



Patologia geral

Necrose

- Carlos Castilho de Barros
 - Augusto Schneider

<http://wp.ufpel.edu.br/patogeralnutricao/>

Morte Celular

Morte celular

- mecanismo natural - programada ou acidental
- perda das funções vitais da célula
- fisiológica ou patológica.

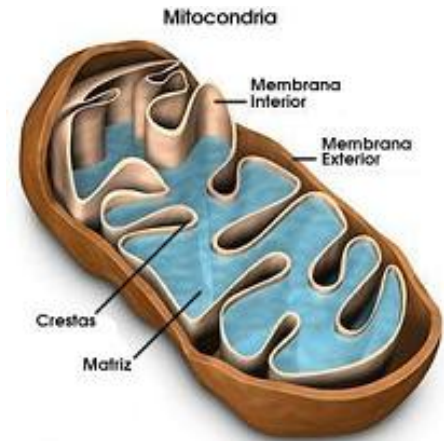
Agente lesivos -> lesão reversível ou morte celular

Não depende do tipo de agente agressor,
Depende da intensidade e duração da agressão

Irreversibilidade -> Ponto de não retorno -> difícil determinação

Sinais morfológicos mitocondriais de irreversibilidade da lesão:
grande tumefação mitocondrial,
perda das cristas,
depósitos floculares ou bolhas na matriz,
solução de continuidade da membrana.

Nem sempre a morte celular é precedida de lesões degenerativas
Ex.: agente agressor muito agressivo provocando morte muito rápida



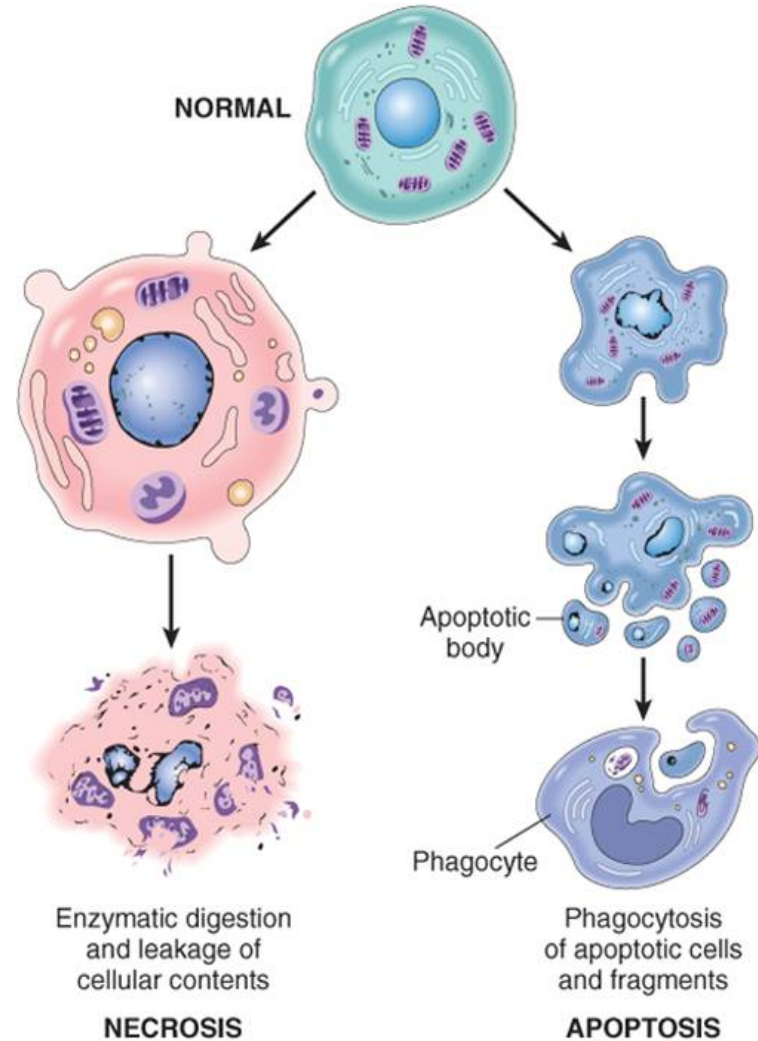
Necrose

Morte celular em um organismo vivo seguida de autólise.

Autólise: degradação enzimática dos componentes da célula por enzimas da própria célula liberadas dos lisossomos (pode ser no indivíduo vivo ou morto).

Apoptose: um tipo de morte celular programada (tipo mais frequente). Assunto próxima aula.
Ex.: processos de metamorfose.

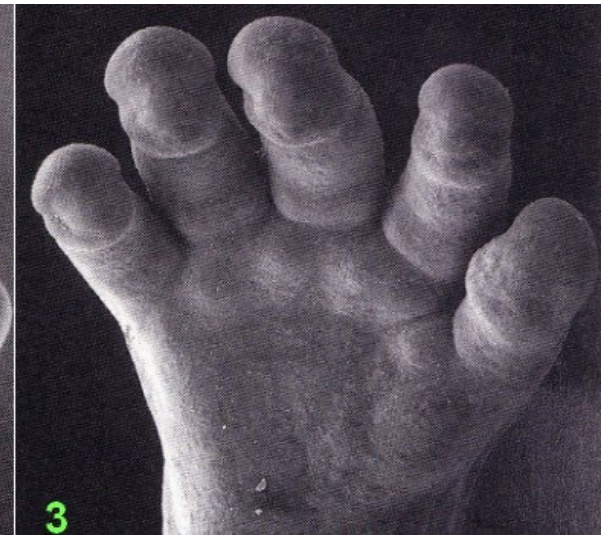
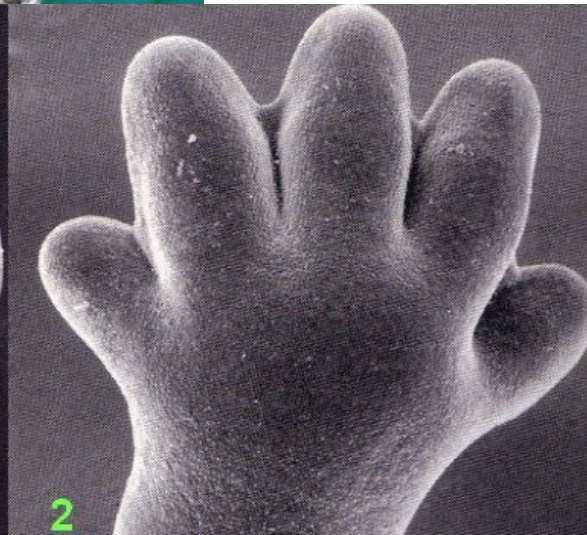
Morte celular NÃO pode ser entendida como sinônimo de necrose



Necrose



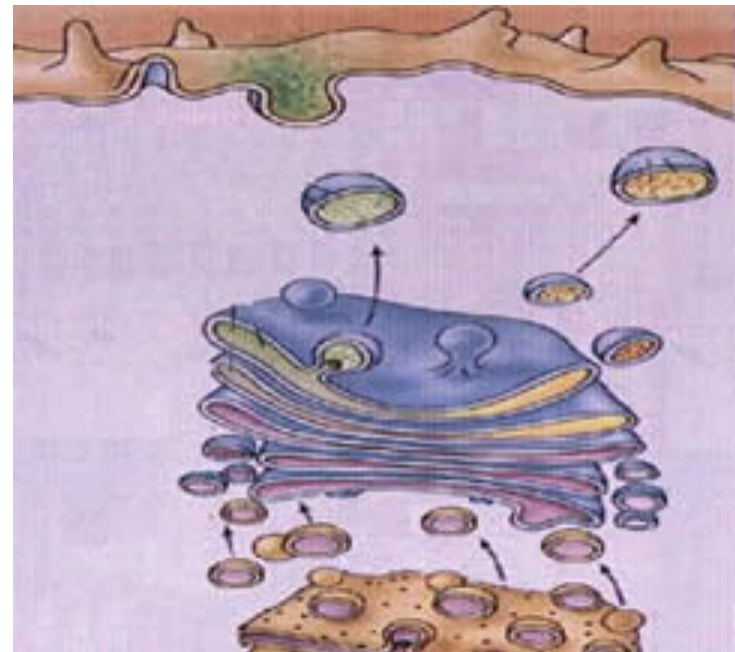
Apoptose



Mecanismos Necrose

Agressão suficiente -> interrupção funções vitais como:
interrupção da produção de energia e sínteses celulares
-> lisossomos perdem a capacidade de conter as hidrolases ->
citosol -> ativadas pelas altas concentrações de Ca^{++} -> início
digestão celular (Autólise).

Hidrolases = proteases,
lipases, glicosidases,
ribonucleases e
desoxiribonucleases





Como Agentes Agressores Causam necrose

Agentes agressores produzem necrose por:

1- redução de energia:

por obstrução vascular (isquemia, anóxia);

inibição processos respiratórios;

2- produção de radicais livres;

3- ações diretas sobre as enzimas (agentes químicos e toxinas);.

4- agressão direta a membrana citoplasmática (formações de canais hidrofílicos)

Exemplos de Agentes Agressores





Exercícios em sala

- 1- O que é morte celular?
- 2- Defina necrose.
- 3- O que é apoptose?
- 4- Qual é o mecanismo de necrose?
- 5- O que pode causar necrose?

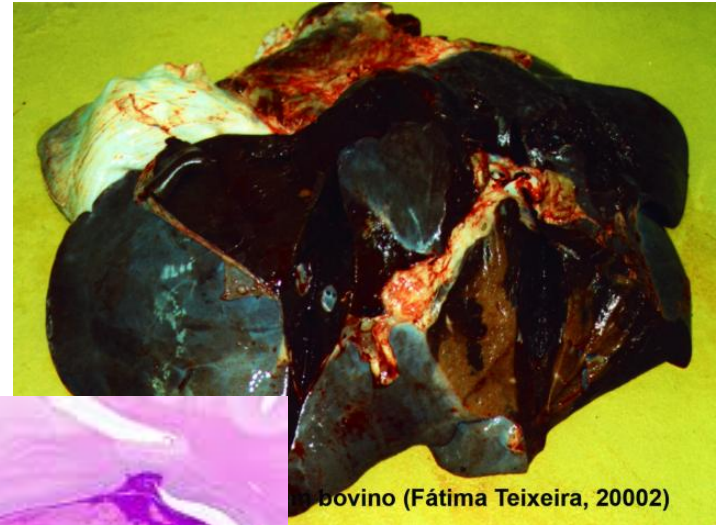


Aspectos Morfológicos-Tipos de Necrose

Macroscopicamente:

- Necrose isquêmica ou de coagulação:** Ex.: órgãos de circulação terminal.
Coloração esbranquiçada;
Tumefação (fazendo saliência na superfície do órgão ou na superfície do corte).
- Necrose anóxica ou hemorrágica:** Ex.: em órgão de circulação dupla.
extravasamento de sangue;
aspecto hemorrágico (vermelho escuro ou vermelho vinho).
- Necrose caseosa:** Ex.: tuberculose.
aspecto de massa de queijo;
esbranquiçada e quebradiça.
- Necrose gomosa:** Ex.: sífilis.
aspecto semelhante a goma (necrose gomosa);
- Necrose por liquefação ou liquefeita ou coliquativa:** Ex.: abscesso.
tecido digerido até a liquefação, aspecto semi-fluído.

Patologia geral





Aspectos Morfológicos

Microscopicamente:

Obs.:

Alterações - processo de autólise - só podem ser observadas algum tempo após ter ocorrido a morte celular.

Se a morte celular ocorre muito rápida e o tecido é fixado rapidamente, não se consegue observar as lesões necróticas a nível microscópico. Ex.: infarto fulminante do miocárdio.

Células hepáticas, por exemplo, levam 7 horas para apresentar as alterações típicas após a morte celular.

No microscópio eletrônico as alterações podem ser observadas precocemente.



Aspectos Morfológicos

Microscopicamente:

Principais achados microscópicos:

a) Alterações nucleares:

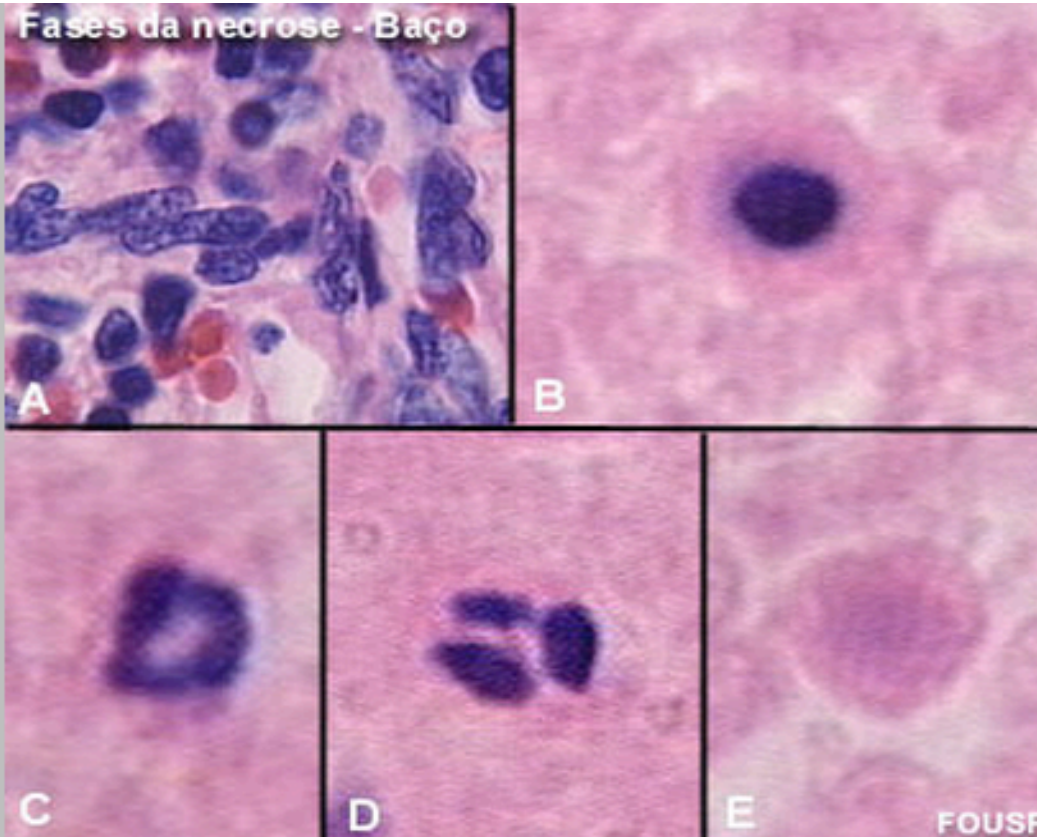
1- **Picnose nuclear** – intensa contração e condensação da cromatina, tornando o núcleo intensamente basófilo, de aspecto homogêneo e bem menor do que o normal;

2- **Cariólise** – digestão da cromatina, desaparecimento da afinidade tintorial do núcleo a ponto de não ser mais possível identificá-lo em colorações de rotina (ausência dos núcleos nas células);

3- **Cariorrexe** – fragmentação e dispersão do núcleo no citoplasma;

Os três aspectos acima são decorrentes do abaixamento excessivo do pH na célula morta e ação das desoxiribonucleases e outras enzimas que digerem a cromatina celular.

Microscopia



Transformações nucleares e citoplasmáticas observadas nas células de baço que sofreram necrose por coagulação. Em A, observam-se as células normais que compõem o baço; em B, núcleo em picnose, com diminuição de volume e intensa basofilia (hipercromatismo); em C, cariorrexe, ou seja, distribuição irregular da cromatina, a qual se acumula na membrana nuclear; nessa fase, o núcleo pode se fragmentar (D); em E, dissolução da cromatina e desaparecimento da estrutura nuclear. Observa-se também granulação do citoplasma, o qual se torna também intensamente eosinofílico (HE, 1000X).

Copyright© 2000,
Disciplina de
Patologia Geral do
Departamento de
Estomatologia da
Faculdade de
Odontologia da
Universidade de
São Paulo. Página
confeccionada por
Luciana Corrêa.



Aspectos Morfológicos

Microscopicamente:

Principais achados microscópicos:

b) Alterações citoplasmáticas (Menos típicas da necrose.):

- 1- aumento da acidofilia;
- 2- aspecto granuloso com a evolução da necrose;
- 3- formação de massas amorfas, decorrentes do rompimento das membranas e mistura do material autolisado.



Aspectos Morfológicos

Microscopicamente:

No microscópio eletrônico:

Depende do tempo de autólise.

Fases iniciais:

- 1- vacuolização de mitocôndrias, retículo endoplasmático e do complexo de Golgi;
- 2- à medida que o processo avança: as organelas se rompem e não podem mais serem reconhecidas;
- 3- formação de depósitos cristalinos de Ca^{++} ;
- 4- visualização somente das estruturas juncionais.



Necrose por coagulação ou necrose isquêmica

Além das alterações nucleares (cariólise, principalmente)

Citoplasma com aspecto de substância coagulada (acidófilo, granuloso e gelificado)

Fases iniciais ainda é possível identificar a arquitetura do tecido
Mais tarde perde-se a arquitetura tecidual.

Macroscopicamente a área atingida é:

Esbranquiçada;

Intumescida;

Causa mais frequente: isquemia (também denominada necrose isquêmica)

Quase sempre, a região necrosada é circundada por um halo avermelhado (hiperemia).



Macroscopicamente

Necrose por liquefação (ou coliquativa)

Zona necrosada adquire consistência mole, semifluída ou mesmo liquefeita. Comum após necrose do tecido nervoso, na glândula suprarrenal e na mucosa gástrica.

A liquefação é causada pela liberação de grande quantidade de enzimas lisossômicas.

Inflamações purulentas -> também ocorre necrose por liquefação -> ação de enzimas lisossômicas liberadas pelos leucócitos.

Necrose Lítica

Necrose de hepatócitos nas hepatites virais
Ocorre lise ou esfarelo (necrose por esfarelo).



Macroscopicamente

Necrose Caseosa

Aspecto macroscópico de massa de queijo;

Microscopicamente:

Massa homogênea, acidófila;

Contendo alguns núcleos picnóticos;

Na periferia -> núcleos fragmentados (cariorrexe);

Células perdem totalmente seus contornos e detalhamentos estruturais.

Comum na tuberculose;

Decorre de mecanismos imunitários de agressão envolvendo macrófagos e linfócitos T.



Macroscopicamente

Necrose gomosa

Variação de necrose por coagulação na qual o tecido necrosado assume aspecto compacto e elástico como borracha (goma), ou fluído e viscoso como goma-arábica.

Encontrada na sífilis tardia ou terciária

Esteatonecrose (necrose enzimática do tecido adiposo)

Encontrada na pancreatite aguda necro-hemorrágica (extravasamento de enzimas digestivas do pâncreas exócrino) ação de lipases sobre triglicerídeos provocando saponificação.

Depósitos esbranquiçados ou manchas com aspecto de “pingo de vela”.
Ocorre também em outros locais após traumatismo do tecido adiposo, especialmente nas mamas.



Gangrena

Forma de evolução da necrose que resulta da ação de agentes externos sobre o tecido necrosado.

Gangrena seca:

desidratação do tecido necrosado;

Aspecto de pergaminho (mumificação)

Comuns em extremidades como dedos, nariz, e artelhos

Normalmente devido a processos isquêmicos como na diabetes.

Cor escura, azulada ou negra

Normalmente circundada por uma linha de inflamação nítida.



Gangrena

Forma de evolução da necrose que resulta da ação de agentes externos sobre o tecido necrosado.

Gangrena úmida (pútrida):

Invasão da região necrosada por microrganismos anaeróbicos produtores de enzimas que tendem a liquefazer os tecidos e produzir gases de odor pútrido acumulando bolhas juntamente com o material liquefeito.

Comum em necrose de intestinos, pulmões e pele;

Dependem de condições de umidade;

Absorção de produtos tóxicos podem provocar reações sistêmicas induzindo ao choque séptico.

Gangrena

Gangrena gasosa

Secundária a contaminação do tecido necrosado com germes do gênero *Clostridium*

Os quais produzem de enzimas proteolíticas e lipolíticas e grande quantidade de gás.

Comum em ferimentos sujos com terra contaminada,
Tecidos ficam com aspecto bolhoso e se pode ouvir o barulhos das bolhas no subcutâneo.

