



UNIVERSIDADE DA BEIRA INTERIOR
Ciências da Saúde

Uma Nova Forma de Ensinar o Sistema Cardiocirculatório em Medicina

Ednogildo Domingos Miguel Sachocal

Dissertação para obtenção do Grau de Mestre em
Ciências biomédicas
(2º ciclo de estudos)

Orientador: Prof. Doutor José Eduardo Brites Cavaco

Covilhã, Junho de 2018

Agradecimentos

Agradeço, em primeiro lugar, a Deus todo-poderoso e a meus pais, por serem o meu suporte e fonte inspiração.

Ao Professor Doutor José Eduardo Brites Cavaco, coordenador do bloco cardiorespiratório do 2º ano de mestrado integrado de medicina, pela inspiração e disponibilidade em orientar-me.

A Madalena Walima, minha noiva, pelo apoio durante os momentos mais difíceis deste percurso.

Aos meus colegas do curso, pela amizade e cooperação durante o curso.

Aos meus queridos irmãos e amigos da Igreja adventista do sétimo, por apoiarem-me nos momentos mais difíceis.

Finalmente, agradeço aos meus irmãos e amigos, especialmente, ao Miguel Lanzi.

Resumo

O currículo do curso de Medicina da Universidade José Eduardo dos Santos (UJES, Huambo, Angola) tem a estrutura baseada no modelo tradicional descrito pela primeira vez, em 1910, no relatório *Flexner* da educação médica nos Estados Unidos e Canadá. Apesar de utilizar algumas metodologias ativas e até mesmo inovadores, o método tradicional constitui o elemento principal das atividades de ensino-aprendizagem. O método tradicional baseia-se na utilização de estratégias que não estimulam a autoaprendizagem e colocam o aluno em posição passiva no processo de ensino-aprendizagem. Atualmente é recomendado a construção de um currículo que permita a integração de conhecimentos, habilidades e atitudes dentro e fora do próprio currículo, bem como a utilização de metodologias que incentive a autoaprendizagem. Deste modo, o presente trabalho tem como principal objetivo preparar uma unidade curricular referente ao sistema cardiocirculatório para aplicar, num futuro próximo, no curso de medicina da UJES, a fim de incentivar a adoção de um currículo integrado e a utilização de estratégias pedagógicas inovadoras como principais métodos das atividades de ensino-aprendizagem.

De forma a cumprir o objetivo do presente trabalho, a nova unidade curricular referente ao sistema cardiocirculatório foi estruturada a partir dos modelos de integração curricular existente, e foi escolhido o modelo horizontal que permite a organização do currículo em sistemas corporais. Após uma revisão da literatura, selecionou-se o *Flipped classroom* em articulação com aprendizagem baseada em equipa modificada, como principal estratégia pedagógica. Esta nova abordagem poderá despertar o interesse da equipa docente da Faculdade de Medicina da UJES a novas estratégias de ensino na medicina e modelo de estrutura curricular. Por outro lado, devido a escassez de estudos sobre a validade destas estratégias, este estudo contribuirá nas evidências, já existentes, sobre robustez das abordagens inovadoras no ensino da medicina.

Depois de aplicar a nova unidade curricular será feito um estudo para avaliar o impacto desta nova abordagem, a fim de saber a capacidade de retenção dos conhecimentos, a aquisição de competências e a receptividade por parte dos alunos e a equipa docente.

Palavras-chave

Ensino; sistema cardiocirculatório; estratégias pedagógicas; coração; anatomia; fisiologia; histologia; embriologia.

Abstract

The curriculum of the Medicine course at the José Eduardo dos Santos University (UJES [Huambo, Angola]) is based on the traditional model first described in 1910 in the Flexner report on medical education in the United States and Canada. Despite using some active and even innovative methodologies, the traditional method is the main element of teaching-learning activities. The traditional method is based on the use of strategies that do not stimulate self-learning and place the student in a passive position in the teaching-learning process. It is currently recommended to build a curriculum that allows the integration of knowledge, skills and attitudes inside and outside the curriculum itself, as well as the use of methodologies that encourage self-learning. In this way, the main objective of this work is to prepare a curricular unit related to the cardiocirculatory system to apply, in the near future, in the UJES medical course, in order to encourage the adoption of an integrated curriculum and the use of innovative pedagogical strategies as main methods of teaching-learning activities.

In order to fulfill the objective of the present study, the new curricular unit referring to the cardiocirculatory system was structured from the existing curricular integration models, and the horizontal model that allows the organization of the curriculum in body systems was chosen. After a literature review, Flipped classroom was selected in articulation with modified team-based learning, as the main pedagogical strategy. This new approach may arouse the interest of the teaching team of the UJES Medical School to new strategies of teaching in medicine and model of curricular structure. On the other hand, due to the lack of studies on the validity of these strategies, this study will contribute to the existing evidence on the robustness of innovative approaches to medical education.

After applying the new curricular unit, a study will be carried out to evaluate the impact of this new approach, in order to know the capacity of retention of knowledge, the acquisition of competences and the receptivity of the studies and the teaching team.

Keywords

Teaching; cardiocirculatory system; educational strategies; Heart; anatomy; physiology; histology; embryology.

Índice

Agradecimentos	iii
Resumo	v
Abstract.....	vii
Lista de Figuras.....	xi
Lista de Tabelas.....	xiii
Lista de Acrónimos.....	xv
CAPÍTULO 1. Introdução	3
1.1 Caracterização da Universidade José Eduardo dos Santos	4
1.2 Estratégias pedagógicas no ensino de medicina.....	9
CAPÍTULO 2. Objetivos.....	19
CAPÍTULO 3. Metodologia	23
CAPÍTULO 4. Proposta para a nova UC (SCC)	27
4.1 Enquadramento da UC no currículo	27
4.2 Metodologias pedagógicas da nova UC.....	28
4.3 Avaliação e instrumento de avaliação da nova UC.....	29
CAPÍTULO 5. Sistematização das aulas por unidades de ensino	35
5.1 Sistematização das aulas teórico-práticas nos módulos	35
5.2 Módulo 1: Ensino integrado do órgão central da circulação: da embriologia à fisiologia	36
Objetivos específicos:	37
5.3 Módulo 2: Estrutura e função dos vasos	37
Objetivos específicos:	38
5.4 Módulo 3: <i>Workshop</i> de casos clínicos da unidade curricular	38
Objetivos específicos:	38
5.5 Protocolos das Aulas práticas.....	39
Conclusão e perspetivas	43
Referências bibliográficas	45
ANEXO 1	51
1.1 Conteúdo programático da UC (SCC).....	53
ANEXO 2	89
2.1 Grelhas de avaliação	91
ANEXO 3	93
3.1 Protocolos das aulas práticas do módulo 1:.....	95
3.2 Protocolos das aulas práticas do módulo 2:.....	98

Lista de Figuras

Figura 1. Vista frontal da Universidade José Eduardo dos Santos - Huambo, Angola.....	4
Figura 2. Esquema comparativo entre flipped classroom e os métodos tradicionais de	13
Figura 3. Base estrutural da nova unidade curricular - “Modelo de integração horizontal” ...	27
Figura 4. Desenho das sessões de flipped classroom/TBL modificado - adaptado	29

Lista de Tabelas

Tabela 1. Plano de estudos da Faculdade de Medicina da UJES.....	6
Tabela 2. Distribuição da carga horária do ensino do sistema cardiocirculatório nas disciplinas de embriologia, histologia, embriologia, fisiologia.....	7
Tabela 3. Fases de aplicação da nova unidade curricular (SCC).	28
Tabela 4. Distribuição da carga horária e duração de cada módulo.....	35
Tabela 5. Cronograma e dinâmica da aula	36
Tabela 6. Distribuição dos temas das aulas no módulo segundo a carga horária por semana..	37
Tabela 7 Semanas letivas e carga horária dos temas das aulas no módulo 2.	38

Lista de Acrônimos

AV	Aurículo-ventricular
AD	Aurícula direita
AE	Aurícula esquerda
AOA	Aorta ascendente
AOH	Aorta horizontal
AOT	Aorta torácica
ACE	Artéria coronária esquerda
ACD	Artéria coronária direita
Bpm	Batimentos por minutos
CCs	Cardiopatias congênitas
CCP	Campo cardiogénico primário
CCS	Campo cardiogénico secundário
DC	Débito cardíaco
DISCA	Defeitos isolados no septo auricular
DSV	Defeitos do septo ventricular
FC	Frequência cardíaca
IV	Interventricular
NBME	<i>National Board of medical examiners</i>
OBE	<i>Outcome-based learning</i>
PBL	<i>Problem-based Learning</i>
PCA	Persistência do canal arterioso
PAD	Pressão auricular direita
PAM	Pressão arterial média
PEM	Perguntas de escolha múltipla
RPT	Resistência periférica total
RV	Retorno venoso
RRV	Resistência ao retorno venoso
SCC	Sistema cardiocirculatório
SRAA	Sistema renina-angiotensina-aldosterona
SL	Semilunar
SAVE	Septo aurículo-ventricular esquerdo
TBL	<i>Team-based learning</i>
TP	Tronco pulmonar
UC	Unidade curricular
VDF	Volume diastólico final
VSF	Volume sistólico final
VP	Veia porta

Capítulo 1. INTRODUÇÃO

Capítulo 1. Introdução

O curso de Medicina da Universidade José Eduardo dos Santos (UJES [Huambo, Angola]) é um claro exemplo de um curso tradicional. Neste curso, os dois primeiros anos estão reservados para as ciências básicas (Fisiologia médica, anatomia, embriologia), 3 anos para ciências médicas e 1 ano de estágio nas especialidades médicas, tendo desta forma a duração de 6 anos (UJES, 2010). No ciclo básico ou pré-clínico o ensino é baseado essencialmente na compreensão da estrutura e funcionamento do organismo humano e o ciclo clínico centra-se em aprender a interpretar, diagnosticar, tratar, prevenir as diversas doenças que atingem o ser humano. Este tipo de estruturação curricular, tem sido desaconselhado, sobretudo porque impossibilita a integração dos conteúdos básicos e clínicos para além de outras desvantagens apontadas na literatura (Dent & Harden, 2013; General Medical Council, 2009; ; Harden, Davis, & Crosby, 1997).

A ideia da dicotomia do curso de Medicina em ciclo básico e clínico vem desde a publicação do Relatório *Flexner* da Educação Médica nos Estados Unidos e Canadá em 1910 (Duffy, 2011). Na atualidade, recomenda-se a utilização de um currículo integrado nos cursos de medicina, com objetivo de quebrar a barreira entre as ciências básicas e as clínicas (Brauer & Ferguson, 2015). Um currículo integrado possibilita ao estudante integrar conhecimentos, habilidades e atitudes tanto das ciências básicas, como das ciências médicas ou clínicas ao longo do curso e, para alcançar estes objetivos existem três modelos de integração: horizontal, vertical e em espiral (Quintero *et al.*, 2016; Brauer & Ferguson, 2015; Dent & Harden, 2013). Estes modelos de integração permitem que o estudante integre os conhecimentos, habilidades e atitudes dentro do plano curricular (Dent & Harden, 2013; Loyens, Rikers, & Schmidt, 2006).

Muitas escolas de medicina têm adotado os modelos de currículo integrado, um exemplo recente é na Escola de Medicina da Universidade de *Avalon* que, em 2017 fez uma reforma curricular com a aplicação do modelo de integração horizontal (Arja *et al.*, 2018). Nesta instituição, o sistema cardiocirculatório (SCC) é lecionado nos dois primeiros anos do curso onde os estudantes aprendem em primeiro lugar o desenvolvimento embrionário do SCC, depois a histologia do coração e vaso sanguíneos, anatomia do coração e, no final, a fisiologia deste sistema (Arja *et al.*, 2018).

Baseando-se no modelo horizontal de integração, pretende-se preparar uma unidade curricular (UC) referente ao sistema cardiocirculatório, para aplicar, num futuro próximo, no curso de medicina da UJES, a fim de incentivar a adoção de um currículo integrado e a utilização de estratégias pedagógicas inovadoras como principais métodos das atividades de ensino-aprendizagem.

1.1 Caracterização da Universidade José Eduardo dos Santos

Universidade José Eduardo dos Santos

A UJES (fig. 1) é uma instituição de ensino superior Angolana com menos de oito anos de existência, criada pelo Decreto nº7/09 do conselho de ministro, publicado em diário da república nº87, I série de 12 de Maio de 2009, que estabelece a reorganização da rede de instituições superior pública, a criação de novas instituições de ensino superior e o redimensionamento da Universidade Agostinho Neto considerada até então, a única universidade do país. Neste mesmo decreto consta ainda a criação de 7 regiões académicas que englobam todas as 18 províncias de Angola, ficando assim a UJES instituída na V região académica que inclui as províncias de Huambo, Bié e Moxico, com sede na província do Huambo (UJES, 2012). O Professor Doutor Cristóvão Simões é o Reitor da Universidade desde o momento que foi criada.



Figura 1 Vista frontal da Universidade José Eduardo dos Santos - Huambo, Angola

A UJES leciona desde o ano 2014 aproximadamente 29 cursos de graduação, e cinco cursos de mestrados, distribuídos por 8 unidades orgânicas em 3 províncias (UJES, 2014; [Huambo, Bié e Moxico]). Os cursos de mestrado são ministrados nas faculdades de economia, ciências Agrárias, e de Medicina veterinária em colaboração e cooperação com as Universidades do Porto, Portugal, e da Autónoma de Barcelona, Espanha (UJES, 2014).

Na Província do Huambo encontra-se 6 unidades orgânicas: Faculdade de Ciências Agrárias com os Cursos de engenharia agronómica e engenharia florestal; Faculdade de Medicina Veterinária com o curso de medicina veterinária; Faculdade de Medicina com o curso de medicina; Faculdade de Direito com o curso de direito (jurídico-civil, económico e político); Faculdade de Economia com o curso de economia (gestão de empresas); Instituto Superior Politécnico com

os cursos de informática, eletrônica e telecomunicações, electromedicina, enfermagem superior, laboratório clínico, arquitetura e engenharia civil, engenharia mecânica e engenharia hidráulica (UJES, 2012).

Província do Bié e Moxico com 1 Unidade orgânica que são: Escola Superior Politécnica do Kuito, com os cursos de Enfermagem Superior e Contabilidade e Administração, engenharia de recursos hídricos, engenharia informática, psicologia clínica e comunicação social; Escola Superior Politécnica do Luena (Capital do Moxico) onde funcionam os cursos de enfermagem superior, laboratório clínico, contabilidade e administração, ciências da computação, geografia, física, matemática e química (UJES, 2012).

Curso de Medicina da UJES

O Curso de Medicina na UJES é lecionado na Faculdade de Medicina do Huambo, como já referido no ponto anterior. Neste curso, os alunos são treinados em várias áreas das ciências médicas, com vista a dotar o futuro Médico de competências que, o habilitem a resolver os problemas de saúde da população. O objetivo central é formar um profissional multifacetado, competente na investigação, prevenção, tratamento de doenças, promoção de saúde na comunidade, um médico com as atenções voltadas para os cuidados primários de saúde das famílias.

Para o médico formado espera-se que no final do curso seja um médico com formação geral coadjuvada ao caráter humanístico, crítico, reflexivo e ético, um profissional pronto a atuar nos diferentes níveis de saúde, aplicando ações de promoção, prevenção, recuperação e reabilitação, que tenha acima de tudo, responsabilidade social, tratando sempre de defender a integridade do ser humano como um ser biopsicossocial (UJES, 2010).

A Matriz curricular do curso de Medicina esta composta por seis anos de formação, cada ano com 2 semestres letivos e tem um total de 8632 horas de carga horária, distribuídas em aulas teóricas, práticas, teórico-práticas, seminário em cada disciplina. Dentro da matriz ou plano de estudos (ver tabela 1) dividiu-se o curso em um ciclo básico (do primeiro ao segundo ano), ciclo clínico (terceiro ao quinto ano) e, um ano de estágio pré-profissional nas especialidades básicas.

No ciclo básico, o aluno é treinado em conteúdos das ciências básicas com vista a dar suporte aos conteúdos das ciências médicas e ter um plano curricular com integração interdisciplinar. Portanto os conteúdos das ciências médicas estão dirigidos fundamentalmente na formação geral e integral do futuro profissional.

Tabela 1. Plano de estudos da Faculdade de Medicina da UJES

Disciplinas	Ano	Semestre	Carga horária
Introdução á medicina comunitária	1	1º	150
Anatomia Humana I	1	1º	52
Histologia I	1	1º	30
Bioquímica I	1	1º	80
Informática Médica I	1	1º	60
Língua Inglesa I	1	1º	52
Educação Física I	1	1º	52
Anatomia Humana II	1	2º	60
Histologia II	1	2º	30
Fisiologia Médica I	1	2º	108
Bioquímica II	1	2º	74
Embriologia I	1	2º	30
Língua Inglesa II	1	2º	72
Educação Física II	1	2º	52
Anatomia Humana III	2	1º	64
Histologia III	2	1º	46
Embriologia II	2	1º	40
Fisiologia Médica II	2	1º	90
Língua Inglesa III	2	1º	64
Educação Física III	2	1º	52
Patologia Geral	2	2º	96
Agentes Biológicos	2	2º	108
Psicologia Médica I	2	2º	48
Informática Médica II	2	2º	60
Introdução à Clínica	2	2º	72
Genética Médica	2	2º	54
Língua Inglesa IV	2	2º	64
Educação Física IV	2	2º	64
Propedêutica clínica e semiologia médica	3	1º	546
Psicologia Médica II	3	1º	40
Farmacologia I	3	1º	24
Língua Inglesa V	3	1º	72
Medicina Interna	3	2º	674
Farmacologia II	3	2º	49
Língua Inglesa VI	3	2º	72
Medicina Comunitária I	4	1º	240
Cirurgia Geral	4	1º	400
Ginecologia e Obstetrícia	4	1º	211
Língua Inglesa VII	4	1º	60
Medicina de Desastres	4	1º	80
Pediatria	4	2º	392
Língua Inglesa VIII	4	2º	60
Saúde Pública	5	1º	229
Medicina Geral Integral II	5	1º	228
Psiquiatria	5	1º	190
Medicina de Desastres II	5	1º	40
Língua Inglesa IX	5	1º	64
Ortopedia e Traumatologia	5	2º	180
Urologia	5	2º	90
Otorrinolaringologia	5	2º	94
Oftalmologia	5	2º	90
Dermatologia	5	2º	84
Medicina Legal	5	2º	34
Língua Inglesa X	5	2º	64
Estágio me medicina interna	6	*	610
Estágio em Pediatria	6	*	610

Estágio em Cirurgia geral	6	*	427
Estágio em Ginecologia e obstetrícia	6	*	427
Estágio em Medicina geral integral	6	*	427

*Regime ou duração do estágio em cada especialidade está determinado em semanas

Caixa a cinzento

As disciplinas de embriologia, histologia, anatomia e fisiologia médica estão incluídas no primeiro, segundo e terceiro do ciclo básico. O ensino do sistema cardiocirculatório, nestas disciplinas, tem um total de 94 horas letivas, distribuídas em seminários, aulas teóricas e práticas, tal como se observa na tabela a seguir.

Tabela 2. Distribuição da carga horária do ensino do sistema cardiocirculatório nas disciplinas de embriologia, Histologia, Anatomia e Fisiologia

Disciplinas	Conferências	Aula prática	Seminário	Total
Embriologia II	6	2	2	10
Histologia III	6	10	6	22
Anatomia III	16	14	2	32
Fisiologia médica II	20	6	4	30
Total Geral	38	32	14	94

Espaços físicos das aulas

As atividades docentes e discentes, já referidas, são realizadas na Faculdade de Medicina do Huambo. A instituição dispõe de 3 salas de conferências, uma com capacidade para 80 alunos e outra para 30 alunos, um anfiteatro, e 5 salas de tutoria. Para atividades docentes como seminários e outras, os estudantes são distribuídos em 4 turmas e de forma alternativa vão assistindo as aulas em cada uma das salas. As salas menores são reservadas para realização de avaliações, seminários e outras atividades práticas que não necessitam de um laboratório especializado, e para atividades em que é necessário a presença de todos os estudantes utiliza-se as salas de conferência e o anfiteatro. Todas as salas estão equipadas de forma a facilitar atividade docente, encontra-se equipadas com equipamento informático, mobiliário.

Os laboratórios disponíveis na instituição são os seguintes: Anatomia humana, Histologia e anatomia patológica, análises clínicas, todos estão equipados.

Competências do curso de medicina

Ao finalizar o curso de medicina, o estudante, deverá ser capaz (UJES, 2010):

1. Prestar assistência médica integral ao indivíduo, família e à comunidade;
2. Proporcionar um estilo de vida saudável, através de habilidades de comunicação interpessoal e em grupo, desenvolvendo uma adequada relação, médico-paciente-família-comunidade;
3. Realizar um diagnóstico oportuno mediante a formulação de hipóteses e/ou interpretação clínica;
4. Realizar um tratamento efetivo a nível preventivo, curativo e de reabilitação;

5. Detetar e informar as afeções negativas do ambiente, assim como executar ações inerentes a profilaxia contida em objetivos de programas de atenção primária, relativo a proteção e promoção de saúde individual, familiar e coletiva.
6. Respeitar a dignidade das pessoas, o meio ambiente, a pluralidade e a diversidade com equidade, assim como auto avaliar-se criticamente no desempenho de todas as funções profissionais.
7. Aplicar o método científico no diagnóstico e solução dos problemas de saúde do indivíduo, da família e da comunidade;
8. Executar ações administrativas de acordo com a organização do sistema de saúde do país;
9. Aplicar os regulamentos e as disposições sanitárias médico-legais e o princípio da ética médica estabelecida no país em que desenvolve a sua actividade profissional;
10. Realizar ações médico-legais correspondentes, com elevado sentido de responsabilidade profissional;
11. Prestar assistência médica a pessoas afetadas por desastres naturais do tipo local, nacional e regional.
12. Aplicar os conhecimentos da língua Inglesa na busca de informações relevantes e atualizadas dentro do seu campo profissional, assim como utilizar as tecnologias de informação e comunicação para a sua superação permanente.
13. Colaborar na Educação Médica pré-graduada e participar ativamente na formação de outros profissionais de saúde.

Para cumprimento dos objetivos de aprendizagem do curso, utiliza-se os métodos tradicionais (expositivo) como principal meio de transmissão dos conhecimentos e, algumas aulas práticas e teórico-práticas são lecionadas com recurso a seminários, dinâmica de grupos e *workshop* (UJES, 2010).

1.2 Estratégias pedagógicas no ensino de medicina

As estratégias pedagógicas em medicina são agrupadas, segundo o tipo ou estilo de currículo adotado pelas escolas, em dois grandes grupos: tradicionais e inovadoras. Existe registros na literatura de controvérsia a volta das estratégias pedagógicas utilizadas na formação médica (Dent & Harden, 2013). O Modelo “*SPICES*” descrito por Harden *et al* (1984), oferece bases sólidas para a resolução destes conflitos. Neste modelo pode-se tirar a conclusão de que, o ensino não pode ser concebido com estratégias educativas que impedem a progressão e interação dos conhecimentos e habilidades, deve-se estabelecer as estratégias como um *continuum* de formas a impedir a polarização das opções (R. M. Harden & Stamper, 1999). Portanto, aconselha-se a adoção ou utilização de métodos inovadores, que colocam o estudante como ator principal no processo formativo, métodos que permitem a integração e sistematização do conhecimento e, aprendizagem baseada em problemas e na comunidade. Existe na atualidade, um grande número de escolas de medicina a reformularem os seus currículos tornando-os cada vez mais inovadores ou integrados (Bleakley, Brice, & Bligh, 2008; Watmough *et al.*, 2009; Arja *et al.*, 2018;). Estas mudanças, são decorrentes das recomendações do conselho médico Geral (*General Medical Council, 2009; Harden et al., 1997*).

As principais estratégias pedagógicas inovadoras usadas no ensino da Medicina, são as seguintes: Aprendizagem baseada nos resultados (outcome-based learning); Aprendizagem baseada em problema (problema-based learning); Aprendizagem baseada em equipa (team-based learning); Sala de aula invertida (flipped classroom); Aprendizagem interprofissional (Interprofessional education); Aprendizagem integrada (integrated learning). A seguir, será descrita de forma sucinta cada uma delas, com destaque para as estratégias a utilizar na estruturação da UC que aborda a presente tese (Fatima SS, Arain FM, 2017; Dent & Harden, 2013).

Aprendizagem baseada nos resultados

Segundo Harden *et al.* (1999), a aprendizagem baseada nos resultados (do inglês *outcome-based learning* [OBE]) é aquela em que, as decisões sobre o currículo são conduzidas pelos resultados que o estudante poderá apresentar ao finalizar a formação. Isto quer dizer, todo o processo educativo está centralizado no produto que se espera obter; o produto é que permite definir o que deve ser ensinado e avaliado.

Na aprendizagem baseada nos resultados a escolha do conteúdo, a organização, os métodos pedagógicos e/ou de ensino, os instrumentos de avaliação, o ambiente de estudo são sempre orientados tendo como base os resultados ou competências que se espera adquirir (R M Harden, Crosby, Davis, & Fuller, 1999). Para ser implementada deve haver sempre um consenso entre os estudantes, professores e outros profissionais que contribuíram de forma direta ou indireta no processo formativo, e os resultados de aprendizagem são sempre o guia do plano curricular do curso (R M Harden *et al.*, 1999).

É importante que todos os parâmetros ou pontos estejam em concordância com os resultados de aprendizagem pré-definidos. O processo formativo não deve ser definido para um único grupo de competência, mais sim abranger todo pacote.

A utilização deste tipo de abordagem pedagógica oferece inúmeras vantagens, como por exemplo: determinar a relação entre o currículo do curso e a prática médica, ajuda na elaboração dos objetivos de aprendizagem e determinar o perfil do futuro médico, ajuda na atualização do programa curricular, tem grande nível de aceitação por parte dos professores, de fácil aplicação e entendimento, é um importante instrumento para evitar a fragmentação do currículo, promove a responsabilidade social, etc; (Harden *et al.*, 1999; Dent & Harden, 2013).

Aprendizagem baseada em problemas

A aprendizagem baseada em problemas (do inglês, *problem based-based learning* [PBL]), foi adotado pela primeira vez no final da primeira década de 1960, pela Universidade de *MacMaster* no Canadá, na atualidade é considerada como um método de aprendizagem de grande sucesso no ensino médico pré-graduado (Graaff & Kolmos, 2003). É definido como uma estratégia pedagógico/didática centrada no aluno que os capacita a realizar pesquisas, integrar a teoria e a prática, e aplicar conhecimentos e habilidades para desenvolver uma solução viável para um problema definido (Savery, 2006). O PBL foi adotado principalmente porque as estratégias tradicionais geralmente não permitem preparar os estudantes de medicina com capacidade de resolver problemas; e com o objetivo de ensinar as ciências básicas em ambiente clínico e vice-versa (Qin, Wang, & Floden, 2016).

Tem as seguintes características, de acordo com Graaff & Kolmos, (2003):

1. O currículo é estruturado em blocos temáticos, em que o semestre é dividido em uma série de períodos de aproximadamente seis semanas, e cada período se concentra em um tema particular;
2. O grupo tutorial é a base do método do PBL. Geralmente é composto por 8 a 10 alunos; o aluno deve participar obrigatoriamente.
3. O aluno é exposto a vários problemas nos grupos de tutoria e deve ser capaz de definir os objetivos de aprendizagem;
4. Entre os alunos um será o coordenador e outro o secretário da sessão tutorial;
5. Requer organização e dedicação do corpo docente, aperfeiçoamento constante, supervisão criativa;
6. O principal método de aquisição de conhecimento é o estudo individual;
7. Algumas conferências ou palestras são oferecidas como forma de possibilitar ao aluno uma visão geral sobre um tema;
8. A formação é complementada com estágios e atividades laboratoriais;

9. O tutor deve ter conhecimentos específicos sobre o módulo temático que tutora e não necessita de ser um especialista;
10. As Avaliações são propostas pela Comissão de Avaliação segundo as estratégias de avaliação propostas pela Comissão de Currículo.
11. Tem sete passos: (1) discutir o problema elaborado pelo professor; (2) identificar as questões propostas pelo enunciado; (3) explicações de acordo a aprendizagem prévia; (4) elaboração de hipóteses; (5) definição dos objetivos de aprendizagem; (6) estudo individual; (7) sintetizar os conhecimentos adquiridos e revisar as hipóteses iniciais para o problema.

Aprendizagem baseada em equipa

Entende-se como aprendizagem baseada em inglês, *team-based learning* (TBL), como uma “*estratégia de aprendizagem ativa que oferece aos alunos oportunidades de aplicar o conhecimento conceitual por meio de uma sequência de eventos que inclui trabalho individual, trabalho em equipa e feedback imediato*” (Dent & Harden, 2013). Centra-se em estimular e aprofundar a aprendizagem, e promover a organização de equipas de aprendizado de alto desempenho (Eksteen *et al.*, 2018).

O TBL foi criado e instituído por Dr *Michaelsen* no início dos anos 90, com objetivo de proporcionar um ambiente de aprendizagem em grupo dentro de turmas com um grande número de aluno (Parmelee, *et al.*, 2012). Difere do PBL e outras abordagens de pequenos grupos por não necessitar de muitos professores ou salas, os alunos tem que vir preparados para as sessões, e os grupos são altamente responsáveis pela produtividade da equipe (Parmelee *et al.*, 2012).

Caraterísticas principais do TBL: (1) exige preparação prévia do aluno; (2) testes de garantia de preparação individual e de equipa; (3) a maior parte do tempo na aula é dedicada a atribuições de tarefas baseados em decisões feitas em equipas (Parmelee *et al.*, 2012; Dent & Harden, 2013). Portanto de forma geral, o TBL caracteriza-se por requerer grande responsabilidade do aluno, garante feedback frequente e imediato, envolve a resolução de problemas autênticos, permite a conexão efetiva com a UC, trabalho em equipa.

O TBL pode ser usado em turmas menores e grupos de aproximadamente 100 estudantes. Os estudantes devem ser divididos em grupos de 5 a 7 estudantes, escolhidos aleatoriamente (Bollela, Senger *et al.*, 2014).

Sequências das atividades no TBL

A sequência do TBL consiste em ajudar ou orientar o aluno a pensar progressivamente e mais além da situação “*atual*” e perguntar constantemente “*o que vem a seguir?*” (Parmelee *et al.*, 2012). Os passos são os seguintes, de acordo com Bollela, *et al.*, (2014):

Na perspectiva do aluno:

1. Estudo individual: preparação prévia através de leitura (livros, artigos, etc), vídeos, prática de laboratório, aulas expositivas, tutoria;
2. Teste Individual, avaliar pré-requisitos: responder a uma série de perguntas (10-20) de múltipla escolha baseada nos conceitos que precisam aprender para resolver os problemas em equipa.
3. Teste em equipa: as perguntas respondidas individualmente no ponto anterior, agora são respondidas em consenso na equipa. A equipa deve procurar saber as repostas correta e fornecer um feedback imediato, para ajudar a melhorar o processo de tomada de decisão.
4. Revisão das questões: os estudantes tirão todas as dúvidas junto do tutor. O tutor deve fazer uma clarificação sobre os conceitos, para permitir que a equipa esteja pronta para ir a passo seguinte.
5. Aplicação da equipa na sala de aula (tutorial do professor): este é o momento mais importante da aula, porque os estudantes são submetidos a problemas que poderão encontrar nas suas carreiras. Resolvem problemas reais ou aproximados a realidade, problema é único para a equipa, são livre de escolhas, reportar a resolução em simultâneo.
6. Apelação: desenvolvimento de atividade focadas no pensamento crítico.
7. Feedback do professor

Na perspectiva do professor, de acordo com Dent & Harden, (2013):

1. Identificar objetivos de aprendizagem e situações pontuais: constatar nível de preparação prévia do estudantes, descrever de forma clara e sucinta espera que os estudantes aprendam.
2. Elaborar caso clínicos ou problemas para aplicação da equipa: deve-se criar cenários ou problemas autênticos que o aluno poderá encontrar durante a sua profissão. Deve-se ter cuidado para não elaborar problemas que podem ser encontrados em livros ou investigadas *online*. Recomenda-se que o problema seja significativo, igual para todas as equipas, específico, relatado simultaneamente.
3. Preparar testes individuais: preferir os de escolha múltipla. O número de perguntas depende da quantidade e complexidade da matéria e abordem aspetos gerais.

4. Atribuição de tarefas: este momento dá-se instruções sobre como os alunos vão aprender. Explicar como vai decorrer a atividade e como eles vão adquirir a informação necessária. Selecionar fontes de aquisição de conhecimento (vídeos, tutorial, livros, artigos, pratica de laboratório etc.) que estejam em concordância com o ponto 1 e 2.
5. Esclarecimento (tirar dúvidas)
6. Apelação: neste ponto dá-se a possibilidade de cada equipa recorrer, caso discordem de uma pergunta. Deve ser feito com argumento, sugestão de melhoria e consulta bibliográfica pertinente. A apelação deve ser sempre escrito, em formulários apropriados e, encaminhada ao professor com devidas evidências e referências.

Flipped classroom

Flipped classroom ou *inverted class* (“sala de aula invertida” em português), é uma nova estratégia educativa onde a aprendizagem dos conteúdos é feita em casa, pelo aluno, através de vídeos aulas (feitas pelo professor ou disponíveis na internet), jogos de computador, textos ou outro conteúdo adicional, antes de frequentar a sala de aula. Neste modelo aplica-se o método de *blended learning* visto que, a fase de aprendizagem autodirigida ocorre antes da fase de aprendizagem na sala de aula (ver figura 2; Tolks *et al.*, 2016).

A primeira ideia deste tipo de modelo de ensino é atribuída a dois professores de química (Jonathan Bergmann and Aaron) de uma escola do ensino médio americano, que tiveram a ideia de dar aulas a estudantes ausentes. No início investiram em *software* de gravação de vídeo aulas e depois disponibilizaram na *internet* (Du, Fu, & Wang, 2014).

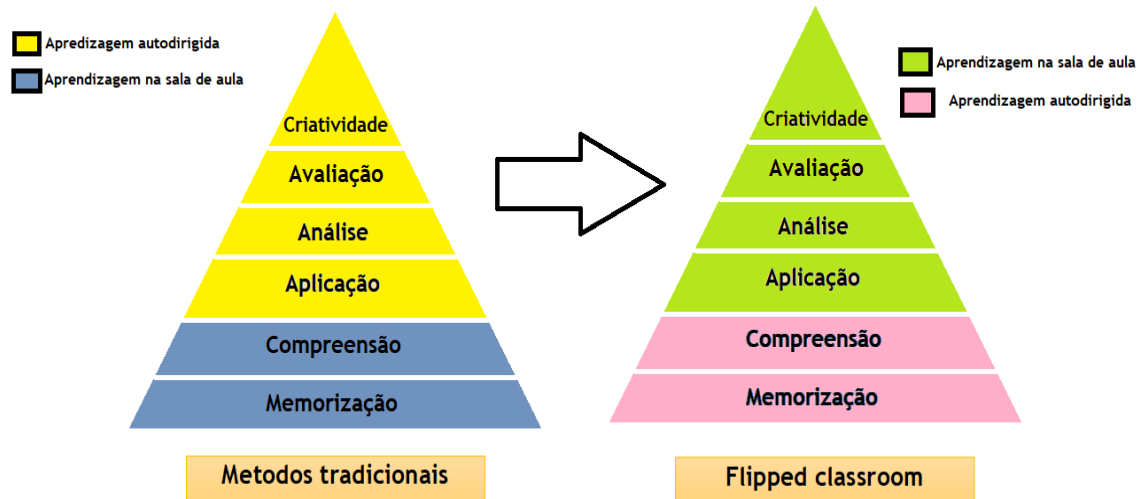


Figura 2 - Esquema comparativo entre *flipped classroom* e os métodos tradicionais de acordo a taxonomia de bloom atualizada. - adaptada de Tolks *et al.*, 2016

Características e vantagens do *flipped classroom* (Du *et al.*, 2014; Sale, 2017);

1. Feedback imediatamente após a realização das atividades presenciais
2. Incentivo a participação das atividades *online* e presenciais, sendo que elas são avaliativas;
3. O material a ser utilizado *online* e os ambientes de aprendizagem em sala de aula devem ser altamente estruturados e bem planejados.
4. As atividades em sala de aula envolvem uma quantidade significativa de questões, resolução de problemas e de outras atividades de aprendizagem ativa, obrigando o aluno a recuperar, aplicar e ampliar o material aprendido *online*;
5. O aluno aprende por si mesmo;
6. Maior interação professor-aluno;
7. Partilha de conhecimento em pares;
8. Diminui o nível frustração do aluno;
9. É ideal para aqueles estudantes que têm estilos de aprendizagem que não adapta-se nos ambiente de estudo tradicional;
10. O professor pode manter distribuir os estudantes por grupos;
11. Melhora as atitudes do estudante

Aprendizagem interprofissional

Na aprendizagem interprofissional existe um consenso entre os profissionais quanto ao processo de ensino-aprendizagem e a prática profissional. Segundo o centro para avanço da educação interprofissional, citado no livro “*A practical guide for medical teacher*” por Thistlethwaite (2013), entende-se por educação interprofissional “momentos em que duas ou mais profissões cooperam no processo de ensino-aprendizagem e prática profissional, com objetivo de melhorar a colaboração e a qualidade do atendimento” (Thistlethwaite, 2013). Neste tipo de estratégia pedagógica estabelece-se uma inter-relação entre o estudante, o profissional, o paciente, a família e a comunidade, com vista a melhor os cuidados de saúde (Dent & Harden, 2013).

A aprendizagem ou educação interprofissional permite a modificação de atitudes recíprocas, ajuda a contruir equipas no ensino e na prática profissional, resolve e responde aos principais problemas da comunidade, bem como as suas necessidades; altera as atitudes dos profissionais (Dent & Harden, 2013).

Para uma educação interprofissional eficaz é necessário que haja uma interação positiva entre as profissões, apoio e confiança mútua, colaboração entre os profissionais, ter em conta os limites de cada profissão, estimular os trabalhadores, etc. Portanto deve ser colaborativa, equitativa, dirigida por grupos, experiencial, reflexiva e aplicativa (Barr *et al.*, 2005).

Aprendizagem Integrada

A aprendizagem integrada vem para quebrar a barreira entre as ciências básicas e clínicas. No modelo tradicional o estudante é obrigado a integrar os conhecimentos por conta próprio e não dentro do processo de ensino-aprendizagem. A integração permite ao estudante tomar decisões dentro do processo de aprendizagem devido a autonomia que possui. Harden (2000), propôs uma “escada” com 11 níveis de integração e de baixo para cima temos: Isolamento, Consciência, harmonização, infusão ou alinhamento, coordenação temporal, compartilhamento, correlação, complementar, multidisciplinar, interdisciplinar e transdisciplinar. Esta sequência, de níveis de integração, facilita a planificação, implementação e avaliação dos currículos médicos (Ronald M. Harden, 2000).

Existem três modelos de integração na educação médica: horizontal, vertical e horizontal. A integração horizontal, consiste em integrar várias disciplinas dentro de um ou todos os anos do curso ou em um tempo finito (G. A. Quintero *et al.*, 2016; Brauer & Ferguson, 2015; Dent & Harden, 2013). Este tipo de integração é típico dos cursos organizados em sistemas corporais (Dent & Harden, 2013). Nas escolas onde foi implementada este tipo de integração, os estudantes relataram que tinham mais tempos para o estudo independente e maior satisfação com a educação (Arja *et al.*, 2018). A integração vertical é feita ao longo do tempo e permite romper literalmente a barreira entre as ciências básicas e as clínicas, porque existe integração entre as disciplinas nos diferentes anos do curso (Brauer & Ferguson, 2015; Arja *et al.*, 2018). Uma das suas características notáveis é a introdução precoce de habilidades clínicas.

No modelo em espiral caracteriza-se por existir uma interação equitativa entre as ciências básicas e as clínicas em todas as fases do curso, com temas comuns a medida que o aluno vai avançando no ciclo de estudos (R. M. Harden & Stamper, 1999 ;Brauer & Ferguson, 2015).

Capítulo 2. Objectivos

Capítulo 2. Objetivos

A estrutura curricular do curso de medicina da UJES centra-se em formar profissionais com “*uma preparação ética, social e técnico-científica, que o capacite em dar resposta aos problemas de saúde que a população apresenta, de acordo aos atuais paradigmas de saúde e do processo de saúde-doença*” (UJES, 2010). Para o alcance deste objetivo o currículo está desenhado através de um modelo tradicional que não permite ao estudante, integrar os conhecimentos básicos e clínicos durante o processo ensino-aprendizagem. Neste modelo de currículo, o estudante é obrigado a integrar os conhecimentos por conta própria, e não dentro do processo de ensino-aprendizagem. Atualmente aconselha-se a adoção de currículos que permitem a integração (horizontal, vertical e em espiral) dos conhecimentos básicos e clínicos dentro e fora do processo de ensino-aprendizagem. Por outro lado, apesar de que a aprendizagem ativa, fazer parte do programa de ensino no curso de Medicina da UJES, as metodologias ativas não ocupam o lugar devido, principalmente, no ensino das ciências básicas.

Portanto, com objetivo de incentivar a adoção de um *curriculum* integrado e a utilização de estratégias pedagógicas ativas e inovadoras, o presente trabalho tem como principal objetivo, preparar uma unidade curricular referente ao sistema cardiocirculatório para aplicar no curso de medicina da UJES, Angola.

A preparação da unidade curricular tem as seguintes bases:

1. Recolha de informação atualizada sobre os conteúdos a lecionar;
2. Identificação das competências e objetivos de aprendizagem;
3. Sistematização em aulas teórico-práticas;
4. Distribuição dos conteúdos em módulos;
5. Elaboração de protocolos das aulas práticas.
6. Identificação da estratégia pedagógica e instrumentos de avaliação;

Capítulo 3. Metodologia

Capítulo 3. Metodologia

O presente trabalho foi realizado através de revisão da literatura, a partir de artigos e livros da especialidade, com particular destaque em educação médica. A pesquisa de artigos foi realizada na base de dados *Pubmed*, utilizando as seguintes palavras-chaves: “ensino”, “cardiocirculatório”, “estratégias educativas”, “integração”, “anatomia”, “histologia”, “embriologia”, “fisiologia”. As palavras-chaves utilizadas para a busca de informação, foram previamente traduzida para língua inglesa.

A pesquisa em livros foi realizada com intuito de identificar e descrever de forma sucinta os conteúdos a lecionar. Sendo assim, utilizou-se os livros mais usados nas escolas médicas, entre estes temos: *The developing human : clinically oriented embryology / Keith L. Moore*; *Clinically oriented anatomy / Keith L. Moore*; *Langmans medical embryology / T.W Sadler*; *Wheater’s functional histology: a text and colour atlas*; *Guyton And Hall Textbook Of Medical Physiology*.

A apresentação de um novo programa curricular teve como base a experiência do Prof. Doutor José Eduardo Cavaco, docente na Faculdade de ciências da Saúde, da Universidade da Beira interior, Covilhã, Portugal, e coordenador do bloco cardiorespiratório do 2º ano de mestrado integrado de medicina.

Capítulo 4. Proposta para a nova UC (SCC)

Capítulo 4. Proposta para a nova UC (SCC)

4.1 Enquadramento da UC no currículo

O SCC no curso de medicina da UJES é lecionado no segundo semestre do ciclo básico, nas UCs de embriologia II, Histologia III, Anatomia III e fisiologia médica II respetivamente, com uma carga horária de 90 horas (ver detalhes na tabela 2). No entanto, nas disciplinas de histologia III e embriologia II, as horas de ensino, estão distribuídas simultaneamente com os temas de histologia do sistema imune, medula óssea, sangue e, embriologia e histologia do sistema respiratório (Universidade José Eduardo dos Santos, 2010). A média de inscritos nas disciplinas supracitadas é de aproximadamente 80 alunos.

A base estrutural da nova UC (figura 3) é o modelo de integração horizontal (Dent & Harden, 2013). Deste modo, os conteúdos serão organizados de forma a permitir a integração entre temas de embriologia, histologia, anatomia e fisiologia do SCC.

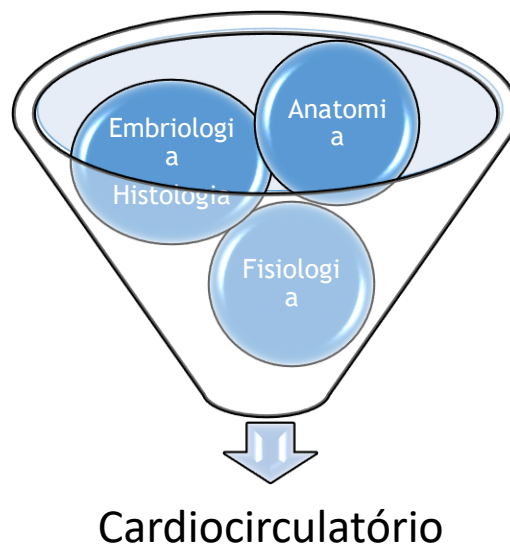


Figura 3 - Base estrutural da nova unidade curricular - “Modelo de integração horizontal”

Aplicação da nova UC no curso de medicina da UJES

Conforme consta na tabela 3, A aplicação da nova UC obedecerá três fases:

1. **Fase 1 “antes ter iniciado o ano letivo”**: esta fase, com duração de 2 semanas, refere-se ao recrutamento de alunos e familiarização com a nova UC. Tendo em conta a média de inscrito no curso e nas UCs supracitadas, serão recrutados 80 alunos. Estes, posteriormente, serão repartido em dois grupos de 40 alunos, segundo as duas fases de aplicação da nova UC. O primeiro grupo terá aulas com a nova abordagem e segundo

grupo com a abordagem tradicional. A familiarização terá como objetivo central, informar aos alunos os detalhes da nova abordagem de ensino-aprendizagem.

2. **Fase 2 “terceiro semestre do curso”**: esta é a primeira fase de aplicação da nova UC, terá a duração de 8 semanas e contará com a participação do primeiro grupo de alunos, conforme descrito no ponto anterior.
3. **Fase 3 “fim das atividades do letivo”**: corresponde à segunda fase de aplicação da UC, constitui a imagem de espelho da fase anterior, ou seja, terá duração de 8 semanas e participarão os alunos do segundo grupo (que tiveram, inicialmente, aulas com a abordagem tradicional).

Tabela 3. Fases de aplicação da nova unidade curricular (SCC).

Fase 1 Antes do ano letivo	Fase 2 Terceiro semestre	Fase 3 Fim do ano letivo
Recrutamento de alunos “Duração: 2 semanas”	Aplicação da unidade curricular “Duração: 8 semanas”	

Para o sucesso da aplicação da nova UC será imprescindível a participação e colaboração dos professores regentes das UCs supracitadas. Sendo assim, contamos desde já com envolvimento dos destes docentes.

Competências da nova UC

No final da unidade curricular o estudante deverá ser capaz de:

1. Descrever a formação, estrutura, função e mecanismo de regulação do SCC;
2. Integrar os conteúdos relacionado com formação, estrutura e regulação do coração e vasos;
3. Relacionar o normal com o patológico através da resolução de problemas;
4. Ter a capacidade de aprender por si mesmo;
5. Adquirir a capacidade para trabalhar em equipa na resolução de problemas e, na aquisição de conhecimentos

4.2 Metodologias pedagógicas da nova UC

Na secção 1.2, foram enumeradas e enumeradas as estratégias educativas que são atualmente recomendadas e aplicadas no ensino-aprendizagem da Medicina. A combinação destas estratégias educativas pode aumentar as oportunidades de aprendizagem ativa, a capacidade de retenção e a integração dos conteúdos no currículo (Brands & Schumacher, 2018). *Gopalan & Klann* chegaram à mesma conclusão quando estudaram o efeito da utilização do *flipped classroom* combinado com TBL modificado no desempenho do aluno de fisiologia (Gopalan & Klann, 2017). Neste estudo, os alunos receberam previamente os conteúdos (material de apoio,

vídeo-aulas gravadas pelos professores e slides de *Powerpoint*), depois de 48 horas, na sala de aula, os alunos faziam revisão dos tópicos abordados nas vídeo-aulas, sessão de TBL modificado e avaliação individual; Os dados recolhidos foram posteriormente comparados com o modelo tradicional vigente. Tendo em conta os resultados deste estudo, as competências ou resultados de aprendizagem da nova UC e o principal objetivos do presente trabalho, utilizaremos este tipo de abordagem (*flipped classroom*/TBL modificado, figura 4) durante o processo de ensino-aprendizagem. Lembrar que este tipo de metodologia permite oportunidade de feedback imediato.

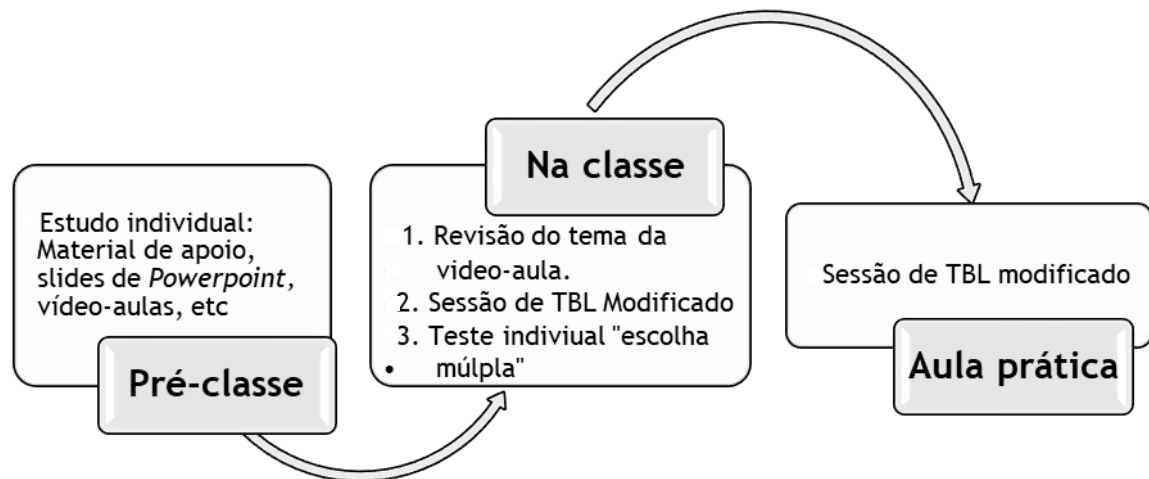


Figura 4 - Desenho das sessões das aulas com *flipped classroom*/TBL modificado - adaptado de Goaplan & Klann (2017).

4.3 Avaliação e instrumento de avaliação da nova UC

A avaliação é um componente muito importante no processo de ensino-aprendizagem que permite tirar conclusões sobre o nível de cumprimento dos objetivos de aprendizagem e aquisição de competências definidas previamente no curso ou na UC. Uma boa avaliação requer a elaboração de um bom plano (*Blueprint*), que permite especificar o conteúdo a ser avaliado de acordo com os objetivos de aprendizagem. De outra maneira, pode-se dizer que devemos avaliar exatamente o que queremos a avaliar, os instrumentos de avaliação devem-se ser fiáveis, e por fim, que a avaliação seja económica e exequível. Existem várias maneiras de classificar a avaliação, geralmente classificam-se em três tipos: diagnóstica, formativa e sumativa (Dent & Harden, 2013). Sendo assim, as avaliações na nova UC serão feitas de acordo a esta classificação. A avaliação diagnóstica, será feita no início de cada aula, e terá como objetivo avaliar os pré-requisitos (essencialmente, os conhecimentos gerais das outras ciências básicas do curso como anatomia I e II, fisiologia I, histologia I, bioquímica, etc). A avaliação formativa será feita durante as aulas, através da observação direta com grelha de avaliação (ver anexo 2), com o objeto de ajudar o aluno a saber o seu progresso na UC e dar oportunidade de feedback. Para a avaliação sumativa, aplicaremos duas frequências e um exame final. A

primeira frequência será realizada no término do primeiro módulo e a segunda depois do segundo módulo. No fim de todas as atividades docentes será programado o exame final da UC.

Instrumento de avaliação

A escolha ou construção dos instrumentos de avaliação ou teste deve ter em conta o objetivos de aprendizagem, por outro lado, o teste deve fazer com o estudante se motive a estudar, deve identificar deficiências no processo-ensino aprendizagem, determinar as notas finais ou tomar decisões de promoção e identificar áreas onde a instrução pode ser melhorada (Paniagua & Swygert, 2016).

Os testes podem ser de dois tipos: orais, escritos, e observação direta do comportamento. Os testes orais incluem os exames orais. Os testes escritos são subdivididos em dois grupos: objetivos (teste de resposta curta, teste de completar espaços, teste de verdadeiro e falso, teste de correspondência e teste com perguntas de escolha múltipla). Observação direta do comportamento pode ser feita de três formas: *Rating scale*, checklists e registo de incidentes ocasionais. Quase todas as escolas de medicina utilizam os testes com perguntas de escolha múltipla, para promover o desenvolvimento de habilidades de raciocínio de alto nível de forma a dar suporte no raciocínio clínico e proporcionar uma base sólida de conhecimento (Zaidi *et al.*, 2017). Estudos feitos, usando a taxonomia de *Bloom* para identificar perguntas de escolha múltipla (PEM) que avaliam as habilidades de pensamento crítico, sugerem que as perguntas de escolha múltipla PEM permitem uma compreensão mais profunda das habilidades do pensamento científico (Jensen *et al.*, 2014; Odukoya *et al.*, 2018). O *National board of medical examiners* (NBME) classifica os testes com PEM em dois grupos: (1) Aqueles que exigem que o aluno indique todas as respostas que são apropriadas (verdadeiro e falso) e (2) Aquelas exigem que o aluno indique a única resposta mais precisa (melhor resposta). Devido aos grandes problemas com a construção de testes com perguntas de verdadeiro e falso, atualmente o NBME recomenda a utilização do segundo grupo de PEM (Paniagua & Swygert, 2016).

Tendo em conta as competências do curso e da UC, bem os objetivos de aprendizagem utilizaremos os testes escritos (neste caso os testes com PEM) e a observação direta do comportamento com grelha de avaliação (ver anexo 2).

Crítérios de avaliação

Realizar-se avaliação contínua, avaliação da componente teórica e prática de cada módulo. A avaliação durante toda a actividade docente, inclui basicamente a participação em trabalho em grupos, resolução de problemas durante as aulas, participação nas aulas e comportamento pessoal (ver itens na grelha de avaliação contínua em anexo). Esta avaliação contribuirá com 10% da nota final.

A componente teórica e prática de cada módulo ou UC, será avaliada com realização de 2 frequências e um *Workshop de casos clínicos* (ver detalhes no capítulo 3), e um exame final e exame de recurso. As frequências serão feitas para avaliar a componente teórica da UC. A primeira frequência será realizada no término do primeiro módulo e a segunda no fim do terceiro módulo, consistirão em teste escrito com 45 PEM, e duração de 1 hora. A nota média das duas frequências e o *Workshop* vale 30% da nota final. É necessário que essa media seja superior ou igual a 10 valores para ser aprovado.

O exame final avaliará o peso global da UC. Portanto, terá dois momentos: no primeiro, os alunos serão submetidos uma prova prática e no segundo, a um teste teórico. Para ter acesso ao exame final e aprovação na UC, é necessário ter número de 80% das aulas teórico-práticas. A nota do exame final contribuirá com 50% na nota final, sendo 20% da parte prática e 40% da parte teórica. Para ser aprovado, o aluno tem que ter uma nota igual ou superior a 10 valores. Caso o aluno não seja aprovado na parte teórica do exame final, o estudante terá possibilidade de fazer um exame de recurso. Porém, se reprovar na parte prática do exame o aluno é automaticamente reprovado na UC.

Em resumo, a nota final será calculada da seguinte forma: avaliação contínua (AC) 0,1; avaliação teórica (AT, frequências e workshop) 0,3; exame final (EF, prático e teórico) 0,6.

Capítulo 5. Sistematização das aulas por unidades de ensino

Capítulo 5. Sistematização das aulas por unidades de ensino

Os conteúdos das aulas, devem ser organizadas de forma a permitir uma aprendizagem progressiva, e estabelecer uma relação entre os diferentes temas (Guilbert, 1994). Neste sentido, a organização das atividades de aprendizagem devem ser feitas de forma a permitir uma aproximação entre a teoria e a prática (Guilbert, 1994), e a facilitar a integração de conhecimentos, habilidades e atitudes dentro e fora do currículo.

Quando são empreendidos esforços que permitem a aproximação dos conhecimentos teóricos e os práticos, irá existir um grande interesse e motivação por parte do aluno em atender as atividades de ensino-aprendizagem. Atualmente, existe um grande interesse neste sentido (Braga *et al.*, 2017; Miotto, Camargos *et al.*, 2010). No entanto, apesar da importância de estreitar a relação entre a teoria e a prática no ensino das ciências básicas, os investigadores dão mais destaque ao ensino clínico (Berchelli *et al.*, 2017). É necessário que este tipo de abordagem seja aplicado, também, no ensino das ciências básicas.

De acordo ao que foi destacado nos parágrafos anteriores, as aulas da presente UC serão organizadas de forma a permitir que os conteúdos programáticos estabeleçam uma forte e estreita relação entre a teoria e a prática. Portanto, tendo em conta a abordagem pedagógica descrita na secção 4.2 todas as aulas serão teórico-práticas. Os conteúdos foram distribuídos em três módulos de aprendizagem (ver tabela 4) e desenvolvidos de forma sucinta de acordo com a bibliografia consultada (ver anexos 1). Conforme consta na tabela 4, a UC terá um total 86 horas e 8 semanas letivas. Na secção 5.2, 5.3 e 5.4 serão descritos detalhes essenciais para cada módulo de aprendizagem, e na secção descreveu-se alguns protótipos para aulas práticas.

Tabela 4. Distribuição da carga horária e duração de cada módulo

Módulos	Carga horária	Duração em semanas
Ensino integrado do órgão central da circulação: da embriologia à fisiologia	33	3
Estrutura e função dos vasos sanguíneos e linfáticos	46	5
<i>Workshop</i> de casos clínicos da UC	05	*
Total geral	84	8

*O *Workshop* será realizado na última semana da UC.

5.1 Sistematização das aulas teórico-práticas nos módulos

Tendo em conta a estratégia pedagógica (*flipped classrom*/TBL modificado) da nova UC, as aulas terão um momento de **pré-classe**, dedicado ao estudo individual, um momento de **classe** ou de **atividades na sala de aula** e, depois do intervalo, terão a **aula prática** (ver tabela 5). Para o estudo individual, será disponibilizado material de apoio da UC (principalmente livros e

artigos), diapositivos de *Powerpoint*, e a vídeo-aula gravada pelo professor. Estes recursos serão disponibilizado na plataforma moodle, 72 horas antes da aula presencial.

Tabela 5. Cronograma e dinâmica da aula

Pré-classe	Classe				
Estudo Individual	Fase 1 Apresentação Revisão do tema	Fase 2 Sessão de TBL Modificado	Fase 3 Teste Individual	Intervalo	Fase 4 Aula Prática 100´

Serão Gravadas 17 vídeo-aulas de aproximadamente 45 minutos. Existem softwares que permitem gravar vídeo-aulas mais interativas. Serão utilizados aqueles que são mais preferidos pelos professores e utilizados no estudo que serviu como base para a escolha da estratégia pedagógica, portanto, estes são: *Camtasia e panopto* (Gopalan & Klann, 2017); Toppin, 2011). O *software* da *panopto* é o mais utilizado para *flipped classroom* (Panopto, 2018; Toppin, 2011).

Na sala de aula as atividades de aprendizagem serão desenvolvidas em três fases:

1. **Revisão dos tópicos abordados na vídeo-aula:** este momento será dedicado essencialmente para esclarecimento de dúvidas relacionadas com o tema proposto.
2. **Sessão de TBL modificado:** A sessão consistira na resolução e discussão de problemas relacionais com a vida real do profissional de saúde ou aproximados. Os grupos serão distribuídos de acordo com a literatura (Bollela *et al.*, 2014). Antes de passar a terceira fase será dado feedback, a medida que resolvem os problemas. A discussão das questões, estará baseada nos níveis de compreensão, aplicação e análise da taxonomia de Bloom.
3. **Teste individual de PEM:** o teste terá 40 PEM, que devem ser resolvidas em 40 minutos.

5.2 Módulo 1: Ensino integrado do órgão central da circulação: da fisiologia à embriologia

Neste módulo os alunos aprenderão a integrar os conhecimentos relacionados com a embriogénese, estrutura e funcionamento do coração. Os conteúdos foram distribuídos em seis temas, onde descreve-se a histo-embriologia cardíaca e a anatomofisiologia do coração (ver tabela 6).

Conforme consta na tabela 4 e 6, este módulo, terá a duração de 3 semanas, carga horária de 33 horas, com 2 aulas por semana. Importa realçar que a semana com mais horas de ensino é a terceira, sendo a primeira com menor carga horária. Assim, o tema que mais horas ocupa é o da regulação da função cardíaca e eletrocardiograma (ECG) normal. Maior parte das horas deste

tema, serão dedicadas para a prática de ECG. Portanto, A quantidade de horas reflete a profundidade e abrangência do tema a ser abordado.

Tabela 6. Distribuição dos temas das aulas no módulo segundo a carga horária por semana.

Módulo 1 “Ensino integrado do órgão central da circulação”	Semana	Temas das aulas	Carga horária
	1 ^a	Embriologia cardíaca	4
		Histologia cardíaca	4
	2 ^a	Coração e pericárdio (parte 1)	5
		Coração e pericárdio (parte 2)	5
	3 ^a	Coração como bomba	4
		Regulação da função cardíaca e eletrocardiograma normal	7
Total de horas			33

Objetivos específicos:

1. Descrever as características morfo-funcionais do coração, desde o ponto de vista histológico e anatomofisiológico;
2. Explicar os principais eventos envolvidos na formação do coração;
3. Explicar os principais mecanismos de regulação da função cardíaca;
4. Identificar e caracterizar as principais tipos de malformação congênitas cardíacas;
5. Descrever os componentes de um eletrocardiograma normal;
6. Realizar um electrocardiograma e relaciona-lo com a sua importância clínica em situação normal;

Para realização das aulas será necessário os seguintes recursos didáticos: câmara de filmagem, projetor, computador, quadro branco e marcadores. A bibliografia serão principalmente, os livros e artigos utilizados para a identificação e desenvolvimento dos conteúdos programáticos.

5.3 Módulo 2: Estrutura e função dos vasos

As atividades docentes estarão voltadas para a aprendizagem da estrutura e função dos vasos sanguíneos e linfáticas, partindo da sua gênese até às funções que desempenham. O módulo terá 4 semanas letivas com uma carga horária de 46 horas, e uma média de aproximadamente 3 aulas por semana (ver tabela 7). Os temas a serem abordados nas aulas, foram desenvolvidos de forma sucinta (ver anexo 1) e, distribuídos em 11 temas que, podem ser observados na tabela 7. Nesta tabela observa-se que a segunda semana tem maior número de horas letivas e a primeira com menos horas. A quantidade de horas reflete a profundidade e abrangência do tema a ser abordado.

Tabela 7. Semanas letivas e carga horária dos temas das aulas no módulo 2.

Módulo 2 "Estrutura e função dos vasos"	Semana	Temas das aulas	Carga horária
	1 ^a	Embriologia dos vasos	4
		Histologia dos vasos	4
	2 ^a	Artérias do tronco, cabeça e pescoço	5
		Artérias dos membros	4
		Hemodinâmica e regulação da pressão arterial	5
	3 ^a	Veias do tronco, cabeça e pescoço	4
		Veias dos membros	3
		RV* e regulação do DC*	4
	4 ^a	Controlo do fluxo sanguíneo local	3
Linfáticos do tronco, cabeça e pescoço		2	
Linfático dos membros		3	
Fisiologia da microcirculação e do sistema linfático		5	
Total de horas			46

*Retorno venoso e débito cardíaco.

Objetivos específicos:

1. Descrever as características morfológicas e funcionais dos vasos desde o ponto de vista macroscópico e microscópico;
2. Explicar os principais eventos envolvidos no desenvolvimento embriológico dos vasos;
3. Identificar e caracterizar as principais tipos de malformação congénitas dos vãos;
4. Ter a capacidade de identificar os principais vasos.

Para realização das aulas será necessário os seguintes recursos didáticos: câmara de filmagem, projetor, computador, quadro branco e marcadores. A bibliografia serão principalmente, os livros e artigos utilizados para a identificação e desenvolvimento dos conteúdos programáticos.

5.4 Módulo 3: *Workshop* de casos clínicos da unidade curricular

Este módulo será dedicado à realização de um *Workshop* de casos clínicos com objetivo de integrar e relacionar, os conhecimentos adquiridos durante a UC. Será realizado na última semana e terá a duração de 5 horas.

Objetivos específicos:

- Relacionar e compreender casos clínicos sob o ponto de vista das alterações decorrentes da morfofisiologia do SCC;

- Preparação didática dos alunos para futuros *workshops* e congressos;
- Aplicar os conhecimentos sobre a desenvolvimento normal do coração para identificar as CCs.

Organização e avaliação

De acordo com a amostra de alunos a recrutar, em cada fase de aplicação da UC na faculdade de medicina da UJES, os alunos serão distribuídos em seis grupos de 6 a 7 elementos.

Os casos clínicos serão previamente elaborados em coordenação com os professores regentes das disciplinas isoladas (embriologia, histologia, anatomia e fisiologia) e, posteriormente, serão distribuídos para cada grupo de forma aleatória. Cada grupo deverá analisar o seu caso de acordo os conhecimentos adquiridos na UC, realizar uma pesquisa para ter uma compreensão profunda sobre o caso e elaborar uma a apresentação em Powerpoint. A apresentação deverá ser enviada por *correio eletrónico* 48 horas antes de ter início a atividade docente.

Em princípio o local de apresentação será no anfiteatro da instituição em epígrafe, e a presença dos alunos é de carácter obrigatório; os alunos ausentes terão uma pontuação de 0 pontos. Cada grupo terá sete minutos para a apresentação, caso exceder este tempo, o grupo será penalizado na avaliação. A ordem de apresentação estará a critério do júri. Os alunos deveram escolher pelo menos 2/3 pessoas do grupo para fazerem a apresentação.

Após a apresentação, haverá uma sessão de perguntas, feitas pelo júri (constituídos pelos docentes da UC e convidados) e pelos demais colegas. A Avaliação será feita através do preenchimento de uma grelha de avaliação (ver anexo 2). A nota obtida corresponderá a 2 pontos a juntar à nota do exame integrado. Os alunos que apresentam o caso devem deixar os colegas responder de forma a evitar penalização na pontuação às respostas.

5.5 Protocolos das Aulas práticas

As aulas práticas serão realizadas de acordo a quantidade de temas seleccionados. Sendo assim, serão realizadas 17 aulas práticas. Todas as aulas serão realizadas com recurso a sessões de TBL modificado, conforme consta na secção 5.1 e na figura 4 da secção 4.2. As práticas serão construídos de forma a permitir que os conhecimentos adquiridos durante as sessões precedentes, sejam aplicados num ambiente que favorece a capacidade de desenvolver o pensamento crítico, reflexivo e ético. Esta organização permitirá ao aluno ter muitas oportunidades de realizar uma análise criteriosa de uma situação, reconhecer valores e princípios implicados a tais situações e adquirir a capacidade de dar solução aos problemas presentes, de forma a preservar os valores intrínsecos de cada situação (Guilbert, 1994).

No anexo 3, descreve-se alguns protótipos dos protocolos das aulas práticas, de acordo com os módulos de aprendizagem. Lembrar que estes protocolos, assim como os conteúdos, serão submetidos a avaliação e revisão pela equipa docente da Faculdade de Medicina da UJES.

Conclusão e perspectivas

Conclusão e perspectivas

Tendo em conta as evidências e recomendações presentes na literatura escolhemos o modelo horizontal como base estrutural da presente UC de forma a permitir a integração e estabelecer uma relação estreita entre os conteúdos de embriologia, anatomia, histologia e fisiologia do SCC. Para as atividades de ensino-aprendizagem selecionou a Flipped classroom combinado com TBL modificado para permitir uma ligação entre o conteúdo teórico e prático. As vantagens destas estratégias já foram apontadas nos capítulos anteriores, entretanto, é importante realçar que o aluno poderá aprender e integrar os conteúdos por si mesmo dentro e fora das atividades docentes.

Os conteúdos foram distribuídos em 17 temas e em 2 módulos de aprendizagem, sendo 6 para o módulo 1 e 11 para o módulo 2. Avaliação será feita através de testes escritos com PEM e pela observação direta com grelha de avaliação.

Esta nova abordagem poderá despertar o interesse, da equipa docente da Faculdade de Medicina da UJES, a novas estratégias de ensino na medicina e modelos de estrutura curricular.

Depois de aplicar a nova unidade curricular será feito um estudo para avaliar o impacto desta nova abordagem, a fim de saber a capacidade de retenção dos conhecimentos, a aquisição de competências e a receptividade por parte dos alunos e a equipa docente.

Referências bibliográficas

- Akhter, S. A. (2011). The Heart and Pericardium. *Thoracic Surgery Clinics*, 21(2), 205-217.
- Arja, S. B., Arja, S. B., M. Venkata, R., Nayakanti, A., Kottathveetil, P., & Acharya, Y. (2018). Integrated curriculum and the change process in undergraduate medical education. *Medical Teacher*, 0(0), 1-6.
- Arteyeva, N. V., Azarov, J. E., Vityazev, V. A., & Shmakov, D. N. (2015). Action potential duration gradients in the heart ventricles and the cardiac electric field during ventricular repolarization (a model study). *Journal of Electrocardiology*, 48(4), 678-685.
- Badeer, H. S. (2001). Hemodynamics for medical students. *Advances in Physiology Education*, 25(1-4), 44-52.
- Barr, H., Reeves, S., & Barr, H. (2005). *Interprofessional Education: Argument, Assumption and Evidence* (1th ed.). Blackwell Publishing Ltd.
- Bazigou, E., & Makinen, T. (2013). Flow control in our vessels: Vascular valves make sure there is no way back. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 70(6), 1055-1066.
- Berchelli, F., Miranda, G., Fumincelli, L., Carlos, R., & Baptista, N. (2017). Development of a theoretical-practical script for clinical simulation *. *Rev Esc Enferm USP*, 51(03218), 1-7.
- Bers, D. M., & Shannon, T. R. (2013). Calcium movements inside the sarcoplasmic reticulum of cardiac myocytes. *Journal of Molecular and Cellular Cardiology*, 58(1), 59-66.
- Bleakley, A., Brice, J., & Bligh, J. (2008). Thinking the post-colonial in medical education. *Medical Education*, 42(3), 266-270.
- Bollela, V. R., Senger, M. H., Tourinho, F. S. V, & Amaral, E. (2014). Aprendizagem baseada em equipes: Da teoria ?? pr??tica. *Medicina (Brazil)*, 47(3), 293-300.
- Brade, T., Pane, L. S., Moretti, A., Chien, K. R., & Laugwitz, K. (2013). Embryonic heart progenitors and cardiogenesis, *Cold Spring Harb Perspect Med.*, 3(10), 1-18.
- Braga, M. M., Lenzi, T. L., Ferreira, F. R., Mendes, F. M., Raggio, D. P., Imparato, J. C., ... Ekstrand, K. R. (2017). Impact of a Tutored Theoretical-Practical Training to Develop Undergraduate Students' Skills for the Detection of Caries Lesions: Study Protocol for a Multicenter Controlled Randomized Study. *JMIR Research Protocols*, 6(8), 155.
- Brands, M. W., & Schumacher, L. (2018). Active learning strategies to teach renal-cardiovascular integration with high student-to-teacher ratios, 33(4), 282-285.
- Brauer, D. G., & Ferguson, K. J. (2015). The integrated curriculum in medical education: AMEE Guide No. 96. *Medical Teacher*, 37(4), 312-322.
- Bravo-valenzuela, N. J., Peixoto, A. B., & Araujo Júnior, E. (2018). Prenatal diagnosis of congenital heart disease: A review of current knowledge. *Indian Heart Journal*, 70(1), 150-164.
- Bulatovic, I., Månsson-Broberg, A., Sylvén, C., & Grinnemo, K. H. (2016). Human fetal cardiac progenitors: The role of stem cells and progenitors in the fetal and adult heart. *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*, 31, 58-68.
- Chen, H. I., Poduri, A., Numi, H., Kivela, R., Saharinen, P., McKay, A. S., ... Red-Horse, K. (2014). VEGF-

- C and aortic cardiomyocytes guide coronary artery stem development. *Journal of Clinical Investigation*, 124(11), 4899-4914.
- Dent, J. A., & Harden, R. M. (2013). *A Practical Guide for Medical Teachers*. (Jonh A. Dent & R. M. Harde, Ed.), *A Practical Guide for Medical Teachers* (fourfth).
- Du, S., Fu, Z., & Wang, Y. (2014). The flipped classroom - advantages and challenges. *International Conference on Economic Management and Trade Cooperation*, 107(Emtc), 17-20.
- Duffy, T. P. (2011). The Flexner Report--100 years later. *The Yale Journal of Biology and Medicine*, 84(3), 269-276.
- Eksteen, M. J., Reitsma, G. M., Swart, S. B., & Fourie, E. (2018). Team-Based Learning Experiences of Fourth-Year Pharmacy Students in a South African University. *American Journal OfPharmaceutical Education*, 82(1), 6167.
- Fatima SS, Arain FM, E. S. (2017). Flipped classroom instructional approach in undergraduate medical education. *Pak J Med Sci*, 33(6), 1424-1428.
- Fu, S., Ping, P., Wang, F., & Luo, L. (2018). Synthesis , secretion , function , metabolism and application of natriuretic peptides in heart failure. *Journal of Biological Engineering*, 12(2), 1-21.
- Gary C Schoenwolf, Steven B Bleyl, Philip R Brauer, P. H. F.-W. (2015). Development of Heart. In *Larsen's Human Embryology* (5th ed., pp. 267-303). Philadelphia: Elsevier.
- General Medical Council. (2009). Tomorrow ' s Doctors - Outcomes and standards for undergraduate medical education. 2009, 1-108.
- Gittenberger-de Groot, A. C., Bartelings, M. M., Poelmann, R. E., Haak, M. C., & Jongbloed, M. R. M. (2013). Embryology of the heart and its impact on understanding fetal and neonatal heart disease. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 18(5), 237-244.
- Gopalan, C., & Klann, M. C. (2017). The effect of flipped teaching combined with modified team-based learning on student performance in physiology. *Advances in Physiology Education*, 41(3), 363-367.
- Graaff, E. D. E., & Kolmos, A. (2003). Characteristics of Problem-Based Learning. *Int J Engng Ed*, 19(5), 657-662.
- Gray´s anatomy. (2016). *Gray´s anatomy*. (S. Standring, N. Anand, R. Birch, P. Collins, A. R. Crossman, M. Gleeson, ... C. B. Wigley, Eds.) (41th ed.). London: Elsevier.
- Guilbert, J. J. (1994). *Guía pedagógica para el pesonal de salud* (6 edición). Valladolid: Sever-cuesta.
- Hall, J. E. (1999). Integration and regulation of cardiovascular function. *Advances in Physiology Education*, 22(1), S174-S186.
- Hall, J. E. (2016). *Guyton and Hall textbook of Medical Physiology* (13th ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Harden, R. M. (2000). The integration ladder: A tool for curriculum planning and evaluation. *Medical Education*, 34(7), 551-557.
- Harden, R. M., Crosby, J. R., Davis, M. H., & Fuller, T. (1999). AMEE Guide No . 14 : Outcome-based education : Part 1D An introduction to outcome-based education, 21(1), 7-14.
- Harden, R. M., Davis, M. H., & Crosby, J. R. (1997). The new Dundee medical curriculum: A whole that is greater than the sum of the parts. *Medical Education*, 31(4), 264-271.

- Harden, R. M., & Stamper, N. (1999). What is a spiral curriculum? *Medical Teacher*, 21(2), 141-143.
- Hoffman, J. I. E., & Kaplan, S. (2002). The Incidence of Congenital Heart Disease, 39(12), 1890-900.
- HUTTER, O. F., & TRAUTWEIN, W. (1956). Vagal and sympathetic effects on the pacemaker fibers in the sinus venosus of the heart. *The Journal of General Physiology*, 39(5), 715-733.
- Issitt, R. W., Robertson, D. A., Crook, R. M., Cross, N. T., Shaw, M., & Tsang, V. T. (2014). Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and major aortopulmonary collateral vessels. *Perfusion (United Kingdom)*, 29(6), 567-570.
- Jensen, J. L., McDaniel, M. A., Woodard, S. M., & Kummer, T. A. (2014). Teaching to the Test...or Testing to Teach: Exams Requiring Higher Order Thinking Skills Encourage Greater Conceptual Understanding. *Educational Psychology Review*, 26(2), 307-329.
- Junqueira, & Carneiro. (2013). sistema circulatório. In K. L. Guanabara (Ed.), *Histologia básica, texto e atlas* (12ª, pp. 201-216). Rio de Janeiro.
- Kiserud, T., & Acharya, G. (2004). The fetal circulation. *Prenatal Diagnosis*, 24(13), 1049-1059.
- Koshiba-takeuchi, K., Mori, A. D., Kaynak, B. L., Cebra-thomas, J., Sukonnik, T., Georges, R. O., Gilbert, S. F., Bruneau, B. G. (2010). Chamber Evolution, 461(7260), 95-98.
- Kovalchik, J. P., & Silverman, N. H. (2004). The impact of fetal echocardiography.pdf. *Pediatric Cardiol*, 25, 299-306.
- Lipman, B. C., & Casio, T. (1994). *ECG - Avaliação e interpretação*. Lisboa: Lusociência - Edições técnicas e científicas, Lda.
- Loyens, S. M. M., Rikers, R. M. J. P., & Schmidt, H. G. (2006). Students' conceptions of constructivist learning: a comparison between a traditional and a problem-based learning curriculum. *Advances in Health Sciences Education : Theory and Practice*, 11(4), 365-379.
- Miotto, H. C., Camargos, F. R. D. S., Ribeiro, C. V., Goulart, E. M. a, & Moreira, M. D. C. V. (2010). Effects of the use of theoretical versus theoretical-practical training on CPR. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95, 328-331.
- Miquerol, L., & Kelly, R. G. (2013). Organogenesis of the vertebrate heart. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Developmental Biology*, Wiley Interdiscip Rev Dev Biol, 2(1), 17-29.
- Mitchell, M. E., Sander, T. L., Klinkner, D. B., & Tomita-Mitchell, A. (2007). The Molecular Basis of Congenital Heart Disease. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 19(3), 228-237.
- Moore, L. K., Dalley, F. A., & Agur, M. R. A. (2014). *Clinically oriented anatomy* (7th ed.). Philadelphia, Baltimore, New York, London: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business.
- Moore, L. K., Persaud, T. V. N., & Torchia, M. G. (2013). Cardiovascular system. In *The Development Human: Clinically oriented embryology* (10TH ed., pp. 284-332). Philadelphia: Elsevier.
- National heart lung and blood institute. (2018). Congenital heart disease. *National Heart, Lung and Blood Institute*. USA: U.S. Department of Health & Human Services. Retrieved from <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/congenital-heart-defects#Types>
- Odukoya, J. A., Adekeye, O., Igbino, A. O., & Afolabi, A. (2018). Item analysis of university-wide multiple choice objective examinations: the experience of a Nigerian private university. *Quality and Quantity*, 52(3), 983-997.

- Paniagua, M., & Swygert, K. (2016). *Cómo elaborar preguntas para evaluaciones escritas en el área de ciencias básicas y clínicas*. (M. Paniagua & K. Swygert, Eds.), *National Board of Medical Examiners* (4th ed.). Philadelphia: National Board of Medical Examiners. Retrieved from http://www.nbme.org/pdf/publications/IWG/DownloadingtheGoldBook_ES.pdf
- Panopto. (2018). Video software for flipping your classroom. *Panopto*. Retrieved from <https://www.panopto.com/panopto-for-education/flipped-classroom/>
- Parmelee, D., Michaelsen, L. K., Cook, S., & Hudes, P. D. (2012). Team-based learning: A practical guide: AMEE Guide No. 65. *Medical Teacher*, *34*(5). <https://doi.org/10.3109/0142159X.2012.651179>
- Pina, J. A. E. (2007). *Anatomina humana: coração e vasos*. Lisboa: Lidel - edições técnicas, Lda.
- Pius, S., Abubakar Ibrahim, H., Bello, M., & Bashir Tahir, M. (2017). Complete Ectopia Cordis: A Case Report and Literature Review. *Case Reports in Pediatrics*, *2017*, 1-6.
- Pucéat, M. (2013). Embryological origin of the endocardium and derived valve progenitor cells: From developmental biology to stem cell-based valve repair. *Biochimica et Biophysica Acta - Molecular Cell Research*, *1833*(4), 917-922.
- Qin, Y., Wang, Y., & Floden, R. E. (2016). The Effect of Problem-Based Learning on Improvement of the Medical Educational Environment: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medical Principles and Practice*, *25*(6), 525-532.
- Quintero, G. A., Vergel, J., Arredondo, M., Ariza, M., & Gómez, P. (2016). Integrated Medical Curriculum : Advantages and Disadvantages, 133-137. <https://doi.org/10.4137/JMECD.S18920>.TYPE
- Restivo, A., Piacentini, G., Placidi, S., Saffirio, C., & Marino, B. (2006). Cardiac outflow tract: A review of some embryogenetic aspects of the conotruncal region of the heart. *Anatomical Record - Part A Discoveries in Molecular, Cellular, and Evolutionary Biology*, *288*(9), 936-943.
- Rodrigues, J. C. M. (2010). *Eletrocardiografia clínica (2ª)*. Lisboa: Lidel - edições técnicas, Lda.
- Rodriguez, E. R., & Tan, C. D. (2017). Structure and Anatomy of the Human Pericardium. *Progress in Cardiovascular Diseases*, *59*(4), 327-340.
- Rouvière, H., & Delmas, A. (2005). Corazón y vasos del tronco. In *Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional* (10ª edición, pp. 129-266). Barcelona: Masson S.A.
- Różycka, J., Brzóška, E., & Skirecki, T. (2017). Perycyty i ich potencjalne zastosowanie terapeutyczne. *Postępy Higieny i Medycyny Doświadczalnej*, *5*, 186-197.
- Sadler, T. (2015). Cardiovascular system. In *Lagman's Medical Embryology* (13TH ed., pp. 175-217). Philadelphia: Wolters Kluwer Health.
- Saladin, K. S., Gan, C. A., & Cushman, H. N. (2018). *Anatomy & physiology : the unity of form and function* (8th ed.). New York: Elsevier.
- Sale, D. (2017). Pedagogy for Evidence-Based Flipped Classroom - Part 1 : Framework, (June).
- Sarkar, D., Vallance, P., & Harding, S. E. (2001). Nitric oxide: Not just a negative inotrope. *European Journal of Heart Failure*, *3*(5), 527-534.
- Savery. (2006). Overview of PBL: Definitions and distinctions. *Interdisciplinary Journal of Problem-Based Learning*, *1*(1), 9-20.
- Seeley, R., Cinnamon, V., Jennifer, R., & Andrew, R. (2014). *Seely's Anatomy and Physiology*. McGraw-

- hill (10th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Sequeira, V., & van der Velden, J. (2017). The Frank-Starling Law: a jigsaw of titin proportions. *Biophysical Reviews*, 9(3), 259-267.
- Serinelli, S., Arunkumar, P., & White, S. (2018). Undiagnosed Congenital Heart Defects as a Cause of Sudden, Unexpected Death in Children. *Journal of Forensic Sciences*, 1-6. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13779>
- Spicer, D. E., Henderson, D. J., Chaudhry, B., Mohun, T. J., & Anderson, R. H. (2015). The anatomy and development of normal and abnormal coronary arteries. *Cardiology in the Young*, 25(8), 1493-1503.
- Srivastava, D. (2006). Genetic regulation of cardiogenesis and congenital heart disease. *Annual Review of Pathology*.
- Stevens, A., & Lowe, J. S. (2015). *Human Histology. Elsevier Mosby* (4th ed.). Philadelphia: Elsevier.
- Thistlethwaite, J. E. (2013). Interprofessional education. In J. A. Dent & R. M. Harden (Eds.), *A Practical Guide for Medical Teachers* (4th ed., pp. 190-196). China: Elsevier.
- Tolks, D., Schäfer, C., Raupach, T., Kruse, L., Sarikas, A., Gerhardt-Szép, S., Sostmann, K., Hege, I. (2016). An introduction to the inverted/flipped classroom model in education and advanced training in medicine and in the healthcare professions. *GMS Journal for Medical Education*, 33(3), 1-23. .
- Toomey, R. B., & Mitchell, K. J. (2016). Fetal physiology and the transition to extrauterine life, 51(1), 87-100.
- Toppin, I. N. (2011). Video lecture capture (VLC) system : A comparison of student versus faculty perceptions. *Educ Inf Technol*, 16(4), 383-393.
- Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2017). Cardiovascular system: The heart , blood vessels and hemodynamics. In *Principles of anatomy and physiology* (15th ed., pp. 695-841). John Wiley & Sons, Inc.
- Tretter, J. T., Chikkabyrappa, S., Spicer, D. E., Backer, C. L., Mosca, R. S., Anderson, R. H., & Bhatla, P. (2017). Understanding the spectrum of sinus venosus interatrial communications. *Cardiol Young.*, 27(3), 418-426.
- UJES. (2012). *Relatório 2010-2011*. Luanda, Angola. Retrieved from http://www.cdi.ujes.co.ao/docs/Relatório_Anual_2010_2011.pdf
- UJES. (2014). *Relatório Anual*. Huambo, Angola.
- UJES, F. de M. (2010). *Plano de estudos do curso de medicina da Universidade José Eduardo dos Santos*. Huambo, Angola.
- Watmough, S., O'Sullivan, H., & Taylor, D. (2009). Graduates from a traditional medical curriculum evaluate the effectiveness of their medical curriculum through interviews. *BMC Medical Education*, 9(1).
- Young, B., Lowe, J. S., Stevens, A., & Heath, J. W. (2014). *Wheater's Functional Histology: A Text and Colour Atlas. Churchill Livingstone*. 6th: Elsevier.
- Zaidi, N. L. B., Grob, K. L., Monrad, S. M., Kurtz, J. B., Tai, A., Ahmed, A. Z., Gruppen, Larry D ,Santen, S. A. (2017). Pushing Critical Thinking Skills With Multiple-Choice Questions. *Academic Medicine*, 1.

ANEXO 1

1.1 Conteúdo programático da UC (SCC)

Resumo do conteúdo programático do módulo 1

Embriologia cardíaca

O Coração é um órgão especial pelo facto de ser o primeiro órgão a funcionar durante a embriogénese e, um dos primeiros a ser formado (Bulatovic *et al.*, 2016). O coração primitivo, assim como o sistema vascular, aparecem após três semanas e meia de embriogénese e, no início da quarta semana (entre 22º e 23º dia do desenvolvimento embrionário) começa a funcionar (Moore *et al.*, 2013). As células precursoras cardíacas são agrupadas em três grupos: células cardiogénicas mesodérmicas, do *proepicárdium*, e células da crista neural (Brade *et al.*, 2013; Bulatovic *et al.*, 2016).

Formação do tubo cardíaco. A formação do tubo cardiogénico é fundamental para o desenvolvimento do coração e vasos. O seu aparecimento é dado pela interação existente entre o campo cardiogénico primário e secundário (Gittenberger-de Groot *et al.*, 2013). A migração das células mesodérmicas (que se encontram na mesoderme esplâncnica) na linha primitiva dá lugar à formação de cordões bilaterais do campo cardiogénico primário (CCP) e, por outro lado, as células cardíacas progenitoras da mesoderme faríngea, localizadas na parte média do CCP, constituem o campo cardíaco secundário (CCS), (Moore *et al.*, 2013). Em resposta a sinais indutores da camada subjacente à mesoderma esplâncnica, os cordões angioblásticos no CCP originam dois **tubos endocárdicos laterais**, que no final da terceira semana, devido ao dobramento craneal e lateral do embrião, fundem-se ao longo da linha média e formam o coração tubular ou tubo cardíaco primitivo (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015). Este tubo apresenta dois polos ou extremidades, craneal e a caudal (Rouvière & Delmas, 2005). Do polo craneal sai a aorta primitiva e no caudal veias vitelinas, umbilicais e o canal cardinal comum (Rouvière & Delmas, 2005).

Formação dos septos cardíacos no coração primitivo

A configuração do coração em quatro cavidades é resultante do processo morfogénese valvuloseptal, que envolve a formação das estruturas septais e válvulas (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015). A septação (canal aurículo-ventricular, aurículas e ventrículos primitivos) ocorre, simultaneamente, entre os dias 27 e 37 do desenvolvimento embrionário (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013). Os mecanismos envolvidos na septação, incluem: a diferenciação, a remodelação e a participação dos coxins endocárdicos e da crista neural (Srivastava, 2006; Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015).

Septação do canal aurículo-ventricular. É formado pela união de quatro coxins endocárdicos que se encontram nas paredes dorsal e ventral do canal aurículo-ventricular (A-V, Moore *et al.*, 2013).

Septação da aurícula primitiva. A divisão da aurícula primitiva ocorre no término do 28º dia de gestação e, é produzida pela formação e união do *septum primum e secundum* (Moore *et al.*, 2013). Por conseguinte, a porção superior do *septum secundum* desaparece lentamente e a outra porção que se unida aos coxins endocárdicos, dá lugar à constituição do forâmen oval (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013).

Seio coronário. Durante o desenvolvimento da aurícula primitiva, acontece algumas mudanças a nível dos cornos direitos e esquerdo do seio coronário (Moore *et al.*, 2013). O principal destaque centra-se na diferença de tamanho entre eles, sendo o corno direito de maior tamanho (Moore *et al.*, 2013). Esta alteração, permite que o sangue flua da esquerda para direito. Este novo circuito, resulta fundamentalmente da transformação das veias vitelinas e umbilicais, e da anastomose oblíqua entre as veias cardinais anteriores (Tretter *et al.*, 2017; Moore *et al.*, 2013). A medida que o desenvolvimento vai prosseguindo, o corno direito torna-se o seio coronário e o esquerdo é anexado na parede da aurícula direita (AD, [Moore *et al.*, 2013]).

Veia pulmonar e formação da aurícula esquerda. A aurícula esquerda (AE) desenvolve-se devido ao mecanismo de alargamento e incorporação da veia pulmonar primitiva ou tronco das veias pulmonares. O alargamento da AE é corresponde com a constituição das quatro veias pulmonares (Sadler, 2015; Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015; Moore *et al.*, 2013).

Septação do ventrículo primitivo. A separação do ventrículo primitivo é comprovada pela aparição do septo interventricular (IV), na superfície do ápex ventricular, no término da quarta semana da embriogénese (Moore *et al.*, 2013). Este septo, normalmente, apresenta uma porção membranosa e, uma muscular (Miquerol & Kelly, 2013). A porção muscular resulta do crescimento e proliferação dos mioblastos do septo, e a porção membranosa forma origina-se quando o forâmen IV é completamente encerrado (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013). De forma abrangente, o septo IV é formado pela interação do tubo cardíaco primário com o CCP (Koshibatakeuchi *et al.*, 2010). A medida que o ventricular vai sendo dividido em dois, suas paredes revestem-se de feixes musculares que, posteriormente, permanecem como trabéculas carnosas, músculos papilares e cordas tendinosas (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013).

Septação do bolbo Cardíaco e do tronco arterioso. A interação entre o CCS e as células da crista neural é indispensável para a septação do bolbo cardíaco e do tronco arterioso (Restivo *et al.*, 2006). Por este motivo, conclui-se que a este evento é favorecido pela junção das cristas bulbares e truncais (Moore *et al.*, 2013). Quando termina a separação, no ventrículo direito (VD) O bolbo cardíaco origina o tronco pulmonar (TP) e, no ventrículo esquerdo (VE) constitui a parede do vestíbulo aórtico (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013).

Válvulas cardíacas. A embriogénese das válvulas tem lugar no fim da septação do tronco arterioso (Moore *et al.*, 2013). Neste instante, os coxins endocárdicos, localizados no canal A-V e em torno do orifício da aorta e do TP, começam a formar os folhetos das válvulas

semilunares (SLs, Miquerol & Kelly, 2013). Isto acontece pelos mecanismos de proliferação e remodelação do tecido subendocárdico (Brade *et al.*, 2013). Por estes mecanismos formam-se também as válvulas A-V (Moore *et al.*, 2013). Apesar destas evidências, o conhecimento sobre a valvulogénese continua limitada. Atualmente sugere-se a realização de estudos com embriões transgênicos, explantes do canal A-V e do trato de saída, e células estaminais para elucidar este processo (Pucéat, 2013).

Cardiopatas congénitas (CCs): principais anomalias cardíacas. As CCs constituem a principal causa de morte relacionada a defeitos congénitos a nascença, têm uma incidência de 8 a 10 casos por 1000 nascidos vivos; 50% a 60% requerem uma correção cirúrgica e 25% destas acabam por ter resultados insatisfatórios (Hoffman & Kaplan, 2002; Bravo-valenzuela *et al.*, 2018). As CCs são definidas como malformações do coração e/ou vasos intratorácicos que geralmente produzem efeitos funcionais (Serinelli, Arunkumar, & White, 2018). O defeito do septo ventricular é o tipo mais comum de DCCs (Bravo-valenzuela *et al.*, 2018). Apesar dos avanços científicos, as causas fundamentais da maioria dos casos clínicos de CCs permanecem desconhecidas (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013).

O aparecimento destas alterações são decorrentes de fatores ambientais, doenças genéticas (síndrome de *Down*), uso de medicamentos teratogénicos (talidomida), hábitos tóxicos, doenças maternas (sobretudo as de origem infecciosa, [Mitchell, Sander, Klinkner, & Tomita-Mitchell, 2007]). O risco de morbidade e mortalidade perinatal é bastante reduzido quando o diagnóstico é feito precocemente (Kovalchim & Silverman, 2004).

Segundo Serinelli *et al.* (2018), as CCs podem ser classificadas em simples e complexas. Dentro das simples temos os defeitos isolados no septo auricular (DISA) ou no septo ventricular (DSV), persistência do canal arterial (PCA), estenose valvular ou estreitamento isolado ou coarctação da aorta. Nos defeitos complexos temos: defeito do septo aurículo-ventricular (DSAV), síndrome do coração esquerdo hipoplásico (SCEH), atresia valvular, dupla via de saída do ventrículo direito (DVSV), anomalia de Ebstein, transposição de grandes artérias (TGA) ou tetralogia de Fallot (TOF, Serinelli *et al.*, 2018). Existem autores que corroboram com este tipo de classificação e outros preferem agrupá-las segundo tipo de estrutura, momento e mecanismo de origem durante o desenvolvimento embrionário (Bravo-valenzuela *et al.*, 2018; National heart lung and blood institute, 2018; Moore *et al.*, 2013;). Na literatura consultada, descreve-se essencialmente as CCs que são compatíveis com a vida e que podem ser corrigidas cirurgicamente, entre estas temos: **Dextrocardia com *situs inversus e isolada*, *ectopia cordis*, defeito dos septos auriculares, aurícula comum, DSV, PCA, defeito do septo aorticopulmonar, TGA ou TOF, atresia pulmonar, estenose e atresia aórtica, SCEH** (Pius, Abubakar *et al.*, 2017; Sadler, 2015; ;Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015; Issitt *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2013).

Histologia do coração

Paredes cardíacas. Do ponto de vista estrutural a parede cardíaca está constituída, de dentro para fora, por três camadas: **epicárdio, miocárdio e o endocárdio** (Young *et al.*, 2014).

Epicárdio. O epicárdio, também conhecido como pericárdio visceral, reveste externamente o coração com uma fina camada de tecido epitelial pavimentoso simples (mesotélio), apresenta em algumas áreas, tecido adiposo, e é equivalente a túnica adventícia do sistema vascular (Young *et al.*, 2014). A seguir ao mesotélio encontra-se uma outra camada de tecido conjuntivo frouxo onde encontra-se fibras elásticas, artérias coronárias, veias, nervos e gânglios nervosos (Stevens & Lowe, 2015).

Miocárdio. Camada média da parede cardíaca, contém miofibrilas com filamentos de actina e miosina, mais de um terço de suas células é ocupado pelas mitocôndrias, o que justifica a intensa atividade metabólica no músculo cardíaco (Young *et al.*, 2014; Junqueira & Carneiro, 2013). Em situações normais as fibras miocárdicas apresentam células cilíndricas, alongadas e ramificadas, com um ou dois núcleos centrais e permanecem unidas por intermédio dos discos intercalares (Young *et al.*, 2014). As junções aderentes, desmossomas e junções comunicantes permitem o contato entre as membranas células, permitindo a ancoragem entre os filamentos de actina dos sarcômeros, a união entre as células durante a contração e a rápida difusão de íons ao longo do eixo longitudinal das fibras miocárdicas. Esta rápida difusão, realizada através das junções comunicantes, facilita a transferência de potenciais de ação entre miócitos cardíacos (Stevens & Lowe, 2015). Esta organização estrutura permite que o miocárdio funcione como um sincício. Importa realçar, estas células cardíacas, apresentam grânulos contendo a molécula precursora do hormônio natriurético (Fu *et al.*, 2018). Apesar da semelhança morfofuncional entre as proteínas contráteis células miocárdicas e as células musculares esqueléticas, diferem em alguns pontos e entre estes temos: Nas células miocárdicas o sistema e o retículo sarcoplasmático na encontra-se bem organizado, no miocárdio ventricular os túbulos T são de maior tamanho e localizam-se próximo a banda Z, o retículo sarcoplasmático distribui-se de forma irregular entre os miofilamentos e no seu citoplasma encontra-se um lento escape de íons de cálcio que provoca contrações automáticas sucessivas independentes de estímulos externos (Stevens & Lowe, 2015; Junqueira & Carneiro, 2013).

Endocárdio. O endocárdio, também chamado homólogo da íntima dos vasos sanguíneos, reveste internamente as quatro cavidades cardíacas, é constituído por endotélio que repousa sobre uma camada subendotelial de tecido conjuntivo frouxo que contém fibras elásticas, colágenas e algumas células musculares lisas (Young *et al.*, 2014; Junqueira & Carneiro, 2013). Basicamente, de fora para dentro, está constituído por três camadas: uma camada mais externa (contém fibras colágenas e de *Purkinje*); uma camada média (contém fibras colágenas com um número variável de fibras elásticas); e uma camada interna (contém células endoteliais,

continuas as células endoteliais dos vasos sanguíneos que entram e saem do coração, Stevens & Lowe, 2015).

Válvulas cardíacas. As válvulas cardíacas estão constituídas por tecido fibroelástico, com a superfície revestida em ambos os lados por uma fina camada de endotélio, e são sustentadas, na base, por anéis fibrosos do esqueleto cardíaco (Young *et al.*, 2014).

Sistema de condução do coração. As células que compõem este sistema estão unidas por junções tipo comunicantes que permitem a passagem rápida do estímulo elétrico. Os dois nódulos e o feixe de His são constituídos por uma massa de células musculares cardíacas especializadas (Young *et al.*, 2014). Estas células são fusiforme e contêm menor quantidade de miofibrilas. No nódulo A-V, as células ramificam-se e emitem projeções para o citoplasma; Depois do feixe His, as células adquirem uma forma característica, sendo chamadas células de Purkinje que depois de um certo trajeto tornam-se intramiocárdicas ao penetrarem no miocárdio ventricular (Young *et al.*, 2014). As células de Purkinje contêm um ou dois núcleos centrais e tem o citoplasma rico em mitocôndrias e glicogênio (Stevens & Lowe, 2015).

Anatomia do Coração e pericárdio

Configuração externa do coração. Considera-se que o coração apresenta forma de uma pirâmide triangular ou cone com ponta não afiada, seu peso varia de acordo o sexo e seu tamanho é semelhante a uma mão fechada (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007). De acordo a sua forma, apresenta três faces, três margens, uma base e um apex, e cada uma das faces é dividida em seguimento pelo sulco coronário (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Anatomia de superfície do coração. A projeção do coração na superfície tórax é facilmente localizada ao delimitar a chamada área cardíaca ou pré-cordial. Esta encontra-se projetada na face anterior ou esternocostal do tórax (Moore *et al.*, 2014). Na prática clínica, pode ser facilmente localizada pelos seguintes pontos de referência (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007):

1. Ponto 1: localiza-se na margem superior da 3ª cartilagem costal direita, a 1 cm da margem direita do esterno;
2. Ponto 2: localiza-se a nível da articulação condro-esternal direita.
3. Ponto 3: coincide com o ápice do coração, localizado precisamente na margem superior da quinta cartilagem intercostal esquerda na linha médio clavicular. Uma da forma fácil de ser localizado é através da busca do choque da ponta durante o exame físico.
4. Ponto 4: encontra-se exatamente no segundo espaço intercostal esquerdo a 2 cm da margem esquerda do esterno.

O conhecimento da anatomia externa e de superfície do coração, permite localizar o focos de auscultação cardíaca para auscultar os sons cardíacos, posicionar o elétrodos para registo das derivações precordiais do ECG e facilitar a eficácia das manobras de ressuscitação cardiopulmonar (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014). Existem, basicamente, quatro focos de auscultação dos sons cardíacos: (1) Pulmonar: ausculta-se no 2º espaço intercostal esquerdo, próximo ao esterno; (2) Aórtico: encontra-se no 2º espaço intercostal direita, junto a articulação condro-esternal; (3) Tricúspide: Localiza-se na 5ª articulação condro-esternal direita ou no apêndice xifoide. (4) Mitral: encontra-se no 5º espaço intercostal esquerdo, na linha médio-clavicular.

Cavidades cardíacas. Existem quatro cavidades cardíacas: duas aurículas (direita e esquerda) e dois ventrículos (direito e esquerdo). Estas encontram-se separadas externamente pelo sulco coronário e internamente pelo septo cardíaco. O septo cardíaco tem três partes: inter-auricular (separa as aurículas), IV (separa os ventrículos) e interaurículo-ventricular que divide o coração em duas partes, direita e esquerda (Pina, 2007; Rouvière & Delmas, 2005). Na superfície externa das aurículas observa-se umas projeções em forma de orelha, os **apêndices auriculares** (Seeley *et al.*, 2014).

A **AD** encontra-se na margem direita do coração, é separada do ventrículo pelo septo A-V direito, e comunica-se com o VD pelo óstio A-V direito ou tricúspide. Recebe o sangue pouco oxigenado proveniente da veia cava inferior (VCI), veia cava superior (VCS), e o seio coronário (Moore *et al.*, 2014; Seeley *et al.*, 2014). No lado direito do septo inter-auricular observa-se uma depressão do tamanho de um polegar, vestígio do forâmen oval, a **fossa oval** (Seeley *et al.*, 2014). No óstio A-V direito encontra-se a válvula tricúspide, apresenta três cúspides, permite a passagem do sangue para os ventrículos e impede o retorno para a aurícula (Akhter, 2011). No interior, especificamente na parte lateral, a AD apresenta trabéculas carnosas de 2ª e 3ª ordem chamadas **músculo pectíneos** (Pina, 2007).

A **AE** apresenta uma forma irregular arredondada, separa-se do VE pelo septo A-V esquerdo, comunica-se com o VE através do óstio aurículo-ventricular esquerdo, ocupa maior parte da base cardíaca (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). Na parede posterior da AE, abrem-se de forma uniforme, três óstios correspondente a veias pulmonares; e a parede anterior encontra-se ocupada pelo óstio A-V esquerdo com a válvula mitral (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007). Esta aprese duas cúspides e, permite a passagem do sangue para os ventrículos e evita o retorno de sangue para a aurícula (Akhter, 2011).

O **VD** tem uma estrutura em forma de pirâmide triangular e apresenta **três paredes** (anterior, inferior, septal), **três margens** (anterior, posterior e lateral), **uma base e um apex** (Pina, 2007). Esta cavidade esta divididas pela válvula tricúspide **em camara aferente ou venosa e câmara eferente ou arterial** (Rouvière & Delmas, 2005). Próximo à parte lisa da parede anterior, encontra-se o **cone arterial ou infundíbulo** (Moore *et al.*, 2014). Na parte média da

parede anterior encontra-se o músculo papilar anterior de 1ª ordem, no vértice deste músculo, originam-se aproximadamente 10 cordas tendinosas que, fixam-se nas margens livre e nas faces ventriculares das válvulas anterior, posterior e septal (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). As cordas tendinosas que se fixam nas válvulas impedem o prolapso das destas válvulas a medida que a pressão ventricular aumenta (Tortora & Derrickson, 2017). Na base do músculo papilar anterior de 1ª ordem, destaca-se um músculo papilar de 2ª ordem que faz conexão fascículo átrio-ventricular, a **trabécula septomarginal** (Moore *et al.*, 2014; Akhter, 2011; Pina, 2007). A Parede septal está formada pelo septo interventricular. Nesta observa-se uma espessa crista muscular, a **crista supraventricular**, faz separação entre o óstio do tronco pulmonar e o óstio A-V de *His* (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). O óstio do tronco pulmonar, apresenta a válvula SL pulmonar, que está constituída por três cúspides (Seeley *et al.*, 2014). Estas apresentam na parte mediana, o **nódulo valvular semilunar pulmonar de Morgagni**, e cada um dos lados as **lúnulas valvulares semilunares pulmonares** (Pina, 2007; Rouvière & Delmas, 2005).

O VE tem a forma prismático-cônica, constitui o ápice do coração na face pulmonar, margem esquerda e maior parte da face diafragmática (Gray's anatomy, 2016). A presença de maior pressão arterial na circulação sistémica faz com que o VE realize mais trabalho do que o VD, e por este motivo tem as paredes mais grossas (Tortora & Derrickson, 2017). Apresenta **três paredes, uma base e um ápice**. No vértice do músculo papilar (1ª ordem) da parede anterior e da parede posterior origina-se cordas tendinosas que inserem-se nas cúspides da válvula mitral e na válvula comissural anterior que as separa (Moore *et al.*, 2014; Akhter, 2011; Pina, 2007). Na parede septal do VE observa-se o ramo esquerdo do fascículo A-V de *His*. A base do VE é ocupada totalmente **pelos óstios AV mitral e aórtico, com as respectivas valvas** (Pina, 2007). A válvula mitral está constituída por duas cúspides e a válvula SL aórtica apresenta três cúspides (Seeley *et al.*, 2014). Entre as margens livres das cúspides aórticas, na parte mediana, encontra-se o **nódulo valvular SL de Arantius** e em cada um dos lados, as **lúnulas da válvula SL** (Pina, 2007; Rouvière & Delmas, 2005). Na parede da aorta, ao nível da margem livre da válvula SL aórtica, encontra-se os óstios das artérias coronárias (Moore *et al.*, 2014).

Sistema de condução do coração. O sistema de condução ou complexo estimulante cardíaco é constituído por células musculares cardíacas e fibras de condução especializadas essenciais ao automatismo e a condução cardíaca, e está composto pelos seguintes elementos (Moore *et al.*, 2014; Rodrigues, 2010; Pina, 2007; Hutter & Trautwain, 1956):

Nódulo sino-auricular: está situado ântero-lateralmente entre o óstio da VCS e a parede superior do AD, por inicia e regular os impulsos cardíacos é conhecido como o *pacemaker* cardíaco. Está ligado a AE pela fibra interatrial e ao nódulo AV pelas fibras internodais.

Nódulo A-V: encontra-se situado na região póstero-inferior do septo interauricular próximo do óstio do seio coronário. Está constituído por uma base e um vértice que se continua com o fascículo A-V de *His*.

Fascículo AV de His: É constituído por fibras provenientes do nóculo A-V e localiza-se na face septal e na porção membranosa do septo IV. Na junção das partes membranosa e muscular do septo, divide-se em dois ramos, um direito e um esquerdo. Estes ramos prosseguem em cada lado do septo IV muscular, profundos ao endocárdio e depois ramificam-se em ramos subendocárdicos chamados, **Fibras de Purkinje**. As fibras de *Purkinje* ficam situadas externamente ao endocárdio dos dois ventrículos e cobrem irregularmente as paredes das cavidades ventriculares.

Pericárdio. O pericárdio é saco fibrosseroso de parede dupla que envolve o coração e porções proximais dos grandes vasos. Está constituído por dois sacos: um externo, pericárdio fibroso, e outro interno, pericárdio seroso (Akhter, 2011). O pericárdio fibroso tem a forma de um tronco cónico, está preso ao centro tendíneo do diafragma pelo ligamento pericardiofrênio, está fixado, anteriormente, ao esterno pelos ligamentos esternopericárdicos; e está preso, posteriormente, as estruturas situadas no mediastino posterior pelo ligamento vértebro-pericárdico (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). Os meios de fixação do pericárdio fibroso permitem que o coração esteja dentro deste saco. O pericárdio seroso está constituído por duas lâminas, uma visceral e outra parietal, entre as quais se encontra uma cavidade virtual, a cavidade pericárdica. A cavidade pericárdica, normalmente, contém uma película muito fina de líquido que permite ao coração mover-se e bater em ambiente sem atrito (Rodriguez & Tan, 2017).

Vascularização do coração e do pericárdio

Artérias coronárias. As artérias coronárias, direita e esquerda, originam-se na parte inicial da aorta ascendente (AOA), ao nível da margem livre das válvulas semilunares direita e esquerda (Moore *et al.*, 2014). Estas suprem o miocárdio e epicárdio das cavidades cardíacas.

A Artéria coronária esquerda (ACE) é mais desenvolvida do que a artéria coronária direita (ACD). A ACE origina dois ramos terminais na extremidade do seio coronário, a **artéria circunflexa** e a **artéria IV anterior** (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). A artéria IV anterior supre os ventrículos e o septo IV. A artéria circunflexa, ramo menor da ACE, ao longo do seu trajeto origina **artérias atriais e ventriculares** (Pina, 2007). A artéria VE constitui a artéria marginal esquerda que supre o VE. Portanto a ACE esquerda vasculariza o AE, a maior parte do VE, metade do VD, dois terços anteriores do septo IV, ramo direito e ramo anterior do ramo esquerdo do fascículo de *His*, e o nóculo sino-auricular em 40% das pessoas (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

A ACD ao passar pelo sulco coronário emite um ramo, a **artéria marginal direita**, que supre a margem direita do coração (Moore *et al.*, 2014). Na Cruz do coração a ACD emite um outro ramo que supre o nóculo A-V, a artéria do nó sino-auricular (Pina, 2007). A ACD emite ainda uma **grande artéria**, que supre os ventrículos e envia ramos septais IVs perfurantes para o septo

IV, a **artéria interventricular posterior**. Os territórios de irrigação da ACD são os seguintes: AD, maior parte do VD, parte medial da face inferior do VE, terço posterior do septo interauricular e IV, nódulo sino-auricular em 60% dos casos, nódulo AV, fascículo AV de *His*, ramo posterior do ramo esquerdo do fascículo de *HIS* (Gray's anatomy, 2016; Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

As artérias do pericárdio originam-se das artérias brônquicas, esofágicas médias e pericardiofrênicas e artérias coronárias. A drenagem venosa é feita pelas veias pericardiofrênicas tributárias das veias braquiocefálicas e pelas veias do sistema venoso ázigo (Moore *et al.*, 2014).

Drenagem venosa do Coração. A drenagem venosa do coração é realizada principalmente por **veias superficiais e veias profundas** (Pina, 2007). No primeiro grupo enquadram-se o seio coronário, a veia cardíaca magna, veia interventricular posterior, veia cardíaca pequena, veias cardíacas anteriores, veias ventriculares póstero-direitas, e a veia subendocárdica; no segundo grupo (veias profundas) é constituído pelas veias cardíacas mínimas ou veias perfurantes (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). O seio coronário, porção terminal da **veia cardíaca magna**, é um canal venoso que percorre da esquerda para direita o sulco coronário e abre-se na parede inferior do apêndice do átrio direito através de um óstio com a válvula do seio coronário, recebe as veias cardíaca magna, veia IV interventricular anterior na extremidade final, veia IV posteriores ou veia cardíaca média e veia cardíaca parva; na sua extremidade direita, a veia ventricular esquerda posterior e a veia marginal esquerda (Moore *et al.*, 2014).

Drenagem linfática no coração. Distinguem-se três redes linfáticas do coração: rede subendocárdica, subepicárdica e intramiocárdica (Pina, 2007). A rede subendocárdica e intramiocárdica chegam ao plexo subepicárdico e por conseguinte, os vasos provenientes deste plexo percorrem o sulco coronário e seguem as artérias coronárias (Pina, 2007).

Coração como bomba

Caraterísticas excitáveis e contráteis do músculo cardíaco

As células miocárdicas têm uma organização estrutural diferente da encontrada a nível do músculo esquelético. Este plano estrutural (em forma de um sincício), já referido no ponto anterior, é específico para as aurículas e para os ventrículos (Hall, 2016; Young *et al.*, 2014). Esta especifica esta relacionada com a função de cada uma das cavidades, por exemplo, os ventrículos bombeiam sangue sob alta pressão logo, as suas paredes são mais grossas que das aurículas (Tortora & Derrickson, 2017). Por outro lado, esta especificidade permite que as aurículas contraíam antes da contração ventricular. Uma explicação a esta alternância de

contração cardíaca, reside no fato de os potenciais de ação serem impedidos de atravessar a barreira de tecido fibroso que separa as aurículas dos ventrículos (Jonh E. Hall, 2016). A seguir descre-se de forma sucinta, o comportamento deste potencial.

Potencial de ação no músculo cardíaco. No músculo cardíaco, inicialmente, em resposta a abertura dos canais rápido de sódio, produz um potencial de ação em ponta e, posteriormente, em resposta a abertura de canais lentos de cálcio-sódio e a diminuição da permeabilidade da membrana aos íons potássio, aparece um Planalto, para depois retorna ao seu potencial de repouso (Jonh E. Hall, 2016). Este retorno é, portanto, favorecido pelo encerramento dos canais lentos de cálcio-sódio e pelo aumento da permeabilidade da membrana aos íons potássio (Arteyeva *et al.*, 2015; Bers & Shannon, 2013). Normalmente, o potencial varia de valores muito negativos a valores ligeiramente positivos entre os batimentos cardíacos. Este passe por quatro fases, numa sequência de 0-4 temos: a fase 0 que corresponde a despolarização da membrana; A fase 1 relacionada com a repolarização inicial, depois seguem-se as fases de planalto, de rápida repolarização, e a última fase (4) corresponde ao potencial de membrana em repouso (Jonh E. Hall, 2016). Existe ainda períodos em que os músculo cardíaco não pode reestimular a área que encontra-se excitada, conhecido como período refratário do coração, e este, por sua vez, pode ser absoluto ou relativo em dependência da duração do da fase de planalto do potencial de ação (Hall, 2016; Tortora & Derrickson, 2017).

Acoplamento excitação-contração. Finalmente, para que ocorra a contração miocárdica e, conseqüentemente, ejeção do sangue das cavidades das aurículas para os ventrículos e desta para a aorta e tronco pulmonar, é necessário o funcionamento da miofibrilas que contêm as proteínas necessários a contração que na presença do íon cálcio aproximam-se uma da outra e a contração ocorre sem sobressaltos. Este mecanismo é conhecido como acoplamento excita-contração, e funciona de forma semelhante ao do músculo esquelético, apesar de haver algumas diferenças estruturas entre os componentes que participam neste processo (Hall, 2016; Tortora & Derrickson, 2017; Bers & Shannon, 2013).

Ciclo cardíaco

O ciclo cardíaco corresponde aos períodos em que o coração relaxamento, diástole, e contração ou sístole cardíacas. Estes períodos dependem em grande medida do fluxo e pressão sanguínea, e ocorrem entre o início de um batimento e o início do próximo evento, ocasionado pela geração espontâneo de potencial de ação no nódulo sino-auricular (Hall, 2016; Seeley *et al.*, 2014). Durante o ciclo cardíaco, acontecem variações do volume ventricular. Quando este aumenta até 110 ou 120 ml durante a sístole ventricular é denominado **volume diastólico final (VDF)**. Partindo do VDF os ventrículos ejetam aproximadamente 70 ml para as artérias aórtica e pulmonar. Assim, o esta variação de volume passa agora a ser chamada de débito cardíaco (DC).

A quantidade restante, que corresponde a 40% ou 50% do VDF, é denominada **volume sistólico final** (VSF, Hall, 2016).

Função das aurículas. As aurículas recebem todo o sangue que nos grandes vasos, esta quantidade é ejetada de forma faseada para os ventrículos: inicialmente, antes da contração auricular, 80% do sangue é ejetado imediatamente para os ventrículos, e o remanescente é ejetado durante a sístole auricular; por este motivo as aurículas são conhecidas como bombas de escorva (Jonh E. Hall, 2016).

A função de bomba cardíaca, é unanimemente atribuída aos ventrículos pelo fato de serem estes, responsáveis de ejetar o sangue para os grandes vasos para posteriormente ser distribuídos nos tecidos (Tortora & Derrickson, 2017). Neste sentido, os ciclos de relaxamento e contração das cavidades cardíacas são assim descritos (Jonh E. Hall, 2016): (1) **Período de enchimento rápido ventricular**, no qual o sangue que das cavidades auriculares é bombeado para os ventrículos; (2) **Período de contração isovolumétrica**, caracterizado pela ausência de esvaziamento durante a contração sem esvaziamento; (3) **Período de Ejeção**, que inicia quando existir uma diferença de pressão entre os ventrículos e os grandes vasos (aorta e tronco pulmonar) que a abertura das válvulas SLs; (4) **Período de relaxamento isovolumétrico**, ocorre em função da normalização das pressões IV, que anteriormente encontrava-se em níveis elevados.

Funcionamento das Válvulas cardíacas. Durante o ciclo cardíaco, é imperioso, que se evite ao máximo o refluxo de sangue dos ventrículos para aurículas e das arteria aórtica e pulmonares para os ventrículos (Jonh E. Hall, 2016). Esta função é exercida pelas válvulas A-V e SLs. A segurança desta importante função, é garantida pelas cordas tendinosas, que durante a contração ventricular traciona as extremidades das válvulas em direção aos ventrículos para impedir o abaulamento auricular das válvulas (Jonh E. Hall, 2016). Caso haja alteração em destes constituintes (válvulas, músculos papilares e cordas tendinosas) começa a aparecer sinais de insuficiência cardíaca. As válvulas cardíacas são assim, responsável pela produção dos sons cardíacos. Estes são normalmente produzidos pelo encerramento das válvulas e os líquidos que as banham. Durante a prática clinica podem ser auscultados dois sons ao posicionarmos o estetoscópio nos focos de auscultação: o primeiro “*lub*”, é de timbre baixo e longa duração, e corresponde com o encerramento das válvulas A-V, enquanto o segundo “*dub*”, é mais rápido e curto, e corresponde com o encerramento das válvulas SLs no término da sístole (Moore *et al.*, 2014).

Relação entre o volume ventricular e pressão nas artérias. Sem que o volume sanguíneo nos ventrículos estiver aumentado, a pressão na artéria aórtica também tenderá a valores altos. Isto acontece quando o ventrículo contrai para expulsar ou ejetar o sangue para artéria aorta. Para que isto seja efetivado é necessário a pressão ventricular atinja valores que

provocam a abertura da válvula aórtica, e caso assim acontecer, o sangue flui imediatamente para a aorta de aqui para as artérias sistêmicas (Tortora & Derrickson, 2017; Hall, 2016). Normalmente a pressão nas artérias, depois do ser ejetado, atinge aproximadamente 120 mmHg (Jonh E. Hall, 2016). Mesmo depois de cessar a ejeção de sangue, e conseqüente encerramento das válvulas SL aórtica, a pressão é mantida durante a sístole nas artérias que apresentam paredes elásticas. Posteriormente esta pressão vai caindo lentamente a medida que o sangue é distribuído nos tecidos periféricos. A partir deste raciocínio pode-se entender os conceitos de pré-carga e pós-carga. Estes conceitos são muito aplicados durante a prática clínica, sobretudo na abordagem da insuficiência cardíaca.

Regulação da função cardíaca

A regulação do bombeamento cardíaco é feita, basicamente, por dois mecanismos: **regulação intrínseca e extrínseca ou neuro-humoral** (Jonh E. Hall, 2016).

Regulação Intrínseca da função cardíaca. O coração, como órgão central da circulação, tem que ter a capacidade de adaptar-se a volumes crescente de fluxo sanguíneo. Esta capacidade é mantida graças a um mecanismo de regulação intrínseca denominado **mecanismo cardíaco de Frank-Starling**, este, tem o seguinte princípio: *“o coração é capaz de combinar a ejeção com as mudanças dinâmicas que ocorrem durante o enchimento cardíaco, regulando de forma eficiente a contração e o encurtamento isovolumétrico”* (Sequeira & van der Velden, 2017). Por outras palavras podemos dizer que, todo o sangue que retorna ao coração, é bombeado para as artérias (Jonh E. Hall, 2016). Este mecanismo constitui a principal expressão da capacidade funcional dos ventrículos (Jonh E. Hall, 2016).

Regulação extrínseca da função cardíaca. Extrinsecamente, o funcionamento regular e/ou normal do coração principal dos nervos simpáticos e parassimpáticos que inervam este órgão (Tortora & Derrickson, 2017; Hall, 2016; Seeley et al., 2014). Estes nervos, sob a influências do nível a pressão arterial (PA), podem aumentar (estimulos simpáticos) ou diminuir (estimulos parassimpática) o DC. Quando estímulos forem muito potentes o DC pode chegar duplicar ou triplicar e, a frequência cardíaca, que normalmente é 70 batimento por minuto (bpm) no adulto, pode atingir os 180 bpm (Jonh E. Hall, 2016). Caso estes estímulos forem inibidos estes parâmetros diminuem até 30% abaixo dos valores considerados como normais. Resumidamente diz-se que os estímulos simpáticos produzem efeito cronotrópico positivo (aumento da frequência cardíaca), inotrópico positivo (aumento da força de contração ou do DC), dromotrópico positivo (aumento da velocidade de condução) e lusitrópico positivo (aumento da velocidade de relaxamento). Assim, os fatores que geralmente, aumentam a frequência cardíaca são chamado agentes cronotrópico positivo e quando diminui é denominado agente cronotrópico negativa (Saladin, Gan, & Cushman, 2018). Além da regulação produzida pelo sistema nervoso autónomo, a função cardíaca também afeta pela pós-carga e pré-carga,

pelos íons potássio e cálcio, por drogas inotrópicas e hormonas (catecolaminas, tiroideos, insulina, etc), pelo pH e pela temperatura (Jonh E. Hall, 2016).

Origem e propagação do impulso nervoso. O impulso nervoso (potencial de ação) é gerado espontaneamente pelo nódulo sino-auricular, daqui vai para a AE pela fibra interatrial e para o nódulo A-V através das fibras internodais (Rodrigues, 2010). No nódulo A-V tem um retardo de 0,1 segundos, depois segue para o fascículo de *His* que através dos seus ramos chega até as fibras de Purkinje, atingindo toda a superfície dos ventrículos (Jonh E. Hall, 2016).

Ritmicidade das fibras do nódulo sino-auricular. Quando fala-se de ritmo cardíaco o pensamento que surge na mente de um cardiologista é relacionado com nódulo sino-auricular. Este nódulo, tal como já foi referido nos parágrafos anteriores, é considerado gerador de potenciais de ação que permitem o funcionamento da bomba cardíaca. O potencial de membrana em repouso registado nas fibras do nódulo sino-auricular apresenta valores com negatividade em relação ao da fibra muscular ventricular (Jonh E. Hall, 2016). Isto deve-se ao fato de os íons cálcio e sódio atravessarem as membranas celulares sem impedimento (Bers & Shannon, 2013). Por conseguinte, neutralizam maior parte da negatividade existente no interior da celular (Jonh E. Hall, 2016). Em função da diferença de carga entre o nódulo e o músculo ventricular, resultante do fluxo de íons cálcio através dos canais lentos de cálcio, o potencial de ação registado no nódulo sino-auricular ocorre de forma lenta (Jonh E. Hall, 2016).

ECG normal. O ECG representa o registo da atividade elétrica do coração. Na prática clínica a leitura de um ECG tem a seguinte sequência: (1) confirmar o nome e a idade do doente; (2) Calcular a frequência cardíaca; (2) Ritmicidade; (3) determinar o eixo elétrico; (4) características da **onda P, intervalo P-R, complexo QRS, intervalo Q-T, segmento ST, onda T e onda J** (Rodrigues, 2010, Lipman & Casio, 1994).

Durante a aula serão abordados os seguintes pontos: Eléttodos e derivações de ECG, Características do ECG normal, Ondas de despolarização e ondas de repolarização, Génese das ondas de ECG, Relação da contração auricular e ventricular com as ondas do ECG, Calibração da voltagem e tempo no ECG, Fluxo de corrente pelo coração durante o ciclo cardíaco, Princípios de análise vetorial do ECG, Registo da direção do vetor em termos de graus, Eixo vetorial das derivações, análise vetorial dos potenciais em diferentes derivações, análise vetorial do ECG normal, Eixo médio do QRS e seu significado, determinação do eixo elétrico a partir de derivações eletrocardiográficas padrão, Cálculo da frequência cardíaca num ECG normal.

Resumo do conteúdo programático do módulo 2

Embriologia dos vasos

Formação dos vasos coronários. O processo de formação das arteriais coronárias no ser humano até hoje constitui objeto de investigação, maior parte dos estudos foram feitos em animais. Atualmente aceita-se que estas artérias originam-se a partir dos cordões endocárdicos encontrados junto a raiz da aorta (Spicer *et al.*, 2015; Chen *et al.*, 2014).

Arcos aórticos. Quando o desenvolvimento embrionário chega ao 22º e 23º dia, torna-se evidente a formação dos arcos aórticos que darão origem a vasos que vascularizam a parte superior do corpo, isto é, cabeça, pescoço e membros superiores (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013). Os arcos aórticos, já formados, são no total seis. Entretanto, estes não apresentam-se simultaneamente porque, quando o primeiro par de arco aórtico degeneram-se ou desaparecem (Moore *et al.*, 2013), por este motivo, alguns autores preferem enumerar quatro arcos aórticos, isto é, do terceiro ao sexto (Sadler, 2015). A partir da 28ª semana da embriogênese, os arcos aórticos começam a dar origem de artérias, do primeiro ao sexto temos (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015; Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013):

1. **Primeiro arco aórtico:** Artérias maxilares e carótida externas.
2. **Segundo arco aórtico:** artérias estapédicas.
3. **Terceiro arco aórtico:** artéria carótida comum e artérias carótidas internas. A carótida externa origina-se a partir da carótida comum.
4. **Quarto arco aórtico:** forma uma parte da croça da aorta, saco aórtico e aorta dorsal esquerda, porção proximal da artéria subclávia direita.
5. **Quinto arco aórtico nunca se desenvolve.**
6. **Sexto arco aórtico:** artéria pulmonar esquerda, duto arterioso, artéria pulmonar direito.

Artérias intersegmentares. As artérias intersegmentares, derivadas da aorta dorsal, dão origem a vasos que, mais tarde vão formando a artérias que vascularizam os membros superiores, inferiores, região lombar, cavidade abdominal, etc. São ao todo, mais de trinta ramos que passam entre os somitos e seus derivados, carregando sangue (Moore *et al.*, 2013). Um destes ramos, a artéria intersegmentar esquerda, origina a artéria subclávia do mesmo lado (Sadler, 2015), e outros ramos formam a artéria vertebral, as artérias intercostais, as artérias lombares, as ilíacas comuns e as sacrais laterais (Moore *et al.*, 2013).

Artérias vitelinas e umbilical. A medida que as artérias vitelinas dão origem dão origem as artérias do mesentério, através da fusão entre os seus ramos; mais tarde esta permanecem definitivamente como **artéria celíaca, mesentérica superior e inferior** respetivamente (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015; Moore *et al.*, 2013). Depois do nascimento, as partes proximais das

artérias umbilicais tornam-se, em artérias ilíacas internas e vesicais superiores, e as distais obliteram-se tornando-se ligamento umbilicais médios (Moore *et al.*, 2013).

Formação dos três principais sistemas venosos. O sistema venoso primitivo é constituído por três pares: veias vitelinas, umbilicais e cardinais (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015). Das veias vitelinas origina-se os sinusoides hepáticos, as veias hepáticas, veia porta e uma parte da veia cava inferior (Moore *et al.*, 2013). A parte caudal da veia umbilical esquerda e a veia umbilical direita degeneram; a parte persistente da veia umbilical esquerda torna-se veia umbilical (Moore *et al.*, 2013). Ao formar-se o fígado, as veias umbilicais desconectam-se do coração e abrem-se no fígado. Dentro do fígado, forma-se o ducto venoso que une a veia umbilical com a VCI (Sadler, 2015). Este ducto, que constitui um grande desvio venoso, permitindo que maior parte do sangue vindo da placenta passe imediatamente para o coração (Moore *et al.*, 2013). O principal sistema de drenagem do embrião são as veias cardinais (Gary C Schoenwolf *et al.*, 2015). Dá união entre as veias cardinais anteriores e posteriores forma-se veias cardinais comuns que abrem-se no seio venoso. As veias cardinais anteriores formam também a veia braquiocefálica esquerda. Da veia cardinal anterior direita e veia comum direita forma-se VCS (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013). A VCI é formada em detrimento das mudanças que ocorrem nas veias primitivas do tronco, é composta por quatro seguimentos: hepático, pré-renal, renal, pós-renal. As veias cardinais posteriores originam, definitivamente, a raiz da veia ázigos e ilíacas comuns (Moore *et al.*, 2013).

Circulação fetal. Aos 22 dias de gestação quando o coração começa a bater, o sangue também começa a circular e inicia-se troca gasosa através do saco vitelino e placenta até a décima semana, quando a placenta torna-se o órgão dominante (Toomey & Mitchell, 2016).

Antes do nascimento existe o feto encontra-se em ambiente hipoxémico resultante da mistura entre o sangue pouco oxigenado no espaço livre da placenta (Toomey & Mitchell, 2016).

Durante a vida fetal, sangue com a 70 a 80% de saturação de oxigénio e rico em nutrientes, volta da placenta para a veia umbilical (Toomey & Mitchell, 2016). Ao chegar ao fígado, metade passa diretamente para o ducto venoso sob alta pressão para depois ser desviado para o fígado e a parte restante flui para os sinusoides do fígado, mistura-se com sangue da circulação portal, e entra na veia cava inferior pelas veias hepáticas (Sadler, 2015).

Apos ter passado pela VCI, o sangue placentário entra no AD e mistura-se com o sangue desoxigenado proveniente dos membros inferiores, do abdómen, pelves. Através da borda inferior do *septum secundum*, a *crista dividens*, o sangue da VCI passa por intermédio do forâmen oval para o AE. A *Crista dividens* permite ainda que uma pequena parte do sangue permaneça na aurícula direita e isto faz com que na AE haja maior teor de oxigénio (Kiserud & Acharya, 2004; Toomey & Mitchell, 2016). Entretanto, o sangue volta a misturar-se com uma quantidade relativamente pequena de sangue pouco saturado de oxigénio procedente dos pulmões para depois ser ejetado no VE e mais tarde, sair pela aorta ascendente (AOA). Pelo

facto de as artérias coronárias e carótidas serem os primeiros ramos da AOA o coração e o cérebro são irrigados com sangue bem oxigenado. Porém, o pescoço, membros superiores recebem sangue pouco oxigenado (Moore *et al.*, 2013).

Circulação neonatal. Após o nascimento a placenta cessa as suas funções e imediatamente os pulmões do recém-nascido se expandem, dando lugar ao processo hematose. O desvio de sangue para o fígado é interrompido por oclusão encerramento dos três *shunts*. Sendo assim, o forâmen oval, o ducto arterioso, o ducto venoso e os vasos umbilicais já não necessário (Moore *et al.*, 2013). O forâmen oval fecha por causa da diferença de pressão entre o AD e AE, sendo a do AE a mais alta. O ducto arterioso é encerrado depois de 24 a 96 horas depois do nascimento, na maior parte dos casos encerra depois de 96 horas. As artérias umbilicais no momento do nascimento contraem-se de forma a impedir a perda do sangue da criança. Normalmente a transição da circulação fetal para a neonatal ocorre de forma paulatina (Moore *et al.*, 2013).

Sistema linfático. O desenvolvimento embrionário dos vasos linfáticos é semelhante ao dos vasos sanguíneos. Este processo começa duas semanas após a aparição dos primórdios do SCC. Ao terminar o período embrionário formam-se seis sacos linfáticos primários (dois jugulares, dois ilíacos, um retroperitoneal e uma cisterna do quilo), aos quais unem-se os vasos linfáticos (Sadler, 2015; Moore *et al.*, 2013).

Durante o desenvolvimento embrionário, ocasionalmente, pode haver interrupções ou falha na formação dos vasos. De acordo com os tipos de vasos, estas falhas ou interrupções podem dar lugar a seguintes anomalias: coartação da aorta, croça da aorta dupla e direita, Artéria subclávia direita anômala, linfedema congênito e higroma cístico (Moore *et al.*, 2013).

Histologia dos vasos

A parede do sistema vascular é constituída por tecido epitelial, muscular liso, e conjuntivo. Estes tecidos dão permitem a formação das três túnicas vasculares: íntima, média e adventícia (Young *et al.*, 2014).

O tecido epitelial, chamado endotélio, esta constituída por células planas unidas por junções aderentes, que formam uma barreira semipermeável que impede a mistura entre o plasma sanguíneo e o fluido intersticial (Young *et al.*, 2014; Junqueira & Carneiro, 2013). As células endoteliais apresentam numerosas vesículas pinocíticas que participam na monitoração da troca de substâncias entre as células, e restringem o transporte de macromoléculas devido as característica semipermeável da membrana (Stevens & Lowe, 2015). Outra função importantíssima destas células é a expressão de fatores de crescimento necessário para a embriogénese do sistema cardiovascular e para manutenção da vascularização (Chen *et al.*, 2014; Junqueira & Carneiro, 2013).

Túnicas do sistema vascular. Já foi referido no ponto anterior que o sistema vascular, dentro para fora, está constituído por três túnicas: a íntima, a média e a adventícia (Young *et al.*, 2014). A primeira consiste em uma única camada de células endoteliais apoiadas na membrana basal e delicado tecido colagénio (Stevens & Lowe, 2015). A camada média é predominantemente constituída células musculares lisas organizadas helicoidalmente (Young *et al.*, 2014). Entre a células musculares lisas encontra-se a matriz extracelular composta de fibras elásticas, colágeno do tipo III, proteoglicanos e glicoproteínas (Junqueira & Carneiro, 2013). A túnica ou camada média é mais proeminente nas artérias do que nas veias, e nos vasos mais pequenos estão praticamente ausentes (Young *et al.*, 2014). As fibras elásticas da túnica media destacam-se mais nas artérias próxima ao coração devido a altas pressões pelas quais são submetidas e, por conseguinte são chamadas de artérias elásticas. A terceira e última, a adventícia, é a camada externa dos vasos sanguíneos, constituída principalmente de colágeno tipo I e fibras elásticas. Em algumas veias pode estar presentes células musculares lisas. Considera-se que a camada adventícia é mais proeminente nas veias. Dentro da camada adventícia dos grandes vasos encontram-se pequenos vasos, *vasa vasorum*, os quais ramificam profundamente penetrando até a túnica média. *Vasa vasorum* encontram-se mais em veias que artérias e, não são vistos em vasos que obtêm oxigênio por difusão a partir do sangue que circula no lúmen do vaso (Young *et al.*, 2014).

Artérias. Do ponto vista histológico as artérias são classificadas em três tipos: **arterias elásticas, musculares e arteríolas** (Young *et al.*, 2014). As artérias elásticas incluem as grandes artérias, tais como a aorta, tronco braquiocefálico, artérias carótidas, subclávia comum e as grandes artérias pulmonares. Nas artérias com carácter muscular incluem fundamentalmente os principais ramos de distribuição da árvore arterial (artéria femoral, radial, coronária e cerebral). As arteríolas são os ramos terminais da árvore arterial.

As grandes artérias elásticas apresentam as três túnicas e normalmente têm cor amarela devido o acumulo de elastina, unem-se as artérias musculares para originar a lâmina elástica interna (LEI) e a lamina elástica externa (LEI, Young *et al.*, 2014).

Capilares sanguíneos. O Capilares sanguíneos podem ser **contínuos, fenestrados e sinusoidais**. São constituídos por uma única camada de células endoteliais. Geralmente são células poligonais conectadas uma com a outra, por junções aderentes (Young *et al.*, 2014). Têm o núcleo projetado para o interior do lúmen capilar, os organelos citoplasmáticos mais representativos são fundamentalmente o aparelho de *Golgi*, mitocôndrias, polirribossomas livres e reticulo endoplasmático rugoso (Junqueira & Carneiro, 2013). Contêm ainda numerosas vesículas pinocíticas e um organelo especializado ligado a membrana que armazena fator de coagulação (fator *willebrand*) chamado *weibel-palade* (Young *et al.*, 2014). Ao longo da membrana basal das células endoteliais, encontram-se células de origem mesenquimal chamadas pericitos; estas células, consideradas como células estaminais, participam na

reparação de tecidos por terem a capacidade de se diferenciar para dar origem a um a parede de novos capilares, arteríolas terminais e vênulas pós-capilares. Evidências sobre a participação dos pericitos na homeostasia endotelial e em condições patológicas como a fibrose, tornam estas células como candidatas terapêuticas (Rózycka, Brzóska, & Skirecki, 2017). Existem muitas funções das células endoteliais descritas na literatura (Young *et al.*, 2014).

Veias. As veias, igual aos demais vasos que compõem o sistema circulatório, obedecem o mesmo padrão estrutural com a diferença de que os componentes elásticos e musculares terem pouco destaque (Stevens & Lowe, 2015; Young *et al.*, 2014; Junqueira & Carneiro, 2013).

Vasos linfáticos. Os vasos linfáticos diferem dos capilares sanguíneos nos seguintes aspectos: as células endoteliais têm o citoplasma pouco desenvolvido, a lâmina basal é incompleta ou ausente e não há presença de pericitos (Junqueira & Carneiro, 2013). O endotélio é ancorado ao tecido que o circunda por filamento fino de colágeno denominado filamento de ancoragem (Young *et al.*, 2014). Este filamento impede o colapso do lúmen linfático. Contêm maior número de válvulas, dentro dos pequenos e médios vasos, com características semelhantes a das veias. Porém, as válvulas apresentam escassez de fibras reticulares. Outra característica que os distingue das veias, está no fato de não terem uma separação entre as túnicas.

Anatomia das artérias

As artérias originam-se da **aorta** e do **tronco pulmonar**. Por isso, o sistema arterial é dividido em dois: **o sistema aórtico e sistema pulmonar**. À medida que vão se afastando do coração, as artérias vão se tornando em ramos cada vez menores, terminando em capilares. Apresentam cor rosa no vivo e acinzentada no cadáver. Tendo o calibre classificam-se em **artérias de grande calibre, médio calibre, pequeno calibre e arteríolas**. Cada artéria é acompanhada por uma ou duas veias, vasos linfáticos e nervos.

Artérias do tronco

Tronco pulmonar. O tronco pulmonar (TP), ao sair do ventrículo direito bifurca-se e dá origem as artérias pulmonar direita, que vasculariza o pulmão do mesmo lado, e a artéria pulmonar esquerda que vasculariza o pulmão deste lado (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). Mede aproximadamente cinco cm de comprimento e três cm largura (Seeley *et al.*, 2014). Tendo em conta a relação que estabelece com outras estruturas, apresenta duas porções: uma **interna ou intrapericárdica** e outra **externa ou extrapericárdica** (Rouvière & Delmas, 2005). O TP e seus ramos terminais (artérias pulmonares) levam sangue pouco oxigenado para os pulmões.

Crossa da aorta. Na crossa da aorta distingue-se duas partes da aorta: uma ascendente, a AOA, e outra horizontal, a aorta horizontal (AOH, Moore *et al.*, 2014). Tem como ramo terminal a aorta torácica (AOT, Pina, 2007).

A AOA começa no VE, mede 2,8 cm de diâmetro, e apresenta três dilatações situadas situados a frente das cúspides aórticas, **os seios da aorta de valsalva** (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007; Rouvière & Delmas, 2005). Na transição entre a AOA e a AOH encontra-se uma outra dilatação, mais evidente no adulto, chamada o **grande seio da aorta** (Pina, 2007). Este aumenta com o avanço da idade. Na porção inicial da AOA origina-se as **artérias coronárias** responsável pela vascularização do coração (Moore *et al.*, 2014).

A AOH dá origem à ramos colaterais que vascularizam à cabeça, pescoço e membros superiores (tronco braquiocefálico, artéria carótida comum esquerda, artéria subclávia esquerda, por vezes a artéria tiroidea média, Pina, 2007; Rouvière & Delmas, 2005). O ramo mais desenvolvido da AOH é o **tronco braquiocefálico**. Este da origina dois ramos terminais, a **artéria subclávia direita e a artéria carótida comum direita**.

Aorta torácica. A Aorta torácica (AOT), considerada por alguns autores como primeira porção da aorta descendente, sua origem começa no lado esquerdo da quarta vertebra torácica, a medida que descendo origina as artérias brônquicas, esofágicas médias, mediastínicas, intercostais posteriores; a aorta abdominal é o seu ramo terminal. Os três primeiros ramos colaterais, são considerados viscerais, e o quarto é parietal (Moore *et al.*, 2014; Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Aorta abdominal. A aorta abdominal estende-se desde a 12^a vértebra torácica, a nível do diafragma, até ao dico intervertebral que fica entre a 4^a e 5^a vértebras lombares, onde dá origem aos seus ramos terminais, a artéria sagrada média e as duas artérias ilíacas (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007). Durante o seu trajeto origina seis ramos colaterais viscerais (tronco celíaco, artéria mesentérica superior, artérias suprarrenais médias, artérias renais, artérias genitais, artérias testiculares e artérias; ováricas, e a artéria mesentérica inferior), dois ramos parietais (artéria frénica inferior e artérias lombares) e dois ramos terminais, a artérias sagrada média e duas artérias ilíacas comuns (Moore *et al.*, 2014; Rouvière & Delmas, 2005; Pina, 2007). O **tronco celíaco** dá origem a três ramos que irrigam o fígado, baço, os estomago e o pâncreas (artéria hepática, esplénica e gástrica esquerda). A **artéria hepática** durante o seu trajeto origina as artérias: gástrica direita, gastroduodenal, pancreático-duodenal pósterio-superior e ântero-superior, gastro-omental direita, a artéria cística, terminando em artéria hepática direita e esquerda (Moore *et al.*, 2014; Rouvière & Delmas, 2005). A **artéria esplénica** origina as artérias pancreáticas, artéria pancreática grande, artéria gástrica posterior, gastro-omental esquerda e as artérias gástricas curtas; e os seus ramos terminais são as artérias esplénicas terminais (Pina, 2007). A **artéria gástrica esquerda**, dá origem a artéria hepática acessória

esquerda, a artérias cardíacas, a artéria esofágicas inferiores e a artéria gástrica anterior (Pina, 2007). A **artéria mesentérica superior** origina-se, inferiormente ao tronco celíaco, e através dos seus ramos colaterais vasculariza o pâncreas, o intestino delgado e o cólon direito. A **mesentérica inferior** origina-se na aorta abdominal, inferiormente a mesentérica superior, e os seus ramos vascularizam o colon descendente, sigmoide e reto (Moore *et al.*, 2014). As **artérias suprarrenais médias**, uma esquerda e outra direita, originam-se na aorta abdominal, nos flancos laterais e a nível do tronco celíaco; normalmente a suprarrenal direita é mais longa do que a esquerda. As **artérias renais direitas e esquerda**, ao originarem-se no flanco lateral da aorta abdominal, dirige-se ao hilo do rim, ficando entre a veia renal e pelve renal. Durante o seu trajeto, as artérias renais, originam a artéria suprarrenal inferior, artérias musculares, uretéricas e capsulares. As artérias genitais (denominadas **artérias testiculares no homem e artérias ováricas na mulher**), vascularizam o testículo, epidídimo, ovário e a tuba uterina (Moore *et al.*, 2014; Rouvière & Delmas, 2005). Nos **ramos parietais** da aorta abdominal destacam as artérias frénicas e artérias lombares.

Ramos terminais da aorta abdominal. A artéria sagrada média dá origem a quinta artéria lombar, as artérias rectais acessórias e termina em a artéria glomo coccígea (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). As artérias ilíacas comuns, uma direita e outra esquerda, originam dois ramos terminais: as artérias ilíaca interna e externa. A **artéria ilíaca interna** origina-se ao nível da articulação sacroilíaca e termina na incisura isquiática maior. Dela origina-se a artéria umbilical, vesical inferior, rectal média, prostática, vesiculo-deferençial, uterina, vaginal longa; a artéria ílio-lombar, sagrada lateral superior e inferior, obturadora, glútea superior e inferior, e artéria pudenda interna (Pina, 2007). As **artérias ilíacas externa** dão origem duas colaterais: artéria circunflexa ilíaca profunda e artéria epigástrica inferior (Moore *et al.*, 2014).

Artérias da cabeça e do pescoço

Artéria carótida comum. A artéria carótida comum direita é ramo do tronco braquiocefálico, transporta sangue para o lado direito da cabeça e pescoço por intermédio dos seus ramos (Seeley *et al.*, 2014). A artéria carótida comum esquerda origina na segunda porção da crossa da aorta, transporta o sangue para ser distribuído no lado esquerdo da cabeça e pescoço (Seeley *et al.*, 2014). Quando a artérias carótidas comuns chegam na margem superior da cartilagem tiroidea da laringe, ramificam-se em **artéria carótida interna e externa** (Moore *et al.*, 2014; Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007).

No colo da mandíbula a artéria carótida externa, origina a **artéria temporal superficial e maxilar**. Esta artéria, sobretudo a porção inicial, localiza-se no fundo do trígono de *Farabeuf* onde origina a artéria tiroidea superior, artéria lingual, artéria occipital e a artéria faríngea ascendente (Pina, 2007). Sua porção terminal, esta situada profundamente e ao penetrar no interior da glândula parótida, originando a artéria auricular posterior, artérias parotidianas. A

artéria carótida interna estende-se habitualmente desde a bifurcação da artéria carótida interna até a base do crânio, penetrado para o interior da caixa craniana através do canal carotídeo. Ao atravessar o **seio cavernoso** descreve uma curva e contracurva, e depois, um pouco mais a frente, descreve mais uma curva, constituindo deste modo o **sifão de Egas Moniz** (Pina, 2007). A nível do pescoço é superficial, e torna-se profunda quando atravessa o espaço mandíbulo-faríngeo. Não origina ramos colaterais a nível do pescoço. Os seus ramos colaterais são a **artéria carótida timpânica** e a **artéria oftálmica**. Os ramos terminais da artéria carótida interna são nomeadamente, a artéria cerebral anterior e média, artéria comunicante posterior, e a artéria carotídea anterior. A anastomose entre as artérias cerebrais posteriores, comunicantes posteriores, cerebrais anteriores, artéria comunicante anterior, formam o **círculo arterial do cérebro ou polígono de Willis** (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Artérias subclávias: direita e esquerda. A artéria subclávia direita origina-se no tronco braquiocefálico e a subclávia esquerda na AOH (Moore *et al.*, 2014). A artéria subclávia de acordo com a relação que estabelece com o músculo escaleno, apresenta três porções **pré-escalénica, interescalénica, e pós-escalénica** (Pina, 2007). A primeira porção origina a artéria vertebral, o tronco tiro-bicérvico-escapular e artéria torácica interna. Na segunda porção temos o tronco costo-cervical, e artéria escapular posterior. A artéria vertebral ao penetrar na cavidade craniana, pelo forame grande do occipital, anastomosa-se com a artéria homolateral constituindo assim a **artéria basilar** (Seeley *et al.*, 2014). Esta bifurca-se dando origem as duas artérias cerebrais posteriores que participam na formação do círculo arterial do cérebro.

Artérias dos membros superiores

Artéria axilar. A artéria axilar, ramo terminal da artéria subclávia, estende-se desde à face inferior da clavícula até a margem inferior do músculo peitoral maior. Durante o seu trajeto origina **artéria torácica superior, artéria toraco-acromial, artéria lateral, artéria circunflexa posterior do úmero e artéria circunflexa anterior do úmero** (Moore *et al.*, 2014; Seeley *et al.*, 2014). Estas vascularizam os músculos peitorais, mama, musculo deltoide, músculo quadrilátero úmero-tricipital, músculo coracobraquial, bicipite braquial, músculo subescapular, etc.

Artéria braquial. Considerada arteira principal do braço, é a continuação da artéria axial. Origina no decurso do seu trajeto **as artérias musculares, artéria nutritiva do úmero, arteria braquial profunda, artéria colateral ulnar superior e colateral ulnar inferior** (Moore *et al.*, 2014; Seeley *et al.*, 2014). Na fossa cubital do cotovelo divide-se em dois ramos, **a arteria radial e ulnar.**

Artéria radial. A artéria radial é um dos ramos terminais da artéria braquial, no seu trajeto emite sete ramos terminais: **a arteria radial anterior, artérias musculares, artéria cárpica**

palmar, **artéria palmar superficial, artéria principal do polegar, artéria cárpica dorsal, artéria metacárpica dorsal do primeiro espaço** (Pina, 2007). Em função da anastomose que realiza com um dos ramos da artéria ulnar, contribuem na formação do arco arterial palmar profundo.

Artéria ulnar. Participa na constituição do **arco arterial palmar superficial**. Em seu trajeto origina o tronco recorrente ulnar, artéria interóssea comum, artérias musculares, artéria cárpica dorsal, artéria cárpica palmar, e artéria cárpica palmar profunda (Moore *et al.*, 2014).

Artérias da mão. A irrigação da mão é feita através dos ramos que se originam de três arcos ou arcadas: **arcada palmar superficial, arcada palmar profunda e arcada arterial dorsal do carpo** (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Artérias do membro inferior

Ramos extrapélvicos da artéria ilíaca interna. Quando a artéria ilíaca interna chega na incisura isquiática maior dá origem à três ramos extrapélvicos: a **artéria obturadora, artéria glútea inferior e a artéria pudenda interna** (Seeley *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Artéria femoral. A artéria femoral é a continuidade da artéria ilíaca interna, o seu trajeto inicia-se no anel femoral e termina no hiato tendinoso do adutor maior, onde passa a denominar-se artéria poplítea (Moore *et al.*, 2014). Seus ramos colaterais são a artéria epigástrica superficial, circunflexa ilíaca superficial, pudenda externa superficial e profunda, artéria femoral profunda e a artéria descendente do joelho. A artéria femoral profunda origina a artéria circunflexa femoral medial e lateral, artéria do músculo quadricípite femoral, artéria dos músculos adutores, artéria primeira perfurante e a segunda perfurante, e finalmente a artéria terceira perfurante.

Artéria poplítea. Esta dá origem a ramos colaterais encarregado da vascularização do joelho. No arco tendinoso do músculo solhar bifurca-se em dois ramos terminais: a **artéria tibial anterior** e o **tronco tíbio-fibular** (Moore *et al.*, 2014). Da artéria tibial anterior emergem a artéria recorrente tibial posterior, artéria tibial anterior, artéria fibular anterior, a artéria fibular posterior e as artérias musculares. Um dos ramos musculares, a **artéria dorsal do pé**, origina a artéria tarsica lateral, metatársica dorsal e a artéria metatársica do primeiro espaço. O **tronco tíbio-fibular**, bifurca-se da origem a **artéria tibial posterior e artéria fibular** (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Artérias plantares. Existem duas artérias plantares, uma medial e outra lateral. São ambas consideradas ramos terminais da artéria tibial posterior. Da artéria plantar medial emergem as

artérias musculares e tem como ramo terminal, a artéria digital plantar medial do hálux (Moore *et al.*, 2014).

Hemodinâmica da circulação

Relação entre pressão, fluxo e resistência. A base da relação entre a pressão, fluxo e resistência é a lei de *Ohm*, cuja fórmula é a seguinte: $Q = \Delta P/R$; Onde Q é o fluxo sanguíneo em ml/min, ΔP expressa a diferença de pressão e R a resistência vascular. Esta expressão, constitui a base da hemodinâmica (Jonh E. Hall, 2016). Neste sentido, a hemodinâmica permite entender a relação existente entre a pressão, resistência e volume sanguíneo (Badeer, 2001).

Fluxo sanguíneo. De acordo com a velocidade e intensidade da corrente sanguínea, o fluxo sanguíneo pode ser **laminar ou turbulento** (Badeer, 2001). No fluxo laminar o sangue flui de forma estável e uniforme em um vaso sanguíneo longo. Quando existir aumento da intensidade do fluxo sanguíneo, o sangue corre em todas as direções e mistura-se continuamente, a esta condição é que chamamos fluxo turbulento. A velocidade do fluxo sanguíneo é calculada pela divisão em fluxo sanguíneo e a área de secção reta ($V = Q \times A$; V é a velocidade do fluxo sanguíneo, Q fluxo sanguíneo em ml/s e A é a área de secção transversal em cm^2 , [Hall, 2016; Badeer, 2001]).

A pressão arterial e sua regulação. A PA é a capacidade que o sangue tem de exercer forças contra qualquer unidade de área da parede vascular. Por convença, a pressão sanguínea expressa-se em milímetros por mercúrio (mm/Hg) ou em centímetros de água ($cm H_2O$). Em condições normais, um adulto jovem, a pressão sistólica é de 120 mmHg e a pressão diastólica é de 80 mmHg. A pressão arterial média (PAM) normalmente tem o valor de 100 mmHg e a pressão diferencial ou de pulso é igual a 40 mmHg (Jonh E. Hall, 2016). Devido a variação no ciclo cardíaco a PAM corresponde as médias entre as pressões diastólicas e sistólicas na aorta, e é proporcional ao DC e a RPT ($PAM = DC \times RPT$, [J E Hall, 1999]). A pressão do pulso é afetada pela distensibilidade total da árvore arterial, pelo débito sistólico e a ejeção ventricular (Jonh E. Hall, 2016).

A regulação ou controlo da PA é feita por três mecanismos (Jonh E. Hall, 2016): resposta rápida (em segundos ou minutos), resposta intermédia ou lenta (em minutos ou horas) e os que controlam a longo prazo (em dias, meses e anos). O primeiro mecanismo consistem em reflexos nervosos, entre os quais temos: os barorreceptores, resposta isquémica do sistema nervoso central, e os quimiorreceptores. O segundo mecanismo é realizado pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA), pela resposta stress-relaxamento, e por extravasamento de líquido através das paredes capilares para dentro ou para fora da circulação. No terceiro mecanismo fazem parte o SRAA, quimiorreceptores e o mecanismo rim-líquidos corporais para o controlo da pressão (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016).

O sistema nervoso autônomo provoca aumento rápido da pressão arterial através da estimulação simultânea das funções vasoconstritoras e cardio-aceleradoras do sistema simpático. Quando um indivíduo estiver a realizar exercício de grande intensidade, a estimulação simpática pode elevar a PA até cerca de 30% a 40%, aumentando em dobro o fluxo sanguíneo (Jonh E. Hall, 2016).

Resistência ao fluxo sanguíneo. A resistência vascular, como o próprio diz, refere-se impedimento do fluxo sanguíneo pelo vaso, e pode ser realizada de duas maneiras (Jonh E. Hall, 2016): uma que diz respeito a resistência de toda a circulação sistêmica, a RPT, e outra que representa a resistência em toda circulação pulmonar, a resistência vascular pulmonar total. A resistência vascular é o inverso da condutância (medida do fluxo sanguíneo por vaso sob dada diferença de pressão). Uma amputação de um membro ou remoção cirúrgica de um órgão (por exemplo rim), provoca aumento da resistência vascular periférica total e redução da condutância (Jonh E. Hall, 2016 ;Badeer, 2001).

Normalmente, a nível dos tecidos locais, a resistência vascular é compensada pelo aumento da PA e pela capacidade que estes tecidos têm de manter estável o fluxo sanguíneo durante as alterações da PA; à este tipo de mecanismo de regulação dá-se o nome de autorregulação (Jonh E. Hall, 2016; J E Hall, 1999).

Distensibilidade e adaptabilidade vascular. Uma das principais características mais notáveis dos órgãos da circulação sanguínea é a distensibilidade. Esta característica além facilitar o fluxo sanguíneo permite o armazenamento de mais de 80% do volume sanguíneo total (Jonh E. Hall, 2016). As veias, em relação as artérias, são mais distensíveis. Esta vantagem sobre as artérias é favorecida pelo plano estrutural que elas apresentam.

Complacência ou capacitância vascular. A complacência (C) indica a quantidade total de sangue armazenado em determinada região da circulação para cada mmHg de aumento da pressão e, é calcula pela fórmula: $C = \Delta V / \Delta P$; Onde, C = complacência vascular (mL/mm Hg); ΔV = variação de volume (mL), ΔP = variação de pressão (mmHg). A veia sistêmica é 24 vezes mais complacente que a artéria correspondente (Jonh E. Hall, 2016). A complacência normalmente explicada de forma simples e objetivo pelo mecanismo de stress-relaxamento produzido pelas veias. Este mecanismo, evidencia-se quando existirem estímulos externos que provocam aumento do volume sanguíneo nas veias, como por exemplo transfusão grandes volumes de sangue (Jonh E. Hall, 2016).

Métodos clínicos para as medidas da pressão arterial (sistólica e diastólica). O método clínico maioritariamente usado pelos profissionais de saúde para a medição da pressão arterial, é o auscultatório. Neste usa-se um estetoscópio, geralmente colocado na artéria braquial, e um esfigmomanómetro sobre a parte superior do braço.

Anatomia veias

As veias são cilíndricas quando estão cheias de sangue e achatada quando têm pouco sangue. Convergem para o átrio direito por intermédio das veias cavas e veias cardíacas, e para o átrio esquerdo, por intermédio das veias pulmonares. O sistema das cavas e veias cardíacas constituem o sistema venoso da grande circulação. Com exceção das veias do cérebro, pescoço e algumas do tronco, todas as veias apresentam válvulas no interior. Todas artérias de maior calibre são acompanhadas de uma veia, e as de menor calibre são acompanhadas de duas veias. As veias superficiais, classificam-se em veias solitárias e satélites. Realizam anastomose por inoculação, anastomose por ducto por união, anastomose por ductos divergentes, anastomoses por ductos colaterais e as anastomoses em rede. As veias, ao contrário das artérias, a medida que vão se aproximando ao coração tornam-se em vasos cada vez maiores.

Veias do tronco

Veias pulmonares. As veias pulmonares transportam sangue, carregado de oxigênio, dos pulmões para o átrio esquerdo. São ao todo quatro veias, sendo duas (uma superior e outra inferior) para cada pulmão (Moore *et al.*, 2014). As duas veias do lado direito são consideradas **veia pulmonar direita** e as do lado esquerdo como **veia pulmonar esquerda**. Estas, originam-se nos capilares peri-alvéolares e depois vão se tornando em ramos cada vez maior até penetrar no hilo do pulmão (Moore *et al.*, 2014). As veias pulmonares direitas terminam no AE próximo ao septo atrial e, as veias pulmonares esquerdas terminam na parede lateral do AE.

Veias braquiocefálicas. As veias braquiocefálicas, direita e esquerda, resultam da fusão entre a veia subclávia e veia jugular interna (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). A veia braquiocefálica esquerda tem um comprimento maior em relação a veia braquiocefálica direita. Seus ramos colaterais são: veia vertebral, veia cervical profunda, veia tiroidea média, veia torácica interna, primeira veia intercostal superior, tronco das veias intercostais superiores esquerdas, ducto torácico à esquerda e o ducto linfático à direita (Pina, 2007).

Veia cava superior. A VCS origina-se na face posterior da primeira cartilagem costal direita pela junção das duas veias braquiocefálicas. Nela chega o sangue da parte superior do corpo por intermédio das veias braquiocefálicas e veias ázigos (Seeley *et al.*, 2014).

Veias ilíacas: interna e externa. A junção entre veia ilíaca interna e a veia ilíaca externa, a nível da articulação sacroilíaca, dá lugar a veia ilíaca comum. As veias ilíacas comuns convergem, originando a VCI, isto ao nível do disco intervertebral que separa a quarta e quinta vértebra lombar. Recebe dois ramos colaterais: **a veia lombar ascendente**, e **a veia sagrada média** (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). A veia ilíaca interna, no seu trajeto, origina dois ramos viscerais idênticos em ambos sexos (plexo venoso vesical e plexo venoso rectal) e ramos

viscerais distintos para cada sexo (plexo venoso prostático de *Santorini* e venoso seminal, no homem; plexo venoso peri-uretral de *Santorini*, plexo venoso vaginal, plexo venoso uterino, no sexo feminino, Pina, 2007). Além disso, dela afluem ramos parietais intrapélvicos (veias ílio-lombares, veias sagradas laterais) e extrapélvicos (veias glúteas superiores, veias glúteas inferiores, veias abturatoras, veias pudendas internas). A veia ilíaca externa, continuação da veia femoral, no decurso do seu trajeto recebe como ramos colaterais, a veia epigástrica inferior e a veia circunflexa ilíaca profunda (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Veia cava inferior. Na VCI chega todo sangue que vem na parte inferior do corpo. Durante o seu trajeto passa na face posterior do fígado em seguida atravessa o forame diafragmático da VCI, perfura o pericárdio, alcançando assim o átrio direito (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). Apresenta duas dilatações: o **seio renal**, localizado ao nível da entrada das veias renais, e o **seio hepático** que fica ao nível da terminação das veias hepáticas (Pina, 2007). Os seus ramos colaterais são agrupados em parietais e viscerais. Nos ramos parietais encontramos as veias lombares e veias frénicas inferiores; e os ramos viscerais são as veias renais, a veia suprarrenal direita média, veia testicular direita ou veia ovárica direita e as veias hepáticas (Pina, 2007).

Veia Porta. A veia porta (VP) origina-se, especificamente, a partir da convergência ou junção da veia mesentérica superior, mesentérica inferior e veia esplénica (Seeley *et al.*, 2014). A veia mesentérica inferior e a veia esplénica unem-se para formar o tronco espleno-mesentérico (Moore *et al.*, 2014). Recebe os seguintes ramos colaterais: veia gástrica esquerda, veia gástrica direita, veia cística, veia pancreático-duodenal ântero-superior; e tem como ramos terminais a veia porta esquerda e veia porta direita. A VP comunica com a VCI e VCS por intermédio de anastomoses **porto-cávicas** (Moore *et al.*, 2014). Existem cinco tipos de anastomoses porto-cávicas: anastomose a nível do cárdia, anastomoses retais, anastomoses umbilicais, anastomoses parieto-peritoneais e anastomose porto-cávicas (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). As anastomoses a nível do cárdia têm grande importância clínica, fundamentalmente na hipertensão portal resultante de uma cirrose hepática.

Veias ázigos. Estas representam um grupo de veias que são nomeadamente: a veia ázigos volumosa, pequenas veias ázigos, veia hemi-ázigos e a veia hemi-ázigos acessória. Localizam-se na parte anterior da coluna torácica.

Veias da coluna vertebral. A drenagem venosa da coluna vertebral é realizada pelas veias que se originam a partir do plexo venoso vertebral interno e externo (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007). No encontram-se as veias longitudinais e no segundo, as veias anteriores que constituem o plexo venoso externo anterior, e as veias posteriores que formam o plexo oposto ao anterior. Estas constituem ao nível da região cervical as veias vertebrais, e nas regiões torácica e lombar formam as veias intercostais posteriores e veias lombares.

Veias da cabeça e do pescoço

Seios da Duramáter. Os seios da duramáter são dutos venosos que convergem direta ou indiretamente no seio sigmoideo, tem forma cilíndrica e encontra-se na espessura da duramáter (Pina, 2007). Dividem-se dois grupos: **o grupo da calvária craniana e o grupo da base craniana.**

Veia jugular interna. A veia jugular interna tem origem nos seios da duramáter, drena sangue da cavidade craniana, órbita, uma parte da face e grande parte da região do pescoço (Moore *et al.*, 2014). Ao nível da articulação esternoclavicular une-se à veia subclávia, originando a veia braquiocefálica (Pina, 2007). No pescoço recebe a veia tiroidea superior, veias linguais, veia faríngea ascendente, veia facial e tiroidea inferior.

Veia jugular externa. A veia jugular externa origina-se no interior da glândula parótida pela convergência entre a veia temporal superficial e a veia maxilar (Pina, 2007). Drena o sangue venoso das regiões cranianas e profundas da face, e das regiões posteriores e laterais do pescoço (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014). Desemboca na veia subclávia. Seus ramos colaterais são: a veia auricular posterior, a veia occipital, a veia supraescapular e a veia escapular posterior.

Veia jugular anterior e Veia tiroidea média. A veia jugular anterior é tributária das veias submentais e termina na veia braquiocefálica. Recebe veias dos músculos anteriores do pescoço (Moore *et al.*, 2014). Na margem inferior da glândula tiroidea, forma-se a veia tiroidea média que depois de passar na parte anterior da traqueia, abre-se na veia braquiocefálica esquerda (Pina, 2007).

Veia cervical profunda. Esta veia resulta da convergência de três veias: a veia emissária mastóidea, a veia emissária condiliana e as veias occipitais profundas. Encontra-se na região posterior do pescoço (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Veias dos membros

As veias dos membros superiores e inferiores são agrupadas em dois grandes grupos: profundos e superficiais (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Veias profundas do membro superior. Começando pela mão, encontramos veias profundas satélites das artérias com o mesmo nome, no dorso temos as veias metacárpicas dorsais e na palma da mão a arcada venosa superficial e profunda, a seguir, no antebraço encontram-se as duas veias radiais e as duas veias ulnares. Depois destas originam-se então as duas veias braquiais do braço. Em cada duas destas artérias existe uma artéria com mesmo nome. Porém a artéria axilar é acompanhada simplesmente por uma veia. Esta veia (axilar),

resulta da junção das duas veias braquiais ou entre a veia braquial comum com a veia basílica. Depois de formada dá origem à veia circunflexa umeral anterior, veia circunflexa umeral posterior, veia subescapular, veia torácica lateral, veia toraco-acromial, veia torácica superior e a veia cefálica.

Veias superficiais do membro superior. No dorso da mão, cada dedo apresenta duas veias digitais dorsais, sendo uma medial e outra lateral. Nos metacárpicos as veias dorsais digitais reúnem-se para constituir as **veias metacárpicas dorsais** que, por sua vez, acabam por dar origem ao **arco venoso dorsal ou a rede venosa dorsal da mão**. A **veia salvatela**, veia digital do dedo mínimo, liga-se ao arco venoso dorsal na extremidade medial e dá origem a veia basílica antebraquial que faz parte do grupo de veias do antebraço. Uma outra veia, a **veia cefálica do polegar**, une-se também no arco venoso dorsal e origina mais uma veia do antebraço, a **veia mediana antebraquial**. Cada dedo apresenta duas veias digitais palmares que conectam-se com veias digitais palmares. As veias que ficam lateralmente desembocam na cefálica do polegar, as mediais na veia salvatela e as que se localizam na região média terminam na veia basílica antebraquial.

A nível do antebraço encontram-se, geralmente, três veias: a **veia basílica antebraquial**, **Mediana antebraquial** e a **veia cefálica acessória**. A veia antebraquial, quando alcança o epicôndilo medial, une-se com veia intermédia basílica e depois continua-se com veia basílica. A veia basílica antebraquial recebe a **veia ulnar acessória**. A veia mediana antebraquial recebe as veias da porção média da mão e quando alcança a prega do cotovelo bifurca-se originando dois ramos terminais: a **veia intermédia basílica** e a **veia intermédia cefálica**. Na parte anterior do cotovelo, a veia mediana antebraquial recebe uma veia profunda, a **veia comunicante profunda**. A veia cefálica acessória liga-se a veia intermitente cefálica a no epicôndilo medial, originando a veia cefálica. No braço existem duas veias superficiais situadas em cada lado do músculo bicípite braquial: uma medial, a veia basílica e outra lateral, a veia cefálica (Seeley *et al.*, 2014; Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Veias profundas do membro inferior. As veias profundas do membro inferior têm um comportamento idêntico as veias profundas do membro superior. Neste contexto, as artérias poplítea e femoral são acompanhadas por uma única veia e as restantes por duas veias. No pé encontram-se dois grupos de veias: dorsais e plantares. Estas veias anastomosam-se através das **veias perfurantes**. Na perna existem duas **veias tibiais anteriores**, **duas veias fibulares**, **duas veias tibiais posteriores** e **dois troncos tíbio-fibulares**.

A na região poplítea encontra-se a veia poplítea que, a nível do hiato tendinoso do músculo adutor grande, torna-se em **veia femoral**. Recebe como colaterais as veias surais, veias articulares superiores, media e inferiores. A veia femoral por sua vez, estende-se desde o hiato tendinoso do músculo adutor grande ao anel femoral, onde relaciona-se com a margem côncava

do ligamento lacunar de *Gimbernat* (Pina, 2007). Esta artéria recebe como afluentes todos os ramos correspondentes aos ramos da artéria femoral (exceto a veia epigástrica superficial), da veia circunflexa ilíaca superficial, a veia pudenda superficial e da pudenda externa profunda.

Veias superficiais do membro inferior. As veias superficiais do pé também encontram-se agrupadas em veias plantares e dorsais. Devido a pressão que estão sujeitas, motivada pela posição bípede, as veias plantares têm uma disposição extremamente rica que constitui a **palmilha plantar**. Assim, na porção anterior da palmilha venosa encontra-se **arco venoso plantar** que recebe as veias digitais plantares. No dorso do pé encontra-se o arco venoso dorsal que recebe as **veias metatársicas dorsais** e estas continuam com as **veias digitais dorsais**. Além disso, nas extremidades do arco venoso dorsal emergem a **veia marginal medial** e a **veia marginal lateral**. A perna e a coxa têm em comum duas grandes veias superficiais: a **veia safena pequena** e a **safena grande**. A veia safena pequena, continuação da veia marginal lateral, ao desembocar na veia poplítea origina uma anastomose que vai terminar na veia safena grande. A veia safena grande continuação da veia marginal lateral, termina na veia femoral. No decurso do seu trajeto a veia safena recebe as veias cutâneas da porção ântero-medial da perna, as veias subcutâneas da coxa, a anastomose com a veia safena pequena, as veias pudendas externas, a veia epigástrica superficial e a veia circunflexa ilíaca superficial.

Retorno venoso e regulação do débito cardíaco.

Função das veias e a pressão venosa central. Entre as várias funções que as veias desempenham destacam-se a capacidade de armazenar pequena ou grandes quantidades de sangue, de impulsionar o sangue para diante através da bomba venosa, e a capacidade de regular o DC (Jonh E. Hall, 2016). O Retorno do sangue para o AD produz **pressão venosa central (PVC)**, (Jonh E. Hall, 2016). Esta depende da capacidade contrátil do coração e do fluxo de sangue das veias periféricas para os pulmões. Portanto, o aumento do retorno venoso ao coração, causa um aumento da PVC. O valor normal da PVC é de aproximadamente 0 mmHg, seu limite inferior é de cerca de -3 a -5 mmHg (Jonh E. Hall, 2016). Valores acima do normal causam acúmulo de sangue nas grandes veias e produz-se aumento da **pressão venosa periférica** nos membros e em outras partes do corpo (Tortora & Derrickson, 2017). Em situações patológicas graves, que envolve a falha da bomba cardíaca ou aquelas que necessitam a administração de grandes volumes de líquido e/ou sangue, a PVC pode atingir 20 a 30 mmHg (Jonh E. Hall, 2016). Durante o exame físico, podemos deduzir o valor da pressão venosa, observando as veias periféricas, especialmente as do pescoço. Em pacientes internados por patologias graves, a pressão venosa periférica e a PVC são medidas por cateteres venosos centrais. Este cateter é inserido diretamente nas veias periféricas até o AD e sempre conectado a um medidor; o nível de referência é a válvula tricúspide (Jonh E. Hall, 2016).

Efeitos da bomba venosa sobre a pressão venosa. A bomba venosa normalmente funcional quando estivermos a caminhar. Sendo assim, se a pessoa permanecer imóvel ou parada a bomba não funciona, e as pressões venosas na parte inferior do corpo aumenta para valor gravitacional de 90 mmHg em poucos segundos (Jonh E. Hall, 2016). Por conseguinte, a pressão capilar também aumenta e começa a sair líquido do sistema vascular para os espaços intersticiais, causando a aparição de edemas nas pernas e diminuição do volume sanguíneo (Bazigou & Makinen, 2013).

Regulação do débito cardíaco e retorno venoso

O DC é o volume de sangue bombeado pelo coração a cada minuto (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016). Esta quantidade varia segundo a idade, sexo, com o nível basal do metabolismo corporal, com exercício e as dimensões do corpo. Em homens saudáveis e jovens o DC é de aproximadamente 5,6 L/min e nas mulheres é de 4,9 L/min; em média, num adulto em repouso, o DC é de aproximadamente 5 L/min. O DC é calculado através da seguinte fórmula: $DC = VE \times FC$, onde **DC** débito cardíaco, **VE** volume de ejeção e **FC** frequência cardíaca (Jonh E. Hall, 2016; Seeley *et al.*, 2014).

O RV é o volume de sangue, proveniente de todos os tecidos, que flui em cada minuto, das veias para o AD (Jonh E. Hall, 2016); este quase sempre igual ao DC.

Efeito do RV no DC. A regulação ou controle do DC é feito pelos diversos fatores (pressão atrial direita, RPT, pressão de enchimento sistémico) da circulação periférica que afetam o RV. Deste modo, qualquer alteração no RV, o DC é também afetado (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016). Porém, como o coração um mecanismo específico de regulação intrínseca, constitui a exceção deste princípio. A bomba cardíaca só afeta o RV quando este ultrapassa o limite normal (Jonh E. Hall, 2016).

Fatores que afetam o retorno venoso. Estes fatores, já referido no parágrafo anterior, são principalmente a pressão atrial direita, a pressão média de enchimento sistémico e a resistência ao fluxo sanguíneo entre os vasos periféricos e o átrio direito (Jonh E. Hall, 2016). Deste modo, o retorno venoso pode ser calculado da seguinte forma: $RV = P_{es} - PAD / RRV$; onde RV é o retorno venoso, P_{es} é a pressão média de enchimento sistémico, PAD é a pressão auricular direita, e RRV é a resistência ao retorno venoso.

Controlo do fluxo sanguíneo local

Mecanismos de controlo do fluxo sanguíneo nos tecidos. Todos tecidos do organismo têm a capacidade de controlar o fluxo sanguíneo em função das suas necessidades

metabólicas. Existem dois mecanismos de controlo do fluxo sanguíneo nos tecidos: **Controlo agudo e a longo prazo** (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016; Seeley *et al.*, 2014).

Controlo agudo do fluxo sanguíneo local. Envolve alterações do grau de contração do músculo liso das arteríolas, metarteríolas e esfíncter pré-capilares, ocorrem em segundos ou minutos e depende do metabolismo tecidual e da disponibilidade de oxigênio (Jonh E. Hall, 2016). Quando se deteta a baixa disponibilidade de oxigênio, aumenta as necessidades de utilização de oxigênio e outros nutrientes nos tecidos, intensifica-se metabolismo, e por conseguinte, haverá maior velocidade de formação de substâncias vasodilatadoras (adenosina, dióxido de carbono, os compostos fosfatados de adenosina, a histamina, os iões potássio e os iões hidrogênio), que causam vasodilatação dos vasos, aumentado assim, o fluxo sanguíneo nos tecidos. Um exemplo para aplicação deste mecanismo de regulação, são patologias que cursam com deficiências de vitaminas como por exemplo no *beribéri* (Jonh E. Hall, 2016). Outro mecanismo pelo qual o fluxo sanguíneo local é regulado é o de **autorregulação fluxo sanguíneo**, que explicado na literatura a partir da teoria metabólica e miogênica (Jonh E. Hall, 2016). Alguns órgãos como o rim, cérebro e a pele, têm mecanismos específicos para o controlo agudo do fluxo sanguíneo. Nos rins o mecanismo de regulação é referido como feedback túbulo-glomerular. No cérebro o controlo do fluxo sanguíneo também é influenciado pelas concentrações de dióxido de carbono e de iões hidrogênio. O fluxo sanguíneo cutâneo e subcutâneo depende em grande medida da temperatura corporal.

Para além das teorias e/ou mecanismos supracitados, o controlo do fluxo sanguíneo local é feito por intermédio de substâncias (óxido nítrico, endotelina) liberadas pelas células endoteliais (Jonh E. Hall, 2016). O óxido nítrico (NO), fator mais importante do relaxamento, é liberado pelas células endoteliais em resposta a vários estímulos (estresse por cisalhamento, angiotensina II etc). É sintetizado pelas enzimas óxido nítrico-sintetases a partir da arginina e oxigênio, e pela redução de nitratos orgânicos. O aumento da liberação de NO protege da vasoconstrição excessiva (Jonh E. Hall, 2016), seu efeito na regulação da contração cardíaca ainda é objeto de estudo (Sarkar, Vallance, & Harding, 2001). Ao contrário do NO, a endotelina é uma substância vasoconstritora presente nas células endoteliais de todos ou na maioria dos vasos sanguíneos, e aumenta muito quando existir lesão em algum vaso. Assim, a liberação da endotelina auxilia na prevenção de hemorragia extensa de arteria com aproximadamente 5 milímetros de diâmetro (Jonh E. Hall, 2016).

Controlo a longo prazo do fluxo sanguíneo. O controlo a longo prazo envolve alteração na dimensão e no número de vasos sanguíneos que vascularizam os tecidos (Jonh E. Hall, 2016). Estas alterações são geralmente lentas e chegam a durar dias, semanas ou meses. Ao contrário da anterior, este tipo de regulação do fluxo sanguíneo é muito mais completo. A sua razão de ser, é a vascularização tecidual. Isto significa que, quando o metabolismo tecidual aumenta por período prolongado, aumenta a vascularização (formação de novos vasos ou angiogénese) e quando existir diminuição do metabolismo e excesso de oxigênio automaticamente a

vascularização diminui (Jonh E. Hall, 2016). O crescimento de novos vasos é favorecido pela presença de fatores de crescimento, entre estes destacam-se o fator de crescimento do endotélio vascular (FCEV), fator de crescimento de fibroblastos e angiogenina.

Controlo humoral da circulação. O controlo humoral da circulação é feito através de secreção ou absorção de hormônios e fatores produzidos localmente (Jonh E. Hall, 2016). Estas substâncias podem ser classificadas em dois grupos: **agentes vasoconstritores** (norepinefrina, epinefrina, angiotensina II, e vasopressina, íões cálcio e hidrogénio) e **agentes vasodilatadores** (bradicinina, histamina, íões potássio, magnésio e hidrogénio; o acetato, citrato e dióxido de carbono). Maior parte destas substâncias, quando não houver alteração da intensidade metabólica dos tecidos, exercem pouco efeito a longo prazo no fluxo sanguíneo.

Anatomia do Sistema linfático

O sistema linfático constitui a parte do sistema vascular, responsável pelo equilíbrio hídrico, absorção de gorduras e defesa. Estas funções são realizadas pelos componentes, que são: linfa, linfócitos, vasos linfáticos, gânglios linfáticos, amígdalas, baço e timo (Seeley et al., 2014). O fluido do sistema linfático, a linfa, é transportado pelos vasos linfáticos para o sistema venoso e, durante o seu trajeto, são interpostos por nódulos linfáticos. São classificados em superficiais e profundos. A seguir enumeram-se a distribuição dos nódulos linfáticos em cada região.

Vasos linfáticos do tronco

Os vasos linfáticos do tronco (pelve, abdómen e tórax) distribuem-se em dois grupos: nódulos linfáticos parietais e nodos linfáticos viscerais, ambos têm vasos aferentes e eferentes. A seguir passarei a citar os grupos nodulares linfáticos de cada uma das regiões que constituem o tronco.

Vasos linfáticos da Pelve. Nos nódulos linfáticos parietais encontramos os nódulos linfáticos ilíacos externos, nódulos ilíacos internos e os nódulos ilíacos comuns. Os nódulos linfáticos viscerais estão constituídos pelos nódulos linfáticos paravesicais, para-uterinos e paravaginais (Moore et al., 2014; Pina, 2007).

Vasos linfáticos do abdómen. Nos nódulos linfáticos parietais do abdómen encontramos nódulos linfáticos da parede ântero-lateral do abdómen e os nódulos linfáticos abdómino-aórticos (Moore et al., 2014; Pina, 2007). Os nódulos linfáticos das paredes abdominais são: nodos linfáticos frénicos inferiores, nódulos linfáticos epigástricos inferiores, nódulos epigástricos umbilicais, nódulos linfáticos circunflexos ilíacos profundos. Nos grupos dos nódulos linfáticos abdómino-aórticos encontramos os seguintes grupos: nódulos linfáticos pré-aórticos, nódulos linfáticos látero-aórticos esquerdos, nódulos linfáticos retro-aórticos, nodos linfáticos látero-aórticos direitos.

Os nódulos linfáticos viscerais do abdómen, por sua vez, divide-se seis grandes grupos: nódulos linfáticos do tronco linfático celíaco, nódulos linfáticos gástricos esquerdos, nódulos linfáticos esplênicos, nódulos linfáticos hepáticos, nódulos linfáticos jejuno-ileais e nódulos linfáticos do intestino grosso (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Vasos linfáticos do tórax. Os linfáticos nodais parietais do tórax distribuem-se em três grupos: nódulos linfáticos frénicos superiores, nódulos linfáticos torácicos internos e nódulos linfáticos parietais posteriores (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007) . Portanto, nos grupos de nodos viscerais do tórax encontramos os nodos linfáticos mediastínicos anteriores, nodos linfáticos mediastínicos posteriores e nodos linfáticos tráqueo-brônquicos (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Vasos linfáticos da cabeça e do pescoço

Na cabeça e no pescoço existem vários grupos de nódulos linfáticos. Distribuem-se em quatro grupos: círculo nodular linfático pericervical, círculo nodular dos linfáticos linguais e nódulos linfáticos retrofaríngeos, nódulos linfáticos cervicais anteriores e nódulos linfáticos cervicais laterais.

No círculo nodular linfático pericervical encontram-se seis grupos nodulares: nódulos linfáticos occipitais, nódulos linfáticos mastóideos, nódulos linfáticos parotidianos, nódulos linfáticos faciais, nódulos linfáticos submandibulares, e nódulos linfáticos submentais. Nos nódulos linfáticos linguais temos os nódulos linfáticos laterais e, os nódulos linfáticos medianos intralinguais; os nódulos linfáticos retrofaríngeos distribuem-se em nódulos linfáticos medianos e nódulos linfáticos laterais (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Os nódulos linfáticos cervicais anteriores dividem-se em superficiais (nódulos linfáticos jugulares anteriores e os nódulos linfáticos supra-esternais) e profundos (nódulos linfáticos pré-laríngeos, nódulos linfáticos tiro-hióideos, nodos linfáticos tiroideos, nódulos linfáticos cricotiróideos, nódulos linfáticos pré-tiroideos, nódulos linfáticos pré-traqueias, e os nódulos linfáticos laríngeo-recorrentes). Nos grupos nodais cervicais laterais, também dividem em superficiais (cadeia nodular linfática jugular externa) e profundos (cadeia nodular linfática jugular interna, cadeia linfática do nervo acessório e a cadeia linfática cervical transversal, (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Vasos linfáticos do membro superior e inferior

Vasos linfáticos do membro superior. Distribuem em grupos nodulares superficiais e profundos. Nos grupos nodulares superficiais encontra-se os nódulos linfáticos supratrocleares, nódulos linfáticos do sulco delto-peitoral e os nódulos linfáticos posteriores da omoplata. Os

grupos nodulares profundos distribuem-se em nodos linfáticos do antebraço e nodos linfáticos axilares (Moore *et al.*, 2014; Pina, 2007).

Vasos linfáticos do membro inferior. Existem dois grupos nodulares linfáticos no membro inferior, superficial e profundo. Os grupos nodulares superficiais constituem os linfáticos inguinais superficiais e, nos grupos nodulares linfáticos profundos encontramos o nódulo linfático de cloquet (Pina, 2007).

Conduto torácico. É maior canal linfático do corpo, encontra-se situado no mediastino posterior na face posterior das sete vértebras torácicas inferiores, conduz a linfa - proveniente do parte inferior do corpo, dos lados esquerdo do tórax, cabeça, pescoço e do membro superior - para o sistema venoso na união entre das veias jugular interna e subclávia esquerdas (Moore *et al.*, 2014).

Funções dos capilares sanguíneos e linfáticos.

Difusão através da membrana capilar. Maior parte das transferências de substância entre o plasma e o interstício é realizada através da difusão. As moléculas transportas são lipossolúveis, hidrossolúveis e têm tamanho apropriado, entre elas temos: oxigénio, dióxido de carbono, água, iões sódio e cloro, e a glicose (Jonh E. Hall, 2016). Enquanto as substâncias lipossolúveis atravessam diretamente a membrana do endotélio capilar, as substâncias hidrossolúveis ou não lipossolúveis difundem através de poros intercelulares na membrana capilar. A difusão destas substâncias depende também da diferença de concentração entre os dois lados da membrana.

Dinâmica das trocas capilar: filtração e osmose. A filtração nos capilares é determinada pelos seguintes fatores: as pressões osmóticas (hidrostáticas e coloidais) e pelo coeficiente de filtração capilar. De uma forma abrangente, considera-se que a movimentação de líquido do sangue para o interstício ou no sentido inverso é determinada pelas **forças de Starling**, que são: (1) **A pressão capilar (Pc)**, força a saída de líquido para fora; (2) **Pressão no líquido intersticial (Pli)**, atrai a saída do líquido nos dois sentidos; (3) **Pressão coloidosmótica plasmática capilar (Πp)**, depende das proteínas plasmáticas e favorece o processo de osmose; (3) **Pressão coloidosmótica do líquido intersticial (Πli)**, responsável pela permanência do líquido no interstício (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016).

Função de vasos linfáticos. Os vasos linfáticos funcionam como uma via alternativa para a drenagem do excesso de líquido intersticial de volta ao sangue, transportam para fora dos espaços teciduais proteínas e partículas que não podem ser removidas por absorção direta pelos capilares sanguíneos, absorção de gordura no trato gastrointestinal e ajuda na imunidade do organismo (Seeley *et al.*, 2014; Jonh E. Hall, 2016). O retorno da linfa à circulação, é muito

importante por conter substâncias de alto peso molecular (proteínas) que não podem ser absorvidas por outra via. Sem esta função morreríamos em menos de 2 dias (Jonh E. Hall, 2016). O fluxo linfático é determinado pela pressão no líquido intersticial, aumento da pressão capilar, redução da pressão coloidosmótica do plasma, aumento da pressão coloidosmótica do plasma, pelo aumento da permeabilidade dos capilares, pela bomba linfática, contração intermitente dos vasos linfáticos, compressão externa e a bomba capilar linfática (Tortora & Derrickson, 2017; Jonh E. Hall, 2016).

ANEXO 2

2.1 Grelhas de avaliação

Grelha para avaliação qualitativa da UC

Critérios	Classificação				
	1*	2*	3*	4*	5*
Assiduidade e pontualidade					
Comportamento					
Participação e interesse durante a aula					
Comunicação e exposição					
Capacidade síntese e integração de conhecimentos					
*1 - Mau, 2 - Razoável, 3 - Bom, 4 - Muito Bom; 5 - Excelente.					

Grelha de avaliação do Workshop de casos clínicos

Critérios	Pontos	Grupos					
		1	2	3	4	5	6
Aspeto gráfico dos diapositivos de <i>Powerpoint</i>	0-4						
Comunicação e exposição	0-6						
Resposta a perguntas	0-3						
Conteúdo do tema	0-6						
Tempo de exposição	0-1						

ANEXO 3

3.1 Protocolos das aulas práticas do módulo 1:

Aula prática 1 - Cardiopatias congênitas

Durante a aula serão apresentados problemas, relacionados com cardiopatias congênitas, para serem resolvidos por cada grupo. Os alunos deverão através de uma reflexão chegar a uma conclusão sobre o problema e sugerir uma explicação do referido problema proposto pelo tutor. Lembrar que cada situação ou problema deve ser resolvido de acordo com o objetivo da aula.

Objetivos de aprendizagem:

1. Identificar as cardiopatias congênitas mais frequentes;
2. Explicar os mecanismos que estão na origem de cada uma delas.

Material: Para esta aula necessitaremos apenas de um computador, projetor com a respectiva tela, quadro e marcadores.

Lista das principais cardiopatias que o aluno deverá ser capaz de identificar:

1. Dextrocardia com *situs inversus e isolada*;
2. Ectopia cordis;
3. Defeito dos septos atriais;
4. Aurícula comum;
5. Defeito do septo ventricular;
6. Persistência do duto arterioso;
7. Defeito do septo aortopulmonar;
8. Transposição de grandes artérias ou tetralogia de *Fallot*;
9. Atresia pulmonar estenose e atresia aórtica;
10. Síndrome do coração esquerdo hipoplásico

Aula prática 2 - Histologia do coração

Dinâmica da aula estará centrada na observação de lâminas com cortes histológicos da parede cardíaca. Cada grupo de aluno terá de ser capaz, individualmente, de cumprir com os objetivos de aprendizagem da aula.

Objetivos de aprendizagem:

1. Identificar as características histológicas das paredes cardíacas e diferenciar uma da outra;
2. Diferenciar microscopicamente o músculo cardíaco do músculo esquelético.

Material: microscópio ótico, lâminas com cortes histológicos do coração e do músculo esquelético.

Estrutura histológicas a ser observadas:

1. Epicárdio, miocárdio e endocárdio;
2. Disco intercalado;
3. Células endoteliais;
4. Células musculares cardíacas;
5. Fibras de *Purkinje*;
6. Lâmina fibrosa;
7. Lâmina elástica;

Aula prática 3 - Anatomia do coração

A atividade prática será feita com intuito de aluno reconhecer a configuração externa e interna do coração e peças anatómicas frescas e através de imagens radiográficas. Por outro lado, estes elementos serão coadjuvados a resolução de problemas relacionados com as alterações que podem surgir em consequência de situações anormais.

Objetivos de aprendizagem:

1. Realizar cortes com material de dissecação para identificar as estruturas internas.
2. Analisar a configuração externa e interna do coração.
3. Identificar as cavidades cardíacas e grandes vasos na radiografia do tórax.
4. Calcular o índice cardiotorácico e interpretar os resultados de acordo com os parâmetros normais.

Material: material de dissecação, coração fresco e modelos virtuais, radiografia do tórax de um adulto e de uma criança.

Estruturas a ter conta durante a aula prática:

1. Aurículas e seus apêndices
2. Válvulas e seus folhetos
3. Cordas tendinosas
4. Músculos papilares
5. Ventrículos
6. Aorta
7. Tronco pulmonar
8. Seio coronário
9. Orifício de entrada da Veia cava superior e veia cava inferior

10. Orifício de entrada das veias pulmonares
11. Fossa oval
12. Músculos pectíneos
13. Artérias coronárias

Aula prática 4 - Coração como bomba

As atenções, durante a aula prática, estarão colocadas na aprendizagem e aplicação prática do ciclo cardíaco. Deste modo, será apresentados problemas para cada equipa resolver e interpretar as fases do ciclo cardíaco e suas alterações.

Objetivo de aprendizagem: Identificar as características que identificam o coração uma bomba através da resolução de problemas, com ênfase nos períodos com ciclo cardíaco.

Para cumprir com este objetivo necessitaremos de um computador, projetor, quadro e marcador.

Itens a ter conta duração a preparação para a aula prática:

1. Excitação e contração do músculo cardíaco
2. Potencial de ação no músculo cardíaco
3. Ciclo cardíaco
4. Funcionamento das válvulas

Aula prática 5 - ECG normal

Durante a sessão da aula prática, cada grupo realizara um ECG a um colega (voluntário, de preferência, do sexo masculino) que posteriormente será interpretado e comparado a um ECG anormal. Por outro lado, será feita uma discussão breve de um problema apresentado pelo tutor.

Objetivo aprendizagem: Ter a capacidade de realizar e interpretar um ECG normal.

Material: Eletrocardiógrafo.

Durante a preparação para a aula prática o aluno deverá prestar mais atenção nos seguintes itens:

1. Sequência da leitura de um ECG;
2. Elétrodos e derivações;
3. Ondas de despolarização e ondas de repolarização;
4. Gênese das ondas do ECG;

5. Relação da contração auricular e ventricular com as ondas do ECG;
6. Calibração da voltagem e tempo no ECG;
7. Determinação do eixo elétrico a partir de derivações eletrocardiográficas padrão,
8. Cálculo da frequência cardíaca num ECG normal.

3.2 Protocolos das aulas práticas do módulo 2:

Aula prática 6 - Malformações congênitas dos vasos

Do mesmo modo que a primeira aula prática, serão disponibilizados problemas, relacionados com as alterações na formação dos vasos, para serem discutidos, analisados e interpretados. Portanto, os problemas serão resolvidos de acordo com os objetivos.

Objetivo de aprendizagem:

1. Identificar as malformações congênitas dos vasos;
2. Explicar os mecanismos de produção de cada uma delas.

Material: Para esta aula necessitaremos apenas de um computador, projetor com a respectiva tela, quadro e marcadores.

Malformações a ter em conta:

1. Malformações dos arcos aórticos: coartação da aorta, crossa da aorta dupla e direita, Artéria subclávia direita anômala.
2. Anomalias do sistema linfático: linfedema congênito, higroma cístico.

Aula prática 7 - Histologia dos vasos

Dinâmica da aula estará centrada na observação de lâminas com cortes histológicos de vasos sanguíneos. Cada grupo de aluno terá de ser capaz, individualmente, de cumprir com objetivos de aprendizagem da aula.

Objetivo de aprendizagem: Identificar as características histológicas dos vasos sanguíneos pela observação de lâminas no microscópio ótico, assim como as diferenças entre artérias e veias.

Material: Microscópio ótico e lâminas histológicas.

Pontos a ter em conta:

1. Constituição da parede dos vasos
2. Camada íntima, média e adventícia
3. Artérias elásticas, musculares e arteríolas

4. Lâmina elástica interna e externa
5. Capilares contínuos, fenestrados e sinusoidais.

Aula prática 8-13: Anatomia dos vasos

Os protocolos das aulas práticas 8,9,10,11,12 e 13, têm a mesma cronologia. Por este motivo, são descritos como se fossem um só.

As atividades docentes terão como centro a identificação de vasos em modelos ou cadáver e fazer a descrição do território de vascularização e drenagem, sem esquecer da importância clínica e particularidade de cada vaso. Para demonstrar a capacidade reflexiva do aluno, o tutor apresentará alguns problemas para serem resolvidos em grupo.

Objetivo de aprendizagem: Identificar os vasos em um modelo ou cadáver, de acordo com a região do corpo, assim como os seus ramos colaterais, territórios de vascularização e drenagem.

Material: Modelo ou cadáver.

Artérias do tronco:

1. *Tronco pulmonar*
2. *Arco aórtico: aorta ascendente e horizontal*
3. *Aorta torácica*
4. *Aorta abdominal*
5. *Ramos terminais da aorta: artéria sagrada média e as artérias ilíacas comuns*

Artérias da cabeça e pescoço:

1. *Artéria carótida comum.*
2. *Artéria carótida interna e externa*
3. *Sifão de Egas Moniz*
4. *Artérias subclávias: direita e esquerda*

Artérias do membro superior:

1. *Artéria axilar.*
2. *Artéria braquial*
3. *Artéria radial*
4. *Artéria ulnar*
5. *Artérias da mão*

Artérias do membro inferior:

1. Ramos extrapélvicos da artéria ilíaca interna
2. Artéria femoral.
3. Artéria poplítea
4. Artéria tibial anterior e tronco tíbio-fibular
5. Artérias plantares

Veias do tronco:

1. Veias pulmonares.
2. Veias braquiocefálicas.
3. Veia cava superior
4. Veias ilíacas: interna e externa
5. Veia cava inferior
6. Veia Porta
7. Veias
8. Veias ázigos
9. Veias da coluna vertebral

Veias da cabeça e pescoço:

1. Seios da Duramáter
2. Veia jugular interna.
3. Veia jugular externa
4. Veia jugular anterior e Veia tiroídea média
5. Veia cervical profunda

Veias dos membros:

1. Veias superficiais
2. Veias profundas