

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DO CENTRO-OESTE - UNICENTRO**  
**Campus Universitário de Guarapuava**  
**Setor de Ciências da Saúde**  
**Departamento de Nutrição**

Curso: Nutrição  
Disciplina: Patologia Geral  
C/H SEMANAL: 2h

Série: 2ª  
Turno: Integral  
C/H TOTAL: 68h

Ano: 2010  
Código: 2148

## **EMENTA**

Conceitos fundamentais em patologia geral. Processos patológicos básicos principais: necroses, cálculos e concreções, degenerações, edemas, inflamações, alterações de circulação e transtornos do crescimento.

### **I – OBJETIVOS**

- Aplicar conhecimentos básicos para o pleno desempenho das atividades acadêmicas e profissionais
- Identificar, sob uma visão geral, as doenças mais frequentes nos seres humanos
- Discernir os limites entre saúde e doença
- Reconhecer os principais processos patológicos, seus mecanismos e conseqüências para o homem.

### **II – PROGRAMA**

UNIDADE I: Introdução à Patologia: Manifestações celulares à agressão: adaptações e lesões, acúmulos, calcificações e pigmentos.

#### 1. Introdução à Patologia:

- 1.1. Conceito de Patologia, Patologia Geral e Especial.
- 1.2. Conceito processo saúde/doença. Divisão da Patologia.
- 1.3. Os grandes processos mórbidos e suas inter-relações.
- 1.4. Posição da Patologia como campo de conhecimento, como área de diagnóstico complementar e sua relação com o ensino de Nutrição.

#### 2. Manifestações celulares à agressão:

- 2.1. As causas das lesões celulares e sua classificação.
- 2.2. Os fenômenos da adaptação celular.
- 2.3. Tipos comuns de adaptação: atrofia, hipertrofia, hiperplasia, metaplasia.
- 2.4. Relação das adaptações com alterações do crescimento e da diferenciação: displasia e câncer.
- 2.5. Conceito de reversibilidade e irreversibilidade: morte celular, morte do indivíduo.
- 2.6. Fatores que modulam a gravidade da lesão.
- 2.7. Patogenia da lesão celular.
- 2.8. Morfologia da lesão reversível e irreversível (microscopia, macroscopia).
- 2.9. Morfologia da célula morta (micro e macroscopia).
- 2.10. Patogenia e morfologia das necroses de coagulação, liquefação, caseosa, gordurosa, gomosa.
- 2.11. Evolução. Conseqüências.

#### 3. Pigmentos:

- 3.1. Pigmentos endógenos: lipofucsina, melanina, derivados da hemoglobina.
- 3.2. Pigmentos exógenos: carvão, sílica, ferro, asbesto.
- 3.3. Pneumoconioses.

#### 4. Calcificações:

- 4.1. Tipos: distrófica e metastática.
- 4.2. Patogenia e morfologia.

## UNIDADE II: Processo inflamatório.

1. Histórico. Generalidades. Terminologia. Conceito.
2. Meios de agressão dos agentes vivos.
3. Fenômenos básicos da inflamação.
4. Mediadores químicos e sua ação.
5. Fase vascular e exsudativa.
6. Função das células no P. I.
7. Classificação das inflamações: agudas e crônicas. Serosa, fibrinosa, purulenta, hemorrágica.
8. Inflamação granulomatosa. Granulomas, macro e microscopia. Evolução. Patogênese.
9. Reparo regenerativo e cicatricial. Cicatrização por 1ª e 2ª intenção.
10. Modificação do processo inflamatório.

## UNIDADE III: Alterações circulatórias.

1. Hiperemia e congestão:
  - 1.1. Conceitos.
    - 1.2. Etiologia: patogenia.
    - 1.3. Morfologia: formas aguda e crônica: aspectos gerais; relação com edema.
  2. Hemorragias:
    - 2.1. Etiologia. Patogenia.
    - 2.2. Terminologia.
    - 2.3. Conseqüências; modulação.
  3. Edema:
    - 3.1. Distribuição de água corporal.
    - 3.2. Conceito, tipos, terminologia.
    - 3.3. Separação entre transudato e exsudato.
    - 3.4. Patogenia.
      - 3.4.1. Edema por aumento da pressão hidrostática (Ph).
      - 3.4.2. Edema por diminuição da pressão oncótica.
      - 3.4.3. Edema por obstrução linfática.
      - 3.4.4. Edema por fatores intersticiais.
    - 3.5. Causas clínicas de edema generalizado: insuficiência cardíaca direita, pericardite, desnutrição, enteropatias, outros.
    - 3.6. Causas clínicas de edema localizado ou segmentar: obstrução venosa, aumento da permeabilidade, obstrução linfática.
    - 3.7. Morfologia do edema, tipos especiais.
    - 3.8. Manifestações clínicas.
  4. Trombose:
    - 4.1. Conceito de trombo e de trombose.
    - 4.2. Etiologia: lesão endotelial, alterações do fluxo e hipercoagulabilidade.
    - 4.3. Trombose por lesão endotelial.
    - 4.4. Trombose por alterações de fluxo.
    - 4.5. Trombose por alterações da composição sanguínea.
    - 4.6. Morfologia dos trombos: tipos conforme coloração e relação com a parede: “vegetações”.
    - 4.7. Diferença entre trombo e coágulo “pós-mortem”.
    - 4.8. Evolução.
    - 4.9. Conseqüências.
  5. Embolia:
    - 5.1. Conceito de êmbolo e de embolia.
    - 5.2. Tipos e freqüência dos êmbolos.
    - 5.3. Tipo de embolia.
    - 5.4. Embolia pulmonar, origem dos êmbolos, conseqüências e evolução.
    - 5.5. Embolia sistêmica: origem, conseqüências e evolução.
    - 5.6. Embolia aérea e gasosa: patogenia e manifestações.
  6. Isquemia e infarto (infarto):
    - 6.1. Conceito de isquemia: isquemia funcional.
    - 6.2. Infarto: conceito e causas.
      - 6.2.1. Tipos de infarto: infarto isquêmico e hemorrágico, séptico e asséptico, características e patogenia.
      - 6.2.2. Morfologia, evolução.
    - 6.3. Fatores que modulam as conseqüências da isquemia.

#### UNIDADE IV: Distúrbios do crescimento e da diferenciação:

1. Hipertrofias: Patogênese. Morfologia. Conseqüências.
2. Hiperplasias: Patogênese. Morfologia. Conseqüências.
3. Atrofia, hipoplasias, aplasias, agenesias.
4. Metaplasia: Conceito. Patogênese. Conseqüências.
5. Displasia: Conceito. Morfologia. Conseqüências. Evolução.
6. Lesões pré-cancerosas.
7. Neoplasias:
  - 7.1. Generalidades: Importância. Conceito. Nomenclatura e classificação.
  - 7.2. Características das neoplasias. Critérios para distinguir os neoplasmas: diferenciação e anaplasia. Velocidade de crescimento. Modo de crescimento. Disseminação.
  - 7.3. Conseqüências locais e gerais dos tumores.
  - 7.4. Carcinogênese: virótica, química e física.

#### III – METODOLOGIA DE ENSINO

1. Aulas expositivas e dialogadas;
2. Estudos individuais e em grupo;
3. Leitura e estudo de textos;
4. Apresentação de trabalhos individuais e em equipe;
5. Utilização dos seguintes recursos: quadro de giz e transparências para retroprojetor.

#### IV – FORMAS DE AVALIAÇÃO

- Provas: descritiva e objetiva;
- Seminários;
- Trabalhos em sala de aula;
- Trabalhos de pesquisa, apresentação e discussão: individuais e equipe;
- Participação em sala de aula.

#### V – BIBLIOGRAFIA

##### BÁSICA:

BRASILEIRO FILHO, G. Patologia Geral. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

BRASILEIRO FILHO, G. Patologia Geral. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

BRASILEIRO Fº, G et al. Patologia. Bogliolo. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO, N.; MITCHELL, R.N. Robbins. Patologia Básica. 8ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.

KUMAR, V.; ABBAS, A.K.; FAUSTO, N. Patologia-Bases Patológicas das Doenças. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.

CONTRAN, R; KUMAR, V; ROBBINS, T; COLLINS, T. Patologia Estrutural e funcional. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara koogan, 2000.

##### COMPLEMENTAR:

GUYTON, AC; HALL, JE. Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

MONTENEGRO, MR; FRANCO, M. Patologia - Processos Gerais. 4. ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1996.

ANDRADE, BARRETO NETO, BRITO, MONTENEGRO. Patologia Processos Gerais. 3ª, 4ª ou 5ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 1992.

RUBIN, E. Patologia: Bases Clínico-patológicas da Medicina. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

FARIA, J.L. de. Patologia Geral: Fundamentos das Doenças com Aplicações Clínicas. 4ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.

DE PAOLA, D. Mecanismos Básicos de Doença. Rio de Janeiro: Atheneu, 1988.

**Aprovado em: 26/02/2010**

**Ata nº: 02/10**

**Vice-Chefe do Departamento:** \_\_\_\_\_

**Paula Chuproski**

Nome do Professor: \_\_\_\_\_

**Indiomara Baratto**