

**CONCURSO PARA TÍTULO DE ESPECIALISTA EM PATOLOGIA
ESCOLA PAULISTA DE MEDICINA
SÃO PAULO – SP
08 e 09 de outubro de 2010**

GABARITO

PROVA TEORICA

QUESTÕES DISSERTATIVAS

QUESTÃO 1:

APOPTOSE

Apoptose ou morte celular programada é um tipo de “autodestruição celular” que requer energia e síntese proteica para a sua execução. Está relacionado a homeostase na regulação fisiológica do tamanho dos tecidos exercendo o papel oposto ao da mitose.

Fisiologicamente. Esse suicídio celular ocorre no desenvolvimento embrionário, na organogênese, na renovação de células epiteliais e hematopoiéticas, na involução cíclica dos órgãos reprodutivos da mulher, na atrofia induzida pela remoção de fatores de crescimento ou hormônios, na involução de alguns órgãos e ainda na regressão de tumores.

Além de seu papel fisiológico que regula a população celular, controla os processos de desenvolvimento e morfogênese e limita as reações imunes, a apoptose representa importante mecanismo fisiopatológico de lesão tecidual.

A apoptose é um programa de morte celular extremamente regulado e de grande eficiência, que requer a interação de inúmeros fatores. As alterações morfológicas observadas são consequência de uma cascata de eventos moleculares e bioquímicos específicos e geneticamente regulados. Um número crescente de genes tem sido identificado como capazes de influenciar o processo de apoptose. Entre eles destaca-se a família das proteínas Bcl-2, que desempenha papel crítico na regulação da apoptose em condições fisiológicas ou patológicas. Algumas dessas proteínas, como Bcl-2 e Bcl-XL, Bcl-w, Mcl-1 e A1 são antiapoptóticas, enquanto outras, tais como a Bax, Bad e Bid são pró-apoptóticas.

Evidências recentes suportam o conceito de que o crescimento tumoral “in vivo” depende da evasão dos mecanismos homeostáticos de controle que

operam via indução da morte celular por apoptose. A indução da apoptose seja através de mecanismos imunológicos, seja por outros mecanismos homeostáticos específicos, parece ser extremamente importante no processo de eliminação de células sofrendo transformação maligna. Danos não reparáveis no DNA (por mutações ou infecções virais) aparentemente iniciam o processo de apoptose. É importante salientar que muitos dos genes que condicionam a proliferação celular (chamados oncogenes e genes supressores de tumores) estão também envolvidos na iniciação do processo de apoptose e que a inibição por si só do processo fisiológico da apoptose leva a sobrevivência prolongada das células, favorecendo o acúmulo de mutações e a transformação maligna

ANGIOGENESE

O desenvolvimento de novo vasos sanguíneos, a partir dos já existentes, é observado em diferentes processos fisiológicos e patológicos, incluindo o suprimento necessário para o crescimento do tecido neoplásico. A neovascularização sanguínea é processo essencial para a sobrevivência das células neoplásicas malignas e, em muitos aspectos, também para sua disseminação. O balanço entre estimulação e inibição angiogênica é feito por ampla série de fatores que atuam isolada ou sinergicamente. Entre as principais moléculas estimuladoras de angiogênese estão: VEGF, FGF, Angiopoetinas, PDGF, EGF, efrinas e TGF alfa e beta.

QUESTÃO 2:

- A) PROCESSOS INFECIOSOS: TUBERCULOSE, FUNGOS, DOENÇA DE ARRANHADURA DO GATO
- B) MORFOLOGIA DO GRANULOMA

COLORAÇÕES ESPECIAIS PARA B.A.A.R. E FUNGOS

ESTUDO IMUNOHISTOQUIMICO E PCR PARA MICOBACTERIAS

- C) TIPO IV: HIPERSENSIBILIDADE RETARDADA, TARDIA DEPENDENTE DA AÇÃO DOS LINFOCITOS T

SUBGRUPO ESPECIAL : REAÇÕES GRANULOMATOSAS, RESULTANTE DA REAÇÃO DE UM ANTIGENO COM LINFOCITOS T SENSIBILIZADOS COM CONSEQUENTE LIBERAÇÃO LOCAL DE LINFOCINAS.

TESTES:

01. C	07. A	13. B	19. D	25. D
02. A	08. B	14. B	20. A	26. A
03. B	09. C	15. E	21. A	27. B
04. B	10. B	16. B	22. C	28. A
05. C	11. C	17. E	23. E	29. C
06. D	12. B	18. C	24. A	30. E

2. PROVA DE MACROSCOPIA E CITOPATOLOGIA

1. Caso # 1: enfisema pulmonar, cor pulmonale crônico, estase venosa em MMII, com úlceras, baço em “glacê”, oncocitoma renal, tumor papilífero vesical.

Doença Principal: Tabagismo

Causas consequenciais: Enfisema pulmonar. Cor Pulmonale Crônico, ICC, Periesplenite crônica (hidroperitônio), Estase venosa em MMII, com ulcerações.

Outros achados: Oncocitoma renal. Tumor papilífero vesical (frequentemente associado ao tabagismo).

2. Primeiro conjunto de peças: Meningioma; Tiroidite de Hashimoto; Estenose calcífica da valva aórtica; Infarto de Zahn do fígado; Cistoadenoma adenoma seroso do pâncreas; Polipose intestinal; Lipoma polipóide intestinal.

3. Caso # 2: Kaposi cutâneo, abscesso cerebral, endocardite aguda da mitral, pneumocistose pulmonar, herpes esofágico, gastromalácia, baço infeccioso agudo, pielonefrite aguda bacteriana.

Doença Principal: Consistente com AIDS

Causas consequenciais: Múltiplas infecções oportunistas, com septicemia.
Provável usuário de droga endovenosa, com endocardite bacteriana aguda da valva mitral.

4. Caso # 3: Broncopneumonia, Linfoma mediastinal e cervical, CMV esofágico, linfoma do baço, Hodgkin (HE & hibridização para EBV), linfoma em cadeia linfática peri-aórtica, teratoma ovariano.

Doença Principal: Linfoma de Hodgkin

Causas consequenciais: Envolvimento neoplásico de vários linfonodos e órgãos. Infecção oportunista: Herpes esofágico.

Outros achados: Teratoma ovariano.

5. Caso # 4: AVCh, TEP, Cardiopatia hipertensiva e coronariana, Aterosclerose da aorta, complicada, Colite isquêmica, Amiloidose de ilhotas do pâncreas (diabetes), Nefrosclerose arterial, Kimmelstiel-Wilson (nefropatia diabética).

Causa básica: Doença hipertensiva-aterosclerótica-diabética.

Causas consequenciais: AVCh, Colite isquêmica, Aterosclerose, Nefropatia diabética

Causa do óbito: TEP

6. Caso #: Hemorróida, Broncopneumonia, Cirrose hepática alcoólica, Colesterolose da vesícula biliar, Varizes do esôfago, Pancreatite com pseudocisto, Necrose tubular aguda.

Causa básica: Alcoolismo crônico

Causas consequências: Cirrose hepática, Hipertensão porta, com varizes do esôfago sangrante, pancreatite crônica com pseudocisto, necrose tubular aguda do rim

Causa do óbito: Falência de múltiplos órgãos. Colapso cárdio-circulatório.

Outros achados: Colesterolose da vesícula biliar.

7. Segundo conjunto de peças: Alzheimer, Mesotelioma pulmonar, Dano Alveolar Difuso, Cardiopatia chagásica crônica, Cisto hidático hepático, Carcinoma de células renais, provável de células claras, Megacólon, com volvo torcido, necrose das alças, Mola hidatiforme.

8. Caso # 6: Hemorragias cutâneas, Necrose de polpas digitais, Meningite purulenta, Hemorragia pulmonar maciça, Hemorragias gástricas aguda de stress, Microangiopatia trombótica renal com necrose cortical, Hemorragia das adrenais.

Causa principal: Meningite bacteriana associada à Síndrome de Waterhouse-Friderichsen (provável meningococemia).

Causas consequenciais: Microtromboses sistêmicas, com necrose cortical dos rins, das polpas digitais, das adrenais; hemorragias viscerais

9. Casos Pediátricos: Caso # 1: Síndrome de Beckwith-Wiedmann: assimetria corporal, macroglosia, fígado multi-lobulado.

Caso # 2: Sequência de Potter por agenesia uretral, com megabexiga, hipoplasia pulmonar, fácies de Potter.

10. Conjunto de peças # 3: Aneurisma de artéria cerebral; Malformação artério-venosa do SNC; Bronquiectasias; Aneurisma dissecante da aorta; Colite pseudomembranosa; Esquistossomose hepática; Carcinoma urotelial papilífero da pelve renal; Papilite necrosante.

3. PROVA DE PATOLOGIA CIRURGICA

1. ENFISEMA BOLHOSO

BRONQUIOLITE RESPIRATORIA

2. GLOMANGIOMA DÉRMICO

3. HEPATITE CRÔNICA COM MODERADA ATIVIDADE DE INTERFACE ASSOCIADA AO VHC

Estadiamento: 4

Infiltrado inflamatório portal/septal: 3

Atividade peri-portal/septal: 3

Atividade parenquimatosa: 2

Marcadores etiológicos: agregados linfóides e esteatose

METAVIR:

4. LINFOMA NÃO HODGKIN DIFUSO DE GRANDES CÉLULAS

Necessário Imunohistoquímica para diagnósticos diferenciais

5. DOENÇA MIELOPROLIFERATIVA CRÔNICA DO TIPO MIELOFIBROSE EM FASE FIBRÓTICA COM OSTEOESCLEROSE

6. ASTROCITOMA DIFUSO GRAU II

GFAP: identifica astrócitos

P53: marca astrócitos; ajuda no diferencial com oligodendroglioma

CD34: microdensidade vascular

Ki-67: índice proliferativo da neoplasia

7. CIVD COM NECROSE CORTICAL E TUBULAR

8. ADENOMA TUBULAR COM DISPLASIA DE BAIXO GRAU ASSOCIADO A GRANULOMAS EOSINOFÍLICOS

9. ENDOFTALMITE AGUDA SUPURATIVA

ETIOLOGIA: FUNGOS

10. GRANULOMA ANULAR

11. ADENOCARCINOMA POUCO DIFERENCIADO COM PADRÃO DE ANEL DE SINETE

12. LUPUS ERITEMATOSO

13. PILOMATRIXOMA

14. TUMOR ADENOMATOIDE

15. PNEUMONIA VIRAL – H1N1

16. SARCOMA DE KAPOSÍ

17. ADENOSE ESCLEROSANTE

18. CARCINOMA DUCTAL IN SITU DE ALTO GRAU COM COMEDONECROSE E MICROCALCIFICAÇÕES LUMINAIS
19. TUMOR SEROSO BORDERLINE COM IMPLANTE EM EPIPLON INVASIVO E ENDOSALPINGIOSE NO LINFONODO
20. ESOFAGO DE BARRETT COM DISPLASIA DE ALTO GRAU
21. HISTIOCILOSE DE CÉLULAS DE LANGHERNS
22. HERPES VIRUS
23. POLIPO ENDOMETRIAL
24. CARCINOMA FOLICULAR DA TIREOIDE COM INVASÃO CAPSULAR E VASCULAR
25. ARTERITE DE CELULAS GIGANTES COM TROMBOSE ORGANIZADA
26. ADENOCARCINOMA COM DIFERENCIAL COM LESÃO DE ALTO GRAU COM EXTENSÃO GLANDULAR
27. CELULAS ENDOMETRIAIS COM NIVEL HORMONAL ALTO
NECESSITA DE INVESTIGAÇÃO
28. NEOPLASIA FOLICULAR
29. LESÃO EPITELIAL PROLIFERATIVA COM ATIPIA/CARCINOMA
30. METASTASE DE CARCINOMA ESPINOCELULAR