



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA

Reitoria

Pró-Reitoria de Graduação

Diretoria de Processos Seletivos

Divisão de Correção

Av. João Naves de Ávila, 2121, Bloco A, Térreo - Bairro Santa Mônica, Uberlândia-MG, CEP 38400-902

Telefone: (34) 3239-4127/4128 - www.portalselecao.ufu.br



COMUNICADO

ESPELHO DE CORREÇÃO DA PROVA DIDÁTICA

EDITAL PROGEP Nº 32/2025

A Comissão Julgadora torna público o espelho de correção da Prova Didática do Concurso Público para contratação de professor efetivo da Unidade Acadêmica - FAMED, área: Medicina, subárea: Cirurgia Vascular.

TEMA SORTEADO: Aterosclerose – Aterogênese – Fatores de risco para Doença arterial obstrutiva periférica (DAOP).

O que deveria ser abordado na prova didática do candidato para a obtenção da nota máxima:

1. Introdução:

- Relevância da patologia (poderá se abordado aspectos sociais, geográficos, políticos, educacionais, psicológicos e filosóficos; breves comentários)

2. Epidemiologia:

- Distribuição mundial.
- 10 a 12% da população adulta.
- 20% da população acima de 75 anos.
- Manifesta-se clinicamente entre a 6ª e 7ª décadas de vida.
- Responsável por 95% das coronariopatias - 85% das claudicações intermitentes - 75% dos AVCs.
- Mais frequentes em diabéticos, caucasianos e sexo masculino.
- Diagnóstico subestimado, população subclínica.
- Associação da **claudicação** com as morbidades coronariana e cerebrovascular.

3. Histórico:

- **Ateroma: Von Haller** – 1755 (médico, poeta, fisiologista e naturalista suíço).

“Lesões com degeneração gordurosa e proliferação de tecido conetivo.

Acúmulo focal de lipídios, carboidratos e produtos sanguíneos, tecido fibroso e depósito de cálcio na camada íntima de uma artéria,

o que a estreita, dificultando a circulação do sangue.”

- **Arterioclerose: Lobstein** - 1829 (médico, patologista e anatomista franco-alemão).
- **Aterosclerose: Felix Marchand** - 1904 (patologista alemão): doença imunoinflamatória e fibroproliferativa multifatorial e influenciada por vários fatores de risco.
 - Principal causa de morte em países industrializados.
 - Doença subdiagnosticada.
 - Acomete cada vez mais pessoas mais jovens.
 - Não há terapêutica específica.
 - Maior marcador de Doença Cardiovascular.

3. Fatores de risco:

Idade e sexo

- Aumenta com a idade – preferencialmente entre os 50 e 70 anos.
- Aumento de 1,5 a 2 vezes a cada aumento de 10 anos.^{9,31,32}
- Preferencialmente homens, 5 a 10 anos antes que as mulheres.
- Aumento da prevalência após a menopausa (efeito protetor dos estrógenos – balanço lipídico normal) → "estrógenos promovem a diminuição das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e aumentam as de alta densidade (HDL)."^{29,30}

Dislipidemia

- Hiperlipidêmicos apresentam 2 vezes mais claudicação (estudo de *Framingham*).
- Estudos NHANES e Partners (prevalência de 66% e 77%, respectivamente).^{33,34}
- LDL é a mais aterogênica das lipoproteínas.
- LDL sofre processo oxidativo ao reagir com radicais livres do O₂ dando origem a compostos que se depositam da fração lipídica do ateroma.
- HDL – fator protetor da aterosclerose – por realizar o transporte reverso de colesterol e das enzimas antioxidantes, neutralizando os efeitos pró-inflamatórios
- Hiperlipidêmicos apresentam 2 vezes mais claudicação (estudo de *Framingham*).
- Estudos NHANES e Partners (prevalência de 66% e 77%, respectivamente).^{33,34}
- LDL é a mais aterogênica das lipoproteínas.
- LDL sofre processo oxidativo ao reagir com radicais livres do O₂ dando origem a compostos que se depositam da fração lipídica do ateroma.
- HDL – fator protetor da aterosclerose – por realizar o transporte reverso de colesterol e das enzimas antioxidantes, neutralizando os efeitos pró-inflamatórios

Diabetes melito

- Fator isolado ou devido a hiperlipoproteinemia?
- Frequência 2 a 6x maior.
- Setor aortoiliofemoral - DM = Não DM.
- Setor infragênico - maior em DM.
- "Preferência" por vasos distais.
- Esclerose de *Mönckberg* – calcificação da camada média.
- Relação com o tempo de duração da DM.
- Hiperlipoproteinemia x DM x Aterosclerose.

INSULINA

- Captação e remoção de triglicerídeos plasmáticos pelo tecido adiposo.

HIPERGLICEMIA

- Ação direta e indireta.
- Aumento da Hb-glicosilada – menor disponibilidade de O₂.
- Ação direta da GLICOSE e SORBITOL sobre a proliferação dos fibroblastos.
- Proteínas (AGP) que se acumulam induzem a alterações da macro e microcirculação.
- Macrófagos e monócitos das placas arteriais têm alta afinidade por AGP e secretam fator de necrose tumoral alfa., interleucina 1 e fator de crescimento semelhante à insulina – I, formação de colágeno tipo IV, proliferação de células endoteliais, mesangiais e musculares lisas.

Tabagismo

- Fator de risco modificável mais potente para desenvolvimento da DAP.^{9,22,33,72,77}
- AOP é 3 a 4 vezes maior em fumantes e iniciam quase uma década antes.^{10,32,33}
- Mecanismo desconhecido.
- Importante fator de risco para IAM, especialmente em jovens.
- Pacientes com CI que diminuíram ou aboliram o fumo, tiveram melhor evolução (menos dor de repouso, amputações, cirurgias, IAM, morte).^{44,76,81,83}
- **Nicotina:** mudança no tônus adrenérgico, aumento da pulsatilidade, por elevação do débito cardíaco e resistência periférica. Aumento do impacto do sangue em regiões como a aorta distal, ativando a síntese local de colágeno. E interação de células e plaquetas com a parede vascular.
- Pacientes devem ser aconselhados a parar de fumar.

Hipertensão arterial

- Importante fator de risco coronariano, induz a alterações do endotélio.
- A relação entre HAS e aterogênese dos vasos de extremidade ainda é bastante controversa.

Hiper-homocisteinemia

- Fator de risco independente para AOP.^{137,139}
- Homocisteína parece agir por vários mecanismos: produção de radicais livres, proliferação de células musculares lisas, peroxidação lipídica, oxidação do LDL-colesterol, que aceleram a AOP.¹⁴³
- Defeitos genéticos do metabolismo da homocisteína ou deficiências dietéticas na ingestão de ácido fólico, vitaminas B6, B12.¹⁴⁵

Hiperfibrinogenemia e aumento de viscosidade sanguínea

- Níveis plasmáticos aumentados de fibrinogênio estão associados à AOP, IAM, AVC.
- Fator de risco para trombose.
- Associada a aumento da viscosidade sanguínea.
- Causa ou consequência da AOP (?).
- Aumento do hematócrito e da viscosidade sanguínea também estão descritos em DAP (possivelmente ligado ao tabagismo).⁹

Fatores inflamatórios

- Marcadores: PCR, proteína sintetizada no fígado, tem sido provada como fator de risco para progressão da aterosclerose.
- “*Edinburgh Artery Study*”: além da PCR, interleucina 6 (IL-6), molécula de adesão intercelular (ICAM-1)
- Outros:

Amiloide sérica A (uma Apolipoproteína associada a níveis de HDL-colesterol. Leucocitose.

Citocinas (interleucinas 6 e 18).

Fator de necrose tumoral- α (TNF- α).

Monócitos proteína-1 (MCP-1)

Moléculas de adesão endoteliais.

Receptores de protease.

Fatores genéticos

- A aterosclerose surge de interações de fatores ambientais com os genéticos (genes múltiplos).
- O componente hereditário está estimado entre 40 a 60%, dependendo da população.¹⁵⁵
- Estudos de genoma estão reforçando o papel do polimorfismo genético nesta doença.¹⁵⁶

Novos fatores de risco em estudo

- Marcadores infecciosos: *Chlamydia pneumoniae*, CMV, herpes vírus, hepatite A.
- Marcadores de calcificação
- Fatores hemostáticos e estados de hipercoagulabilidade
- Metaloproteínas da matriz
- Adipocinas
- Células progenitoras endoteliais
- Creatinina, ácido úrico e microalbuminúria.
- Estresse oxidativo

Coexistência de fatores de risco – associação

A coexistência de fatores de risco aumenta o risco de AOP.

Tabagismo + diabetes melito + hipertensão arterial sistêmica: os riscos aumentam de 2,3 a 3,3 e 6,3 vezes, conforme ocorram um, dois, ou três fatores combinados.

4. Fatores protetores

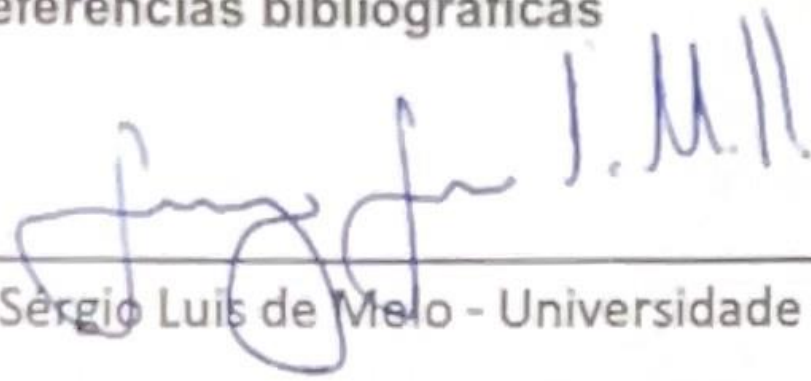
- **Atividade física regular.**
- **Controle do excesso de peso.**
- **Ingestão moderada de álcool (aumento do HDL-colesterol).** Porém, em quantidades maiores, é um fator de risco cardiovascular.
- **Dietas saudáveis.**

5. Patogenia e fisiopatologia (pode ser comentado brevemente no transcorrer da aula, mas não é conteúdo imprescindível)

- Aterotrombose e instabilização da placa de ateroma: síndrome isquêmica aguda e crescimento em salto das placas:
- Placa vulnerável
- Características da erosão da placa
- Trombose
- Plaquetas e fibrina
- Trombose dinâmica e microembolização
- Múltiplas placas ativas nas síndromes isquêmicas agudas

6. Considerações finais

7. Referências bibliográficas



Prof. Dr. Sérgio Luis de Mello - Universidade Federal de Uberlândia – UFU - Presidente

SERGIO LUIS DE MELLO
Presidente da Comissão Julgadora do Edital 32/2025 – FAMED
Portaria De Pessoal UFU Nº 2360, de 11 de abril de 2025