NEFROLOGIA

A análise das reclamações foi baseada na informação presente no livro de texto “*Harrison’s Principles of Internal Medicine*”, 19ª Edição (versão física).

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	61- alínea 5	81- alínea 1	41- alínea 4
TEOR DA RECLAMAÇÃO	<p>Foram apresentadas reclamações que entendem como falsa a resposta “O aumento das dimensões do rins sugere a presença de nefrite intersticial aguda”, considerada verdadeira na chave da prova.</p> <p>Uma das reclamações avalia como falsa aquela resposta pois no capítulo 340, dedicado às doenças tubulo-intersticiais do rim, subcapítulo da nefrite intersticial aguda, não é referido o aumento das dimensões renais..</p> <p>Outra reclamação sugere que a supra-citada afirmação é falsa pois na pág. 1859 encontra-se inscrito que a nefrite intersticial por infiltração linfomatosa causa aumento das dimensões renais, ainda que seja uma situação rara. São apresentadas, também, condições alternativas em que pode haver lesão renal aguda acompanhada de rins de dimensões aumentadas.</p>		
ANÁLISE	<p>A asserção da alínea baseia-se numa citação do livro de texto, pág. 1808, coluna da esquerda, 2º parágrafo, “Enlarged kidneys in a patient with AKI suggests the possibility of acute interstitial nephritis”.</p> <p>No referido capítulo 340, não é feita menção ao aumento das dimensões renais mas esta afirmação também não é negada, pelo que não deve ser considerada falsa.</p> <p>A asserção de que a nefrite intersticial por infiltração linfomatosa é rara não contradiz a inicial pois há muitas outras causas de nefrite intersticial aguda.</p> <p>O facto de haver outras situações em que pode haver lesão renal aguda com rins de dimensões aumentadas também</p>		

	não contraria a afirmação inicial pois a resposta apenas diz que “ <b>sugere</b> ”.
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida visto que a alínea está fundamentada no livro de texto.

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	<b>64- alínea 5</b>	<b>84- alínea 1</b>	<b>44- alínea 4</b>
TEOR DA RECLAMAÇÃO	<p>Foram apresentadas reclamações que consideram que a alínea “Tratamento da dislipidemia associada ” também deve ser aceite, ou seja, que não é uma estratégia bem documentada como modificadora da progressão da doença renal crónica diabética.</p> <p>Alegam que:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- No capítulo 335, “Chronic Kidney Disease” e no Capítulo 338 “Glomerular Diseases”, que abordam o tema da nefropatia diabética, não é referido que o tratamento da dislipidemia seja uma estratégia bem documentada como modificadora da progressão da doença renal crónica diabética.</li> <li>- Na capítulo 419 é referido que as “Interventions effective in slowing progression of albuminuria include (1) improved glyemic control, (2) strict blood pressure control, and (3) administration of an ACE inhibitor or ARB. Dyslipidemia should also be treated”. Nesta frase entende-se que o tratamento da dislipidemia deve ser efectuado mas não está claro que seja eficaz no atraso da progressão da nefropatia diabética.</li> </ul>		
ANÁLISE	<p>De facto, no capítulo 335, página 1817, coluna da direita, no parágrafo referente ao “Management of Cardiovascular Disease” é aconselhado o tratamento da dislipidemia mas não é referido que atrase a progressão da doença renal. No mesmo parágrafo está escrito que a hiperlipidemia deve ser tratada mas que as estatinas não tiveram benefício comprovado em doentes com doença renal crónica avançada. No entanto, esta frase está- se a referir ao <b>tratamento da doença cardiovascular e não à progressão da doença renal crónica.</b></p> <p>No capítulo 338, página 1845, coluna da esquerda, 2º parágrafo, lê-se que “Good evidence supports the benefits of blood sugar control as well as inhibition of the renin-angiotensin system in retarding the progression of diabetic</p>		

	<p>nephropathy”. Não há, de facto, qualquer referência ao tratamento da dislipidemia.</p> <p>Em relação ao Capítulo 419, onde está assinalado que “Interventions effective in slowing progression of albuminuria include (1) improved glycemic control, (2) strict blood pressure control, and (3) administration of an ACE inhibitor or ARB. Dyslipidemia should also be treated”, há a sugestão de que as três medidas numeradas são comprovadamente eficazes e, simplesmente, que o tratamento da dislipidemia deve ser efectuado. Mas não é claro que atrase a progressão da DRC.</p> <p>Na página seguinte, é referido que as “Complications of atherosclerosis are the leading cause of death in diabetic individuals with nephropathy and hyperlipidemia should be treated aggressively”, novamente defendendo que o tratamento da dislipidemia tem como fim a diminuição do risco cardiovascular e não o atraso na progressão da doença renal crónica diabética.</p> <p>Por conseguinte, <b>não é correto incluir o tratamento da dislipidemia associada como estratégia bem documentada de modificação da progressão da doença renal crónica diabética</b> o que, aliás, não é consubstanciado pelas <i>guidelines</i> KDIGO - Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and management of Chronic Kidney Disease 2012 e Clinical Practice Guidelines for Lipid Management in CKD 2013. Acresce que, nas <i>guidelines</i> KDOQI Clinical Practice Guidelines for Diabetes and CKD (2012 update) é aconselhado o tratamento da dislipidemia não como medida de atraso na progressão da doença renal crónica mas com o objetivo de diminuir o risco cardiovascular associado.</p>
DELIBERAÇÃO	<p><b>A reclamação é deferida. Devem ser consideradas como válidas as respostas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 3 e 5 no teste branco;</li> <li>- 1 e 4 no teste azul;</li> <li>- 2 e 4 no teste amarelo.</li> </ul>

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	64- alínea 1	84- alínea 2	44- alínea 5
TEOR DA RECLAMAÇÃO	As reclamações à pergunta 64 consideram, ainda, que a alínea “Controlo optimizado da glicemia na presença de diabetes mellitus” também deve ser avaliada como		

	<p>incorreta. Justificam-no remetendo para a pág 1845, coluna da esquerda, 2º parágrafo, onde é referido que “The evidence for benefit of intensive blood glucose control in patients with type 2 diabetes is less certain, with studies reporting conflicting results”. Assim, consideram que o controlo otimizado da glicemia não está bem documentado como modificador da doença renal crónica na diabetes mellitus tipo 2.</p>
ANÁLISE	<p>A referida página começa por dizer que há boas evidências a mostrar que o benefício do controlo otimizado da glicemia na atraso da progressão da nefropatia diabética [“Good evidence supports the benefits of blood sugar control (...) in retarding of diabetic nephropathy”]. Na pág. 1820, coluna da direita, 4º parágrafo, é referido que faz parte do tratamento da doença renal crónica a otimização do controlo glicémico na diabetes mellitus. Também na página 2425, coluna da direita, 3º parágrafo, está claro que as “Interventions effective in slowing progression albuminuria include (1) improved glycemetic control (...)”, logo seguido no 1º parágrafo da página 2426 que “Improved glicemic control reduces the rate at wich microalbuminuria appears and progresses in type 1 and type 2 DM.” Ou seja, está bem documentado no livro de texto o papel do controlo otimizado da glicemia na atraso da progressão da nefropatia diabética.</p>
DELIBERAÇÃO	<p>A reclamação é indeferida uma vez que a alínea está fundamentada no livro de texto.</p>

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	64- alínea 4	84- alínea 5	44- alínea 3
TEOR DA RECLAMAÇÃO	<p>As reclamações à pergunta 64 consideram, ainda, que a alínea “Terapêutica com antagonistas dos recetores da angiotensina (ARA)” também deve ser considerada incorreta pois na pág.1845, coluna da esquerda, está descrito que “Patients with type 1 diabetes for five years who develop albuminuria or declining renal function should be treated with ACE inhibitors, patients with type 2 diabetes and microalbuminuria or proteinuria may be treated with ACE inhibitors or ARBs”, sugerindo não estar comprovada a eficácia da terapêutica com ARA na diabetes tipo 1.</p>		

ANÁLISE	Em múltiplos outros locais do texto é descrita a eficácia da terapêutica com inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) e antagonistas dos recetores da angiotensina (ARA) na modificação da progressão da doença renal crónica diabética como, por exemplo, na pág. 1821, coluna da esquerda, 1º parágrafo [“ACE inhibitors and ARBs inhibit the angiotensin-induced vasoconstriction of the efferent arterioles of the glomerular microcirculation. (...) Several controlled studies have shown that these drugs are effective in slowing the progression of renal failure in patients with advanced stages of both diabetic and nondiabetic CKD.”], na pág. 2425, coluna da direita, 3º parágrafo [“Interventions effective in slowing progression of albuminuria include (1) improved glycemic control, (2) strict blood pressure control, and (3) administration of an ACE inhibitor or ARB”] e na pág. 2426, coluna da esquerda, 3º parágrafo [“Either ACE inhibitors or ARBs should be used to reduce the albuminuria and the associated decline in GFR that accompanies it in individuals with type 1 or type 2 DM”].
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida visto que a alínea está fundamentada no livro de texto.

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	64- alínea 3	84- alínea 4	44- alínea 2
TEOR DA RECLAMAÇÃO	As reclamações à pergunta 64 consideram, também, que a restrição proteica também é uma medida bem documentada como modificadora da progressão da doença renal crónica diabética, pelo que a alínea “Restrição proteica” também estaria correta e a pergunta deveria ser anulada; referem que, em outra bibliografia consultada que não o livro texto aconselhado, é recomendada a restrição proteica e dão exemplos.		
ANÁLISE	Analisando a bibliografia referida pela reclamante não se conclui que a restrição proteica esteja bem documentada como modificadora da progressão da doença renal crónica diabética. Por exemplo, nas KDIGO Clinical Practice Guidelines for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease 2012 lê-se, de facto, que “3.1.13: We suggest lowering protein intake to 0.8 g/kg/day in adults with diabetes (2C)”; no entanto, o grau de evidência 2C atesta que não é uma estratégia bem documentada.		

	<p>A bibliografia invocada pela reclamante (KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure 2000), menos atualizada, realmente aconselha “Dietary Protein Intake for Nondialyzed Patients – for individuals with chronic renal failure (GFR 25 mL/min) who are not undergoing maintenance dialysis, the institution of a planned low-protein diet providing 0.60 g protein/kg/d should be considered”, mas já as KDOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification 2002 referem que “• Interventions to slow the progression of kidney disease should be considered in all patients with chronic kidney disease. • Interventions that have been proven to be effective include: (1) Strict glucose control in diabetes; (2) Strict blood pressure control; (3) Angiotensin-converting enzyme inhibition or angiotensin-2 receptor blockade. • Interventions that have been studied, but the results of which are inconclusive, include: (1) Dietary protein restriction; (2) Lipid-lowering therapy; (3) Partial correction of anemia”.</p> <p>Deste modo, conclui-se que a restrição proteica não é uma estratégia bem documentada como modificadora da progressão da doença renal crônica diabética, pelo que a pergunta não deve ser anulada.</p>
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida na medida em que não se comprova na bibliografia mencionada que esta alínea possa ser considerada correta.

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	64	84	44
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Várias reclamações ainda referentes à questão consideram que o teor das alíneas se encontra inserido na Parte 16, “Endocrinology and Metabolism”, do livro texto aconselhado, alegadamente não incluída na bibliografia recomendada.		
ANÁLISE	No aviso nº 12802-Y/2018, Procedimento Concursal de Ingresso no Internato Médico 2019, ponto 9.3, consta que “A matéria da Prova incidirá (...) sobre cada um dos temas (...) “Nefrologia” (...)” não especificando a sua localização no livro de texto aconselhado.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida.		

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	65- alínea 1	85- alínea 2	45- alínea 5
TEOR DA RECLAMAÇÃO	<p>Foram apresentadas reclamações que consideram que a resposta “A mutação NPHS1/nefrina é causa de GSF secundária” é falsa.</p> <p>Referem que na tabela 338-5, pág. 1842, a mutação NPHS1/nefrina encontra-se dentro do subgrupo das “Podocitopatias familiares” e não no subgrupo das GSF secundárias.</p> <p>Outras reclamações acrescentam que na pág. 1832, coluna da direita, 1º parágrafo, se lê “Some glomerular diseases result from genetic mutations producing familial diseases or a founder effect: congenital nephrotic syndrome from mutations in NPHS1 (nephrin) and NPHS2 (podocin) affect the slit-pore membrane at birth”, sendo a mutação da nefrina apontada como causa de síndrome nefrótico congénito, não referindo especificamente a GSF.</p>		
ANÁLISE	<p>De facto a Tabela 338-5, da pág.1842, pode apresentar um pequeno erro na tabulação, o que não justifica a aceitação de um conceito erróneo, e que <b>está bem claro no texto</b> que referencia para a referida Tabela 338-5 (pág 1842, coluna da direita, 2º parágrafo):</p> <p><i>“When the secondary causes of FSGS are eliminated (Table 338-5), the remaining patients are considered to have primary FSGS.”</i></p> <p>Ou seja, interpretando correctamente o que vem escrito no texto, todas as situações contidas na tabela 338-5 (excepção feita à GSF primária que é a primeira entidade da lista em causa, e por isso se encontra no topo da mesma) se referem a formas de GSF secundária, e por conseguinte de etiologia bem definida. Como tal, da leitura da Tabela 338-5 só se poderá concluir que as GSF secundárias serão todas as restantes, nas quais se incluem as podocitopatias englobando a mutação NPHS1/nefrina. De outra forma, teríamos que considerar as GSF por êmbolos de colesterol, por consumo de heroína, por linfoma, por nefrite de radiação ou por síndrome de Alport entre muitas outras, como GSF primárias. O que é um contra-senso, pois essas etiologias são bem conhecidas como causa de GSF, sendo neste caso, tal como as podocitopatias, exemplos de GSF secundária.</p> <p>O facto de não ser claro na pág 1832, coluna da direita, 1º parágrafo, que a mutação da nefrina conduz a síndrome</p>		

	nefrótico por GSF não é relevante porque não o nega, e está bem claro na tabela 338-5.
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida visto que a alínea está fundamentada no livro de texto.

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	65- alínea 3	85- alínea 4	45- alínea 2
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foi apresentada uma reclamação que considera que a resposta “A hipertensão arterial (HTA) faz parte do quadro clínico da GSF” é falsa. Considera que a HTA não faz, necessariamente, parte do quadro clínico da GSF pois é referido no livro de texto, página 1842, coluna da direita, 4º parágrafo, que “FSGS can present with hematuria, hypertension, any level of proteinuria (...)”, afirmando, assim, que <b>pode fazer parte</b> do quadro clínico mas não <b>necessariamente</b> . Refere, ainda, que no Capítulo 61, pág. 294, consta que a “Hypertension is uncommon in primary kidney diseases resulting in nephrotic syndrome”.		
ANÁLISE	Está claro na pág. 1842, coluna da direita, 4º parágrafo, que a HTA faz parte do quadro clínico da GSF (“FSGS can present with hematuria, hypertension, any level of proteinuria (...)”). A resposta diz, apenas, que “a HTA faz parte do quadro clínico da GSF” – não diz que “é <b>necessária</b> ”. Adicionalmente, na pág. 294 são referidas todas as doenças renais primárias e não as GSF em particular. Por fim, também não há qualquer referência na pergunta a tratar-se, apenas, de GSF primárias.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.		

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	66- alínea 3	86- alínea 4	46- alínea 2
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foi apresentada uma reclamação em relação à resposta “A glomerulonefrite membranosa pode ocorrer na schistosomíase”, dado haver um erro ortográfico na palavra membranosa, que aparece como “ <b>mebranosa</b> ” A reclamante considera a resposta falsa dada não existir uma “glomerulonefrite mebranosa”.		
ANÁLISE	Não se considera que este erro ortográfico possa causar dúvidas sobre qual a entidade nosológica referida.		



DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois o erro ortográfico não condiciona uma interpretação errada da patologia.
-------------	---

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	68- alínea 5	88- alínea 1	48- alínea 4
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foram apresentadas reclamações sobre a alínea “O gene da PKD2 associa-se à DRPQ de transmissão autossómica recessiva”, considerada falsa na chave da prova. As reclamações entendem que é verdadeira, alegando que a proteína codificada pelo PKD2 interage na cistogénese com a FPC (fibrocistina/poliductina), codificada pelo gene PKHD1, cujas mutações estão associadas à DRPQ de transmissão autossómica recessiva.		
ANÁLISE	Está claro na tabela 339-1, da pág. 1850, que o gene PKD2 se associa à DRPQ de transmissão autossómica dominante. O facto de haver uma interação entre proteínas, não implica que o gene PKD2 se associe à DRPQ de transmissão autossómica recessiva. O gene PKD2 é de transmissão autossómica dominante.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.		

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	71- alínea 2	91- alínea 3	51- alínea 1
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foi apresentada uma reclamação sobre a alínea “A diálise peritoneal é raramente utilizada no tratamento da insuficiência renal aguda em países desenvolvidos”, considerada na chave da prova como verdadeira. A reclamação baseia-se em publicações que afirmam que a diálise peritoneal não é utilizada raramente.		
ANÁLISE	O teor da alínea em causa baseia-se numa citação do livro de texto, pág. 1822, coluna da esquerda, 2º parágrafo, “Peritoneal dialysis is rarely used in developed countries for the treatment of acute renal failure”. As publicações apontadas pelo reclamante referem-se ao tratamento da doença renal crónica e não da insuficiência renal aguda.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.		

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	75- alínea 1	95- alínea 2	55- alínea 5
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foram apresentadas reclamações sobre a alínea que afirma “Níveis elevados de ácido úrico na urina não têm influência significativa no risco de nefrolitíase por oxalato de cálcio”, considerada verdadeira na chave da prova. Justificam-no com uma frase do livro de texto, pág. 1870, coluna da esquerda, 3º parágrafo, “allopurinol reduced stone recurrence in one randomized controlled trial in patients with calcium oxalate stones and high urine uric acid levels”.		
ANÁLISE	Na supracitada página 1870, coluna da esquerda, 3º parágrafo, é referido que estudos recentes não apoiam o facto de níveis elevados de ácido úrico urinário aumentarem o risco de litíase de oxalato de cálcio “Past reports suggested that higher levels of urine uric acid may increase the risk of calcium oxalate stones, but more recent studies do not support this association”. Acrescenta, a seguir, que num estudo o alopurinol reduz a recorrência da formação de cálculos de oxalato de cálcio em doentes com níveis de ácido úrico urinários elevados, mas conclui que a falta de associação entre o nível de ácido úrico urinário e os cálculos de oxalato de cálcio sugerem um mecanismo diferente para o efeito benéfico do alopurinol, pelo que a ilação retirada pelos reclamantes de que a redução dos níveis de ácido úrico na urina diminui o risco de nefrolitíase por oxalato de cálcio não pode ser considerada.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.		

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	75- alínea 5	95- alínea 1	55- alínea 4
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foram apresentadas reclamações sobre a alínea “Um nível elevado de citrato na urina constitui factor de risco para nefrolitíase por fosfato de cálcio”, considerada falsa na chave da prova. Os reclamantes consideram esta afirmação é verdadeira, baseados no facto de que, quando há uma reposição excessiva de citrato através a ministração de citrato de potássio, a alcalinização da urina comporta um aumento do risco de formação de cálculos de fosfato de cálcio.		

ANÁLISE	<p>Na página 1870, coluna da esquerda, 2º parágrafo, é referido que “Citrate is a natural inhibitor of calcium oxalate and calcium phosphate stones” e, na mesma página e coluna, no 6º parágrafo, “calcium phosphate stones share risk factors with calcium oxalate stones, including higher concentrations of urine calcium and lower concentrations of urine citrate”. Destas frases conclui-se que um nível elevado de citrato na urina não constitui um fator de risco para a nefrolitíase por fosfato de cálcio.</p> <p>A hipercitratúria não resultante da correção com citrato de potássio não é fator de risco para nefrolitíase por fosfato de cálcio. No entanto, se a hipercitratúria resultar da administração de citrato de potássio em excesso provocando alcalinização da urina pode, de facto, aumentar o risco de precipitação do fosfato de cálcio. No entanto, nem a pergunta nem a resposta fazem qualquer referência à ministração ou sequer à ministração excessiva de citrato de potássio.</p>
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.

VERSÃO	BRANCA (A1)	AZUL (A2)	AMARELA (A3)
QUESTÃO N.º	77- alínea 2	97- alínea 3	57- alínea 1
TEOR DA RECLAMAÇÃO	Foi apresentada uma reclamação sobre a alínea “A associação de ciclosporina com corticóide e micofenolato de mofetil está contra-indicada”, considerada falsa na chave da prova. Considera-a como verdadeira dada a nefrotoxicidade da ciclosporina.		
ANÁLISE	Na página 1828, coluna da direita, 8º parágrafo, é referido que “Although it works alone, cyclosporine is more effective in conjunction with glucocorticoids and mycophenolate”, de onde se pode concluir que a associação destes três fármacos não está contra-indicada. A nefrotoxicidade da ciclosporina é uma realidade mas não contra-indica a sua utilização em associação aos corticosteróides e ao micofenolato de mofetil na transplantação renal.		
DELIBERAÇÃO	A reclamação é indeferida pois a alínea está fundamentada no livro de texto.		