

EDITAL 50/2025

CHAVE DE CORREÇÃO - PROVA ESCRITA

AREA: 28 - FARMACOLOGIA, MICROBIOLOGIA, IMUNOLOGIA, PARASITOLOGIA E PATOLOGIA

ITENS DA QUESTÃO	POSSIVEL RESPOSTA QUANTO AO CONTEÚDO
<p>QUESTÃO 1: Durante o tratamento de um paciente com toxoplasmose, dois fármacos administrados simultaneamente apresentam elevada ligação à albumina plasmática, porém diferem quanto à afinidade pelos sítios de ligação. O paciente apresenta hipoalbuminemia moderada associada a uma doença crônica. Com base nos princípios farmacocinéticos, discuta: (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,5)</p> <p>1-A) O conceito de fração livre do fármaco e sua relação com efeito farmacológico, distribuição tecidual e eliminação. (0,5)</p> <p>1-B) Como a afinidade pelos sítios de ligação e a capacidade de saturação influenciam a proporção de fármaco livre e ligado. (0,5)</p> <p>1-C) De que maneira a redução da concentração de proteínas plasmáticas modifica a farmacocinética e o risco de toxicidade. (0,5)</p>	<p><i>1-A) A fração livre corresponde à parcela do fármaco presente no plasma que não está ligada às proteínas plasmáticas, principalmente albumina e α1-glicoproteína ácida. É a fração diretamente responsável pela atividade farmacológica sistêmica, pois é capaz de atravessar membranas biológicas, distribuir-se aos tecidos, atingir o sítio de ação, ligar-se ao alvo molecular e sofrer metabolismo e excreção. A fração ligada permanece temporariamente inativa e funciona como um reservatório reversível, liberando gradualmente fármaco livre. O equilíbrio dinâmico entre as frações ligada e livre determina a intensidade, a duração do efeito farmacológico e a concentração disponível para eliminação.</i></p> <p><i>1-B) A afinidade representa a força de interação entre o fármaco e os sítios de ligação das proteínas plasmáticas. Fármacos com alta afinidade tendem a apresentar maior porcentagem ligada e menor fração livre, enquanto fármacos com menor afinidade apresentam maior fração livre. Os sítios de ligação são limitados. Em concentrações elevadas de fármaco, esses sítios podem se tornar saturados, ocasionando aumento desproporcional da fração livre. Esse comportamento pode resultar em relação não linear entre dose administrada e concentração plasmática livre, aumentando o risco de efeitos adversos quando a dose é elevada.</i></p> <p><i>1-C) A diminuição da concentração de albumina reduz o número total de sítios disponíveis para ligação, aumentando a fração livre do fármaco. Como consequência, ocorre maior disponibilidade do fármaco para distribuição tecidual e interação com seus alvos, intensificando o efeito farmacológico. Esse aumento da fração livre eleva o risco de toxicidade, especialmente para fármacos altamente ligados a proteínas plasmáticas e com estreita margem terapêutica. Embora o organismo possa compensar parcialmente por aumento da eliminação, o impacto clínico inicial pode ser significativo, exigindo</i></p>

	<p><i>monitoramento e, em alguns casos, ajuste posológico.</i></p>
<p>QUESTÃO 2: Os distúrbios hemodinâmicos representam um eixo central de interface entre a Patologia e a Farmacologia, especialmente na compreensão do edema como manifestação clínica e morfológica de doenças cardíacas, renais e vasculares. A formação do edema decorre de alterações nas forças que regulam o fluxo de líquidos entre o compartimento intravascular e o interstício, enquanto o tratamento farmacológico frequentemente envolve o uso criterioso de diuréticos, capazes de modificar a volemia, a pressão hidrostática e a dinâmica do sódio e da água no organismo. Nesse contexto, a abordagem terapêutica do edema exige o entendimento integrado de seus mecanismos patogênicos e dos efeitos hemodinâmicos e renais dos diuréticos. Com base nessas premissas, responda aos itens a seguir: (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 2,0)</p> <p>2-A) Aponte os mecanismos fundamentais de formação do edema, relacionando-os às forças de Starling. (0,5)</p> <p>2-B) Indique os principais processos patogênicos envolvidos no edema que acompanha a insuficiência cardíaca direita. (0,5)</p> <p>2-C) Os diuréticos são a classe terapêutica mais largamente utilizada em pacientes com insuficiência cardíaca para alívio de congestão. Desta forma, descreva o principal mecanismo de ação dos diuréticos de alça, indicando um fármaco desta classe. (0,6)</p>	<p><i>2-A) O edema resulta de desequilíbrio entre as forças que regulam o movimento de líquidos através da parede capilar (forças de Starling), pelos mecanismos básicos: 1) Aumento da pressão hidrostática do sangue que favorece a filtração de líquido do compartimento intravascular para o interstício; 2) redução da pressão oncótica do plasma, geralmente por hipoalbuminemia; e 3) aumento da pressão hidrostática e pressão oncótica da matriz extracelular devido ao comprometimento da drenagem linfática e ao aumento da permeabilidade vascular, respectivamente.</i></p> <p><i>2-B) Insuficiência cardíaca direita acompanha-se de edema, que no início se localiza nos membros inferiores, mas tende a generalizar-se e a acompanhar-se de hidropericárdio, hidrotórax e ascite, culminando em anasarca. Além do aumento generalizado da pressão hidrostática sanguínea pela dificuldade do retorno venoso sistêmico, a generalização do edema deve-se também à ativação de mecanismos reguladores que tentam restaurar a volemia, diminuída pela saída de líquido para o interstício. A saída de líquido dos vasos reduz o retorno venoso e diminui o débito cardíaco, reduzindo a pressão nas arteríolas aferentes dos glomérulos, onde células produtoras de renina são estimuladas e liberam essa protease na circulação. A renina atua sobre o angiotensinogênio, originando a angiotensina I; esta sofre ação da enzima conversora da angiotensina (ECA, presente sobretudo no endotélio pulmonar), convertendo-a em angiotensina II. A angiotensina II tem ação vasoconstritora e induz a liberação de aldosterona pelas suprarrenais. A aldosterona atua nos túbulos renais aumentando a reabsorção de sódio, que retém mais água na circulação renal por efeito osmótico e aumenta a osmolaridade plasmática, que é sentida em neurônios osmorreceptores do hipotálamo que estimulam a liberação do hormônio antidiurético. Este atua nos túbulos renais aumentando a reabsorção de água por meio de aumento na síntese e na translocação de aquaporinas para a membrana basolateral do epitélio tubular. Desse modo, ao tentar recuperar a volemia o organismo agrava o edema porque a causa inicial (desequilíbrio das forças de Starling) permanece e o líquido tecidual tende a aumentar. Tal processo entra em um círculo vicioso, e o edema tende a progredir até anasarca. O mecanismo de generalização do edema cardíaco pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona ocorre também em todos os edemas generalizados.</i></p> <p><i>2-C) Com frequência, a sua ação é descrita como causadora de “fluxo urinário</i></p>

2-D) Em pacientes com insuficiência cardíaca, os diuréticos de alça são amplamente utilizados para o controle dos estados edematosos. Entretanto, efeitos indesejados dose-dependentes associados a essa classe farmacológica podem gerar repercussões hemodinâmicas e distúrbios hidroeletrólíticos clinicamente relevantes, com impacto sobre a função cardíaca e renal. Desta forma, assinale a alternativa que descreve corretamente as principais reações adversas hemodinâmicas e eletrolíticas associadas aos diuréticos de alça em pacientes com insuficiência cardíaca. (0,4)

a) As reações adversas mais comuns decorrem da perda excessiva de sódio e água, podendo causar hipovolemia e hipotensão, especialmente em idosos; associam-se frequentemente à hipopotassemia e à alcalose metabólica, além de hipomagnesemia e hiperuricemia, com possível redução da perfusão renal e comprometimento da função renal, evidenciado precocemente pelo aumento da ureia plasmática.

b) Os principais efeitos indesejáveis decorrem de ação direta sobre o miocárdio, cursando com depressão da contratilidade, hipercalemia e acidose metabólica, sendo a disfunção renal um evento raro e tardio.

c) A hipopotassemia induzida por diuréticos de alça é incomum e clinicamente irrelevante, não interferindo na toxicidade de outros fármacos,

torrencial". O principal exemplo é a furosemida. Esse fármaco atua sobre o ramo ascendente espesso, inibindo o carreador de $\text{Na}^+/\text{K}^+2\text{Cl}^-$ na membrana luminal por meio de sua combinação com o seu sítio de ligação de Cl^- , aumentando a excreção de Na^+ e água.

2-D) Alternativa A.

<p>como digitálicos ou antiarrítmicos.</p> <p>d) A ototoxicidade é um efeito adverso frequente em doses terapêuticas usuais e independe do uso concomitante de outros fármacos potencialmente ototóxicos.</p> <p>e) As reações adversas não renais são predominantes e incluem, de forma característica, insuficiência medular grave e perda auditiva em doses rotineiras necessárias para a diurese.</p>	
<p>QUESTÃO 3: O Sistema Complemento é formado por um conjunto de cerca de 30 proteínas que quando ativadas auxiliam na eliminação de patógenos. A ativação do sistema complemento pode ocorrer por 3 vias distintas, no entanto, indiferente de como se dá a ativação inicial, o processo culminará em uma via terminal comum. Além disso, alguns produtos da quebra enzimática das proteínas do sistema serão liberados durante o processo de ativação. (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,0)</p> <p>3-A) Do que se trata essa via terminal comum? Qual a importância dessa via na resposta imune contra bactérias extracelulares? (0,5)</p> <p>3-B) Dentre os produtos originados pela clivagem enzimática de proteínas do sistema complemento estão as anafilotoxinas C3a, C4a e C5a e a opsonina C3b. Quais as funções destas proteínas durante a resposta imune contra patógenos? (0,5)</p>	<p><i>3-A) A via terminal comum consiste na formação do complexo de ataque à membrana (MAC). Indiferente do modo como foi ativado (Via Clássica, Via alternativa ou Via das lectinas), o sistema complemento leva a formação de um complexo proteico conhecido como C5 convertase que cliva a proteína C5, formando C5a e C5b. Após a ligação de C5b à superfície celulares, ocorre uma sequência ligação, começando com C5b e C6 ao que se juntam as proteínas C7, C8 e várias cópias de C9. Esse conjunto de proteínas, que se dá o nome de MAC, é responsável pela criação de poros na membrana e consequentemente levar à morte da célula (seja ela própria ou de agente infeccioso). A formação da MAC é particularmente importante para bactérias extracelulares, visto que estes organismos podem ter suas membranas celulares perfuradas e dessa forma serem precocemente eliminadas pelo sistema complemento ainda durante a resposta imune inata.</i></p> <p><i>3-B) Anafilotoxinas são pequenos peptídeos que ampliam a resposta inflamatória, elas interagem com receptores (ex: C3aR e C5aR) expressos por diversas células como os macrófagos, mastócitos, basófilos, eosinófilos, NK, neutrófilos, entre outras. Nas células do endotélio vascular, são responsáveis por aumentar a permeabilidade o que leva à formação de edema, elas também são reconhecidas por serem quimio-atractantes de neutrófilos e induzir a contração da musculatura lisa. Ainda, podem estimular a liberação de histamina por mastócitos e basófilos. Ao ampliar a resposta e promover a vasodilatação, elas permitem a entrada de componentes celulares (ex: neutrófilos) e humorais (ex: anticorpo) no sítio infeccioso/inflamatório, auxiliando na eliminação de microrganismos patogênicos. Opsoninas, como a C3b, são proteínas capazes de se depositar à superfície celulares. Por serem reconhecidas por receptores presentes em macrófagos e neutrófilos, ela aumenta a capacidade fagocítica dessas células e,</i></p>

	consequentemente, aumenta a possibilidade de eliminação dos patógenos.
<p>QUESTÃO 4: Um dos eventos chave durante o desenvolvimento dos anticorpos produzidos pelas células B é a mudança de classe. Este processo faz com que os anticorpos inicialmente de membrana se modifiquem e, como resultado, sejam produzidas diferentes classes de anticorpos com funcionalidades distintas. Uma vez que a mudança de classe é um processo direcionado por citocinas, cite quais citocinas estão relacionadas à mudança de classe para anticorpos do tipo IgG, IgE e IgA? Correlacione essa mudança com as respostas imunes humorais e cite as principais características de cada um destes anticorpos. (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,0)</p>	<p>A mudança de classe é um processo direcionado por citocinas produzidas pelas células T. As citocinas produzidas dependem do tipo de resposta imune que está ocorrendo. Em respostas, onde há produção de IFNγ, a mudança de classe leva à produção de IgG (é de notar que em seres humanos a produção da subclasse IgG4 é decorrente do estímulo com IL-4) e, quando a resposta é direcionada à produção de IL-4 em decorrência de infecções helmínticas, o anticorpo gerado é do tipo IgE. Já em situações em que há presença de TGF-β, há indução de anticorpos do tipo IgA. O IgG é um anticorpo mais abundante no soro. Os seres humanos possuem 4 subclasses. Dentre as características da IgG estão sua capacidade de opsonizar patógenos e melhorar a capacidade de fagocitose por macrófagos e neutrófilos; atravessar a barreira placentária e levar uma proteção passiva ao feto por meio do receptor FcRn; assim como de, junto com a IgA fazer parte do colostro. Além disso, IgG é importante para citotoxicidade mediada por anticorpos, visto que células NK possuem receptores FcγR; de ativar a via clássica do sistema complemento; neutralizar vírus e toxinas; e imobilizar alguns tipos de bactérias. O IgE é um anticorpo relacionado tanto a doenças parasitárias quanto a processos alérgicos. Eosinófilos, mastócitos e basófilos possuem receptores de alta afinidade (FcϵR) para a IgE, assim, essas células ficam recobertas por IgE. Quando a porção Fab da IgE se liga a antígenos, ocorre um processo de liberação de grânulos contendo diversas substâncias como histamina, heparina, leucotrienos, entre outros, que levam a reação de hipersensibilidades. Embora evolutivamente essas substâncias sejam voltadas à eliminação de parasitas, as reações mediadas por IgE também acontecem nos casos de atopia (hipersensibilidade mediada por IgE). Em casos agudos, a liberação extrema leva ao choque anafilático. IgA é um anticorpo encontrado no soro e em secreções como saliva, lágrima e suco gástrico. Embora não se conheça a função biológica no soro, nas secreções a IgA é importante na neutralização de patógenos, principalmente no trato respiratório e gastrointestinal. Ao se ligar à superfície de patógenos ele impede a sua internalização ou a ligação do patógeno às células do organismo. A resposta mediada por IgA é importante contra bactérias e vírus.</p>
<p>QUESTÃO 5: <i>Plasmodium falciparum</i> é responsável pela maioria dos casos de malária grave e óbitos em todo o mundo, estando associado a parasitemias elevadas e a mecanismos patogênicos específicos. Alguns dos sintomas da malária causada por <i>P. falciparum</i>, como a febre, atingem o pico aproximadamente a cada 48 horas, quando sucessivas gerações de</p>	<p>5-A) Durante a infecção pelo <i>Plasmodium falciparum</i>, duas citocinas são produzidas em resposta às toxinas liberadas durante a ruptura das hemácias infectadas, ao final da esquizogonia, destaca-se aqui o TNF e IFN-γ. O IFN-γ é produzido principalmente por células T CD4+ e atua na ativação dos monócitos. Embora ele não tenha ação direta na elevação da temperatura, a importância se deve ao fato dele estimular a produção de TNF-α. O TNF-α é uma citocina pró-inflamatória liberada por macrófagos e monócitos que age como um pirógeno endógeno, estimulando o hipotálamo a elevar a temperatura corporal e causar febre. Considerado um mediador precoce da resposta imune, seu mecanismo de ação envolve a indução da prostaglandina E2 que é responsável por mediar a febre. Tem sido descrito que esta citocina é a principal mediadora da febre na</p>

<p>merozoítos são liberadas na circulação após rompimento de hemácias infectadas. (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,3)</p> <p>5-A) Considerando que o rompimento das hemácias infectadas está associado à produção de citocinas, descreva como esse evento desencadeia o quadro febril característico da malária. Na sua resposta, cite a(s) principal(ais) citocina(s) relacionada(s) com o quadro febril da malária e a(s) célula(s) responsável(is) pela produção destas citocinas? (0,6)</p> <p>5-B) Discuta os principais mecanismos de patogenicidade associados a <i>P. falciparum</i> que explicam a maior frequência de formas graves. (0,7)</p>	<p><i>malária. Cabe ressaltar, no entanto, que níveis moderados de TNF são importantes na resposta ao parasita.</i></p> <p><i>5-B) Além da elevada parasitemia, uma vez que P. falciparum apresenta a capacidade de invadir eritrócitos de todas as idades, apresenta ainda mecanismos patogênicos adicionais que explicam a maior gravidade. Eritrócitos infectados expressam proteínas de superfície, como a PfEMP1, que promovem adesão ao endotélio vascular (citoaderência), que leva ao sequestro dos eritrócitos parasitados na microcirculação, reduzindo sua passagem pelo baço e favorecendo a persistência do parasito. O sequestro microvascular ocorre preferencialmente em órgãos vitais, como cérebro, rins, pulmões e placenta, comprometendo a perfusão tecidual. A formação de rosetas, na qual eritrócitos infectados aderem a eritrócitos não infectados, intensifica a obstrução capilar. Como resultado, desenvolvem-se hipóxia, isquemia e disfunção orgânica, manifestadas clinicamente como malária cerebral, insuficiência renal aguda, edema pulmonar e acidose metabólica. Essa combinação de elevada parasitemia e sequestro microvascular constitui a base fisiopatológica das formas mais graves da doença.</i></p>
<p>QUESTÃO 6: Uma gestante, assintomática, apresenta sorologia para <i>Toxoplasma gondii</i> com IgM reagente e IgG não reagente durante o acompanhamento pré-natal. Considera-se ainda o risco de toxoplasmose congênita, bem como a ocorrência da doença em indivíduos com diferentes condições imunológicas. Com base nesses contextos, discuta de forma integrada: (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,2)</p> <p>6-A) A interpretação do perfil sorológico da gestante, considerando a fase da resposta imune, e qual deve ser a conduta diagnóstica diante desse resultado. (0,6)</p> <p>6-B) As principais estratégias diagnósticas para toxoplasmose em pacientes imunossuprimidos. (0,6)</p>	<p><i>6-A) A presença de IgM reagente associada à ausência de IgG em gestante sugere infecção recente ou em fase muito inicial, compatível com o início da resposta imune humoral. A IgM é o primeiro anticorpo produzido após a infecção, enquanto a IgG surge posteriormente e tende a persistir por toda a vida. Entretanto, esse perfil sorológico não confirma, de forma definitiva, infecção aguda, uma vez que a IgM pode persistir por meses e está sujeita a reações inespecíficas e resultados falso-positivos. Diante desse achado, a conduta apropriada consiste na repetição da sorologia após intervalo de duas a três semanas para avaliação de possível soroconversão de IgG ou elevação significativa de títulos. Quando a IgG se tornar detectável, deve-se realizar teste de avididade de IgG, que permite estimar o tempo de infecção, distinguindo infecção recente de infecção pregressa. Essa abordagem é fundamental para estimar o risco de transmissão vertical e orientar o manejo clínico.</i></p> <p><i>6-B) Em pacientes imunossuprimidos, a sorologia pode ser negativa ou pouco informativa devido à deficiência de resposta humoral. Nesses casos, métodos de detecção direta do parasito ou de seu DNA, especialmente PCR em sangue, líquido ou tecidos, são fundamentais. Exames de imagem, como tomografia computadorizada e ressonância magnética, são essenciais na suspeita de toxoplasmose cerebral, permitindo identificar lesões compatíveis e associar isso aos dados laboratoriais e</i></p>

	clínicos.
<p>QUESTÃO 7: O envelope celular bacteriano constitui uma unidade estrutural e funcional fundamental, integrando parede celular, membranas e, em algumas bactérias, encontra-se recoberto por uma substância polimérica extracelular (SPE). Esses componentes determinam não apenas a morfologia e a fisiologia bacteriana, mas também a interação com o hospedeiro, a suscetibilidade a agentes de controle do crescimento e a emergência de resistência antimicrobiana. Ademais, elementos superficiais especializados, como o pili sexual, viabilizam a conjugação bacteriana, um mecanismo central de transferência horizontal de genes, com impacto direto na disseminação de determinantes genéticos de resistência em ambientes clínicos e comunitários. Com base nesse contexto, responda aos itens a seguir: (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 1,5)</p> <p>7-A) Descreva a organização morfológica do envelope celular bacteriano, diferenciando bactérias Gram-positivas e Gram-negativas, e explique o papel funcional da parede celular e da SPE na proteção, na sobrevivência bacteriana e na interação com o hospedeiro. (0,8)</p> <p>7-B) Explique a conjugação bacteriana, destacando a função do pili sexual, e analise sua relevância na disseminação de genes de resistência antimicrobiana, relacionando esse processo ao controle do crescimento bacteriano. (0,7)</p>	<p><i>7-A) Envelope celular bacteriano é um conjunto de estruturas formado por parede celular, membrana citoplasmática e, nas Gram-negativas, membrana externa, cuja função geral é a de manutenção da forma, proteção osmótica e interface com o ambiente. Diferença entre Gram-positivas e Gram-negativas - Gram-positivas: Parede celular espessa, rica em peptidoglicano e presença de ácidos teicoicos e lipoteicoicos. Gram-negativas: Parede celular delgada, localizada no espaço periplasmático e presença de membrana externa com lipopolissacarídeo (LPS). Função da parede celular: A principal função da parede celular é prevenir a ruptura das células bacterianas quando a pressão da água dentro da célula for maior do que a externa. Ela também ajuda a manter a forma de uma bactéria e serve como ponto de ancoragem para os flagelos. À medida que o volume de uma célula bacteriana aumenta, sua membrana plasmática e parede celular se estendem, conforme necessário. Clinicamente, a parede celular é importante, pois contribui para a capacidade de algumas espécies de causar doenças e por ser o local de ação de alguns antibióticos. Além disso, a composição química da parede celular é usada para diferenciar os principais tipos de bactérias. Importância da SPE: A SPE é um polímero composto por polissacarídeo, polipeptídeo ou ambos, porém sua composição química varia amplamente entre as espécies. Pode estar organizado e firmemente aderido (cápsula), ou se comportar como uma massa amorfa e dispersa, chamada de camada mucosa ou limosa. Em grande parte, ela é produzida dentro da célula e secretada para a superfície celular. Funções: aumento da virulência, proteção contra fagocitose, proteção contra dessecação (fonte de água), reservatório de nutrientes, aderência e resistência à agentes químicos e biocidas.</i></p> <p><i>7-B) A conjugação bacteriana é um mecanismo de transferência horizontal de genes que ocorre por contato direto entre uma bactéria doadora e uma bactéria receptora, permitindo a transferência de material genético, geralmente sob a forma de DNA plasmidial, sem envolvimento de gametas ou reprodução sexuada. Diferentemente da transformação e da transdução, a conjugação depende da interação física célula-célula e é mediada por plasmídeos conjugativos, como o fator F, que codificam os elementos necessários ao processo. O pili sexual é uma estrutura proteica filamentosa localizada na superfície da bactéria doadora e desempenha papel essencial na conjugação. Sua principal função é promover o reconhecimento, a adesão e a aproximação da célula receptora, permitindo a formação de uma ponte de conjugação através da qual o DNA plasmidial é transferido. A presença do pili sexual está diretamente associada à capacidade conjugativa da bactéria, sendo indispensável para a transferência eficiente do material genético. A conjugação bacteriana possui grande relevância clínica e epidemiológica na disseminação de genes de resistência antimicrobiana, uma vez que</i></p>

	<p><i>muitos desses genes estão localizados em plasmídeos de resistência (plasmídeos R). Por meio da conjugação, múltiplos genes de resistência podem ser transferidos simultaneamente em um único evento, inclusive entre bactérias de espécies diferentes, favorecendo a rápida propagação da resistência em ambientes hospitalares e comunitários. Do ponto de vista do controle do crescimento bacteriano, esse mecanismo representa um desafio significativo, pois a aquisição de genes de resistência compromete a eficácia dos antimicrobianos utilizados para inibir ou eliminar bactérias. Além disso, a conjugação não depende da divisão celular, podendo ocorrer mesmo em condições em que o crescimento bacteriano esteja reduzido, o que limita estratégias de controle baseadas exclusivamente na inibição da multiplicação bacteriana.</i></p>
<p>QUESTÃO 8: A resposta dos tecidos à lesão envolve mecanismos coordenados de reparação, que podem ocorrer por regeneração ou por formação de cicatriz fibrosa, a depender do tipo celular envolvido, da extensão do dano e da integridade da matriz extracelular. A fibrose, embora essencial para restaurar a continuidade tecidual, pode comprometer a função do órgão quando excessiva ou persistente, estando intimamente relacionada à inflamação crônica e à ativação de fibroblastos. Com base nesses conceitos, assinale a alternativa correta. (VALOR TOTAL DA QUESTÃO = 0,5)</p> <p>a) A regeneração tecidual ocorre exclusivamente em tecidos formados por células permanentes, sendo independente da integridade da matriz extracelular e mediada principalmente pela deposição de colágeno tipo I.</p> <p>b) A fibrose resulta da proliferação descontrolada de células epiteliais e caracteriza-se pela substituição do tecido lesado por parênquima funcionalmente idêntico ao original.</p>	<p><i>Alternativa C.</i></p>

<p>c) A reparação por cicatrização fibrosa envolve a ativação de fibroblastos e miofibroblastos, com deposição progressiva de colágeno na matriz extracelular, sendo favorecida quando a capacidade regenerativa é limitada ou quando há destruição do arcabouço tecidual.</p> <p>d) A presença de inflamação crônica inibe a fibrogênese, uma vez que citocinas inflamatórias reduzem a síntese de matriz extracelular e promovem a completa regeneração do tecido lesado.</p> <p>e) A regeneração e a fibrose são processos mutuamente excludentes, não podendo coexistir em um mesmo tecido durante a resposta reparativa à lesão.</p>	
---	--

REFERENCIAS BASE:

KATZUNG, Bertram G.; VANDERAH, Todd W. **Farmacologia básica e clínica**. 15ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 2023. ISBN 978-65-580-4019-4.

RITTER, James M. **Rang & Dale Farmacologia**. 9ª ed. Rio de Janeiro: GEN Guanabara Koogan, 2020. ISBN 978-85-951-5725-5.

ALTERTHUM, Flavio, TRABULSI, Luiz R. **Microbiologia**. 7ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2024. ISBN 978-65-5586-798-5.

FUNKE, Gerard J. Tortora, Christine L. Case, Warner B. Bair III, Derek Weber, Berdell R. **Microbiologia**. 14ª ed. Porto Alegre: ArtMed, 2024. ISBN 978-65-588-2258-5.

COICO, Richard; SUNSHINE, Geoffrey. **Imunologia**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. ISBN 978-85-277-2341-1.

KINDT, Thomas J., GOLDSBY, Richard A., OSBORNE, Barbara A. **Kuby Imunologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2002. ISBN 978-85-363-1191-3.

FEREIRA, Marcelo U. **Parasitologia Contemporânea**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020. ISBN 978-85-277-3716-6.

REY, Luís. **Parasitologia, 4ª edição**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. ISBN 978-85- 277-2027-4.

FILHO, Geraldo B. **Bogliolo - Patologia**. 10ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021. ISBN 978-85-277-3837-8.

HANSEL, Donna E.; DINTZIS, Renee Z. **Fundamentos de Rubin - Patologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007. ISBN 978-85-277-2491-3.