



ESPELHO DA PROVA ESCRITA

ITEM 8.5 DO EDITAL N° 06/2026

Setor de Estudo: Patologia e medicina Legal.

Tema sorteado: Distúrbios Hemodinâmicos e circulatórios.

A prova escrita terá por objeto um único tema do referido programa, sorteado no momento de aplicação da prova e será avaliada obedecendo aos critérios abaixo relacionados.

Para todos os itens abaixo descritos, a banca examinadora do processo seletivo deverá:

1) Conteúdo (desenvolvimento do tema com fundamentação teórico-científica adequada, até 5,0 pontos):

O conteúdo descritivo deverá estar fundamentado na literatura hodierna atualizada, tendo como referências as bibliografias: Robbins & Kumar Patologia Básica, 11ª Edição. 11|2025, Editora: GEN Guanabara Koogan e Porth fisiopatologia, 10ª Edição. Editora: Guanabara Koogan 2021, devendo considerar os principais distúrbios hemodinâmicos e circulatórios contidos nesses compêndios, utilizados como referências bibliográficas nos cursos de medicina do Brasil, incluindo o curso de medicina da URCA. O Conteúdo deve abordar: Edema, congestão, trombose, embolia, infarto, hemorragia e choque.

2) Abrangência do tema (verificação do grau de aproximação da dissertação com a literatura atualizada, até 3,0 pontos):

1- Breve descrição sobre a contribuição histórica para o tema das descobertas de William Harvey (descreveu a função cardíaca e a circulação sanguínea), Marcello Malpighi (primeiro a descrever a microcirculação), Rudolf Virchow (primeiro a descrever os principais distúrbios hemodinâmicos: trombose embolia e infarto) e Charles Richet (primeiro a descrever a fisiopatologia do choque, relatado através da descrição do choque anafilático.

2- Definição e classificação dos distúrbios hemodinâmicos e circulatórios.

3- EDEMA: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

4- CONGESTÃO: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

5- TROMBOSE: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

6- EMBOLIA: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

7- INFARTO: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

8- HEMORRAGIA: : Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

9- CHOQUE: Definição, etiologia, patogenia, classificação e exemplos.

Campus do Pimenta

Rua Cel. Antônio Luiz - 1161, Pimenta, 63.105-000 - Crato -
CE Fone (88) 3102.1244



3) Forma (elaboração clara e objetiva, com uso correto da língua, dos conceitos sobre o tema em questão, mantendo coerência interna na construção, até 2,0 pontos).

Os candidatos devem utilizar o português correto, consequência do **Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa**, assinado em 1990, em vigor desde janeiro de 2009, obrigatório em todos os países lusófonos.

IMPORTANTE: Após definição dos itens solicitados nesse modelo de espelho, deve-se encaminhar à Comissão de seleção do Certame.

APÊNDICE

MODELO DE RESPOSTA

A vitalidade das células e dos tecidos depende não apenas da hematose resultante do bom funcionamento do aparelho respiratório e da capacidade de transporte de oxigênio pelas hemácias e pela hemoglobina. Com o surgimento de anormalidades do fluxo sanguíneo, células e tecidos passam a sofrer alterações funcionais e estruturais que frequentemente resultam em injúria por hipóxia e necrose. Essas alterações do fluxo sanguíneo são denominadas distúrbios hemodinâmicos.

1. Fisiopatologia do choque

A definição mais simples de choque (ou choque circulatório) é a má perfusão tecidual, que pode estar associada ao aumento da demanda funcional dos tecidos, decorrente dos demais distúrbios hemodinâmicos que serão abordados. Ultraestruturalmente, as células e os tecidos exibem tumefação causada por hidropsia, redução do pH devido ao acúmulo de ácido lático, liberação de conteúdo citoplasmático para a corrente sanguínea, dentre outras alterações. Clinicamente, as manifestações precoces decorrem das tentativas do organismo de compensar a redução do fluxo sanguíneo tecidual por meio do aumento da pressão hidrostática vascular, da retenção de sódio e água para ampliar o volume intravascular e do aumento do débito cardíaco. As manifestações clínicas tardias, por sua vez, estão relacionadas à falência de órgãos e sistemas em decorrência da hipóxia tecidual. Uma das classificações mais utilizadas divide o choque nos seguintes tipos: cardiogênico, obstrutivo, hipovolêmico e distributivo, sendo este último subdividido em neurogênico, séptico e anafilático.

Choque cardiogênico: é causado pela redução do débito cardíaco em decorrência de alterações funcionais ou estruturais do coração, tais como arritmias, infarto do miocárdio, miocardites e alterações valvares.

Choque obstrutivo: está relacionado ao bloqueio do fluxo sanguíneo por um corpo estranho no vaso sanguíneo ou por compressão vascular de origem externa. Exemplos incluem tromboembolia pulmonar, mixoma atrial, hemopericárdio e pneumotórax.

Choque hipovolêmico: está relacionado à redução do volume intravascular decorrente de desidratação ou hemorragia. Entre suas causas estão diarreias, vômitos, queimaduras extensas e hemorragias internas ou externas.

Choque distributivo: ocorre quando a má perfusão tecidual se instala sem perda importante de volume intravascular ou obstrução mecânica relevante, mas em razão de vasodilatação sistêmica, desvio da perfusão sanguínea de tecidos mais para menos importantes ou sequestro de sangue no compartimento vascular. Pode ocorrer por três mecanismos principais:

- **Choque neurogênico:** é aquele em que há distúrbio da regulação do tônus vascular devido ao mau funcionamento do sistema nervoso autônomo. Inclui hemorragias cerebrais, traumatismo craniano, traumatismo raquimedular alto, inflamações ou depressão do sistema nervoso central.

Campus do Pimenta

Rua Cel. Antônio Luiz - 1161, Pimenta, 63.105-000 - Crato -
CE Fone (88) 3102.1244



- Choque séptico: é causado por estimulação exagerada da resposta inflamatória por microrganismos. Resulta em vasodilatação sistêmica, redução da pressão arterial e possível insuficiência renal aguda. Quando a causa não está relacionada à infecção, pode-se utilizar a expressão síndrome da resposta inflamatória sistêmica, como em casos de pancreatite.
- Choque anafilático: também cursa com redução da pressão arterial, mas é causado pela anafilaxia, síndrome decorrente da degranulação sistêmica de mastócitos com liberação difusa de histamina e outros mediadores responsáveis pelo aumento da permeabilidade vascular. Geralmente está associado a alergias, embora alguns venenos de insetos também possam desencadear mecanismo semelhante.

2. Fisiopatologia do edema

Edema é o acúmulo de líquido nos tecidos, mais precisamente no interstício. Quando esse acúmulo ocorre em cavidades, embora seja causado pelos mesmos mecanismos, costuma ser chamado de derrame ou efusão. Pode ser localizado ou sistêmico. Quando sistêmico, é denominado anasarca. O edema resultante de reação inflamatória, chamado exsudato, não deve ser abordado aqui por não se tratar propriamente de um distúrbio hemodinâmico. No entanto, o transudato, isto é, o edema resultante de um distúrbio hemodinâmico, está relacionado aos seguintes mecanismos:

- Aumento da pressão hidrostática nos capilares: pode ser resultante de uma obstrução da drenagem venosa (p. ex.: trombose ou compressão venosa) ou de um aumento do aporte na extremidade arterial da rede capilar (menos comum, como nas reações ao calor).
- Redução da pressão coloidosmótica intravascular: ocorre em situações de diminuição da concentração de albumina sérica por redução da produção, como na cirrose hepática e no Kwashiorkor, ou por perdas, como na síndrome nefrótica e na enteropatia perdedora de proteínas.
- Obstrução da drenagem linfática: ocorre em inflamações crônicas usualmente decorrentes de radioterapia, tumores e, mais raramente, a inflamação crônica associada a erisipela e/ou filariose.

Como consequência, o edema reduz a difusão de oxigênio nos tecidos, prejudicando a função de órgãos e tecidos de forma local ou sistêmica, com gravidade variável. Entre as situações mais comuns, destacam-se o edema pulmonar, que pode resultar em insuficiência respiratória, o edema cerebral, que pode aumentar a pressão intracraniana, o edema de membros inferiores, que pode estar associado ao retardo da cicatrização de feridas nos pés, e o linfedema, frequentemente observado após tratamento oncológico com comprometimento da drenagem linfática.

3. Fisiopatologia da congestão

A congestão corresponde ao aumento do volume sanguíneo em um tecido por dificuldade de drenagem venosa, sendo também chamada de hiperemia passiva. Ao contrário da hiperemia ativa, em que há aumento do afluxo arterial, a congestão decorre da lentificação do fluxo e do acúmulo de sangue pobre em oxigênio, o que confere coloração vermelho-escura ou azulada ao tecido. Pode ser localizada, como ocorre em obstruções venosas por compressão extrínseca ou trombose, ou sistêmica, como nas insuficiências cardíacas. Sua persistência eleva a pressão hidrostática capilar, favorece o aparecimento de edema, reduz a oxigenação tecidual e, em casos crônicos, pode levar a hemorragias microscópicas, deposição de hemossiderina e fibrose.

4. Fisiopatologia da hemorragia

Hemorragia é o extravasamento de sangue para fora do compartimento vascular, podendo ocorrer para o exterior do corpo ou para cavidades e tecidos internos. Resulta, em geral, de ruptura vascular por trauma, erosão inflamatória, necrose, fragilidade da parede vascular ou distúrbios da hemostasia. Pode manifestar-se sob a forma de petéquias, púrpuras, equimoses ou hematomas, de acordo com a extensão e a localização do sangramento. Seus efeitos variam desde repercussões locais, como compressão tecidual e

Campus do Pimenta

Rua Cel. Antônio Luiz - 1161, Pimenta, 63.105-000 - Crato -
CE Fone (88) 3102.1244



GOVERNO DO ESTADO DO CEARÁ
SECRETARIA DA CIÊNCIA, TECNOLOGIA E EDUCAÇÃO SUPERIOR
UNIVERSIDADE REGIONAL DO CARIRI
GABINETE DA REITORIA



aumento da pressão em órgãos fechados, até consequências sistêmicas, como anemia aguda, hipovolemia e choque hemorrágico quando a perda é intensa.

5. Fisiopatologia da trombose

Trombose é a formação de uma massa sólida de constituintes do sangue no interior do aparelho cardiovascular, em indivíduo vivo. Sua fisiopatologia está relacionada à chamada tríade de Virchow: lesão endotelial, alterações do fluxo sanguíneo, especialmente estase ou turbulência, e estados de hipercoagulabilidade. O trombo pode obstruir parcial ou totalmente o vaso, reduzindo a perfusão tecidual e favorecendo isquemia. Além disso, pode crescer por propagação, sofrer organização e recanalização ou se desprender parcialmente, dando origem a êmbolos. Em veias, a trombose costuma estar associada à estase; em artérias, relaciona-se com maior frequência à lesão endotelial e à aterosclerose.

6. Fisiopatologia da embolia

Embolia corresponde à oclusão de um vaso por material intravascular deslocado de seu ponto de origem e transportado pela corrente sanguínea. O tipo mais frequente é a tromboembolia, mas também existem embolias gordurosa, gasosa, por líquido amniótico, séptica e por fragmentos tumorais. A repercussão clínica depende do tamanho do êmbolo, do vaso acometido e da circulação colateral do território atingido. Na circulação pulmonar, os êmbolos costumam originar-se das veias profundas dos membros inferiores; na circulação sistêmica, geralmente decorrem de trombos murais cardíacos ou de placas ateromatosas ulceradas. A embolia pode ser assintomática ou causar morte súbita, conforme a extensão da obstrução.

7. Fisiopatologia do infarto

Infarto é uma área de necrose isquêmica causada por interrupção do suprimento sanguíneo arterial ou, mais raramente, por dificuldade extrema de drenagem venosa. Em geral, decorre de trombose ou embolia, embora também possa resultar de vasoespasmos, torção vascular ou compressão extrínseca. Sua gravidade depende do território afetado, da velocidade com que a obstrução se instala, da existência de circulação colateral, da vulnerabilidade das células à hipóxia e do conteúdo de oxigênio no sangue. Os infartos podem ser classificados em brancos, quando ocorrem em órgãos sólidos com circulação terminal, ou vermelhos, quando há dupla circulação, reperfusão ou congestão venosa prévia. As consequências variam conforme o órgão comprometido, podendo incluir perda funcional permanente, insuficiência orgânica e morte.

CLÁUDIO GLEIDISTON LIMA DA SILVA

FRANCISCO TARGINIO MENEZES FEITOZA

JOEL BOECHAT DE MORAIS JUNIOR

Campus do Pimenta

Rua Cel. Antônio Luiz - 1161, Pimenta, 63.105-000 - Crato -
CE Fone (88) 3102.1244