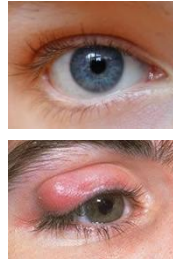


## INFLAMAÇÃO

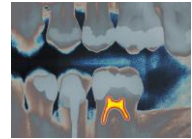


## SAÚDE & DOENÇA – CONCEITOS

**Morfostase**  
equilíbrio da forma



**Homeostase**  
equilíbrio da função



2

## SAÚDE & DOENÇA – CONCEITOS

### SAÚDE

Manutenção da morfostase e da homeostase.

### DOENÇA

Resultado de uma **agressão** ou **disfunção** que leva a uma alteração não compensada da homeostase ou da morfostase.

3

## PATOLOGIA

- **Logos:** estudo.
- **Pathos:** sofrimento.
- **Injúria celular:** estado celular **reversível**, em que o estímulo externo é excessivo em relação à capacidade adaptativa da célula.
- **Morte celular:** o estímulo foi excessivo e persistente e a célula atinge um estado **irreversível**.

4

## INJÚRIA CELULAR

### CAUSAS

- Hipoxia
- Agentes físicos
- Agentes químicos
- Agentes infecciosos
- Reação imunológica
- Causa genética
- Desequilíbrio nutricional

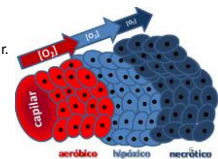


5

## INJÚRIA CELULAR

### HIPOXIA

- Afeta diretamente a **respiração oxidativa aeróbica**.
- Causas:
  - Falência cardiorespiratória;
  - Perda da capacidade de transporte de  $O_2$ : anemia, intoxicação por CO ou diminuição da perfusão.
- Dependendo do grau, pode ocorrer morte celular.



## INJÚRIA CELULAR

### AGENTES FÍSICOS

- Trauma mecânico;
- Temperaturas extremadas;
- Variação súbita de pressão;
- Efeito da radiação;
- Choque elétrico.



## INJÚRIA CELULAR

### AGENTES QUÍMICOS

- Glicose ou sal em excesso;
- O<sub>2</sub> em alta concentração;
- Medicamentos;
- Agrotóxicos;
- Produtos químicos industriais;
- Raticidas;
- Drogas de abuso;
- Metanol.



## INJÚRIA CELULAR

### AGENTES INFECCIOSOS

- Vírus
- Bactérias
- Fungos
- Parasitas
- Os mecanismos de lesão celular para cada um desses agentes são bastante específicos para cada grupo de agentes.



9

## INJÚRIA CELULAR

### REAÇÃO IMUNOLÓGICA

- Reação anafilática;
- Doença autoimune.



Lupus eritematoso

10

## INJÚRIA CELULAR

### DESEQUILÍBRIO NUTRICIONAL

- Deficiência de caloria-proteína: população carente;
- Deficiência de vitaminas;
- Excesso nutricional:
  - Dislipidemia
  - Hiperglicemia
  - Obesidade
  - Aterosclerose



11

## INFLAMAÇÃO

12

## INFLAMAÇÃO

- **Flogose:** derivado de flogístico (*queimar*, em grego).
- **Definição:** resposta local do tecido vascularizado agredido, caracterizada por alterações do sistema vascular, dos componentes líquidos e celulares e adaptações do tecido conjuntivo.
- Presente nos locais que sofreram alguma **agressão** e que, portanto, perderam sua homeostase e morfostase.
- Visa **compensar as alterações** de forma e função por meio de reações teciduais que buscam destruir o agente agressor.



Reação de defesa local

13

## EFEITOS

A inflamação e a reparação podem ser potencialmente lesivas:

- Aterosclerose
- Artrite reumatóide: inflamação articular persistente; predisposição genética.



14

## SINAIS DE INFLAMAÇÃO

- Rubor
- Tumor
- Calor
- Dor



Perda de função



15

## SINAIS DE INFLAMAÇÃO



FOUSP

16

## CLASSIFICAÇÃO DAS INFLAMAÇÕES

**Quanto ao tempo de duração**

- Aguda
- Crônica

**Inflamação aguda - Quanto ao tipo de exsudato**

- Serosa
- Fibrinosa
- Hemorrágica
- Necrotisante ou ulcerativa
- Purulenta

**Inflamação crônica - Quanto ao tipo de exsudato**

- Inespecífica (ou não-específica)
- Produtiva (ou hiperplásica ou proliferante)
- Exudativa
- Granulomatosa (formação de granulomas)

17

## INFLAMAÇÃO AGUDA

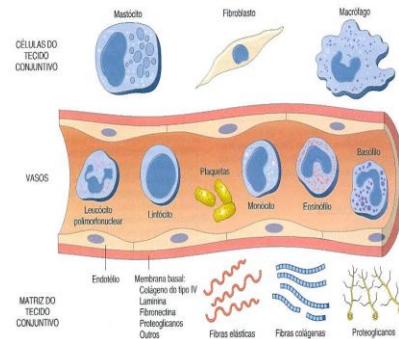
18

## INFLAMAÇÃO AGUDA

- Resposta imediata e inespecífica do organismo de curta duração (minutos à dias).
- **Imediata:** desenvolve-se no instante da ação do agente lesivo.
- **Inespecífica:** sempre qualitativamente a mesma, independentemente da causa.
- **Componentes principais:**
  - Aumento do fluxo sanguíneo;
  - Exudação de líquidos e proteínas plasmáticas;
  - Migração de leucócitos.

19

## COMPONENTES CELULARES ENVOLVIDOS



20

## FASES DA INFLAMAÇÃO

- 1 - **Agressão**
- 2 - **Reação vascular**
  - Vasodilatação e aumento do fluxo sanguíneo -> **CALOR E RUBOR**
- 3 - **Aumento da permeabilidade vascular -> EDEMA OU TUMOR**
  - Transtornos da permeabilidade -> **exsudação**
  - Edema pressiona as terminações nervosas -> **DOR**
  - Reação dos leucócitos (diapedese + quimiotaxia + fagocitose)
- 4 - **Proliferação** de tecido vascular local
- 5 - **Reparação/Cicatrização**

21

## FASES DA INFLAMAÇÃO

- **Exudato:** fluido inflamatório extravascular com alta concentração de proteínas e detritos celulares. Sua formação depende da permeabilidade vascular.
- **Quimiotaxia:** processo de migração celular que ocorre mediante participação de agentes exógenos e endógenos.
- **Fagocitose:** incorporação de partículas sólidas por fagócitos, degradando ou transformando-as em substâncias inócuas, mediante enzimas celulares e produtos metabólicos.
- **Diapedese:** saída dos leucócitos dos sistema linfático.

22

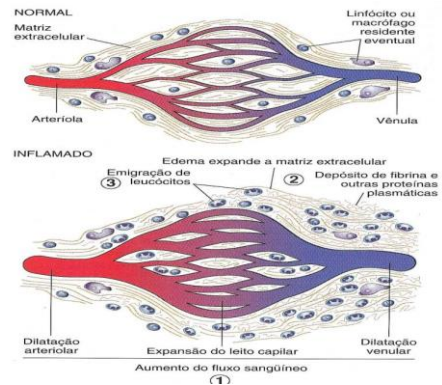
## FASES DA INFLAMAÇÃO

### 1 – AGRESSÃO

### 2 – ALTERAÇÕES VASCULARES

- Alterações do calibre vascular que acarretam um **aumento** do fluxo sanguíneo no local da inflamação (**rubor e calor**).
- **Vasoconstrição arteriolar** dura alguns segundos;
- **Vasodilatação:** origina a abertura de novos leitos capilares na área inflamada levando a um aumento do fluxo sanguíneo. A vasodilatação (hiperemia ativa) é responsável pelo rubor e calor do foco inflamatório.

23



24

## FASES DA INFLAMAÇÃO

### 3 – ALTERAÇÕES NA PERMEABILIDADE

- A vasodilatação leva a uma maior lentidão da corrente circulatória originando um **aumento da permeabilidade** da microcirculação.
- Permite a saída de água, eletrólitos, proteínas de baixo e alto peso molecular, fibrina e fibrinogênio para o interstício.
- Forma o **exsudato**: maior concentração de hemácias dentro dos vasos levando a um **aumento da viscosidade** sanguínea (hiperemia passiva).

25

### MECHANISMS OF VASCULAR LEAKAGE

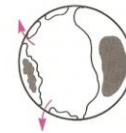
**Endothelial contraction**  
(Por ação de mediadores químicos – bradicinina, histamina, leucotrienos)



**Junctional retraction**  
(mediadores químicos promovem reorganização do citoesqueleto – junções celulares retraem-se. Mediada por citocinas e hipóxia)



**Direct injury**  
(lesão direta do endotélio por agente nocivo – queimaduras, bactérias)



26

**Leukocyte-dependent leakage**  
(Mediante liberação de espécies tóxicas de O<sub>2</sub> liberadas por leucócitos, que causam lesão e desprendimento endotelial)



**Regenerating endothelium**  
(Formação de novos vasos sanguíneos – os brotos vasculares permanecem permeáveis até que as células endoteliais se diferenciem)



Figure 3–4. Diagrammatic representation of the five mechanisms of increased vascular permeability in inflammation (see text).

27

## FASES DA INFLAMAÇÃO

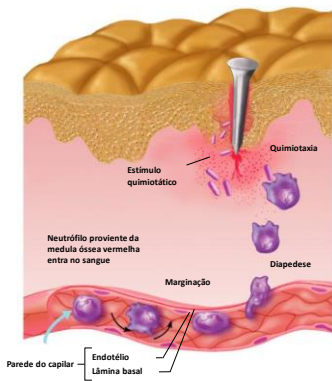
### 4 – MIGRAÇÃO DE LEUCÓCITOS

- migração dos leucócitos da microcirculação e seu **acúmulo** no foco de lesão

#### Funções

- Ingerir agentes ofensivos
- Destruir bactérias
- Degradar tecido necrótico
- Degradar corpos estranhos
- Prolongar a inflamação
- Induzir lesão tecidual por liberação de enzimas, mediadores químicos e radicais tóxicos de oxigênio.

28



29

## FASES DA INFLAMAÇÃO

### 4 – MIGRAÇÃO DE LEUCÓCITOS

Na luz do vaso: marginação, rolagem e aderência

- A medida que a estase se desenvolve observa-se uma orientação periférica dos leucócitos (principalmente neutrófilos) ao longo do endotélio vascular - **marginação leucocitária**.

Transmigração através do endotélio (diapedese)

- **Migração** através da parede vascular para o interstício.

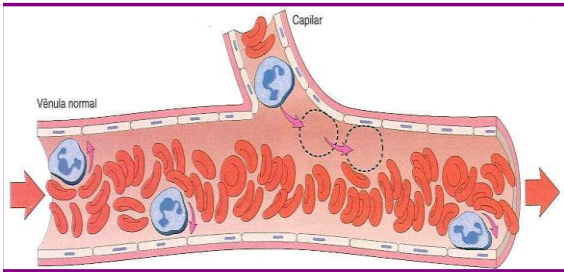
Migração nos tecidos intersticiais em direção a um estímulo quimiotático

- Os leucócitos são atraídos para o campo inflamatório por **quimiotaxia**.
- No campo inflamatório iniciam o processo de **fagocitose**, auxiliados pelos macrófagos dos tecidos.

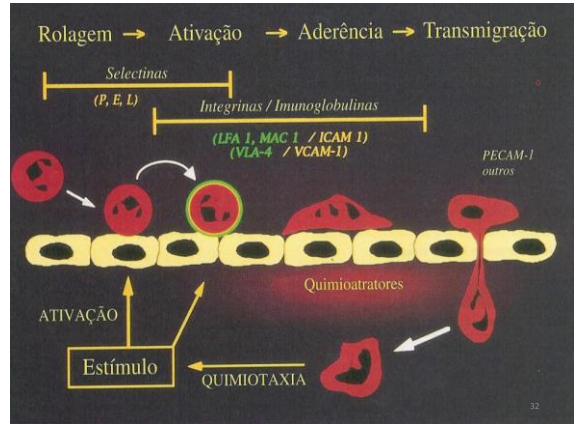
30

## FASES DA INFLAMAÇÃO

### Marginalização leucocitária



31



32

## MEDIADORES QUÍMICOS

Substâncias químicas produzidas pelo organismo envolvidas nos processos vasculares, aumento da permeabilidade, migração leucocitária, quimiotaxia e fagocitose.

Moléculas endoteliais	Função principal
P-selectina (endotélio e plaquetas)	Rolagem (neutrófilos, monócitos, linfócitos)
E-selectina (endotélio)	Rolagem, aderência ao endotélio ativado (neutrófilo, monócito, LT)
ICAM-1	Aderência parada, transmigração
VCAM-1	Aderência ( eosinófilo, monócito, linfócito)
GlyCAM-1	Migração de linfócito para vênulas endoteliais altas
CD34	Rolagem de neutrófilos, monócitos

33

## REPARAÇÃO

### 5 - REPARAÇÃO / CICATRIZAÇÃO

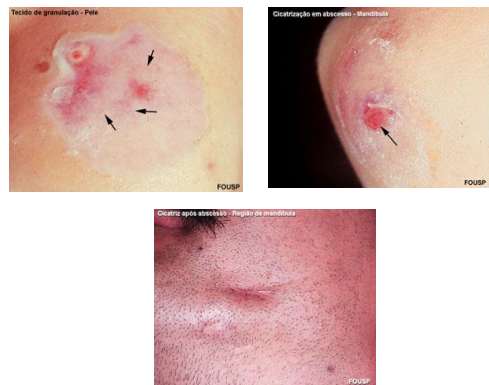
- Processo de conclusão, restauração da normalidade tecidual.
- Substituição o tecido lesado:
  - Regeneração de células parenquimatosas.
  - Preenchimento por tecido fibroso (cicatrização).



## CICATRIZAÇÃO

- Reposição de tecido destruído por conjuntivo neoformado **não especializado**.
- Tecido de granulação: constituído por brotos capilares em diferentes formas de organização.
- A anatomia e a função do local comprometido não são restituídas, uma vez que se forma a cicatriz.
- **Cicatriz**: conjuntivo fibroso mais primitivo que substitui o parênquima destruído.

35



36

## DESENLACE DA INFLAMAÇÃO AGUDA

- Resolução completa = retorno às funções e anatomia normais.
- Cura por substituição por tecido conjuntivo -> fibrose.
- Formação de tecido de granulação.
- Progressão para a inflamação crônica.

37

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA

38

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA

- Reação tecidual caracterizada pelo aumento dos **graus de celularidade** e de outros elementos teciduais mais próximos da reparação, diante da **permanência do agente agressor**.
- Inflamação de **duração prolongada**: semanas ou meses.
- Normalmente precedida pela **inflamação aguda**.
- Ocorrência simultânea de destruição tecidual, inflamação e tentativa de cicatrização.
- O início é insidioso: baixa intensidade e frequentemente assintomático.

39

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA

- Engloba as doenças mais comuns e incapacitantes do homem: artrite reumatóide, tuberculose, aterosclerose, doença pulmonar crônica, entre outros.
- **Não é possível resolver a resposta inflamatória aguda**:
  - persistência do agente agressor
  - interferência no processo normal de cura
- **Causas**:
  - Agente infeccioso persistente: bacilo de tuberculose, Treponema pallidum (sífilis)
  - Exposição prolongada a agentes tóxicos: sílica (silicose), lípides em alta concentração.
  - Autoimunidade.
- **Características**: presença de linfócitos, macrófagos e proliferação celular.

40

## INFLAMAÇÃO AGUDA vs. INFLAMAÇÃO CRÔNICA

- A inflamação crônica segue-se sempre após a fase exsudativa, que pode ser fugaz e não identificada.
- A inflamação aguda é basicamente uma **reação vascular**.
- inflamação crônica é uma reação **celular proliferativa**. Pode ocorrer a formação de granuloma.

41

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA GRANULOMATOSA

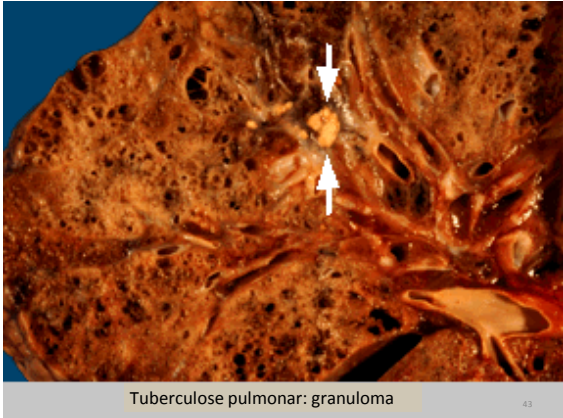
- Agentes de **baixa virulência**: poucas propriedades de agressão ao tecido.
- Agentes de **alta patogenicidade**: provocam ampla resposta no tecido.
- Manifesta-se macroscopicamente ou clinicamente sob a forma de pequenos grânulos.

### Causas

- Bacteriana: Tuberculose, Lepra, Sífilis
- Parasitária: Esquistossomose
- Fúngica: Criptococose, Paracoccidioidomicose
- Metais e poeiras inorgânicas: Silicose, berilose
- Corpos estranhos
- Causas desconhecidas: Sarcoidose

42





Tuberculose pulmonar: granuloma

43

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA DOS VASOS SANGÜÍNEOS

44

## INFLAMAÇÃO CRÔNICA DOS VASOS SANGÜÍNEOS

- **Aterosclerose:** resultado de um processo inflamatório crônico das artérias elásticas.
- É a maior causa de morbimortalidade no mundo ocidental.
- Os sítios afetados frequentemente são artérias coronárias, sistemas cerebrais e aorta.
- Consequências principais: infarto do miocárdio, AVC isquêmico.

45

## ATEROSCLEROSE

### FATORES DE RISCO

#### Maiores

- Dislipidemia
- Hipertensão
- Fumo
- Diabetes

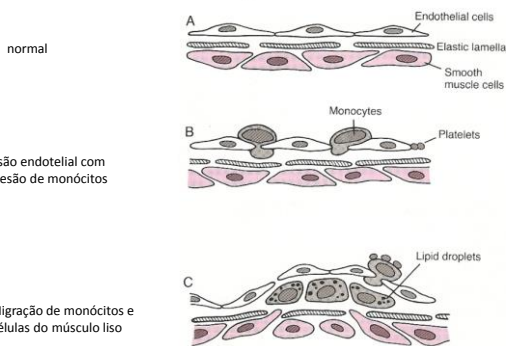
#### Menores

- Obesidade
- Sedentarismo
- Sexo masculino
- História familiar
- Stress
- Contraceptivo oral
- Ingesta de carboidratos em excesso



46

### 480 Chapter 11 BLOOD VESSELS



47

Proliferação das células do músculo liso

Placa de atheroma desenvolvido

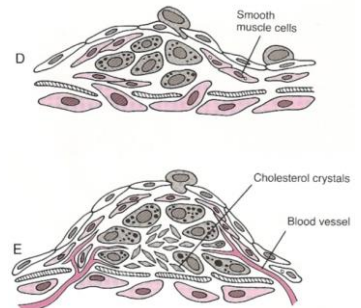


Figure 11-11. Processes in the response to injury hypothesis. A, Normal. B, Endothelial injury with adhesion of monocytes and platelets (alter to denuded endothelium). C, Migration of monocytes (from lumen) and smooth muscle cells (from media) into intima. D, Smooth muscle cell proliferation in the intima. E, Well-developed plaque.

48



Placa de ateroma

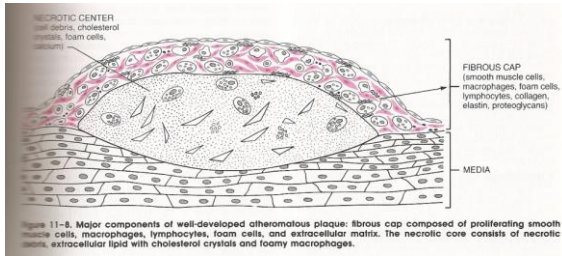
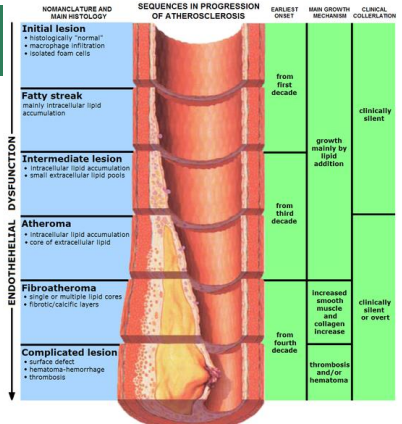


Figure 11-8. Major components of well-developed atheromatous plaque: fibrous cap composed of proliferating smooth muscle cells, macrophages, lymphocytes, foam cells, and extracellular matrix. The necrotic core consists of necrotic debris, extracellular lipid with cholesterol crystals and foamy macrophages.

49

ATHEROSCLEROSE



BIBLIOGRAFIA

- Robins. Pathologic basis of disease. 5<sup>th</sup> Edition.
- Pato Arte Geral. Disciplina de Patologia Geral do Departamento de Estomatologia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. Disponível em <http://www.fo.usp.br/lido/patoartergeral/index.html>

51




INTRODUÇÃO AO SISTEMA IMUNE



52

SISTEMA IMUNE

IMUNOLOGIA

- ✓ Trata da resposta do organismo a agentes estranhos 
- ✓ A função fisiológica do **sistema imune** é a defesa contra os microorganismos infecciosos. 
- ✓ **outras funções:**
  - ✓ "limpeza" do organismo -> retirada de células mortas;
  - ✓ Rejeição de enxertos;
  - ✓ memória imunológica;
  - ✓ destruição de células alteradas, que surgem como resultado de mitoses anormais -> se não forem destruídas, podem dar origem a tumores. 

53

POR QUE É IMPORTANTE?

Essencial à vida

- ✓ A falta ou deficiência levam à doença e à morte
- ✓ AIDS
- ✓ Rejeições de implantes ou enxertos
- ✓ vacinas

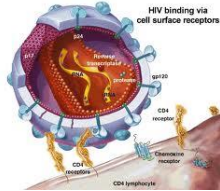


54

## POR QUE É IMPORTANTE?

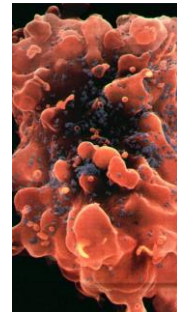
### AIDS

- ✓ Retrovírus (RNA)
- ✓ Liga-se no **receptor CD4**, de **linfócitos T4**, e em macrófagos
- ✓ Fundem-se às membranas celulares e, por sucessivas mutações genéticas, reproduzem-se no interior das mesmas
- ✓ Lise celular
- ✓ Imunidade debilitada



## POR QUE É IMPORTANTE?

### AIDS

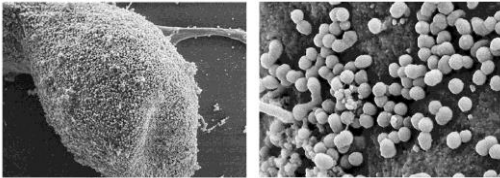


Aderência de vírus em linfócito (em roxo)

56

## POR QUE É IMPORTANTE?

### AIDS



**New England Journal of Medicine:** tempo de formação de novos vírus é de 90 min. Cada linfócito origina média de 250 novos vírus.

57

## POR QUE É IMPORTANTE?

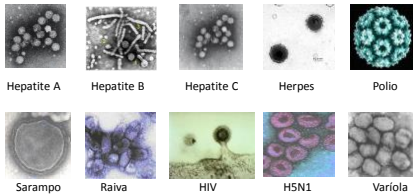
### Vacinas

Disease	Maximum number of cases	Year of max. # of cases	Number of cases in 1999	Percent change
Diphtheria	206,939	1921	1	-99.99
sarampo	894,134	1941	60	-99.99
caxumba	152,209	1968	352	-99.77
coqueluxe	265,269	1934	6,031	-97.73
Polio (paralytic)	21,269	1952	0	-100.0
Rubella	57,686	1969	238	-99.59
Tetanus	1,560	1923	33	-97.88
Hemophilus influenza type B	~ 20,000	1984	1,165	-94.18
Hepatitis B	26,611	1985	6,495	-75.59

58

## OS INVASORES

### PROTEÍNAS, VÍRUS, BACTÉRIAS, PARASITAS E FUNGOS



59

## INVASORES

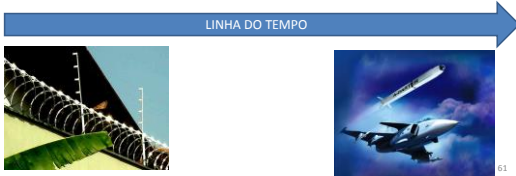
### Substâncias que entram em contato



## LINHAS DE COMBATE

### RESPOSTA INATA X ADAPTATIVA

- ✓ **Inata = natural = nativa**
  - ✓ Proteção inicial contra infecções
- ✓ **Adaptativa = adquirida = específica**
  - ✓ Adaptável
  - ✓ Mais lenta
  - ✓ Mais efetiva



## RESPOSTA INATA

## RESPOSTA INATA

- ✓ É aquela composta por mecanismos de defesa que:
  - ✓ Estão **presentes antes da exposição** aos agentes (infectantes ou não)
  - ✓ **Não são exacerbados** (aumentados) em decorrência desta exposição
  - ✓ **Não são capazes de discriminar** diferentes antígenos

Defesa presente em indivíduos saudáveis, **desde o nascimento** e preparada para bloquear a entrada de antígenos e eliminar antígenos que têm sucesso entrando em tecidos.

## LINHAS DE COMBATE

RESPOSTA INESPECÍFICA (IMUNIDADE INATA)		RESPOSTA ESPECÍFICA (IMUNIDADE ADQUIRIDA)
Primeira linha de combate	Segunda linha de combate	Terceira linha de combate
Barreiras Naturais	Inflamação	
1- Pele e mucosas 2- Secreções 3- Flora natural 4- Peristaltismo	1- Células fagocitárias 2- Substâncias antimicrobianas 3- Complemento 4- Altas temperaturas	1- Anticorpos 2- Resposta imune celular

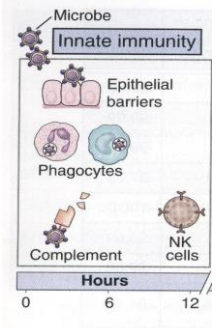
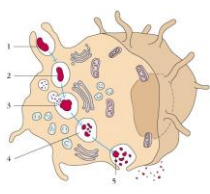
## LINHAS DE COMBATE

	INATA	ADQUIRIDA
Barreiras físicas e químicas	Pele, epitélio das mucosas, substâncias químicas antimicrobianas	Linfócitos nos epitélios, anticorpos secretados nas superfícies epiteliais
Proteínas sanguíneas	Complemento	Anticorpos (Imunoglobulinas)
Células	Fagócitos (macrófagos, neutrófilos), células NK	Linfócitos

## RESPOSTA INATA

- ✓ Se o antígeno quebra as barreiras e entra nos tecidos ou na circulação:

- ✓ Células Natural Killer (NK) / macrófagos
- ✓ Proteínas do plasma e sistema complemento



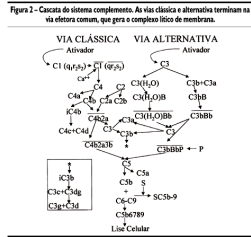
65

62

64

## RESPOSTA INATA

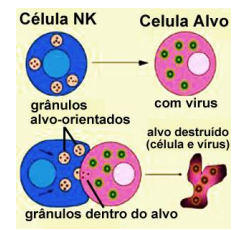
- ✓ **Sistema complemento**
  - ✓ Induz resposta inflamatória e **opsoniza patógenos** (liga-se a microorganismos e células de defesa, favorecendo a fagocitose)
  - ✓ Múltiplas enzimas proteolíticas que se tornam sequencialmente ativadas somente quando elas próprias são clivadas
  - ✓ Proteínas atuam **sequencialmente**
  - ✓ Componentes têm **vida média curta**
  - ✓ Uma única molécula é capaz de atuar sobre várias moléculas do componente seguinte -> amplificação da ação



67

## RESPOSTA INATA

- ✓ **Células NK**
  - ✓ Linfócitos
  - ✓ Ativadas em resposta a diversos estímulos -> citocinas
  - ✓ Destroem células que estão com vírus, ou tumorais
  - ✓ Não fagocitam -> liberam enzimas que ativam a apoptose celular



68

## RESPOSTA ADQUIRIDA

## RESPOSTA ADQUIRIDA

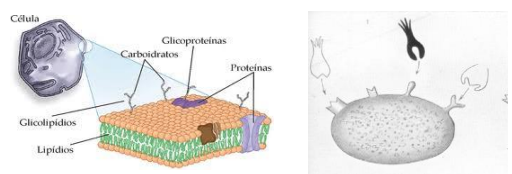
- = **Imunidade específica ou adaptável**
- ✓ É aquela composta por mecanismos de defesa que:
    - ✓ São **induzidos** ou estimulados pela exposição aos antígenos
    - ✓ **Aumentam em magnitude** ou em seu potencial de defesa a cada exposição de um antígeno em particular
    - ✓ São **extremamente específicos** para antígenos diferentes, fazendo distinção entre eles

Defesa estimulada por antígenos que invadem tecidos, i.e., adapta à presença de invasores.

70

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

- Propriedades fundamentais:**
- ✓ **Especificidade:**
    - ✓ distingue muitos agentes diferentes
    - ✓ Exposição anterior para um antígeno não modifica a resposta para outro
    - ✓ Existência de receptores específicos na membrana celular



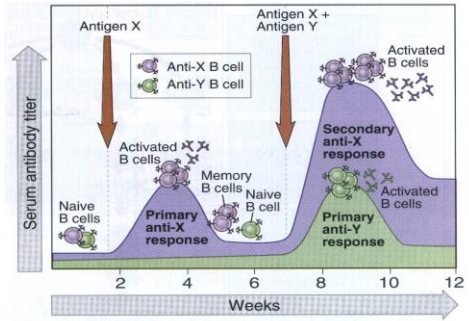
69

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

- Propriedades fundamentais:**
- ✓ **Diversidade:**
    - ✓ Diferentes linfócitos ou clones
    - ✓ 10<sup>9</sup> por indivíduo
  - ✓ **Memória:**
    - ✓ Exposição aumenta a capacidade de responder novamente ao mesmo antígeno
    - ✓ Respostas **mais rápidas e potentes**
    - ✓ Devido à expansão de linfócitos com a mesma especificidade
    - ✓ Razão porque vacinas e/ou infecções conferem proteção longa e duradoura

72

## IMUNIDADE ADQUIRIDA



74

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Propriedades fundamentais:

- ✓ **Auto-limitação** -> Regulação das respostas por:
  - ✓ eliminação do antígeno
  - ✓ Linfócitos exercem suas funções por breves períodos de tempo -> tornam-se memória ou células com vida média curta
- ✓ **Discriminação do próprio e do não próprio:**
  - ✓ Linfócitos reconhecem e respondem a antígenos não próprios do indivíduo
  - ✓ **Tolerância imunológica:** incapacidade de responder a seus próprios antígenos
    - ✓ Quebra desta tolerância = **doença auto-imune**

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Doenças auto-imunes

- ✓ Diabetes tipo 1
- ✓ Vitiligo
- ✓ Esclerose múltipla
- ✓ Tireoidite de Hashimoto
- ✓ Lupus eritematoso



75

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

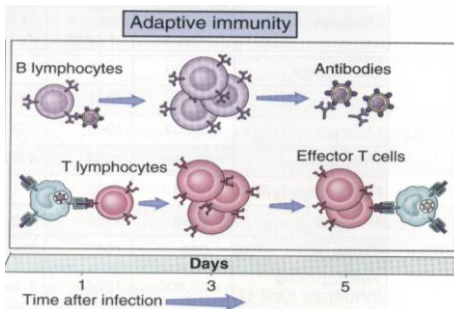
### Como é efetuada a resposta?

- ✓ **Linfócitos** e seus produtos -> **anticorpos**
- ✓ Mecanismos especializados para combater diferentes tipos de infecção
  - ✓ **Anticorpos** -> antígenos em fluido extracelular
  - ✓ **Linfócitos T ativados** -> antígenos no meio intracelular

76

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Linfócitos B e Linfócitos T



77

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Tipos de resposta imune:

- ✓ **HUMORAL**
  - ✓ Anticorpos produzidos por **linfócitos B** -> defesa extra-celular
- ✓ **CELULAR**
  - ✓ Diversas **células e moléculas** -> defesa intra-celular

78

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Resposta humoral

- ✓ Proteínas (**anticorpos**) produzidas por **linfócitos B**:
    - ✓ Secretadas na circulação e mucosas
    - ✓ Neutralizam e eliminam microorganismos e toxinas microbianas no sangue e no lúmen de órgãos mucosos.
- ↓
- ✓ Impedem que microorganismos presentes na mucosa ganhem acesso para colonizar células e tecidos.
  - ✓ **Previnem infecções de se estabelecer.**

79

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Classes de anticorpos

CARACTERÍSTICAS DAS IMUNOGLOBULINAS			
CLASSE	% no sangue	Presente em	Funções conhecidas
IgA	10-15	Secreções (lágrimas, saliva, muco), sangue e linfa	Proteção das superfícies mucosas
IgD	0,2	Superfície dos linfócitos B, sangue e linfa	Possivelmente o primeiro a ser produzido na resposta imunitária
IgE	0,002	Sangue	Participa das reações alérgicas; atua contra protozoários parasitas
IgG	80	Sangue, linfa e intestino	Facilita a fagocitose; neutraliza toxinas, protege o feto (único anticorpo que atravessa a placenta)
IgM	5-10	Superfície dos linfócitos B, sangue e linfa	Ativo contra microorganismos; aglutina antígenos; o primeiro a ser produzido na resposta imunitária

80

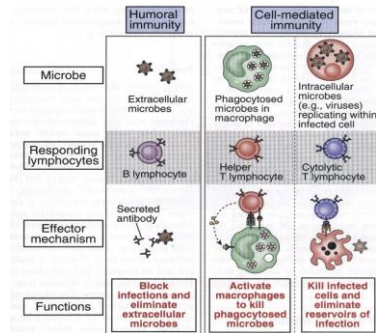
## IMUNIDADE ADQUIRIDA

### Resposta celular

- ✓ Anticorpos não têm acesso a microorganismos que vivem e dividem dentro de células infectadas.
- ✓ Mediada por **linfócitos T**:
  - ✓ Ativam fagócitos para destruir microorganismos
  - ✓ Citotóxicos -> matam células que estão abrigando microorganismos infecciosos no citoplasma.

81

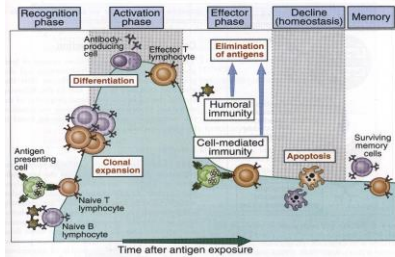
## IMUNIDADE ADQUIRIDA



82

## FASES DA RESPOSTA IMUNE

- ✓ Reconhecimento de antígeno
- ✓ Ativação de linfócitos
- ✓ Eliminação do antígeno
- ✓ Declínio
- ✓ Memória



83

## IMUNIDADE ADQUIRIDA

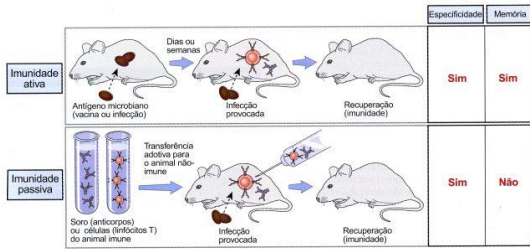
### ATIVA X PASSIVA

- ✓ **ATIVA**
  - ✓ Induzida em um indivíduo por infecção ou vacinação
  - ✓ Desenvolvimento do fenômeno de resistência
- ✓ **PASSIVA**
  - ✓ Conferida ao indivíduo por transferência de anticorpos ou linfócitos de um indivíduo ativamente imunizado
  - ✓ rapidamente, não induz resistência duradoura a infecção
  - ✓ Natural: Ac maternos (leite e placenta)
  - ✓ Não natural: Tratamentos médicos -> soroterapia

84

# IMUNIDADE ADQUIRIDA

## ATIVA X PASSIVA



85

# BIBLIOGRAFIA

- ✓ Lima, G.M.C.A.; Benedetti, Z.C. Imunologia Básica. Curso Básico para estudantes de Odontologia.
- ✓ Abbas, A.K. et al. Imunologia Celular e Molecular. Revinter, Rio de Janeiro, 1995.
- ✓ Janeway, C.A.; Travers, P. Imunobiologia. Artes Médicas, Porto Alegre, 1997.
- ✓ Laboratório de Imunologia Aplicada da Universidade Federal de São Carlos  
<http://www.lia.ufsc.br/ensino2.htm>

86