



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE
ESCOLA MULTICAMPI DE CIÊNCIAS MÉDICAS DO RN
EDITAL Nº 0033/2017-PROGESP

CONCURSO PÚBLICO PARA O INGRESSO NA CARREIRA DO MAGISTÉRIO SUPERIOR – CLASSE ADJUNTO - A / DEDICAÇÃO EXCLUSIVA NA ÁREA DE: PATOLOGIA HUMANA / FISIOPATOLOGIA / ENSINO TUTORIAL EM MEDICINA / ENSINO DE HABILIDADES / INTERNATO E RESIDÊNCIA

Ficha de Expectativa de Resposta da Prova Escrita

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO PARA TODAS AS QUESTÕES

- Clareza e propriedade no uso da linguagem;
- Coerência e coesão textual, com uso correto da Língua Portuguesa;
- 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 01.

1. Responda as questões abaixo:

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

a) Principais diferenças entre necrose e apoptose. (VALOR 0,5)

VARIÁVEIS	NECROSE	APOPTOSE
PROGRAMAÇÃO GENÉTICA	-	+
CAUSA PATOLÓGICA	+	+
CAUSA FISIOLÓGICA	-	+
LESÃO DE ORGANELAS	+	-
INDUÇÃO DE INFLAMAÇÃO	+	-
CÉLULAS ENVOLVIDAS	GRUPO DE CÉLULAS	CÉLULAS ISOLADAS

b) Lesão celular reversível e necrose: principais causas; mecanismos etiopatogênicos correlacionando-os com os sistemas celulares vulneráveis à lesão. (VALOR 0,5)

SISTEMAS CELULARES VULNERÁVEIS	CAUSAS DE LESÃO
APARELHO RESPIRATÓRIO	HIPÓXIA (Aterosclerose, anemias)
SÍNTESE PROTÉICA	VÍRUS, ÁLCOOL, DROGAS
INTEGRIDADE DAS MEMBRANAS	RADICAIS LIVRES, RADIAÇÕES, DROGAS
APARELHO GENÉTICO	VÍRUS, DROGAS, RADIAÇÕES

QUESTÃO 02 .(valor 1,0)

2. Caracterizar uma inflamação aguda e descrever seu mecanismo fisiopatológico baseado nas alterações vasculares e celulares, indicando os principais mediadores químicos envolvidos.

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

Características Clínicas: Tumor, calor, rubor, dor e perda de função

Fisiopatológicas: Fenômenos vasculares e exsudativos

Principal célula : neutrófilo

Fisiopatologia –

Alterações hemodinâmicas: vasoconstrição transitória, vasodilatação, Lentidão do fluxo e estase

Alterações da permeabilidade vascular: Transitória imediata; Imediata mantida e retardada prolongada;

Fenômenos celulares: marginação leucocitária, pavimentação, aderência, transmigração, quimiotaxia, e fagocitose

Mediadores químicos envolvidos

Histamina, bradicinina, C5a, Prostaglandinas, leucotrieno B4, IL-1, IL-8;

Selectinas; integrinas leucocitárias

QUESTÃO 03 (Valor 1,00 pt).

3. Trombose: definição, mecanismos fisiopatológicos, correlacionando-os com suas causas, classificação e consequências.

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

DEFINIÇÃO: formação de um coágulo dentro de um vaso integro em indivíduo vivo.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

1-LESÃO ENDOTELIAL (arteriosclerose, vasculites, infarto miocárdio, hipertensão, endotoxinas bacterianas, hipercolesterolemia, tabagismo)

2-ALTERAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO: TURBULÊNCIA (aneurismas, aterosclerose, estenoses valvares, infarto miocárdico)

ESTASE (estenose mitral, estados de hiperviscosidade: anemia

Falciforme, policitemia, inflamações agudas)

3-ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDADE (deficiência de antitrombina III, deficiência de proteína c, queimaduras extensas, cirurgias, câncer, síndrome do anticorpo antifosfolípide, tabagismo, síndrome nefrótica) .

Classificação – Qto ao modo de formação, qto ao tamanho, qto à sede e qto à presença de bactérias.

Consequências – Embolia, Infarto, Hemorragia e Atrofia

QUESTÃO 04

4. Os mecanismos de adaptação celular, a saber: hiperplasia, hipertrofia, atrofia e metaplasia, constituem importante mecanismo de manutenção da homeostase celular e tecidual após a ação de agentes lesivos, em resposta a demandas fisiológicas, sinais indutores de diferenciação e disponibilidade de metabólitos no meio. Com relação aos mecanismos adaptativos, responda o que se pede:
- Descreva sucintamente os mecanismos envolvidos na hipertrofia miocárdica decorrente da elevação persistente da resistência periférica da circulação arterial sistêmica: (VALOR 0,5)
 - Cite e explique resumidamente três causas de atrofia: (VALOR 0,5)

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- A) Sob regime de hipertensão, o miocárdio por meio da ativação de receptores de estresse mecânico, aumenta a produção de fatores de crescimento, como o TGF beta o Fator de Crescimento Fibroblástico e o fator de crescimento semelhante à insulina 1. Substâncias vasoativas também são produzidas em maior quantidade como agonistas alfa adrenérgicos, Endotelina-1 e angiotensina II. Esses sinais ativam uma complexa teia de sinais intracelulares envolvidos na hipertrofia. Esses sinais ativam um conjunto de fatores de transcrição como GATA4 e o MEF2. Esses fatores de transcrição por sua vez atuam coordenadamente para aumentar a síntese de proteínas que causam a hipertrofia. Desse modo, o miocárdio hipertrofiado, consegue, ao menos por um período, vencer a resistência periférica e manter a perfusão tecidual. Além do que já foi exposto, a hipertrofia miocárdica se acompanha de uma mudança de isoformas de proteínas adultas para o padrão fetal. Desse modo a cadeia pesada da miosina alfa é substituída pela isoforma beta, que induz um gasto energético menor. Ocorre também um aumento na expressão do fator natriurético atrial com perda de sódio e diminuição da carga hemodinâmica.
- B)
- Insuficiências endócrinas: devido à perda de estimulação hormonal da qual alguns tecidos são dependentes, como próstata e mama.
 - Pressão: atrofia devido a alterações de natureza isquêmica pelas quais passa o tecido sob pressão. Exemplo: um adenoma hipofisário, mesmo benigno e de crescimento lento, pode induzir atrofia no tecido hipofisário adjacente.
 - Perda de inervação: aqui a atrofia ocorre por ausência do estímulo trófico dado pela inervação. Exemplo: atrofia e plegia do membro superior após lesão em plexo braquial.

QUESTÃO 05

5. Após o incêndio da boate Kiss, ocorrido em Santa Maria/RS há quase cinco anos, que vitimou fatalmente mais de duzentas pessoas, observou-se que sobreviventes que inalaram fumaça tóxica e que estavam relativamente bem ao primeiro atendimento, retornaram ao hospital poucos dias depois com hipoxemia grave, na maioria das vezes de evolução fatal. Tal comportamento clínico decorreu do “Dano Pulmonar Agudo”, também chamado de edema pulmonar não cardiogênico, que se caracteriza por início abrupto de hipoxemia e infiltrados pulmonares na ausência de dano cardíaco. A manifestação clínica dessa lesão é conhecida como Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA) e seu espectro morfológico é referido como Dano Alveolar Difuso (DAD). Baseado no texto acima, responda o que se pede:
- Além da inalação de fumaça tóxica, cite cinco enfermidades que podem cursar com Dano Alveolar Difuso: (VALOR 0,5)

- b) Escreva as alterações morfológicas macroscópicas e microscópicas encontradas nos pulmões: (VALOR 0,5)

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- A) Sepsis, embolia gordurosa, infecções pulmonares, queimaduras, radiação ionizante.
B) Pulmões, pesados, firmes e congestos, macroscopicamente. Ao exame microscópico, nota-se edema intersticial e intra alveolar, inflamação, proliferação de pneumócitos do tipo II e deposição de fibrina. As paredes alveolares tornam-se revestidas pela chamada “membrana hialina”.

QUESTÃO 06.

6. A chamada “Doença Intestinal Inflamatória”, decorre de defeitos na ativação imune. Sua fisiopatogenia ainda não é totalmente conhecida, tratando-se de enfermidade inflamatória crônica que compreende a Doença de Crohn e a Retocolite ulcerativa. Apesar das semelhanças fisiopatogênicas, tratam-se de doenças com distribuições anatómicas distintas entre si e especificidades quanto às manifestações clínicas. Com base no exposto no enunciado, responda o que se pede:

- a) Quais os achados macroscópicos e microscópicos que permitem diferenciar Retocolite Ulcerativa e Doença de Crohn. (VALOR 0,5)
b) Quais as principais complicações esperadas para cada uma das enfermidades. (VALOR 0,5)

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

a)

Doença de Crohn: Possível comprometimento de todo o trato gastrointestinal, lesões segmentares, estreitamentos luminiais, fissuras, aspecto em “pedras de calçamento” em mucosa, parede espessada e de aspecto “borrachudo”. Microscopicamente, observa-se inflamação rica em neutrófilos com criptite, ulcerações, distorção arquitetural de criptas, metaplasia pseudopilórica e granulomas não caseosos.

Retocolite Ulcerativa: Comprometimento contínuo a partir do reto, podendo comprometer todo o cólon. Mucosa hiperemiada e ulcerada, com as úlceras alongadas, se estendendo ao longo do maior eixo do cólon, pseudopólipos (ilhas de mucosa em processo de regeneração). Não é observado espessamento da parede e constrictões. As alterações microscópicas são semelhantes à da doença de Crohn. No entanto, a inflamação além de difusa, abrange apenas mucosa e submucosa.

- b) Doença de Crohn: fístula perianal, síndromes malabsortivas de gordura e vitaminas, displasia e transformação maligna. Retocolite Ulcerativa: displasia e adenocarcinoma, megacólon tóxico

QUESTÃO 07 (Valor 0,00 a 1,00 pts).

7. As reações de hipersensibilidade estão relacionadas com muitas doenças crônicas e seus mecanismos explicam a etiopatogenia dessas doenças. Responda as questões abaixo relacionadas com a hipersensibilidade tipo IV:

- a) Explique os mecanismos de lesão tecidual na rejeição ao transplante renal: (VALOR 0,5)

b) Explique os mecanismos de lesão tecidual na tuberculose pulmonar: (VALOR 0,5)

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- a)
- Reconhecimento direto: as células T do hospedeiro reconhecem as moléculas MHC do rim alogênico ou estranho. Nesse mecanismo ocorre ativação dos linfócitos T CD8+ e ativação dos linfócitos T CD4+ do hospedeiro provocando lesão tecidual e rejeição.
 - Reconhecimento indireto: os linfócitos T CD4+ do hospedeiro reconhecem moléculas MHC do doador após processamento e apresentação das APCs. Essa via está relacionada com a produção de anticorpos.
 - Rejeição celular:
 - o As células T citotóxicas causam destruição do tecido transplantado com lesão das células tubulares e endoteliais, isso resulta em trombose, isquemia e infartos.
 - Rejeição humoral:
 - o São produzidos aloanticorpos contra o tecido causando lesão tecidual e endotelial com ativação do complemento, trombose, isquemia e infartos.
 - As formas crônicas de rejeição ocorrem provavelmente por células T e liberação de citocinas que provocam proliferação do músculo liso da parede dos vasos, lesão da membrana basal glomerular com duplicação, fibrose intersticial e atrofia tubular progressivas.
- b) A reação de hipersensibilidade tipo IV ou retardado provoca uma reação granulomatosa do tecido infectado pelo micobactéria com resposta típica Th1. Essa resposta se caracteriza por proliferação e migração de macrófagos ativados denominados epitelióides, formação de células gigantes multinucleadas. Essa resposta é mediada por INF- γ .

QUESTÃO 08 (Valor 1,00 pts).

8. Dentre as características que determinam o fenótipo das neoplasias malignas, a capacidade de invasão e a capacidade de metastatizar estão relacionadas com maior agressividade e pior prognóstico. Descreva o processo de invasão de um carcinoma *in situ* para a matriz extracelular até atingir um vaso sanguíneo e formar um êmbolo neoplásico:

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- As etapas de invasão da matriz extracelular por um carcinoma *in situ* podem ser divididas em 04 fases:
 - o Etapa 01: afrouxamento das células tumorais com perda das junções intercelulares como exemplo a perda da E-caderina.
 - o Etapa 02: degradação e remodelamento da membrana basal e tecido conjuntivo intersticial através de enzimas proteolíticas da secretadas pelas células tumorais ou pelas células da própria matriz.
 - o Etapa 03: perda de adesão das células tumorais promove a ligação a novos sítios localizados na matriz modificada permitindo a locomoção das células neoplásicas.
 - o Etapa 04: locomoção das células tumorais através da matriz com envolvimento de múltiplas etapas, liberação de proteínas quimiotáticas, fatores de crescimento e citocinas.

Após essas etapas a célula tumoral atravessa a matriz extracelular e invade a parede vascular com formação de embolo tumoral na luz vascular.

QUESTÃO 09 (Valor 1,00 pts).

9. Anemias podem ser causadas por vários fatores como sangramentos, diminuição na síntese ou acréscimo na degradação das hemácias. Com relação a anemia provocada pela diminuição de eritropoiese, cite três causas mais frequentes, selecione uma delas e descreva sua patogenia e alterações morfológicas.

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- Anemia ferropriva, anemia megaloblástica (anemia por deficiência de vitamina B12 e anemia por deficiência de ácido fólico), nas doenças crônicas, anemia aplástica, anemia mielotósica.
- Anemia ferropriva: causada por perda crônica de ferro por sangramentos, carencial, gestação e infância. Ocorre perda das reservas com seu esgotamento, diminuição da ferritina sérica e ausência de ferro na medula óssea, causa anemia microcítica.
- Anemia megaloblástica: deficiência na síntese de DNA com diminuição da hematopoiese. Formação de megaloblastos e células precursoras na medula óssea.
- Anemia nas doenças crônicas: parada da eritropoiese pela inflamação sistêmica. Níveis elevados de hepcidina plasmática bloqueiam a transferência de ferro aos precursores eritroides.
- Anemia aplástica: supressão das células multipotenciais da medula óssea causando pancitopenia e insuficiência da medula óssea.
- Anemia mielotósica: ocorre infiltração extensa por neoplasias e outras lesões.

QUESTÃO 10.

10. Em relação as metodologias ativas de aprendizagem, descreva:

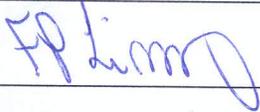
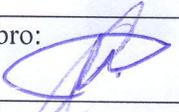
- a) Quais os benefícios do método sala de aula invertida (*flipped classroom*) para o ensino? (VALOR 0,5)
- b) Qual o papel do professor/instrutor no processo de aprendizagem durante a aplicação do método “aprendizagem baseada em problemas (*PBL*)” no ensino? (VALOR 0,5)

EXPECTATIVA DE RESPOSTA:

- a) Aprendizagem invertida é entendida como uma abordagem pedagógica na qual a aula expositiva passa da dimensão da aprendizagem grupal para a dimensão da aprendizagem individual, transformando-se o espaço em sala de aula restante em um ambiente de aprendizagem dinâmico e interativo, no qual o facilitador guia os estudantes na aplicação dos conceitos. É entendida como uma abordagem pedagógica na qual a aula expositiva passa da dimensão da aprendizagem grupal para a dimensão da aprendizagem individual, transformando-se o espaço em sala de aula restante em um ambiente de aprendizagem dinâmico e interativo, no qual o facilitador guia os estudantes na aplicação dos conceitos.
- b)
 - Conhecer o conteúdo do módulo educacional.
 - Conhecer os recursos de aprendizado disponíveis para este módulo no ambiente da Universidade (bibliográficos, audiovisuais, laboratoriais, assistenciais).
 - Conhecer os problemas do módulo e os objetivos de aprendizagem dos problemas.
 - Esclarecer suas dúvidas junto ao coordenador geral do módulo previamente ao início

das atividades tutoriais.

- Obter informações sobre os alunos que pertencerão a seu grupo tutorial, seus pontos positivos e negativos e seu desempenho em grupos tutoriais prévios.
- Solicitar ao grupo que indique um coordenador de atividades e um secretário para cada problema a ser trabalhado, garantindo a rotação destes papéis entre os alunos do grupo durante o tutorial.
- Observar a metodologia dos 7 passos.
- Apoiar as atividades do coordenador e do secretário.
- Lembrar que não é papel do tutor dar uma aula sobre o tema ou os temas dos problemas, mas sim facilitar a discussão dos alunos de modo a que os mesmos possam identificar o que precisam estudar para aprender os fundamentos científicos sobre aquele tema.
- Não intimidar os alunos com seus próprios conhecimentos, mas formular questões apropriadas para que os alunos enriqueçam suas discussões, quando necessário.
- Entregar as avaliações imediatamente após terem sido aplicadas.
- Participar das reuniões semanais de tutores e apresentar críticas de debilidades do módulo e dos problemas e sugestões para melhorá-los.
- Criticar individual e construtivamente os alunos do grupo quando pertinente.
- Valorizar a avaliação.
- Avaliar os membros do grupo tutorial sempre que pertinente, conforme recomendado pelo Coordenador de Avaliação

Assinatura dos Membros da Comissão	1º membro (Presidente): 
	2º membro: 
	3º membro: 