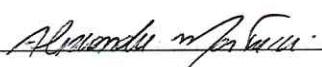
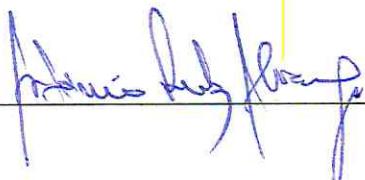


UniRV – UNIVERSIDADE DE RIO VERDE EDITAL N°. 02/2017
CONCURSO PÚBLICO PARA PROVIMENTO DE CARGOS DE
PROFESSOR ASSISTENTE NÍVEL 1 DA UNIRV – UNIVERSIDADE
DE RIO VERDE

RESPOSTAS ESPERADAS – PROVA DISCURSIVA

FACULDADE/ÁREA DE ATUAÇÃO:	MEDICINA / MEDICINA V
PRIMEIRO TEMA SORTEADO: DOR ABDOMINAL AGUDA E CRÔNICA: CARACTERIZAÇÃO, FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO	
<p>Dor abdominal</p> <p>Caracterização da dor abdominal aguda e crônica é realizada por meio de sinais e sintomas apresentados pelo paciente que ajudarão no diagnóstico quanto à origem da dor. Sendo as dores mais localizadas transmitidas por fibras A e as dores mais difusas transmitidas por fibras C.</p> <p>Caracterização quanto a localização, intensidade, fatores de piora e melhora, duração, história pregressa, condições e hábitos de vida e sintomas genito-urinários são aspectos que devem ser abordados.</p> <p>Sinais e sintomas associados: irritação peritoneal, diarreia e vômitos, sepse, prostração, desidratação, sinais vitais, nível de consciência</p> <p>A fisiopatologia deve abordar quanto a origem inflamatória, obstrutiva, perfurativa ou vascular.</p> <p>Alguns diagnósticos diferenciais devem ser abordados, no mínimo 3 para cada origem</p> <p>Possíveis diagnósticos para origem inflamatória: inflamação peritoneal, apendicite, colangite, colecistite, doença inflamatória pélvica, pancreatite, doença de Crohn, recolite ulcerativa...</p> <p>Possíveis diagnósticos para origem obstrutiva: hérnia encarcerada/estrangulada, intussepsão, volvo, fecalomia, obstipação, funcional, tumor...</p> <p>Possíveis diagnósticos diferenciais para perfurativo, ferimento por arma branca/arma de fogo, úlcera péptica, tumor, iatrogênica após exérese de pólio, divertículo/diverticulite...</p> <p>Possíveis diagnósticos para origem vascular: tromboembolismo, aneurisma, ruptura vascular, anemia falciforme, colite...</p>	
<p>Classificação</p> <p>SOMÁTICA ou PARIETAL: bem localizada, bem definida e próxima ao ponto onde ocorrem o estímulo</p> <p>VISCERAL: profunda, difusa, mal definida, podendo localizar-se na linha média do abdômen, ou nos quadrantes da parede abdominal</p> <p>IRRADIADA ou REFERIDA: A dor irradiada é considerada como a dor de uma estrutura orgânica que pode ser percebida pelo sistema nervoso como se fosse proveniente de outro órgão, em virtude de mútuas interconexões nervosas.</p>	



UniRV – UNIVERSIDADE DE RIO VERDE EDITAL N°. 02/2017
CONCURSO PÚBLICO PARA PROVIMENTO DE CARGOS DE
PROFESSOR ASSISTENTE NÍVEL 1 DA UNIRV – UNIVERSIDADE
DE RIO VERDE

RESPOSTAS ESPERADAS – PROVA DISCURSIVA

FACULDADE/ÁREA DE ATUAÇÃO: **MEDICINA / MEDICINA V**

SEGUNDO TEMA SORTEADO: **FISIOPATOLOGIA DA FEBRE**

DEFINIÇÃO: temperatura corpórea acima da faixa de normalidade (entre 36 e 37,4 graus).

- TEMPERATURA AXILAR: 35,5-37 graus (com média de 36-36,5).
- TEMPERTURA BUCAL: 36-37,4 graus.
- T EMPERATURA RETAL: 36-37,5 (isto é, 0,5 graus maior que a axilar).

FISIOLOGIA:

A produção de calor depende de:

- SÍNTESE DE ATP
- TRABALHO INTERNO ENVOLVIDO NA MANUTENÇÃO DA INTEGRIDADE FUNCIONAL E ESTRUTURAL DO CORPO
- CONTRAÇÃO DA MUSCULATURA QUANDO SE REALIZA TRABALHO FÍSICO OU QUANDO HÁ CALAFRIOS.

A perda de calor depende da:

- RESPIRAÇÃO
- VARIAÇÃO DO FLUXO SANGUÍNEO CUTÂNEO
- SUDORESE

O balanço entre a perda e ganho de calor é regulado pelo hipotálamo, que recebe "informações" sobre a temperatura corpórea vindas de sensores térmicos periféricos e locais. Por meio dessas informações, o hipotálamo, por meio de vias eferentes, vai modular o tônus vasomotor periférico, a produção de suor e a atividade muscular.

Neurônios na região anterior do hipotálamo, irrigados por uma rede vascular altamente permeável com reduzida função de barreira hematoencefálica, liberam metabólitos do ácido araquidônico quando expostos aos pirógenos endógenos circulantes (IL-1, IL-6, TNF).

Esses metabólitos, principalmente a PGE2, difundem para a região anterior do hipotálamo, onde provavelmente ativam um segundo mensageiro, como o AMPc, que aumenta o set point termorregulador. A elevação do set point aciona um sinal para os nervos periféricos eferentes, determinando a retenção de calor e vasoconstricção.

FISIOPATOLOGIA:

O que acontece de fato quando se tem febre é que o nível de termo-regulação do hipotálamo – geralmente prefixado para 36,5°C – é elevado, desencadeando a ativação do centro promotor de calor (porção posterior).

Essa elevação é dependente, provavelmente, da prostaglandina E₂. Para que haja produção desse agente, o organismo precisa primeiro ser induzido a produzir os pirógenos endógenos a partir das células de defesa que estão lutando contra um pirógeno exógeno.

Essas citocinas irão interagir com elementos sensoriais no órgão vascular da lamina terminal e outras regiões do cérebro, promovendo a síntese da prostaglandina E₂. Ela consegue, então, atravessar a barreira hemato-encefálica e ascender o ponto prefixado, estimulando os mecanismos do centro promotor. Depois de aumentado o calor corporal, o centro dissipador de calor (porção anterior) é ativado para tentar reestabelecer a temperatura normal. Fenômeno denominado de crises, que ocorre por desaparecimento do fator indutor ou administração de antipiréticos.

Destacam-se as citocinas: interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral (TNF), interferon alfa e beta (FNT), proteína α1 inflamatória do macrófago (PIM), entre outras que são produzidas especialmente por células capazes de realizar a fagocitose, como os macrófagos. Além desses, outras células são capazes de produzi-las, tais como, granulócitos, monócitos, linfócitos, eosinófilos, hepatócitos, etc.

Os estímulos para que essas células produzam pirógenos endógenos são inúmeros, endotoxinas de microorganismos, vírus, bactérias, hormônios (esteróides, progesterona), pólen, vacinas, proteínas ou produtos de sua desintegração, etc.

Os pirógenos endógenos, além de causarem a febre, desencadeiam a resposta de fase aguda, com modificações metabólicas como mialgias, artralgias, anorexia e sonolência.

