

## GABARITO – Prova escrita – Edital nº092/2025-CAV

**As respostas devem ser contempladas com pelo menos os itens apresentados e de forma correta, não necessariamente na forma como apresentada neste gabarito.**

1. :

a) .

Resposta: Macroscítico e hipocrômico, considerando os índices VGM e CHGM, respectivamente. Anemia regenerativa, pois o VGM indica o tamanho médio dos eritrócitos, que neste caso está acima dos valores de referência, o que indicaria que existem número significativo de eritrócitos jovens em circulação, pois estes são de tamanho maior que os eritrócitos maduros. E o CHGM abaixo dos valores de referência indica que a concentração de hemoglobina média de eritrócitos em um dado volume de sangue ou por eritrócitos está abaixo do esperado para as células maduras e justamente são as células mais jovens que possuem menor concentração de hemoglobina.

THRALL, M.A. et al. – cap. 6, cap. 8

BROOKS, M.B. et al. – cap. 25

STOCKHAM e SCOTT – cap. 3

b) .

Resposta: anemia regenerativa pelos seguintes achados morfológicos: presença de anisocitose e policromatofilia moderadas, corpúsculos de Howell-Jolly, eritrócitos nucleados. Estes indicam presença de eritrócitos jovens na circulação sanguínea, que foram recentemente liberadas pela medula óssea e de forma pré-matura na tentativa de reposição de eritrócitos no sangue periférico.

Anisocitose seria a diferença de tamanho entre os eritrócitos e geralmente se deve à presença de células jovens, que são maiores que as maduras. Policromatofilia é a diferença de coloração entre os eritrócitos, sendo os mais jovens mais basofílicos, pela presença de RNA. Corpúsculos de Howell-Jolly são resquícios de núcleo em eritrócitos, que indicam a liberação acelerada dos eritrócitos da medula óssea. E por fim, os eritrócitos nucleados, que indicam a presença de células jovens na corrente sanguínea devido ao estímulo precoce de liberação.

THRALL, M.A. et al. – cap. 5, cap. 8

BROOKS, M.B. et al. – cap. 25

STOCKHAM e SCOTT – cap. 3

2. .Resposta: o desvio nuclear neutrofílico do caso apresentado é à esquerda e do tipo regenerativo. O desvio à esquerda se caracteriza pela presença de células jovens acima dos valores de referência e geralmente com neutrofilia e leucocitose concomitante, que aparecem em resposta inflamatória por resposta medular à mesma. Este do caso apresentado é do tipo regenerativa, pois se apresenta de forma escalonada, com predomínio de

formas maduras, concluindo que é uma reposta adequada da medula óssea ao processo inflamatório. Adicionalmente pode ser classificado como discreto pelo tipo célula apresentado, no caso, neutrófilo bastonete e pela magnitude, com quantidade de neutrófilos jovens até mil por microlitro.

THRALL, M.A. et al. – cap. 11, cap. 12

BROOKS, M.B. et al. – cap. 45

STOCKHAM e SCOTT – cap. 2

**3.** Resposta: Inicialmente pelo aumento de ureia e creatinina sanguíneos apresentados na bioquímica clínica, que comprova a azotemia em si. Azotemia pré-renal devido à desidratação apresentada no histórico do paciente. Azotemia renal, pois mesmo com desidratação grave o paciente apresenta densidade urinária baixa na urinálise, ou seja, não há concentração urinária adequada de acordo com o quadro de desidratação do paciente, pois este deveria estar reabsorvendo maior volume de água e consequentemente aumentar a densidade urinária pela maior concentração da mesma, entretanto, está ocorrendo menor reabsorção de água com consequente menor densidade urinária.

A azotemia pós-renal poderia ser desconsiderada, pois o paciente apresenta poliuria, indicando que não existe obstrução ou rompimento de vias urinárias.

THRALL, M.A. et al. – cap. 23,

KANEKO, J. J. – cap. 16

STOCKHAM e SCOTT – cap. 8

**4.** Resposta: Hemoglobinúria. Possivelmente está ocorrendo hemólise intravascular, o que pode ser evidenciado por anemia com presença de esferócitos (hemograma) e aglutinação em salina positiva, além de presença de urina com sangue oculto positivo e coloração avermelhada, inclusive após centrifugação e sem formação de pellet vermelho, o que evidencia a hemoglobinúria, reforçada pelos raros eritrócitos encontrados no sedimento urinário, que descarta a possibilidade de hematúria. A mioglobinúria possivelmente está descartada por não ter aumento de creatinaquinase sérica e pesquisa de mioglobina na urina negativa.

THRALL, M.A. et al. – cap. 30

STOCKHAM e SCOTT – cap. 8

**5.** Resposta: Este paciente não apresenta lesão hepática. Os valores de ALT, FA e GGT estão dentro da faixa considerada de normalidade. Estas enzimas possuem atividade no tecido hepático e o aumento dos valores séricos indicaria que ocorreu extravasamento dos mesmos do tecido hepático devido à presença de lesão destes tecidos.

Possui insuficiência hepática. Possui hipoalbuminemia, hipocolesterolemia, hipoglicemia e hiperbilirrubinemia. Estas substâncias são sintetizadas ou metabolizadas pelo fígado. Além dos tempos de

coagulação, TTPa e TP aumentados, que corrobora com a falta de fatores de coagulação, que na maioria são sintetizados pelo fígado. Assim como a análise do líquido peritoneal classificada em transudato pobre em proteína, que é consequência de hipoalbuminemia por insuficiência hepática.

THRALL, M.A. et al. – cap. 26

KANEKO, J. J. – cap. 13

STOCKHAM e SCOTT – cap. 12 e cap 13

6. .Resposta: A icterícia deste caso clínico é do tipo pré-hepática e hepática. Ocorre pelo aumento de hemólise, neste caso evidenciada pelo plasma ictérico e hemolisado, além de presença de bilirrubinúria (neste caso pela lesão renal concomitante), aumento de urobilinogênio urinário, impregnação do sedimento urinário por bilirrubina e hiperbilirrubinemia por aumento da bilirrubina indireta no soro. A hemólise promove aumento da síntese de bilirrubina indireta, devido à demanda aumentada para a remoção de grupamentos heme, realizada pelo sistema monocítico fagocitário e como consequência o amarelamento de plasma, mucosa, esclera e pele, pois esta alta demanda promove aumento de bilirrubina indireta primeiramente na corrente sanguínea, já que o fígado não é capaz de remover rapidamente a mesma para a sua conjugação. A bilirrubina direta também estará com a produção aumentada, entretanto, será excretado juntamente com a bile e será eliminada pelas fezes, não chegando na corrente sanguínea para contribuir com a icterícia.

Também possui icterícia hepática, que contribui com a falta de captação e diminuição da conjugação de bilirrubina indireta ou não conjugada e, consequentemente, o seu aumento na corrente sanguínea e diminuição da liberação de bilirrubina conjugada com consequente aumento na corrente sanguínea.

KANEKO, J. J. – cap. 13

THRALL, M.A. et al. – cap. 3, cap. 23, cap. 26

STOCKHAM e SCOTT – cap. 13

7. .Resposta: A classificação do líquido peritoneal é transudato pobre em proteína ou transudato simples ou transudato puro. O acúmulo de líquido peritoneal deste caso é devido à diminuição da pressão osmótica ou coloidosmótica provocada pela hipoalbuminemia. A albumina é responsável por cerca de 75 a 80% da pressão osmótica exercida intravascularmente e a diminuição da concentração plasmática diminui a manutenção de água dentro dos vasos, como consequência. A hipoalbuminemia deste caso clínico provavelmente seja por insuficiência hepática.

THRALL, M.A. et al. – cap. 29,

KANEKO, J. J. – cap. 13, cap. 16,

STOCKHAM e SCOTT – cap. 7, cap. 19

8. Resposta: A fase da hemostasia que está comprometida é a hemostasia primária. O sangramento é pela diminuição da concentração de fator de von Willebrand e diminuição do número de plaquetas, ambas participam da hemostasia primária. O fator de von Willebrand é responsável por mediar a adesão das plaquetas ao subendotélio dos vasos sanguíneos, promovendo a agregação plaquetária. Por sua vez, plaquetas são responsáveis por formar o tampão plaquetário, por meio da sua ativação, e promovem o estancamento do sangramento.

E da hemostasia secundária, pela diminuição dos fatores de coagulação por insuficiência hepática, observada pelos resultados da bioquímica clínica sanguínea, e estes participam da coagulação.

THRALL, M.A. et al. – cap. 16

BROOKS, M.B. et al. – cap. 88

STOCKHAM e SCOTT – cap. 4, cap. 5

9. Resposta: A causa mais provável neste caso seria a eritrocitose ou policitemia por ação da liberação da epinefrina ocorrida no momento da colheita, evidenciado pelo relato da grande agitação e tentativa de fuga do paciente, que ocasionou como consequência a contração esplênica, liberando os eritrócitos para os vasos sanguíneos periféricos, aumentando como consequência a quantidade de eritrócitos nos mesmos. Da mesma forma que para as plaquetas, que secundariamente à liberação de epinefrina ocorre a redistribuição por meio da contração esplênica, já que o baço é um grande reservatório destas. Assim como a linfocitose, que além do deslocamento dos linfócitos do baço para a circulação pelas catecolaminas, também ocorre a diminuição da aderência de linfócitos ao endotélio. A neutrofilia é somente de células maduras, que pode ser um resultado do efeito de catecolaminas, que desloca os neutrófilos do compartimento marginal para o compartimento circulante de neutrófilos, devido ao aumento do fluxo sanguíneo, que altera a cinética dos leucócitos e a magnitude desta neutrofilia em gatos é maior que em outras espécies devido a maior quantidade deste tipo celular no compartimento marginal.

THRALL, M.A. et al. – cap. 2

STOCKHAM e SCOTT – cap. 2, cap. 3, cap. 4

WEISS, D.J. et al. – cap. 25, cap. 49

10. Resposta: Não estão presentes. O desvio à direita é uma concentração aumentada de neutrófilos hipersegmentados no sangue, que possuem cinco ou mais lobulações no núcleo com uma fina linha de cromatina ligando os mesmos e indicam se tratar de células mais velhas devido ao tempo aumentado que permaneceram na circulação. A causa mais frequente é em resposta ao aumento de hormônios glicocorticoides endógenos ou exógenos, decorrentes de estresse crônico, hiperadrenocorticismo ou administração de corticosteroides, que diminuem a migração de neutrófilos para os tecidos, por meio da inibição da adesão ao endotélio. Existem outras causas menos frequentes decorrentes de causas infeciosas ou hereditárias ou ainda

de causas decorrentes por deficiência de vitamina B12 ou folatos. Neste caso clínico não há evidência do aumento de corticoides e sim de adrenalina, que não promove a inibição da migração de neutrófilos aos tecidos e, portanto, não acarretaria a hipersegmentação dos mesmos. Apesar da possibilidade de aumento de corticoides decorrente do aumento de epinefrina, seria necessário maior tempo para esta ocorrência. O desvio à esquerda seria uma resposta a um processo inflamatório pela maior produção e liberação de neutrófilos, incluindo neutrófilos jovens, ou seja, com hiposegmentação nuclear, que neste caso não está presente, sem evidências de resposta a processos inflamatórios.

STOCKHAM e SCOTT – cap. 2

BROOKS, M.B. et al. – cap. 45



## Assinaturas do documento



Código para verificação: **0VX7UQ93**

Este documento foi assinado digitalmente pelos seguintes signatários nas datas indicadas:



**NILSON OLESKOVICZ** (CPF: 866.XXX.209-XX) em 01/12/2025 às 10:44:00

Emitido por: "SGP-e", emitido em 30/03/2018 - 12:39:17 e válido até 30/03/2118 - 12:39:17.

(Assinatura do sistema)

Para verificar a autenticidade desta cópia, acesse o link <https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo/conferencia-documento/VURFU0NfMTIwMjJfMDAwNDE2MzVfNDE2NjNfMjAyNV8wVlg3VVE5Mw==> ou o site

<https://portal.sgpe.sea.sc.gov.br/portal-externo> e informe o processo **UDESC 00041635/2025** e o código **0VX7UQ93** ou aponte a câmera para o QR Code presente nesta página para realizar a conferência.