

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA

PTL 5104 - PATOLOGIA GERAL III

Nº AULAS: 100

CURSO: MEDICINA

TURMAS: 0454 ABCD

ORIENTAÇÃO GERAL PARA AS UNIDADES I E II

1. PRÉ-REQUISITOS:

Para melhor aproveitamento do curso são necessários como pré-requisitos conhecimentos fundamentais de:

1.1. Estrutura e função celulares.

1.2. Anatomia topográfica.

1.3. Fisiologia (particularmente da microcirculação).

1.4. Histologia (incluindo morfologia dos vasos, células sanguíneas e sistema fagocitário mononuclear).

1.5. Imunologia (sistema fagocitário mononuclear, imunidade humoral e mediada por células).

1.6. Sistemas do complemento e da coagulação.

2. OBJETIVOS GERAIS:

Ao fim do programa, o aluno deverá ser capaz de conhecer, compreender e interpretar os grandes processos mórbidos, extrapolando os conceitos assimilados para situações práticas comuns à Medicina visando a solução de problemas.

3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Ver detalhamento no Plano de Ensino.

4. CONTEÚDO PROGRAMÁTICO:

Anexo.

5. BIBLIOGRAFIA:

ROBBINS/KOTRAN/KUMAR. Patologia Geral e Estrutural. 3ª ed. Ed. Interamericana. R.J., 1986.

6. METODOLOGIA:

O curso de Patologia geral desenvolver-se-á através de:

6.1. Aulas expositivas-dialogadas, conforme cronograma, onde se estimulará a leitura prévia do tópico e a participação dos alunos mediante discussão

orientada.

- 6.2. Aulas práticas de microscopia, macroscopia, demonstração de métodos/técnicas, preparo de material e soluções, seminários, etc.
- 6.3. "Questionários" complementares, abordando conteúdos em aula ou correlatos, incluindo "casos clínicos" sumários onde os conceitos devem ser aplicados. A resposta a tais questionários não é compulsória mas qualquer tópicos deles constante poderá ser objeto de avaliação.

7. AVALIAÇÃO:

Incluirá 4 (quatro) avaliações parciais ao fim de cada unidade (ver cronograma) e 1 (uma) prova final. Cada avaliação parcial incluirá todo o conteúdo previamente abordado (incluindo o de outras unidades).

- 7.1. As avaliações serão realizadas através de resposta livre.
- 7.2. Serão submetidos a avaliação final os alunos que na média aritmética das notas parciais não obtiveram nota final igual ou superior a 7,5 (sete e meio).
- 7.3. A média final para aprovação será igual a 6 (seis) e calculada conforme abaixo:

$$\text{Média final} = \frac{\text{média das 4 avaliações} + \text{nota prova final}}{2}$$

2

8. OBSERVAÇÕES:

- 8.1. Cada aluno tem ritmo próprio para aprender, eventualmente distinto da turma como um todo. Portanto, utilize sempre que necessário horários extra-classe para esclarecer dúvidas, reforçar conteúdos, discutir métodos de estudo, etc. O horário disponível para tanto ficará afixado no mural. Horários extras podem ser combinados previamente com a professora ou o monitor.
- 8.2. Conforme apontado no item 6.1., é indispensável a leitura prévia do tópico pertinente a cada aula. Tal procedimento, reforça a compreensão e permite esclarecer dúvidas durante a aula. A aula expositiva será feita em forma de discussão com a participação de todos.
- 8.3. A Medicina, como atividade profissional, visa atender as necessidades dos pacientes tentando resolver parcial ou completamente seus problemas. Evite portanto a memorização supérflua. Procure não copiar as aulas, anotando apenas o essencial e explorando situações práticas para aplicar o aprendido.
- 8.4. É fundamental na profissão médica, o raciocínio crítico. Ninguém é dono da verdade. Parta dessa premissa quando for ler o livro texto ou durante suas aulas.
- 8.5. Favor trazer foto 3x4 ou 2x2, mesmo usada, para confecção de ficha individual.

TÓPICOS DO PROGRAMA

UNIDADE II - ALTERAÇÕES CIRCULATÓRIAS

1. Hiperemias:

- 1.1. Conceitos e subdivisões (hiperemia ativa e passiva)
- 1.2. Patogenia,
- 1.3. Características macro e microscópicas.
- 1.4. Evolução e consequências.

OBJETIVOS

1. Conceituar os vários tipos de hiperemia relacionando-as aos mecanismos fisiopatológicos básicos.
2. Explicar a patogenia das hiperemias.
3. Descrever características macroscópicas básicas dos órgãos e tecidos com congestão aguda e crônica, extrapolando para possíveis manifestações clínicas.
4. Identificar causas comuns de congestão pulmonar, hepática e esplênica.
5. Ler criticamente textos relativos à matéria.
6. Explicar de que maneira a congestão passiva crônica pode determinar atrofia e hiperpigmentação.
7. Oferecidos casos clínicos ou exemplos, indicar o tipo de hiperemia esperado e a patogenia respectiva.
8. A partir de casos clínicos sumários, justificar os sinais apresentados.

TÉCNICAS DE ENSINO

- Aula expositiva-dialogada, construção de conceitos a partir de exemplos oferecidos e de situações que os alunos experimentaram ou conheceram.
- Demonstração prática com espécimes macroscópicos de tipos de congestão, principalmente passiva crônica.
- Apresentação de casos clínicos hipotéticos reforçando os conhecimentos da pequena e grande circulação, causas comuns de congestão e manifestações a curto e longo prazo.
- Questionário complementar extra-classe.

2. Hemorragias:

- 2.1. Conceito e terminologia: petéquia, púrpura, sufusão, equimose, hematoma, hematórax, hemoperitônio, hemopericárdio, hematocèle, hemátense, melena, epistaxe, enterorragia, hemoptise, hemartrose, metrorragia, menorragia.

1. Conceituar hemorragia.
2. Caracterizar sumariamente os vários tipos de hemorragia.
3. Usar a nomenclatura correta face a fotografias, espécimes macroscópicos ou descrições verbais dos vários tipos de hemorragia.
4. Fornecidos exemplos de hemorragia comum na prática, caracterizar a patogenia respectiva.
5. Caracterizar as fases evolutivas da equimose e do hematoma do ponto de vista clínico-patológico.
6. Citar exemplos de hemorragias com implicações clínicas importantes.

- Leitura do tópico no livro texto.
- Identificar conforme nomenclatura estudada, espécimes macroscópicos dos vários tipos de hemorragia.
- Projeção de diapositivos de vários tipos de hemorragia.
- Teste falso-verdadeiro sobre causas, patogenia e morfologia das hemorragias.
- Questionário complementar extra-classe.

TOPICOS DO PROGRAMA

- 2.2. Etiopatogenia.
- 2.3. Evolução.
- 2.4. Consequências.

3. Edema:

- 3.1. Conceito; nomenclatura /as cite, anasarca, hidrotórax, hidropéricárdico, hidrocele).
- 3.2. Patogenia:
 - 3.2.1. Aumento da pressão hidrostática.
 - 3.2.2. Diminuição da pressão oncótica.
 - 3.3.3. Obstrução linfática
 - 3.3.4. Fatores intersticiais.
 - 3.3.5. Aumento da permeabilidade.
- 3.3. Separação entre exsudato e transudato.
- 3.4. Causas clínicas de edema generalizado (insuficiência cardíaca, doenças renais, desnutrição, enteropatias).
- 3.5. Causas clínicas de edema localizado ou segmentar (cirrose, obstrução venosa, obstrução linfática, inflamação).
- 3.6. Tipos especiais.
- 3.7. Fatores mantenedores.
- 3.8. Morfologia e clínica dos edemas.

OBJETIVOS

7. Ler criticamente textos relativos à matéria.

TÉCNICAS DE ENSINO

1. Conceituar edema separando-o do edema intra-celular.
 2. Identificar as topografias dos edemas conforme, nomenclatura específica.
 3. Correlacionar causas, patogenia e localização de edemas conforme forças que atuam nas trocas vâsculo-intersticiais e topografias anômicas.
 4. Relacionar diferenças entre exsudato e transudato, explicando o significado respectivo.
 5. A partir de casos clínicos sumários, denominar o edema observado, identificando possíveis causas e respectivas patogenias.
 6. Idem, idem, justificar sinais e sintomas (esteriores, dispnéias, hepatomegalia, pneumonia, etc.).
 7. Idem, idem, descrever prováveis alterações macroscópicas.
 8. Explicar de que maneira os edemas generalizados tendem a ser mantidos ou agravados.
 9. Ler criticamente textos relativos à matéria explicando o significado respectivo.
- Leitura do tópico extra-classe.
 - Aula expositiva-dialogada com a participação dos alunos: causas comuns de edema associadas à patogenia, topografia anômica e manifestações macroscópicas e clínicas.
 - Apresentação de diapositivos e espécimes macroscópicos que traduzam padrões de edemas.
 - Teste falso e verdadeiro.
 - Discussão dos pontos controversos na próxima aula.
 - Questionário complementar, extra-classe.

TÓPICOS DO PROGRAMA

4. Trombose:
 - 4.1. Conceito de trombo e de trombose.
 - 4.2. Patogenia: lesão endotelial, alterações do fluxo e da composição sanguínea.
 - 4.3. Causas de trombose por lesão endotelial.
 - 4.4. Idem, por alterações do fluxo.
 - 4.5. Idem, por alterações da composição sanguínea.
 - 4.6. Outras causas.
 - 4.7. Morfologia: localização e tipos: trombos arteriais e venosos, brancos e vermelhos, parietais e oclusivos; vegetações.
 - 4.8. Diferenças entre trombos e coágulos.
 - 4.9. Evolução e consequências.

5. Embolia:
 - 5.1. Conceito de êmbolo e embolia.
 - 5.2. Embolia pulmonar: causas, consequências e manifestações.
 - 5.3. Embolia sistêmica: causas e consequências, manifestações.
 - 5.4. Embolia aérea e gasosa.

OBJETIVOS

1. Conceituar trombo e trombose apontando semelhanças e diferenças com o tampão hemostático e a hemostasia.
2. Especificar a patogenia da trombose em situações clínicas comuns.
3. Classificar os trombos conforme cor, e relação com a parede, associando-os aos vasos de origem.
4. Explicar as principais consequências das trombozes arterial e venosa.
5. A partir de casos clínicos, sumários justificar sinais e sintomas (edema, atrofia, hiperpigmentação, úlcera, infecção, etc.).
6. A partir de espécimes macroscópicos, identificar trombos brancos e vermelhos, trombos parietais, trombos oclusivos e vegetações, relacionando-os às topografias e causas mais comuns.
7. Citar as principais características diferenciais entre trombo x coágulo.
8. Explicar sumariamente as possíveis evoluções da/dos trombose/trombos.
9. Ler criticamente textos relativos à matéria.

1. Conceituar êmbolo e embolia.
2. Citar as principais causas de embolia pulmonar.
3. Relacionar e explicar os fatores que condicionam a ocorrência de hemorragia ou enfarte pulmonar.
4. Enumerar principais consequências da hemorragia e do enfarte pulmonares.
5. Caracterizar formas evolutivas da embolia pulmonar.
6. Citar principais fontes de êmbolos sistêmicos.
7. Conforme origem dos êmbolos sistêmicos, identificar possíveis órgãos atingidos.

TÉCNICAS DE ENSINO

- Leitura do tópico extra-classe.
 - Teste falso-verdadeiro.
 - Correção com os alunos e discussão dos pontos controversos, salientando-se semelhanças com o processo da hemostasia e situações comuns na prática.
 - Demonstração com diapositivos e espécimes macroscópicos de trombose salientando-se características dos trombos.
 - Questionário complementar, extra-classe.
-
- Leitura do tópico extra-classe.
 - Teste falso-verdadeiro.
 - Correção com os alunos e discussão dos pontos controversos.
 - Apresentação de exemplos práticos de trombo-embolismo relacionando órgãos alvo com circulação anatômica e possíveis consequências.
 - Questionários complementar extra-classe.

8. Conceituar embolia paradoxal.
9. Caracterizar possíveis consequências da embolia sistêmica conforme topografias específicas.
10. Identificar e explicar a patologia da embolia gasosa.
11. Idem, idem da síndrome da embolia gordurosa.
12. Citar causas comuns de embolia gasosa e gordurosa.
13. A partir de casos clínicos sumários, propor hipóteses diagnósticas e justificar sinais e sintomas (hemorragia/enfarte, imagem aos raios X, óbito, dispnéia, infecção, icterícia, dor, etc).
14. Ler criticamente textos relativos à matéria.

- Leitura do tópico extra-classe.
- Aula expositiva dialogada.
- Apresentação de espécimes macroscópicos de enfartes branco e vermelho típicos, relacionando-os às apresentações clínicas.
- Teste falso-verdadeiro.
- Questionário complementar, extra-classe.

6. Isquemia e enfarte:

- 6.1. Conceito de isquemia; isquemia funcional.
- 6.2. Consequências básicas da isquemia: atrofia, fibrose, substituição, fibro-adiposa enfarte.
- 6.3. Conceito de enfarte.
- 6.4. Causas de enfarte: oclusão arterial e venosas.
- 6.5. Tipos de enfarte: enfarte branco e vermelho, séptico e asséptico.
 - 6.5.1. Causas.
 - 6.5.2. Patogenia.
 - 6.5.3. Morfologia.
 - 6.5.4. Evolução.
- 6.6. Fatores que modulam as consequências da isquemia.

1. Conceituar isquemia e isquemia funcional.
2. Explicar como a isquemia determina atrofia, substituição fibro-adiposa e fibrose.
3. Citar as causas mais comuns de oclusão arterial e venosa.
4. Discriminar os fatores que favorecem a ocorrência de enfartes brancos ou vermelhos.
5. Nomear principal causa de enfarte séptico.
6. Descrever morfológicamente enfartes branco, vermelho e séptico.
7. Identificar em espécimes macroscópicos enfartes brancos e vermelhos.
8. Caracterizar as formas de evolução dos enfartes.
9. Enumerar os fatores que modulam os efeitos da isquemia citando exemplos específicos.

TOPICOS DO PROGRAMA

OBJETIVOS

TÉCNICAS DE ENSINO

10. A partir de casos clínicos sumários, propor hipóteses que justifiquem sinais e sintomas.
11. Ler criticamente textos relativos à matéria.

PLANO DE ENSINO

TÓPICOS DO PROGRAMA

UNIDADE I

1. INTRODUÇÃO À PATOLOGIA

- 1.1. Conceito de Patologia, Patologia Geral e Especial.
- 1.2. A Patologia como campo de conhecimento.
- 1.3. A Patologia como área de diagnóstico complementar.

OBJETIVOS

1. Definir Patologia indicando o nível de abrangência de suas divisões.
2. Distinguir os elementos centrais do estudo da Patologia (etiologia, patogenia, alterações estruturais e funcionais) buscando exemplos em conhecimentos já adquiridos.
3. Identificar divisões fundamentais da Patologia no diagnóstico complementar (Fisiopatologia, Patologia Clínica, Anatomia Patológica, Patologia Molecular, Imunopatologia, etc.) e seus objetivos respectivos.
- 3.1. Identificar material e método de estudo da histopatologia.
- 3.2. Distinguir entre exame anátomo-patológico de rotina e por congelação, resumindo suas indicações.
- 3.3. Preparar "imprints" e esfregaços.
- 3.4. Preparar soluções fixadoras (alcool a 95% e formol a 10%).
4. Ler criticamente textos relativos a matéria.

TÉCNICAS DE ENSINO

- Aula expositiva-dialogada.
 - Construção de conceitos a partir de exemplo em aula e conhecimentos prévios de outras disciplinas.
 - Leitura extra-classe de texto sobre cito e histopatologia.
 - Discussão comparativa dos materiais e métodos apresentados no texto salientando-se objetivos técnicos, custo operacional e limitações.
 - Demonstração prática de tipos de biópsia e de material cervico-vaginal.
 - Preparo de "imprints", esfregaços e de soluções pelos alunos.
 - Visita ao Serviço de Anatomia Patológica.
 - Avaliação: teste falso X verdadeiro.
 - Resposta a "questionário complementar" (não extra-classe).
- Nota: as lâminas obtidas deverão ser observadas em horário extra-classe.

2. ADAPTAÇÕES CELULARES

- 2.1. Conceito de organismo estável e suas formas de reagir a estímulo: adaptação e lesão.
 - 2.2. Tipos comuns de adaptação (atrofia, hipertrofia, hiperplasia e metaplasia); etiopatogenia.
 - 2.3. Relação das adaptações com displasia e câncer.
 - 2.4. Adaptações sub-microscópicas (indução do RFL; atrofia e hipertrofia de mitocôndria).
1. Comparar célula "normal" com célula adaptada, apontando diferenças e semelhanças.
 2. Definir os tipos mais frequentes de adaptações fornecendo exemplos fisiológicos e fisiopatológicos com respectiva etiopatogenia.
 3. Reconhecer as limitações do emprego das palavras hipertrofia e atrofia quando utilizadas para caracterizar alterações macroscópicas/clínicas.
 4. Explicar a relação de hiperplasia e metaplasia com câncer.
 5. Conceituar e exemplificar displasia, situando-a como alteração "intermediária" entre adaptação e câncer.
 6. Propor hipóteses diagnósticas a partir de espécimes que traduzam aumento ou diminuição de volume, trazendo diagnóstico diferencial.
 7. Identificar com base no estudado, premissas para o uso da citopatologia no diagnóstico precoce do câncer, principalmente ginecológico.
 8. Explicar o significado da "indução" do RFL e sua importância prática.

- Leitura extra-classe do tópico no livro texto
- Teste falso-verdadeiro com questões relativas
- Discussão do tema após correção do teste pela ênfase nos pontos que suscitaram mais dúvida
- Demonstração de diapositivos de fotomicrografia a adaptações, destacando-se relação com processos macroscópicos.
- Proposição de hipóteses diagnósticas após exames macroscópicos que traduzam alterações de do os alunos defendê-las.
- Observação de espécimes de metaplasia, reforço de não haver alterações macroscópicas trapoação para displasia.
- Sumário das conclusões com o auxílio dos alunos possíveis métodos de detecção da metaplasia. Relação com o diagnóstico precoce do câncer.
- Questionário complementar (não compulsório,

3. LESÃO CELULAR

- 3.1. Conceito de lesão e separação desta da adaptação.
- 3.2. Conceito de lesão reversível e irreversível, morte celular, autólise, necrose, putrefação e heterólise.
- 3.3. Extrapolação dos conceitos do nível celular para o do organismo (homem); implicações éticas, médico-legais e com os transplantantes.
- 3.4. A etiologia da lesão: sistema-alvo e modulação.
- 3.5. Patogenia: modelo da lesão hipóxica e da lesão química/tóxica; lesão induzida por vírus.
- 3.6. Morfologia da lesão e dos seus efeitos a nível celular e tecidual.
- 3.7. Tipos de necrose (coagulação, caseosa, liquefação e enzimática da gordura): etiopatogenia e morfologia. Conceito e exemplificação de apoptose.

9. Citar causas de hipertrofia ou atrofia de mitocôndria.
10. Ler criticamente textos relativos à matéria.

1. Conceituar lesão, identificando elementos que a separam ou aproximam da adaptação.
2. Separar lesão reversível de irreversível, morte celular de necrose e autólise ou putrefação; conceituar heterólise.
3. A partir de situações práticas ou casos clínicos sumários, denominar as prováveis alterações que ocorrem nos tecidos com base na patogenia e cronologia dos fenômenos apontados em 2.
4. Idem, idem, justificar sinais e sintomas.
5. Explicar o que significa "prova incontestável da morte", nomeado o critério básico dessa prova e suas implicações.
6. Reconhecer lesão como efeito comum de distintas causas relacionadas aos sistemas que são alvo primário.
7. Sumarizar cronologicamente os principais pontos do modelo da lesão hipóxica e química/tóxica, destacando os críticos para a irreversibilidade.
8. Comparar os dois modelos de lesão apontando semelhanças e diferenças.
9. Citar as fases da infecção viral na célula (fixação, entrada, replicação do genoma, etc).
10. Explicar os dois processos básicos que resultam na lesão da célula infectada por vírus.
11. Reconhecer medidas terapêuticas corriqueiras potencialmente lesivas (oxigenioterapia, irradiação, antibiótico terapia) associando-as às respectivas patologias.
12. Caracterizar tumefação celular (e alterações correatas) e esteatose como manifestações comuns da lesão irreversível.
13. Conceituar "apoptose", citando exemplos.
14. Associar causa-patogenia-morfologia, exemplificando adequadamente.
15. Identificar em desenhos e espécimes macro e/ou microscópicos, os 4 tipos de necrose.

- Leitura extra-classe do livro texto. (3.1., 3.2. e 3.4.);
- Teste falso-verdadeiro com correção pelos alunos posterior discussão dos pontos controversos;
- Leitura de texto sumário sobre "Transplantes éticos e médico-legais", enfocando "pré-testável da morte", "morte do indivíduo" e "rebraja" provocando extrapolção dos conceitos a nível celular para o organismo como um todo;
- Esquematização dos modelos da lesão, hipóxica/tóxica, procurando que os alunos apontem o alvo primário.
- semelhanças.
- pontos críticos.
- elementos que indicam irreversibilidade.
- consequências da ruptura de membranas.
- alterações ultra-estruturais básicas.
- através de exemplos práticos estabelecer a importância da detecção sorológica de enzimas específicas celulares (hepatite, pancreatite, enfarte);
- leitura no livro texto do sub-tópico, relação da morfologia da lesão".
- Demonstração prática com diapositivos e lâminas de necrose, reforçando exemplos e seus sinais clínicos.
- Demonstração prática com espécimes macroscópicos de necrose relacionando, quando possíveis, e sintomas.
- Questionário complementar (não compulsório classe).

4. ACÚMULOS (armazenamentos) INTRA-CELULARES.

- 4.1. Fontes e mecanismos gerais.
- 4.2. Acúmulos de lipídeos: esteatose.
 - 4.2.1. Patogenia.
 - 4.2.2. Morfologia.
 - 4.2.3. Outros acúmulos lipídicos (colesterol-ésteres).
- 4.3. Acúmulos de proteínas, glicogênio e substâncias complexas: tipos comuns na prática.
- 4.4. Acúmulos de pigmentos: carvão, lipofuscina, melânica, hemossiderina e bilirrubina.
 - 4.4.1. Patogenia e exemplos comuns.
 - 4.4.2. Morfologia macro e microscópica.

16. Oferecidos casos clínicos sumários, fornecer provável diagnóstico do tipo de necrose que será observado.
17. Ler criticamente textos relativos a matéria.

1. Discriminar tipos de substâncias que se acumulam nas células e mecanismos gerais do acúmulo.
2. Citar terminologia alternativa de esteatose e separá-la de infiltração adiposa.
3. Caracterizar esteatose como acúmulo em células normais ou lesadas, apontando os distintos mecanismos.
4. Identificar o mecanismo básico da esteatose nas seguintes circunstâncias: sub/má-nutrição, alcoolismo, corticoterapia, dieta, envenenamentos específicos.
5. Enumerar aspectos macro e microscópicos básicos da esteatose.
6. Explicar porque a esteatose envolve células do parênquima e porque esteatose pura não pode resultar em lesão focal.
7. Citar as localizações mais comuns de esteatose.
8. Explicar o que significa "macrófago xantomatoso" dando exemplos de situações onde costumam ocorrer.
9. Definir métodos/técnicas que permitam separar o acúmulo de lipídeo do acúmulo de água.
10. Identificar as síndromes/doenças em que são comuns os acúmulos de proteína e glicogênio e os tipos celulares onde se encontram com maior frequência.
11. Definir antracose, sílico-antracose, siderose e pneumoconiose, estabelecendo separação entre acúmulo e doença.
12. Associar lipofuscina a atrofia e envelhecimento identificando a possível patogenia.
13. Identificar localizações mais comuns de pigmento férrico de acordo com sua origem exógena ou endógena.
14. Citar exemplos comuns de acúmulos localizados de hemossiderina (hemorragias diversas).
15. Citar as causas mais comuns de hemossiderose e distingui-la da hemocromatose.
16. Associar icterícia e hiperbilirrubinemia a acúmulo de pigmento biliar, citando a causa mais comum.

- Leitura no livro texto dos sub-tópicos 4.3. priorizando esteatose.
- Teste falso-verdadeiro com questões relacionadas ao texto.
- Discussão do tema destacando particularismos da esteatose através de esquema limbo lipídico no fígado, particularizando plios.
- Observação a desenho esquemático de lâmina teatose: distribuição, localização no h reflexo sobre a circulação; extrapolação níveis aspectos macroscópicos, sinais e Demonstração prática com espécimes mac de esteatose e cirrose micro-nodular; di bre o papel do álcool numa e noutra alter Demonstração, com diapositivos, de outro: de lipídeos (colesterol, macrófago, etc. - Exemplificação pelos alunos, de situações: ocorrem com maior frequência acúmulos de glicogênio e substâncias complexas com : patogenia, e topografia.
- Leitura no livro texto do sub-tópico, re pigmentos (4.4.).
- Teste falso-verdadeiro com questões relacionadas ao texto.
- Discussão após correção, enfatizando:
 - a) terminologia, relação da antracose com e a importância epidemiológica para a b) causas mais comuns de depósito férrico e exógeno; relação com a evolução das as;
 - c) causa mais comum de hiperbilirrubinemia e icterícia e impregnação biliar tóxico.

5. ALTERAÇÕES SUB-CELULARES IMPOR-
TANTES: auto e heterofagia; al-
terações do cito-esqueleto, mem-
branas e proteínas contrateis;
exemplos importantes na prática
(alcoolemia/material hialino de
Mallory, fagocitose, mitose, es-
terilidade, etc.)

1. Conceituar auto e heterofagia discriminando tipos celulares em que tais processos ocorrem.
2. Reconhecer em diversos exemplos oferecidos, o(a) defeito/alte-
ração básicos a nível de sub-estrutura (material/hialino de
Mallory, prejuizo da fagocitose, esterilidade, bloqueio da
mitose, etc.
3. Explicar por que os mecanismos de defesa do organismo podem
ser prejudicados por defeitos das organelas.
4. Ler criticamente textos relativos a matéria.

- Leitura do tópico no livro texto.
- Teste falso-verdadeiro.
- Discussão do tema destacando-se: fagocito-
mação; alteração de mitocôndria e citoesqui-
leto; papel do citoesqueleto na mit-
ose e em outros processos.
- Demonstração com diapositivos do material
Mallory (junto com outras alterações hial-
inas).
- Questionário complementar.

6. CALCIFICAÇÕES: DISTRÓFICA E ME-
TRÓFICA.

- 6.1. Conceito e etiopatogenia.
- 6.2. Exemplos comuns na práti-
ca.
- 6.3. Morfologia.

1. Conceituar calcificação e distinguir entre calcificação dis-
trófica e metastática conforme a patogenia.
2. Identificar o tipo e a patogenia da calcificação que ocorre
em tumores, hematomas organizados, placas de atheroma e le-
sões cicatriciais.
3. Distinguir à palpação, áreas de calcificação.
4. Explicar o significado do corpúsculo psammatoso no diag-
nóstico de neoplasias.
5. Ler criticamente textos relativos à matéria.

- Leitura no livro texto, do tópico pertinen-
te.
- Teste falso-verdadeiro, etc., etc.
- Discussão do tema destacando a relação da
da calcificação distrófica com a lesão ce-
lular.
- Demonstração prática com diapositivos e
rúrgicas de calcificações variadas.
- Questionário complementar (não compulsório
classe).

7. ALTERAÇÃO HIALINA INTRA E EX-
TRA-CELULAR.

- 7.1. Conceito.
- 7.2. Exemplos comuns de altera-
ção hialina intra-celu-
lar; inclusão viral, Cou-
neilmann, corpúsculo de
Russel, Mallory, depósitos
proteicos.
- 7.3. Idem de alteração hialina
extra-celular: colageniza-
ção cicatricial, arterio-
sclerose hialina, ami-
lóide.

1. Conceituar alteração hialina como padrão microscópico resul-
tante de afinidade específica pela eosina na coloração his-
tológica de rotina.
2. Citar exemplos de alteração hialina intra-celular, relacio-
nando-os aos estados em que são observados.
3. Idem, idem, de alteração hialina extra-celular.
4. Caracterizar macroscopicamente tecidos em que o termo "hiali-
no" é utilizado para descrevê-los.
5. Ler criticamente textos relativos à matéria.

- Leitura no livro texto do tópico pertinen-
te.
- Teste falso-verdadeiro sobre o tema.
- Discussão do tema salientando-se o valor
das alterações hialinas mais frequentes.
- Demonstração prática com diapositivos e
microscópicos e i-
- Questionário complementar (não compulsório
classe).

SEMANA DE RECUPERAÇÃO

Na semana após a publicação do conceito final (2ª a 5ª feira), os professores da disciplina estarão à disposição dos alunos com notas de 3 a 5,95 com a finalidade de orientação, esclarecimento de dúvidas, num total de 8 horas semanais (2 horas/dia).

No 5º dia (6ª feira) será aplicada prova discursiva com todo conteúdo da disciplina tendo peso igual à média final já publicada.