

FICHA DE EXPECTATIVA DE RESPOSTA DA PROVA ESCRITA

CONCURSO	
Edital:	059/2023 (16/05/2023)
Carreira:	PROFESSOR DO MAGISTERIO SUPERIOR
Unidade Acadêmica:	CCS - DEPARTAMENTO DE CIRURGIA
Área de Conhecimento:	TÉCNICA OPERATÓRIA

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO PARA TODAS AS QUESTÕES DISCURSIVAS
Clareza e propriedade no uso da linguagem
Coerência e coesão textual
Domínio dos conteúdos, evidenciando a compreensão dos temas objeto da prova
Domínio e precisão no uso de conceitos
Coerência no desenvolvimento das ideias e capacidade argumentativa

Questão 1: Valor (0,00 a 2,00)

Descrever a participação das citocinas pró e anti-inflamatórias na resposta metabólica ao trauma cirúrgico.

Resposta Esperada:

As citocinas, que são produzidas tanto pelas células endoteliais do local da lesão, quanto por diversas células imunes do organismo, exercem importantes efeitos na resposta ao trauma. As que desempenham os papéis mais importantes na regulação da resposta metabólica ao trauma são: fator de necrose tumoral- (FNT-)24, interleucina-1 (IL-1), interleucina-2 (IL-2), interleucina-6 (IL-6) e interferon (IFN)25. Esses polipeptídeos produzidos pelo organismo em resposta ao trauma ou à necrose tecidual, bacteriemia ou endotoxemia, induzem respostas adaptativas e respostas adversas. Quanto maior a lesão produzida pelo trauma, maior a produção de citocinas. Respostas adversas como hipotensão e disfunção de órgãos podem ocorrer. Lesões teciduais e necrose produzidas por alta de FNT- ocorrem por seus efeitos na microcirculação, que produzem intensa inflamação, isquemia e necrose hemorrágica. O FNT- é considerado o mediador primário dos efeitos sistêmicos da endotoxina, produzindo anorexia, febre, taquipnéia, taquicardia e hipotensão.

É produzido primariamente pelos macrófagos, linfócitos, células de Kupffer e por outras células. A IL-1, à semelhança do FNT, tem uma variedade de atividades pró-inflamatórias. A infusão de pequena dose de IL-1 causa febre, neutrofilia, estímulo à síntese hepática de proteínas, anorexia, liberação de ACTH, glicocorticóides e insulina. Em altas doses, IL-1 induz hipotensão, leucopenia, lesão tecidual e morte semelhante ao choque séptico. IL-6 é o mediador primário da alteração da síntese proteica pelo fígado. Níveis elevados de IL-6 são encontrados na circulação de pacientes com infecção, lesões traumáticas e câncer

Questão 2: Valor (0,00 a 2,00)

Como devemos tratar um paciente com colangite aguda supurativa?

Resposta Esperada:

A colangite aguda é uma condição clínica grave que pode progredir rapidamente para choque séptico e óbito. A hidratação adequada e antibióticos IV devem ser iniciados imediatamente. Muitos pacientes irão se beneficiar do tratamento clínico, então as medidas para o diagnóstico precoce devem ser efetivadas para identificar a localização e a causa da obstrução. Outros, entretanto, não responderão ao tratamento clínico e irão evoluir para o choque. Esses pacientes requerem descompressão emergencial da árvore biliar. Historicamente, isso poderia apenas ser alcançado por via cirúrgica, com altas morbidade e mortalidade. A remoção dos cálculos pode ser efetuada por meios endoscópicos, provendo, portanto, uma vantagem sobre os métodos percutâneos, que simplesmente descomprimem a árvore biliar obstruída. Se os métodos endoscópicos e percutâneos estão indisponíveis ou são malsucedidos, a drenagem cirúrgica consiste em exploração do ducto biliar comum com posicionamento de um tubo em T. Dada a natureza instável do paciente, a intervenção cirúrgica definitiva para remover a causa é protelada até que o paciente esteja estabilizado e a colangite controlada e o diagnóstico confirmado.

Questão 3: Valor (0,00 a 2,00)

Descrever sobre a fisiopatologia do choque hemorrágico.

Resposta Esperada:

O choque hemorrágico é devido à depleção do volume intravascular. No nível celular, o fornecimento de oxigênio é insuficiente para atender a demanda de metabolismo aeróbio. Ocorrerá a transição das células para o metabolismo anaeróbico. Ácido láctico, fosfatos inorgânicos, e os radicais de oxigênio se acumulam. As alarminas, incluindo DNA mitocondrial e peptídeos formílicos, incitam a resposta de inflamação sistêmica. Cai o

fornecimento de ATP, a homeostase celular falha, e a morte celular ocorre por necroptose. Hipovolemia e vasoconstricção causam hipoperfusão e dano nos rins, fígado, intestino e músculo esquelético, levando à falência de múltiplos órgãos. Com exsanguinação ocorre hipoperfusão do cérebro e do miocárdio, anoxia cerebral e arritmias fatais. A compensação, aumenta a frequência e a contratilidade cardíaca, há ativação de barorreceptores, em ativação do sistema nervoso simpático e vasoconstricção periférica. Se o débito cardíaco diminui, a pressão arterial sistólica cai. O sangue é desviado para órgãos vitais, como o coração e o cérebro, causando mais produção de ácido láctico, agravando a acidose, perda de vasoconstricção periférica, comprometimento hemodinâmico e morte.

Um fator chave é a coagulopatia induzida pelo trauma. Ocorre perda de fatores de coagulação, hemodiluição e disfunção em cascata de coagulação, levando a coagulopatia. Ciclo hemodinâmico do choque:

decréscimo do retorno sanguíneo dos tecidos > vasodilatação sistêmica venosa > decréscimo do retorno ao coração > diminuição do volume sanguíneo circulante nas veias > insuficiência microcirculatória vasoplégica (hipóxia de estase) > diminuição do rendimento cardíaco > insuficiência microcirculatória constrictiva (hipóxia isquêmica) > vasoconstricção sistêmica arterial > hemorragia: > diminuição do volume sanguíneo circulante nas artérias > queda da pressão arterial

Participação das endotoxinas:

As lesões celulares decorrentes da ação direta de toxinas são muito semelhantes às da hipóxia. O principal agente responsável por esta ação é representado pelas endo e exotoxinas bacterianas. A toxicidade da endotoxina é a mais temida e grave, ocorrendo em choques infecciosos por gram-negativos e em choques hemorrágicos, porque neles a deficiência de perfusão mesentérica quebra a barreira mucosa intestinal e facilita a translocação bacteriana.

Principais efeitos danosos das endotoxinas: -Dano direto às membranas celulares •Superestimulação adrenérgica (neurotoxicidade) •Liberação excessiva de mediadores humorais (Noradrenalina, tromboxane, leucotrienos, inerleucinas, radicais livres de O₂) •Ativação precoce do complemento (agregação de células sanguíneas) •Indução à hipercoagulabilidade •Aumento da permeabilidade capilar •Depressão imunológica •Acidose metabólica

Questão 4: Valor (0,00 a 2,00)

Descrever as facilidades e dificuldades técnicas que o cirurgião encontra durante uma esofagectomia, tomando por base a anatomia cirúrgica do esôfago.

Resposta Esperada:

O esôfago é um órgão tubular predominantemente muscular que começa na faringe no pescoço e termina na junção com o estômago. O esôfago é dividido em 3 regiões: cervical, torácica e abdominal. O esôfago cervical é limitado anteriormente pela traquéia, posteriormente pela coluna vertebral e pela fâscia pré-vertebral e lateralmente de cada lado pelas bainhas carótidas e pela glândula tireoide. Da entrada no tórax até a bifurcação traqueal, o esôfago torácico está relacionado anteriormente com a traquéia e posteriormente à fâscia pré-vertebral e à coluna vertebral. Desce posteriormente ao arco aórtico e depois fica à direita da aorta torácica descendente, próximo aos linfonodos subcarinais e do pericárdio. Relaciona-se com a artéria subclávia esquerda e pela pleura parietal, aorta torácica descendente e pela pleura parietal. Posteriormente, relação com os corpos vertebrais. Em seguida o esôfago se localiza anteriormente à aorta e entra através do hiato esofágico, entra no abdômen. O comprimento intra-abdominal do esôfago é tipicamente de 2 a 6 cm. O esôfago cervical é irrigado por ramos da artéria tireoidiana inferior, ramos das artérias vertebral e subclávia. Mantém relações anatômicas importantes com traquéia, carótida, jugular interna, tireoide, e nervo recorrente. O segmento torácico é o maior. Está profundamente localizado no mediastino médio e posterior, irrigado por pequenas artérias, ramos da aorta, artéria brônquica e artérias intercostais, considerada uma vascularização deficiente quando comparada com a do estômago. O esôfago torácico pode ser considerado de difícil acesso cirúrgico. O segmento abdominal recebe irrigação dos ramos da artéria gástrica esquerda e da artéria subdiafragmática esquerda. O esôfago não é protegido pela serosa; seus músculos são predominantemente longitudinais. Abaixo do arco aórtico, as fibras musculares são lisas e oferecem menos suporte para suturas do que as fibras estriadas. Mais próximo da junção esôfago-gástrica, pior é a qualidade dos músculos esofágicos para praticar anastomoses. O esôfago possui mucosa de epitélio escamoso estratificado.

Dificuldades técnicas para a cirurgia na dependência da anatomia: difícil acesso, não é coberto por serosa, o que implica baixo suporte e proteção para as suturas, estrutura predominantemente muscular longitudinal, dificultando a reaproximação terminal após a ressecção e as anastomoses, que não podem ter tensão. Devido a todos os problemas anatômicos e técnicos que o esôfago proporciona para suturas e anastomoses, a incidência de fistula pós-operatória e a morbidade são altas.

Anatomia cirúrgica versus problemas técnicos na cirurgia do esôfago: situação profunda no mediastino; acesso difícil; falta de tecido de suporte; ausência serosa; vascularização segmentar e insuficiente; maior contingente de fibras musculares longitudinais; extensibilidade restrita; proximidade de órgãos vitais; alto conteúdo séptico (continuidade com orofaringe); alta incidência de fistulas e deiscências.

Questão 5: Valor (0,00 a 2,00)

Paciente J.S.F., 55 anos, sexo masculino, foi atendido para avaliação de um nódulo hepático, diagnosticado em exames de rotina (achado incidental). É portador de cirrose por vírus C. A tomografia de abdome com contraste venoso revelou a presença de nódulo hepático de 6cm x 4cm x 5,3cm, localizado no segmento IV, com padrão de hipervascularização arterial (wash in) e clareamento na fase portal (wash out); fígado de volume ligeiramente reduzido e com padrão heterogêneo. A endoscopia digestiva alta revelou a presença de varizes de esôfago de médio e grosso calibres. Ao exame, o estado geral era bom; observou-se a presença de icterícia (+/4+) e ascite pequena. Exames laboratoriais: bilirrubina total 3,8 mg/dL; bilirrubina direta 2,9 mg/dL; plaquetas 47.000/mm³; alfafetoproteína 237ng/mL. Descreva o diagnóstico desse paciente e o tratamento mais indicado, considerando cenários de curto e médio prazos.

Resposta Esperada:

O paciente apresenta fatores de risco para o diagnóstico de hepatocarcinoma (HCC) – cirrose hepática e portador do vírus C. O exame de imagem mostra uma lesão hiperarterializada e com lavagem rápida, dados compatíveis com o diagnóstico de HCC. O aumento da alfafetoproteína corrobora esse diagnóstico.

O paciente é portador de hipertensão portal, plaquetopenia e hiperbilirrubinemia, fatores que contraindicariam a ressecção hepática. A alternativa seria o transplante de fígado, mas o caso não se enquadraria dentro dos critérios de Milão (nódulo único, de 2-5cm; até 3 nódulos, entre 2-3cm), condição necessária à inscrição em lista de espera. Poderia ser considerado para

transplante dentro de critérios estendidos, mas a legislação brasileira não permite. A opção seria a quimioembolização hepática transarterial como tentativa de se obter downstaging, ou seja, redução da área de tumor viável. Em havendo sucesso, o paciente poderia se submeter ao transplante de fígado.

NATAL - RN, 17 de Outubro de 2023 às 15:48.

Assinado digitalmente em
17/10/2023 10:19

ALDO DA CUNHA MEDEIROS
PRESIDENTE

Assinado digitalmente em
17/10/2023 10:43

ANTONIO MEDEIROS DANTAS FILHO
1º EXAMINADOR

Assinado digitalmente em
17/10/2023 12:56

PAULO SÉRGIO VIEIRA DE MELO
2º EXAMINADOR