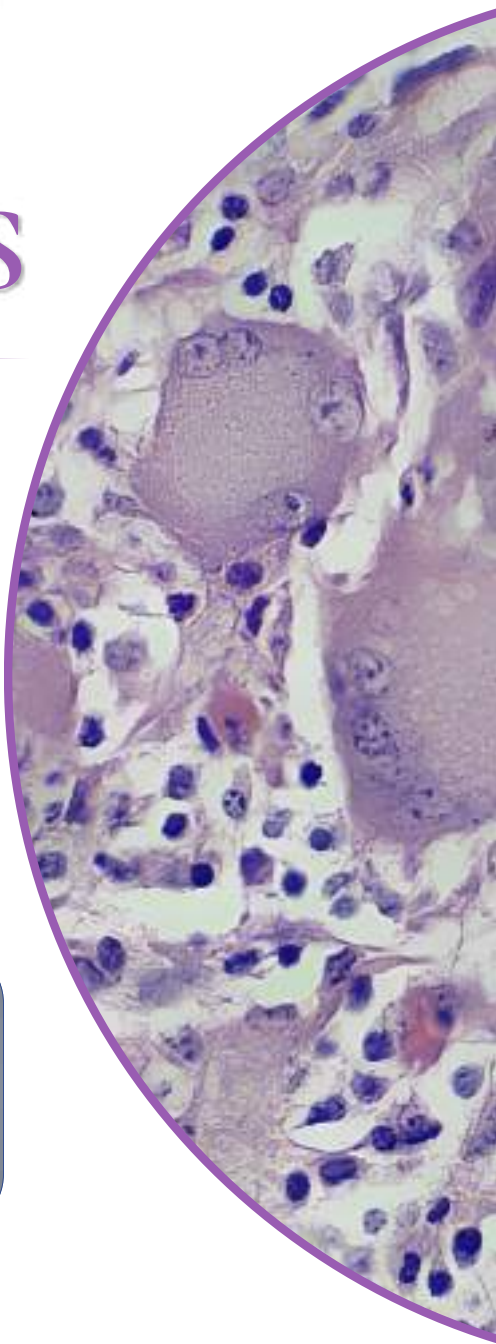


IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

Capítulo I



Jéssica Caroline de
Oliveira Chianca



Maria Rita Moura
de Almeida



Carina Ellen
Soares Souza



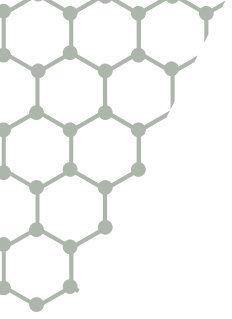
Allana Vitorya
Gazdzichi Mattos



Sara Elis
Winckler Borowski



Thamy Yamashita
Shibayama



IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

INTRODUÇÃO

A inflamação consiste em uma resposta protetora dos tecidos vascularizados diante de uma agressão, tendo como principais objetivos eliminar a causa inicial da lesão celular, remover células e tecidos danificados e iniciar o processo de reparo tecidual. Trata-se de um mecanismo essencial de defesa do organismo, ativado frente a estímulos como infecções, traumas, necrose, agentes químicos, corpos estranhos e reações imunológicas.

A resposta inflamatória envolve a participação integrada de vasos sanguíneos, leucócitos, proteínas plasmáticas e diversos mediadores químicos. Sua principal finalidade é levar células de defesa e moléculas efetoras até o local lesionado, promovendo contenção do dano, destruição do agente agressor e restauração da homeostase tecidual.

Classicamente, a inflamação apresenta cinco sinais cardinais: rubor, calor, tumor, dor e perda de função. O rubor e o calor decorrem da vasodilatação e do aumento do fluxo sanguíneo local. O tumor resulta do aumento da permeabilidade vascular e do extravasamento de líquido para os tecidos, formando edema. A dor ocorre pela ação de mediadores inflamatórios sobre terminações nervosas e pela compressão exercida pelo edema. Já a perda de função pode ser consequência da destruição tecidual, da dor ou do edema inflamatório.

Do ponto de vista temporal e morfológico, a inflamação pode ser classificada em aguda e crônica. A inflamação aguda é rápida e de curta duração, ocorrendo em minutos ou horas após a agressão, sendo caracterizada principalmente por alterações vasculares, formação de exsudato e predomínio de neutrófilos. Já a inflamação crônica apresenta duração prolongada e ocorre quando há persistência do agente agressor, falha na resolução da inflamação aguda ou ativação contínua do sistema imune. Nesse tipo de inflamação predominam macrófagos, linfócitos e plasmócitos, associados à destruição tecidual e tentativa simultânea de reparo por fibrose e angiogênese.

Na inflamação aguda ocorrem dois eventos fundamentais: alterações vasculares e eventos celulares. As alterações vasculares incluem vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, permitindo que proteínas plasmáticas e leucócitos deixem a circulação e atinjam o tecido lesionado. Os eventos celulares compreendem o recrutamento e a migração dos leucócitos até o foco inflamatório, passando pelas etapas de marginação, rolamento, adesão ao endotélio, transmigração e quimiotaxia.

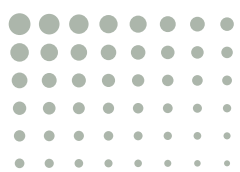
IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

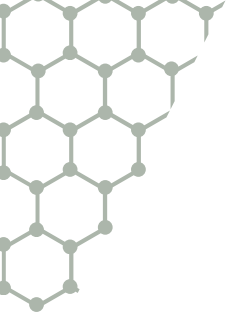
Os leucócitos desempenham papel central na resposta inflamatória, especialmente por meio da fagocitose e destruição dos agentes agressores. Entretanto, embora a inflamação seja um mecanismo protetor, ela também pode causar lesão tecidual, pois as células inflamatórias liberam enzimas, radicais livres e substâncias citotóxicas capazes de danificar tecidos saudáveis adjacentes.

Além da definição clássica da inflamação, estudos atuais demonstram que a identificação das células inflamatórias possui grande importância diagnóstica e prognóstica na patologia moderna. A caracterização dessas células permite compreender a fase do processo inflamatório, a possível etiologia da lesão e o grau de dano tecidual presente. Na inflamação aguda predominam os neutrófilos, células responsáveis pela fagocitose rápida de microrganismos e detritos celulares. Já na inflamação crônica observa-se predomínio de macrófagos, linfócitos e plasmócitos. Os macrófagos exercem importante função fagocitária e participam tanto da destruição tecidual quanto do reparo. Os linfócitos atuam na resposta imune adaptativa, enquanto os plasmócitos são responsáveis pela produção de anticorpos. Eosinófilos geralmente estão associados a reações alérgicas e parasitoses, e mastócitos participam da liberação de histamina e outros mediadores inflamatórios.

A identificação dessas células pode ser realizada por métodos histológicos convencionais e também por técnicas de imunohistoquímica, amplamente utilizadas na patologia moderna. A imunohistoquímica utiliza anticorpos específicos para detectar proteínas celulares presentes nos tecidos, permitindo diferenciar populações celulares inflamatórias com maior precisão. Entre os principais marcadores utilizados destacam-se CD3 para linfócitos T, CD20 para linfócitos B, CD68 para macrófagos e mieloperoxidase para neutrófilos. Essas técnicas auxiliam significativamente na diferenciação entre processos infecciosos, autoimunes, inflamatórios crônicos e neoplásicos, além de contribuir para avaliação prognóstica e definição terapêutica.

Estudos recentes também demonstram a importância dos mediadores inflamatórios, como interleucinas, TNF- α e proteínas associadas ao inflamassoma, no recrutamento e ativação das células inflamatórias, regulando intensidade e duração da resposta imune. Os mediadores químicos da inflamação exercem papel essencial em todas as etapas do processo inflamatório. Entre eles destacam-se histamina, prostaglandinas, leucotrienos, citocinas, quimiocinas, sistema complemento e fator ativador de plaquetas. Essas substâncias são responsáveis por fenômenos como vasodilatação, febre, dor, aumento da permeabilidade vascular e recrutamento leucocitário.





IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS

A inflamação pode apresentar diferentes manifestações macroscópicas decorrentes das alterações vasculares e celulares que ocorrem durante a resposta inflamatória. Os principais achados observados são representados pelos sinais cardinais da inflamação: rubor, calor, tumor, dor e perda de função.

O rubor e o calor estão relacionados ao aumento do fluxo sanguíneo local decorrente da vasodilatação. O tumor resulta do aumento da permeabilidade vascular e consequente formação de edema. A dor decorre da ação de mediadores inflamatórios sobre terminações nervosas e da compressão exercida pelo edema nos tecidos adjacentes. A perda de função pode ocorrer em decorrência da destruição tecidual, do edema ou da própria dor.

Dependendo da intensidade e duração do processo inflamatório, também podem ser observadas alterações como aumento de volume dos órgãos, formação de exsudato, presença de secreções purulentas, áreas de necrose, ulceração, fibrose e deformidades teciduais. Em processos crônicos, podem ocorrer espessamento tecidual e cicatrização associada à deposição excessiva de colágeno.

A inflamação pode apresentar diferentes desfechos. Quando o agente agressor é eliminado e o dano tecidual é limitado, pode ocorrer resolução completa com retorno da estrutura e função normal do tecido. Quando há destruição significativa ou incapacidade de regeneração, ocorre cicatrização por fibrose. Em alguns casos, a inflamação aguda evolui para inflamação crônica, especialmente quando o agente agressor persiste por longos períodos.

ALTERAÇÕES MICROSCÓPICAS

Microscopicamente, a inflamação caracteriza-se pelo recrutamento e acúmulo de células inflamatórias no tecido lesionado. A composição celular varia de acordo com a natureza, intensidade e duração do processo inflamatório.

Os neutrófilos são leucócitos granulócitos polimorfonucleares com vida curta, apresentando núcleo segmentado em múltiplos lóbulos e citoplasma rico em grânulos contendo enzimas digestivas. Originam-se na medula óssea a partir das células-tronco hematopoéticas da linhagem mieloide. Produzem espécies reativas de oxigênio (ERO), enzi-

IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

mas lisossômicas, proteases, citocinas inflamatórias e NETs (*Neutrophil Extracellular Traps*). Constituem a primeira linha celular da inflamação aguda, realizando fagocitose de bactérias e fungos. Estão associados a infecções bacterianas agudas, formação de pus, pneumonia bacteriana, apendicite aguda e osteomielite crônica.

Os mastócitos são células grandes, localizadas principalmente no tecido conjuntivo e próximas aos vasos sanguíneos. Derivam de precursores da medula óssea e maturam nos tecidos. Produzem histamina, heparina, leucotrienos, prostaglandinas e citocinas inflamatórias. Participam das reações inflamatórias imediatas e das respostas alérgicas. Estão associados à anafilaxia, rinite alérgica, urticária e asma alérgica.

Os eosinófilos são granulócitos com núcleo bilobado e grânulos citoplasmáticos intensamente corados por eosina (**Figura 1**). Originam-se da linhagem mieloide na medula óssea. Produzem proteína básica maior, peroxidase eosinofílica, citocinas e leucotrienos. Atuam na defesa contra parasitas e em reações alérgicas. Estão associados à asma, parasitoses intestinais, rinite alérgica e dermatites alérgicas.

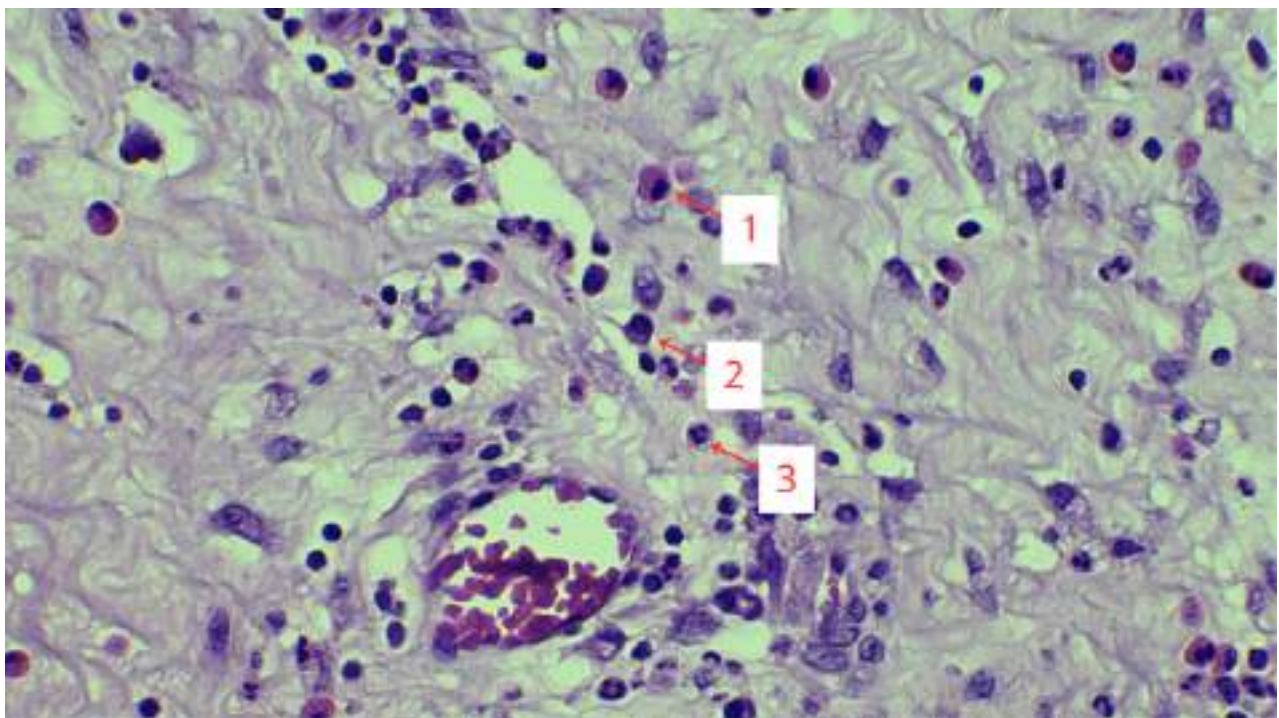


Figura 1. Identificação de células inflamatórias em tecido inflamado. Observam-se um eosinófilo (1), um plasmócito (2) e um neutrófilo (3), evidenciando a diversidade celular presente na resposta inflamatória. (400x, HE).

Os basófilos são leucócitos granulócitos raros no sangue periférico, contendo grânulos ricos em histamina. Derivam da linhagem mieloide da medula óssea. Produzem histamina, heparina e leucotrienos. Partici-



IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

pam das reações de hipersensibilidade imediata. Estão associados a reações alérgicas, choque anafilático e hipersensibilidade imediata.

Os monócitos são leucócitos mononucleares grandes, com núcleo reniforme e abundante citoplasma. Originam-se da medula óssea e circulam temporariamente no sangue. Produzem citocinas inflamatórias e fatores de crescimento. Migram para os tecidos, diferenciando-se em macrófagos. Estão associados a inflamações crônicas, infecções persistentes e doenças granulomatosas.

Os macrófagos são células fagocíticas grandes, com abundante citoplasma e numerosos lisossomos (**Figura 2**). Derivam dos monócitos sanguíneos que migram para os tecidos. Produzem TNF, IL-1, IL-6, IL-12, espécies reativas de oxigênio (ROS), óxido nítrico, TGF- β , VEGF e IL-10. Realizam fagocitose, apresentação de antígenos e participam do reparo tecidual. Estão associados à tuberculose, formação de granulomas, artrite reumatoide, fibrose pulmonar e cirrose hepática.

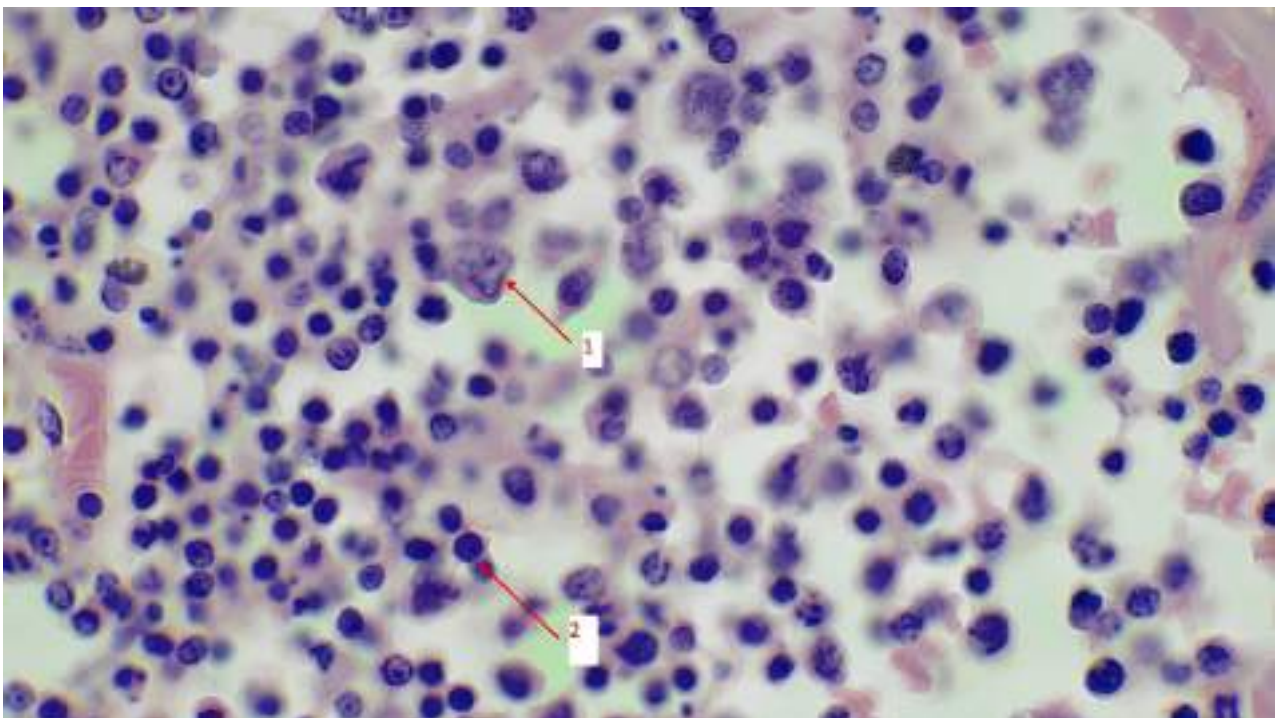


Figura 2. Detalhe de infiltrado inflamatório observado em maior aumento, destacando um macrófago (1) e um linfócito (2). A imagem evidencia células mononucleares frequentemente associadas aos processos inflamatórios crônicos. (1000x, HE).

As células dendríticas possuem prolongamentos citoplasmáticos ramificados. Originam-se de precursores hematopoéticos da medula óssea. Produzem citocinas e interferons. Capturam e apresentam antígenos aos linfócitos T. Estão associadas à resposta antiviral, vacinação e doenças autoimunes.

IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

As células NK (*Natural Killer*) são linfócitos grandes granulares pertencentes à imunidade inata. Derivam da linhagem linfoide. Produzem interferon-gama (IFN- γ), perforinas e granzimas. Destroem células infectadas por vírus e células tumorais. Estão associadas a infecções virais, vigilância antitumoral e imunodeficiências.

Os linfócitos T e B são células mononucleares pequenas a médias, com citoplasma escasso (**Figura 2**). Originam-se de células-tronco hematopoéticas. Os linfócitos T amadurecem no timo e os linfócitos B na medula óssea. Produzem IFN- γ , IL-4, IL-13, IL-17 e anticorpos. Participam da resposta imune adaptativa e da manutenção da inflamação crônica. Estão associados à artrite reumatoide, esclerose múltipla, doença de Crohn e tuberculose.

Os plasmócitos são células derivadas dos linfócitos B ativados, com citoplasma basofílico abundante e núcleo excêntrico. Diferenciam-se a partir dos linfócitos B (**Figura 3**). Produzem anticorpos. Participam da resposta imune humoral prolongada. Estão associados ao lúpus eritematoso sistêmico e às infecções crônicas persistentes.

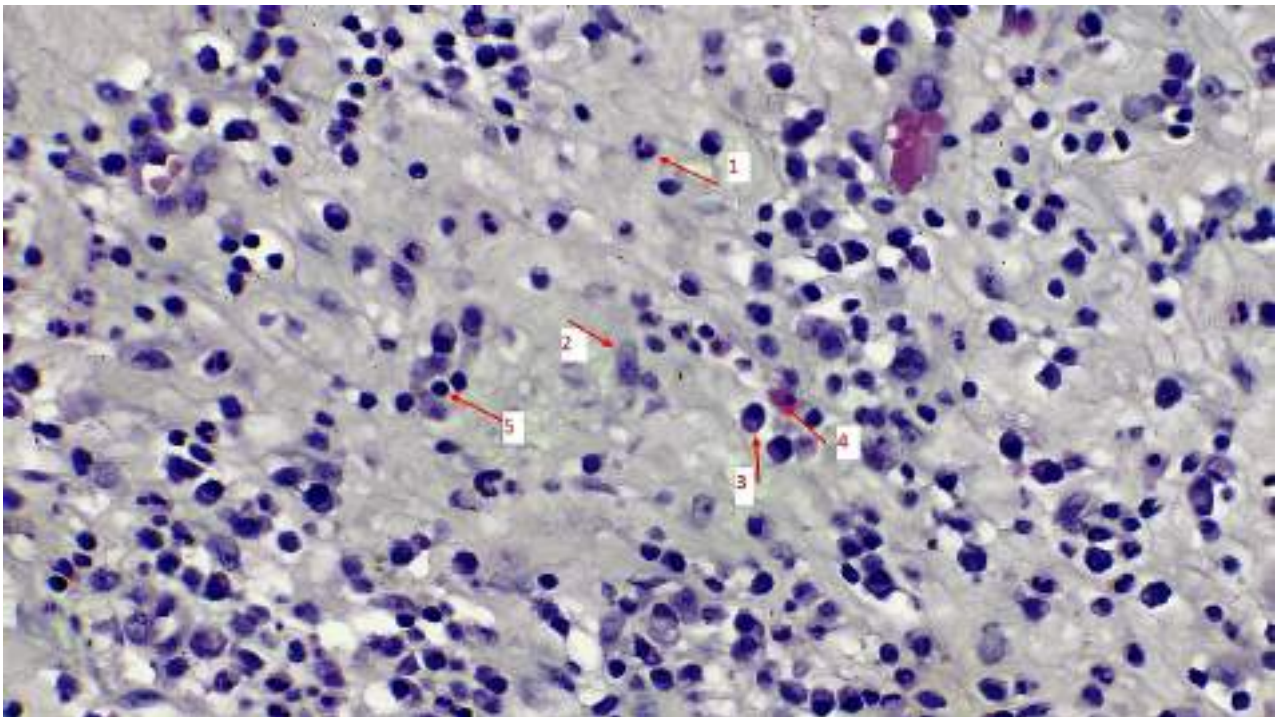
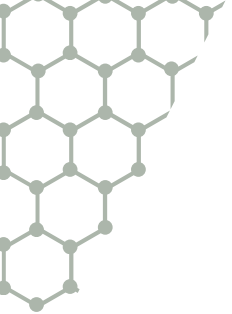


Figura 3. Infiltrado inflamatório composto por diferentes populações celulares. Observam-se neutrófilo (1), macrófago (2), plasmócito (3), eosinófilo (4) e linfócito (5). (400x, HE).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A identificação das células inflamatórias é fundamental para a compre-





IDENTIFICAÇÃO DAS CÉLULAS INFLAMATÓRIAS

ensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos nos processos inflamatórios agudos e crônicos. O reconhecimento de suas características morfológicas, funções biológicas e mediadores produzidos auxilia no diagnóstico histopatológico, na determinação da etiologia das lesões e na definição de estratégias terapêuticas.

REFERÊNCIAS

Abbas, A. K., Lichtman, A. H., & Pillai, S. (2023). Cellular and molecular immunology (10th ed.). Elsevier.

Kumar, V., Abbas, A. K., & Aster, J. C. (2021). Robbins & Cotran patologia: bases patológicas das doenças (10. ed.). Elsevier.

Martinon, F., Burns, K., & Tschopp, J. (2002). The inflammasome: A molecular platform triggering activation of inflammatory caspases and processing of proIL-1 β . Molecular Cell, 10(2), 417–426. [https://doi.org/10.1016/S1097-2765\(02\)00599-3](https://doi.org/10.1016/S1097-2765(02)00599-3)

Medzhitov, R. (2008). Origin and physiological roles of inflammation. Nature, 454(7203), 428–435. <https://doi.org/10.1038/nature07201>

Murphy, K. M., & Weaver, C. (2022). Janeway's immunobiology (10th ed.). W. W. Norton & Company.