

Universidade Federal de Santa Maria Centro de Ciências da Saúde Departamento de Patologia Patologia Geral Veterinária



INFLAMAÇÃO

Profa. Dra. Renata Dalcol Mazaro

Santa Maria, 2025

- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

Definição

"Inflamação é a resposta vascular e celular dos tecidos vivos à agressão."

o Definição

• *Inflammare* (latim) = inflamar/incendiar



- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

Função

"Livrar o organismo de um agente agressor e de suas consequências."

*Com o objetivo de diluir, destruir (inativar) e/ou isolar (confinar) o agente nocivo.

o Função

É um processo fisiológico ou patológico?

Função

É um processo fisiológico ou patológico?



- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

Causas

- Agentes vivos
- Agentes não vivos

Causas

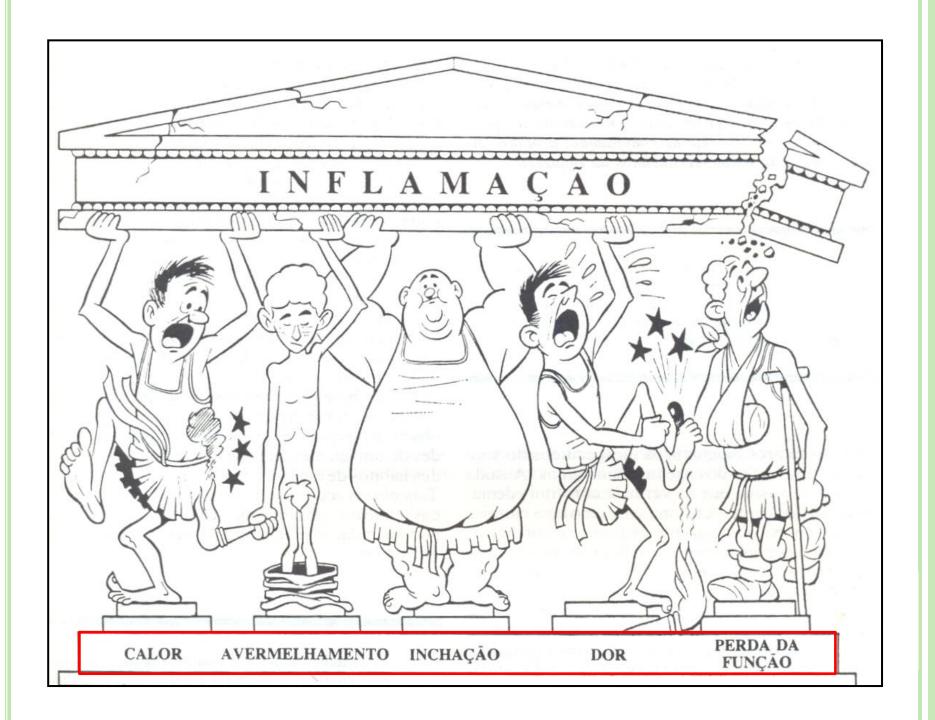
- Agentes vivos
 - Vírus
 - Bactérias
 - Fungos
 - Protozoários
 - Metazoários

Causas

- Agentes n\u00e3o vivos
 - Agressão física
 - Traumas mecânico, térmico, elétrico e radiação.
 - Agressão química
 - Substâncias químicas, toxinas e minerais.

- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

o Sinais cardeais da inflamação



INFLAMAÇÃO

o Sinais cardeais da inflamação

"Notae vero inflammationis sunt quatuor: rubor et tumor cum calore and dolore."*

"Functio laesa".**

*Aulus Cornelius Celsus.
**Rudolf Virchow.

o Sinais cardeais da inflamação

"Os sinais da inflamação são quatro: rubor e tumor com calor e dor."*

"Função danificada ou perda da função".**

*Aulus Cornelius Celsus.
**Rudolf Virchow.

o Sinais cardeais da inflamação



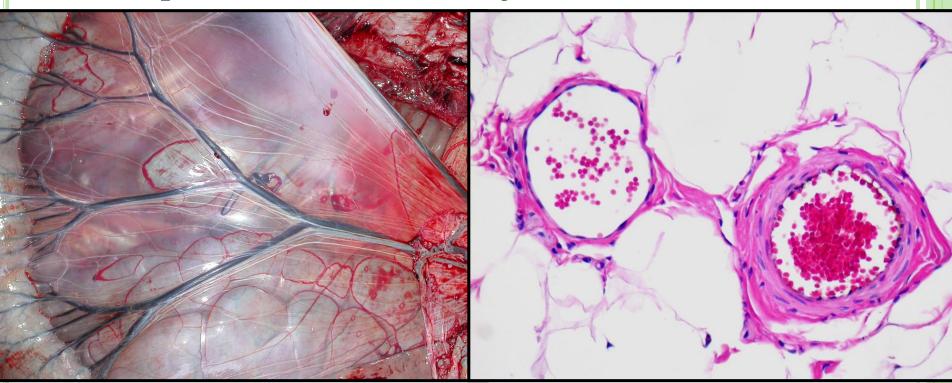
Sociedade de Reumatologia, RJ.

Ortopediasp (Dr. Eduardo Neri, SP).

- Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

- o Componentes da inflamação
 - Vasos sanguíneos
 - Células inflamatórias
 - Células inflamatórias circulantes
 - Células inflamatórias residentes

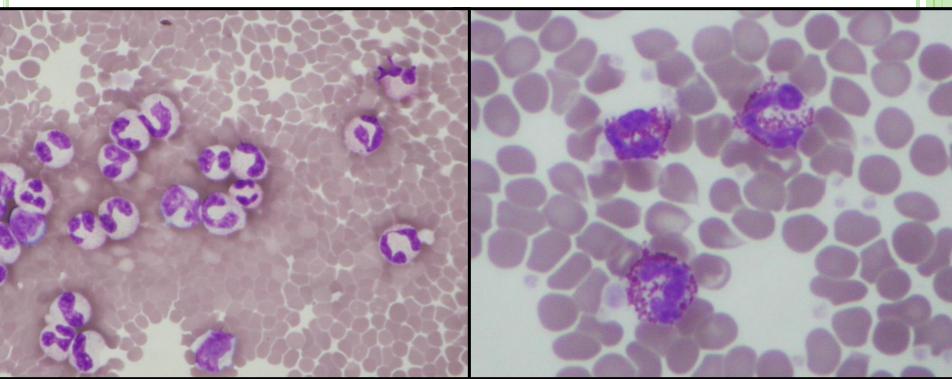
o Componentes da inflamação



À esquerda, vasos mesentéricos evidentes e repletos de sangue (hiperemia) em um cão. À direita, note vasos sanguíneos na microscopia.

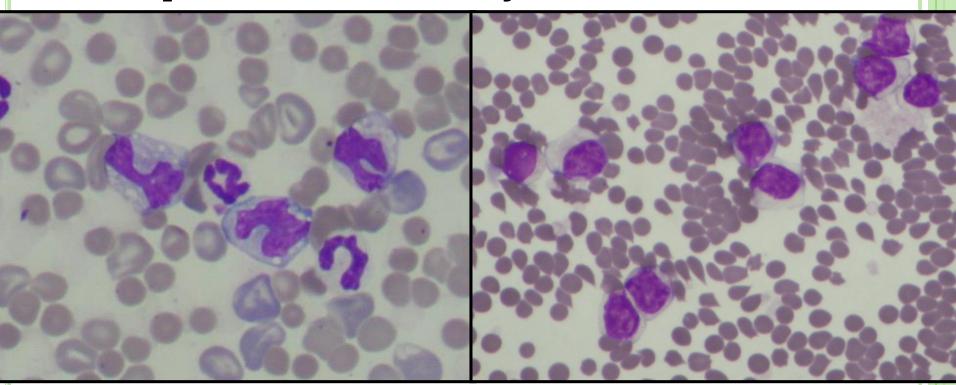
- o Componentes da inflamação
 - Células inflamatórias circulantes

Componentes da inflamação



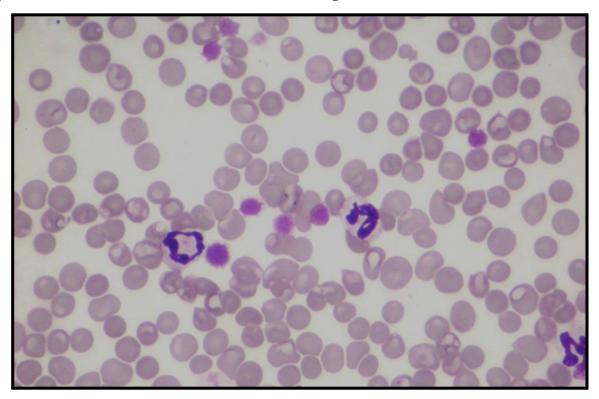
Esfregaço de sangue de um cão. Note neutrófilos (à esquerda) e eosinófilos (à direita).

Componentes da inflamação



Esfregaço de sangue de um cão. Note monócitos (à esquerda) e linfócitos (à direita).

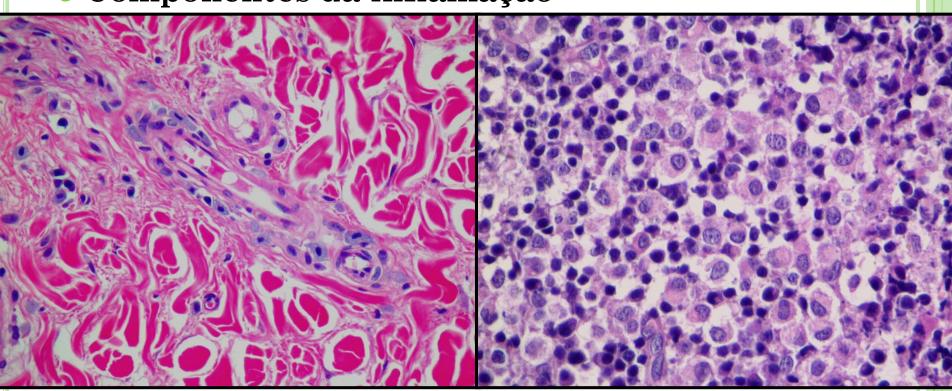
o Componentes da inflamação



Esfregaço de sangue de um gato. Note neutrófilos e plaquetas.

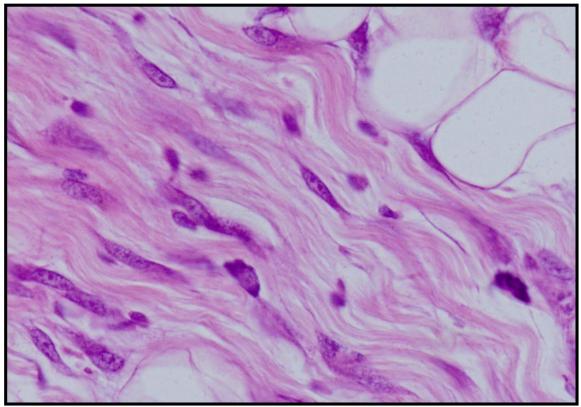
- o Componentes da inflamação
 - Células inflamatórias residentes

o Componentes da inflamação



Cão. À esquerda, mastócitos perivasculares. À direita, macrófagos e linfócitos.

o Componentes da inflamação



Cão. Fibroblastos teciduais.

- o Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

Duração da inflamação

Inflamação aguda

(horas a poucos dias)

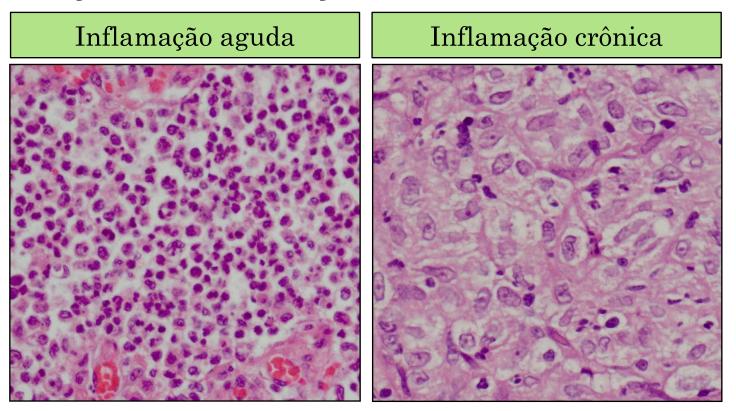
Inflamação crônica

(semanas, meses ou anos)

Inflamação subaguda

(uma a três semanas)

Duração da inflamação



- o Definição
- Função
- Causas
- Sinais cardeais
- Componentes
- Duração
- Mecanismos

- Mecanismos da inflamação
 - Alteração do calibre e fluxo vascular
 - Aumento da permeabilidade vascular
 - Migração celular

Mecanismos da inflamação

- Alteração do calibre e fluxo vascular
- Aumento da permeabilidade vascular
- Migração celular

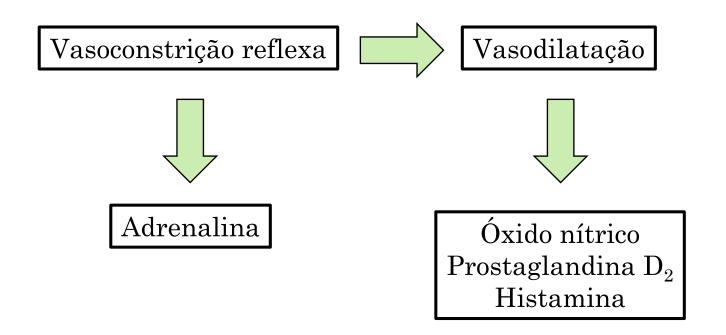
Fase fluida (exsudativa) da inflamação

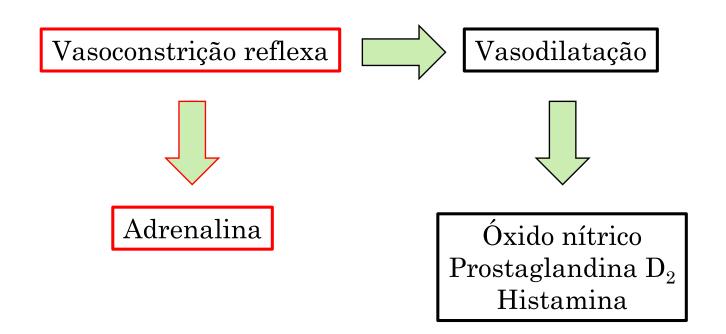
- Mecanismos da inflamação
 - Alteração do calibre e fluxo vascular
 - Aumento da permeabilidade vascular
 - Migração celular

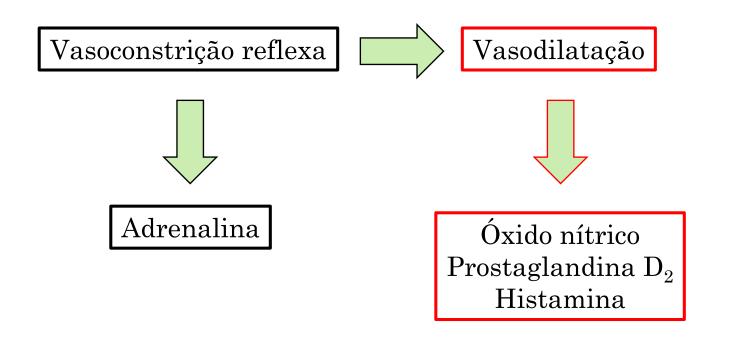
Fase celular da inflamação

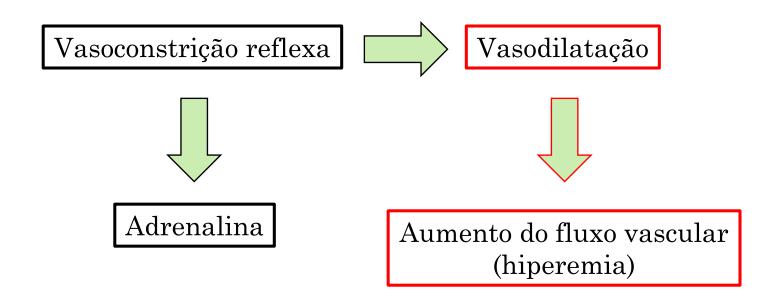
Inflamação

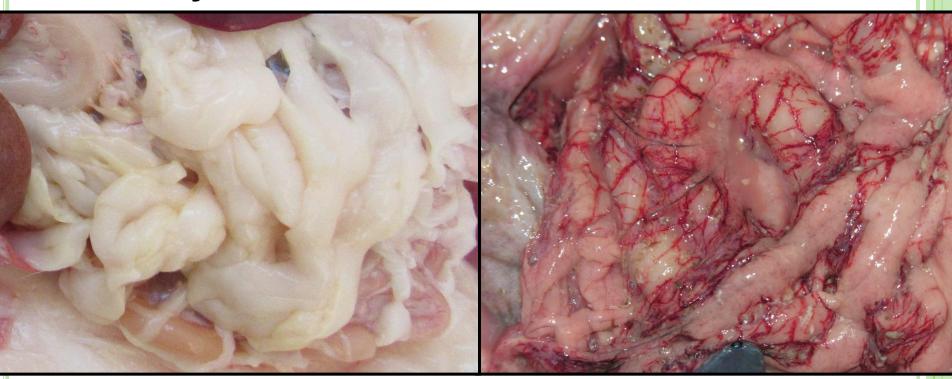
- Mecanismos da inflamação
 - Alteração do calibre e fluxo vascular
 - Aumento da permeabilidade vascular
 - Migração celular







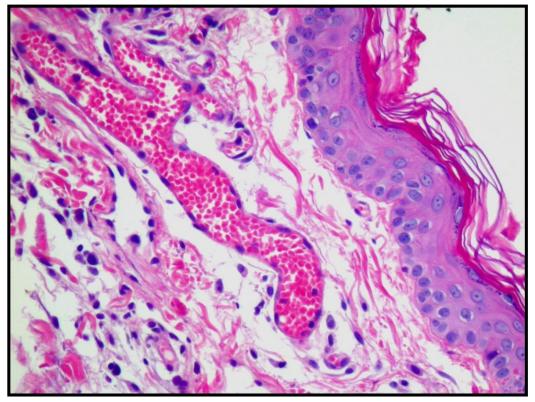




Cão. À esquerda, omento sem alterações. À direita, note hiperemia dos vasos.



Cão. Note pele acentuadamente vermelha (eritema [hiperemia]).



Cão. Note hiperemia cutânea na histopatologia.

Inflamação

- Mecanismos da inflamação
 - Alteração do calibre e fluxo vascular
 - Aumento da permeabilidade vascular
 - Migração celular



Cão. Note edema facial (acúmulo extracelular de fluido proteico).

Aumento da permeabilidade vascular

- Formação de lacunas intercelulares
- Lesão endotelial mediada por leucócitos
- Lesão endotelial direta

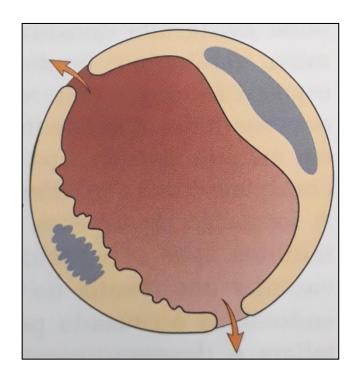
- Aumento da permeabilidade vascular
 - Formação de lacunas intercelulares
 - Lesão endotelial mediada por leucócitos
 - Lesão endotelial direta

Aumento da permeabilidade vascular

- Formação de lacunas intercelulares (por contração)
 - Mecanismo mais comum
 - Somente em vênulas pós-capilares
 - Resposta rápida e de curta duração (15-30min)

Aumento da permeabilidade vascular

• Formação de lacunas intercelulares (por contração)



Histamina Leucotrienos (C₄, D₄ e E₄) Bradicinina Substância P

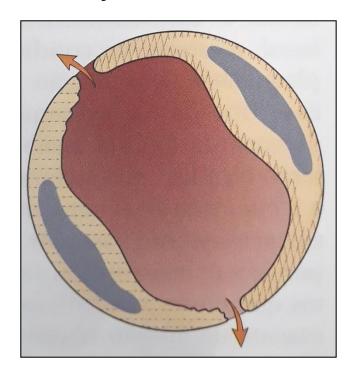
Aumento da permeabilidade vascular

- Formação de lacunas intercelulares (por reorganização)
 - Principalmente em vênulas pós-capilares*
 - Resposta + lenta e duradoura (24h ou mais)

*Mas também em capilares.

Aumento da permeabilidade vascular

Formação de lacunas intercelulares (por reorganização)



Interleucina-1 Fator de necrose tumoral-α Interferon-γ

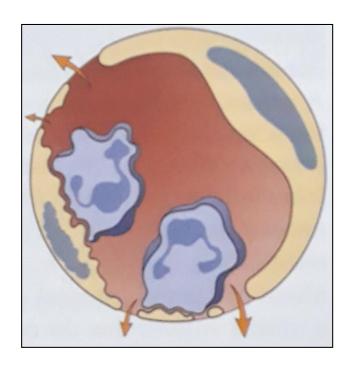
- Aumento da permeabilidade vascular
 - Formação de lacunas intercelulares
 - Lesão endotelial mediada por leucócitos
 - Lesão endotelial direta

Aumento da permeabilidade vascular

- Lesão endotelial mediada por leucócitos
 - Em vênulas e capilares (pulmonares e glomerulares)
 - Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA)
 - Glomerulonefrites
 - Condição tardia e de longa duração (horas)

Aumento da permeabilidade vascular

• Lesão endotelial mediada por leucócitos



- Enzimas proteolíticas
- Espécies reativas de O₂

Aumento da permeabilidade vascular

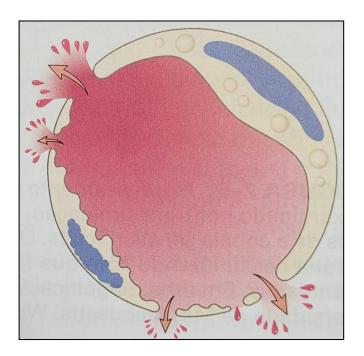
- Formação de lacunas intercelulares
- Lesão endotelial mediada por leucócitos
- Lesão endotelial direta

Aumento da permeabilidade vascular

- Lesão endotelial direta
 - Em todos os níveis da microcirculação
 - Necrose e desprendimento endotelial
 - Lesões necrosantes intensas
 - Extravasamento imediato e sustentado (horas a dias)

Aumento da permeabilidade vascular

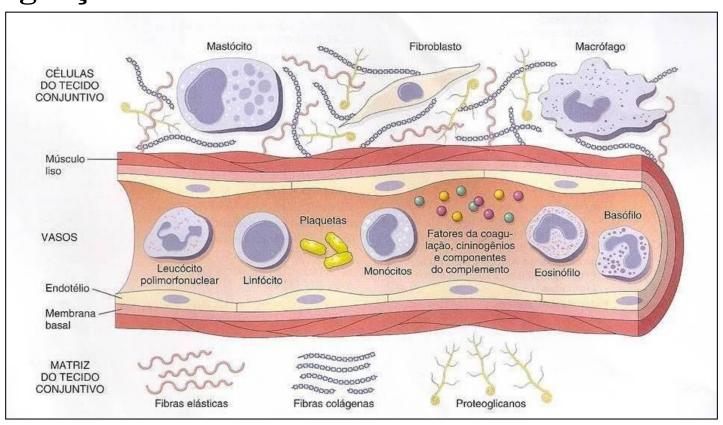
• Lesão endotelial direta



- Lesão térmica
- Substâncias químicas
- Toxinas

Inflamação

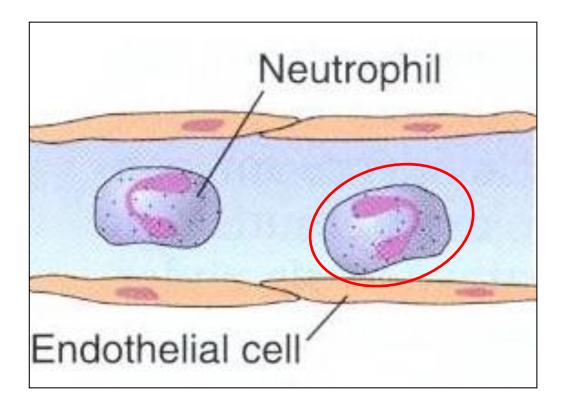
- Mecanismos da inflamação
 - Alteração do calibre e fluxo vascular
 - Aumento da permeabilidade vascular
 - Migração celular



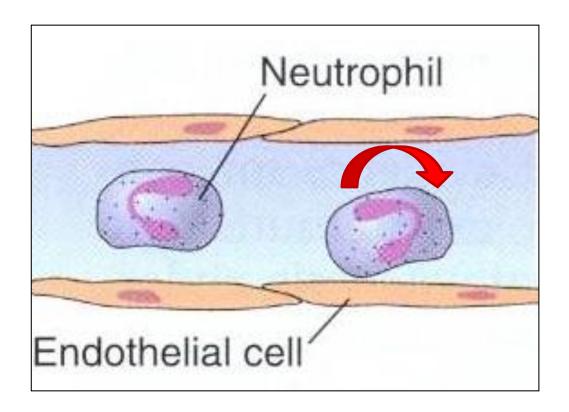


Migração celular

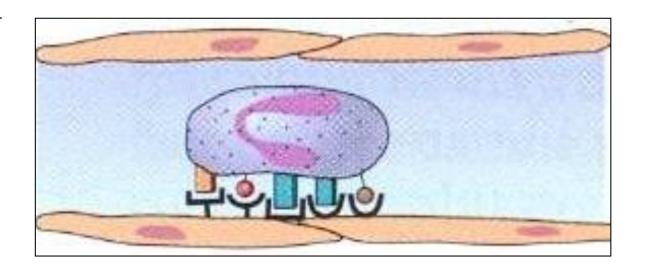
Marginação



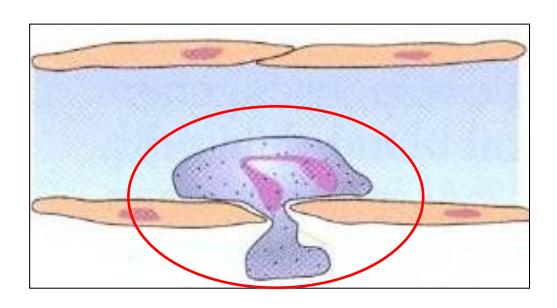
- Marginação
- Rolagem



- Marginação
- Rolagem
- Adesão



- Marginação
- Rolagem
- Adesão
- Transmigração



Migração celular

- Marginação
- Rolagem
- Adesão (estável)
- Transmigração

Cascata de adesão leucocitária

Migração celular

Moléculas envolvidas

PAF – fator ativador plaquetário

IL-1 – interleucina-1

TNF – fator de necrose tumoral

PSGL-1 – glicoproteína ligante de P-selectina-1

ESL-1 – ligante de E-selectina-1

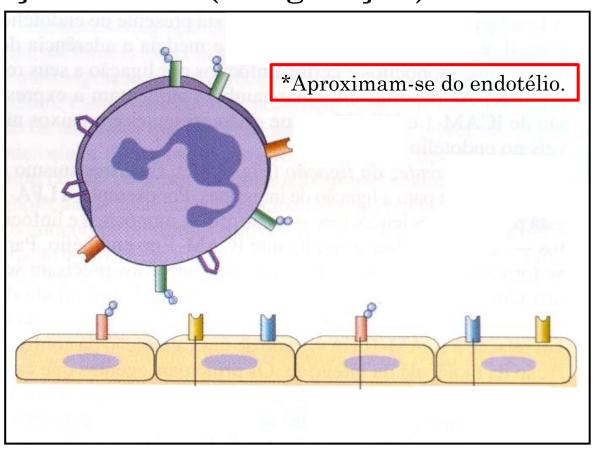
ICAM-1 – molécula de adesão intercelular-1

PECAM-1 – molécula de adesão plaquetária à célula endotelial-1

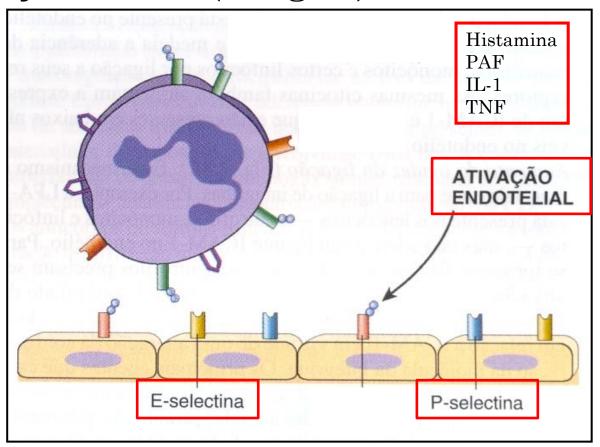
JAMs – moléculas de adesão juncionais

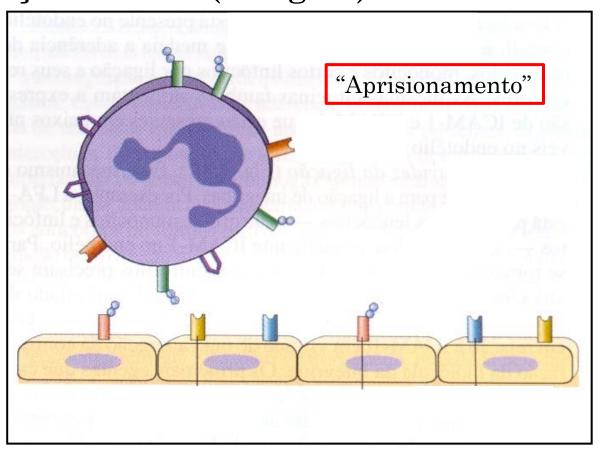
- Marginação
- Rolagem
- Adesão (estável)
- Transmigração

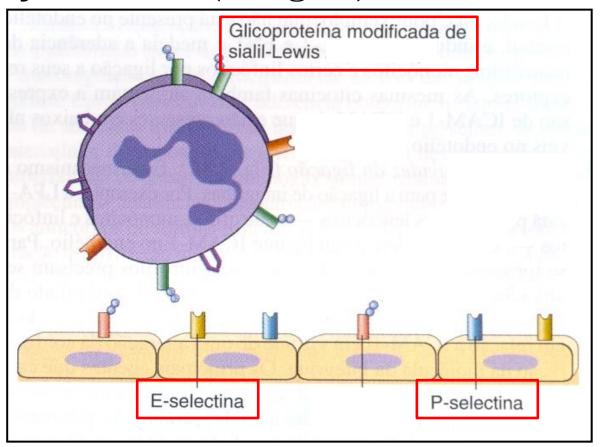
Migração celular (marginação)

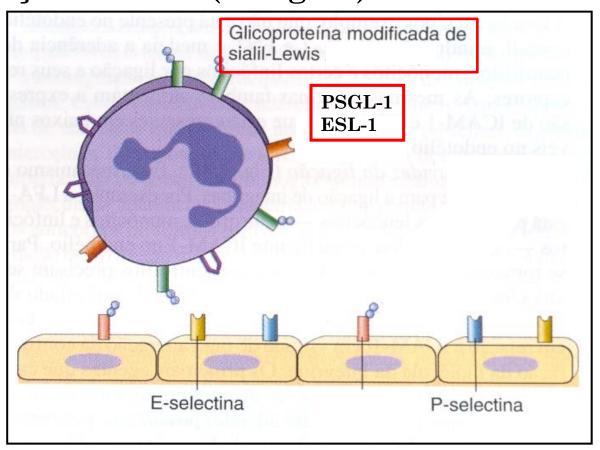


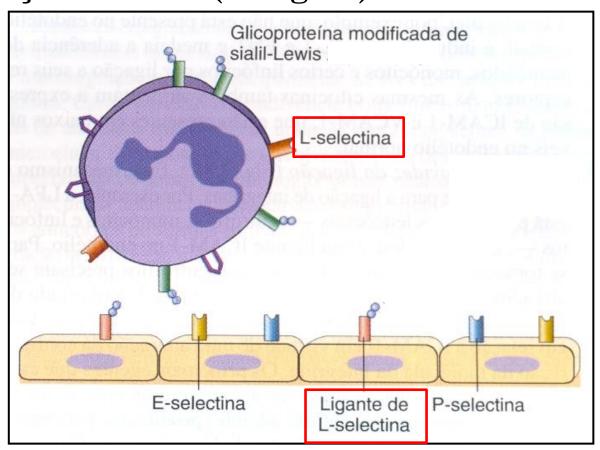
- Marginação
- Rolagem
- Adesão (estável)
- Transmigração





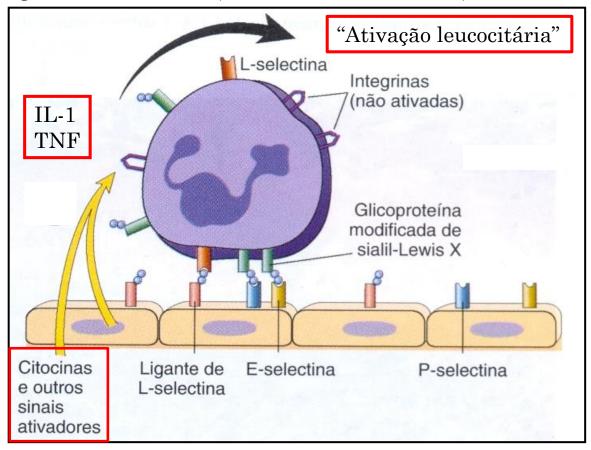




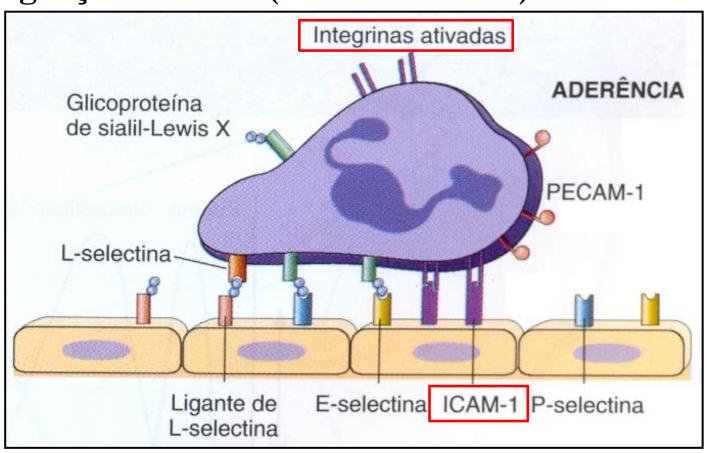


- Marginação
- Rolagem
- Adesão (estável)
- Transmigração

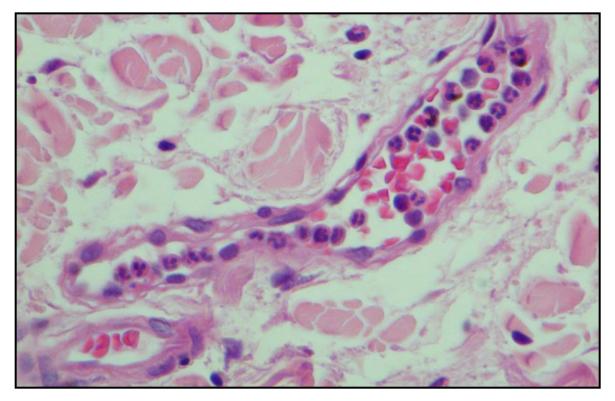
Migração celular (adesão estável)



Migração celular (adesão estável)



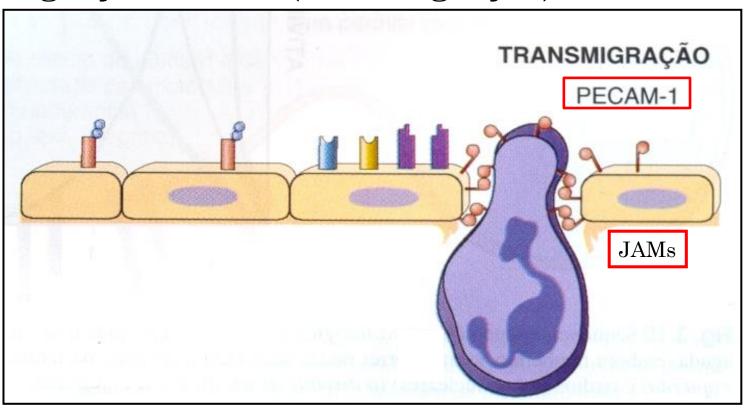
Migração celular (adesão estável)

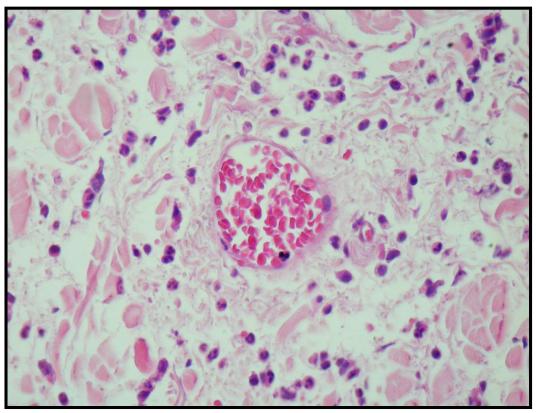


Cão. Note neutrófilos em fase de adesão ("pavimentação vascular").

- Marginação
- Rolagem
- Adesão (estável)
- Transmigração

Migração celular (transmigração)





Cão. Note leucócitos em região extravascular.