



**GUIA**

**PRÁTICO DE**

**PATOLOGIA**

**GERAL**



GUIA PRÁTICO DE  
PATOLOGIA GERAL

FACULDADE DE MEDICINA DE ITAJUBÁ

1ª edição

Itajubá - MG

2020

**GUIA PRÁTICO DE PATOLOGIA GERAL PRODUZIDO PELA  
FACULDADE DE MEDICINA DE ITAJUBÁ**

**Coordenadora**

Roseane de Souza Cândido Irulegui, Prof. Dra.

**Organização**

Maria Fernanda Marques Nunes Maia

**Edição**

Amanda Almeida Vicente Gonçalves

Maria Fernanda Marques Nunes Maia

Vinicius Antunes Pereira

**Colaboradores**

Amanda Almeida Vicente Gonçalves

Daniela Abreu Casselhas

Isabela Resende de Oliveira

Maria Fernanda Marques Nunes Maia

Melina Pezzo Bustamante

Rafaela Marques Valentim Antunes

Tamires Helena Pereira

Thales Fernandes de Souza

Vinicius Antunes Pereira

**Agradecimentos**

Guilherme Augusto Carvalho Camanducaia

Kelly Cristina Campos Sales

**2020**

© 2020 Faculdade de Medicina de Itajubá.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte e que não seja para a venda ou qualquer fim comercial.

A responsabilidade pelos direitos autorais de textos e imagens desta obra é dos autores.

## **GUIA PRÁTICO DE PATOLOGIA GERAL**

Faculdade de Medicina de Itajubá  
Av. Renó Júnior, 368 - São Vicente  
CEP: 37502-138 / Itajubá - MG  
Tel.: (35) 3629-8700

Dados Internacionais de Catalogação da Publicação - CIP

Biblioteca Prof. Dr. Eurípedes Garcia

---

---

F143g

Faculdade de Medicina de Itajubá.

Guia Prático de Patologia Geral. / Roseane de Souza  
Cândido Irulegui, Coord; Amanda Almeida Vicente  
Gonçalves, Org. -- Itajubá: FMIT, 2020.

Recurso eletrônico. il.

Vários editores

Vários colaboradores

ISBN: 978-65-88215-01-2 (PDF)

1. Patologia. 2. Guia Prático. 3. Lâminas. I. Irulegui,  
Roseane de Souza Cândido. II. Título

NLM: OZ4

---

## SUMÁRIO

|  |     |
|--|-----|
| <b>Prática 1:</b> Manuseio do microscópio e conceitos básicos.....   | 7   |
| <b>Prática 2:</b> Lâmina 1: Degeneração hidrópica (fígado) .....   | 10  |
| <b>Prática 3:</b> Lâmina 2: Xantelasma (pele palpebral) .....  | 13  |
| <b>Prática 4:</b> Lâmina 3: Esteatose hepática (fígado) .....  | 15  |
| <b>Prática 5:</b> Lâmina 4: Necrose Caseosa e Inflamação crônica Granulomatosa (tuberculose intestinal, íleo) .....                | 18  |
| <b>Prática 6:</b> Lâmina 5: Aterosclerose (Artéria e veia poplítea) .....  | 23  |
| <b>Prática 7:</b> Lâmina 7 e Lâmina 21: Elastose Solar (pele) .....  | 26  |
| <b>Prática 8:</b> Lâmina 10: Infarto hemorrágico (testículo) .....   | 33  |
| <b>Prática 9:</b> Lâmina 13: Úlcera, Transformação fibrinóide e Metaplasia (região pilórica do estômago) .....                     | 36  |
| <b>Prática 10:</b> Lâmina 14: Hemossiderina (baço) .....   | 43  |
| <b>Prática 11:</b> Lâmina 16: Necrose Coagulativa (placenta) .....   | 46  |
| <b>Prática 12:</b> Lâmina 17: Leiomioma uterino.....   | 50  |
| <b>Prática 13:</b> Lâmina 19: Hipoplasia do túbulo seminífero (Testículo).....   | 56  |
| <b>Prática 14:</b> Lâmina 20: Teratoma (ovário) .....  | 60  |
| <b>Prática 15:</b> Lâmina 22: Amilodose - Hipoplasia glomerular e hipo(atrofia) tubular .....                                      | 66  |
| <b>Prática 16:</b> Lâmina 23: Adenocarcinoma do Tipo Intestinal etaplasia Intestinal (Parede de Região Pilórica do Estômago) ..... | 74  |
| <b>Prática 17:</b> Lâmina 24: Carcinoma Epidermóide (esôfago) .....  | 79  |
| <b>Prática 18:</b> Lâmina 27 e Lâmina 42: Edema e hiperemia .....  | 85  |
| <b>Prática 19:</b> Lâmina 28: Necrose enzimática do tecido adiposo (epíplon) ..  | 92  |
| <b>Prática 20:</b> Lâmina 29: Neurilenoma Benigno, Schwannoma (polegar direito) .....  | 97  |
| <b>Prática 21:</b> Lâmina 32: Neurilenoma, Schwannoma Maligno (panturrilha direita) .....  | 104 |
| <b>Prática 22:</b> Lâmina 33: Antracose (pulmão) .....   | 108 |
| <b>Prática 23:</b> Lâmina 35: Lipofuscina (Gânglio simpático).....   | 113 |

|  |     |
|--|-----|
| <b>Prática 24:</b> Lâmina 36: Hemorragia .....                       | 117 |
| <b>Prática 25:</b> Lâmina 38: Metástase Óssea de Adenocarcinoma..... | 121 |
| (cabeça do fêmur).....   | 121 |
| <b>Prática 26:</b> Lâmina 39: Trombo .....                           | 125 |
| <b>Prática 27:</b> Lâminas 42, 43, 44 e 45: Inflamação .....         | 131 |
| <b>Prática 28:</b> Lâmina 46: Quelóide .....                         | 156 |
| <b>Prática 29:</b> Lâmina 47 ou 48: Melanina (pele) .....            | 163 |
| <b>Prática 30:</b> Lâmina 49: colesterose (Vesícula biliar).....     | 166 |

## PREFÁCIO

É com muita satisfação que publicamos este Guia de Patologia, cuidadosamente desenvolvido pelos monitores desta disciplina da Faculdade de Medicina de Itajubá, e, ainda é maior a satisfação quando percebemos o interesse destes monitores em contribuir com o aprendizado de seus novos colegas.

Este manual teve como inspiração e modelo o Manual de Histologia, na época elaborado pela professora Maria Christina Anna Grieger e seus monitores e posteriormente aprimorado pela professora Roseane de Souza Irulegui e seus monitores.

Recordo-me deste manual no ano de 1994, quando cursava esta disciplina e vejo que até hoje ele serve como guia para os acadêmicos do primeiro ano ao enfatizar os aspectos práticos propostos para cada aula de microscopia, reforçando a importância da teoria associada.

Assim, acrescido de novas imagens e aprimorado pelos recursos tecnológicos, o Guia de Patologia propõe a acrescentar mais teor à aula prática proposta. Esperamos que ele cumpra com seu propósito e contamos com novas contribuições para que possíveis erros e omissões sejam corrigidos.

Agradeço a todos que contribuíram para a concretização deste Guia e finalizo citando as sábias palavras de Leonardo da Vinci: "Aprender é a única coisa de que a mente nunca se cansa, nunca tem medo e nunca se arrepende".

Itajubá, maio de 2019.

Roseane de Souza Cândido Irulegui

PRÁTICA Manuseio do microscópio e conceitos básicos

1

Autora: Maria Fernanda Marques Nunes Maia



**Figura 01: Componentes do microscópio óptico<sup>1</sup>**

Nessa prática, vamos relembrar fundamentos para o uso do microscópio óptico e conceitos básicos, mas não menos importantes, da Histologia.

Sabe-se que cada microscópio possui três lentes objetivas secas (de pequeno, médio e grande aumento, com, respectivamente, 4, 10 e 40 vezes de aumento) e uma objetiva de imersão. Devem-se relembrar, ainda, algumas instruções e cuidados com o seu uso: o condensador e o diafragma só devem ser mexidos em situações especiais, cuidado para não colocar a lente objetiva de imersão em uso e após o uso do microscópio, desligue-o e cubra-o com a capa protetora disponível.<sup>1</sup>

Agora, relembremos alguns fundamentos da disciplina de Histologia para começarmos, este ano, o estudo da Patologia. Os tecidos são constituídos por células e matriz extracelular, que se coram de acordo com o seu pH. Dentre os corantes utilizados, a hematoxilina (azul-arroxeadada) e eosina (rósea) são os mais comuns. Assim sendo, os componentes básicos de um tecido adquirem uma coloração mais rósea e os componentes ácidos, uma coloração mais azul-arroxeadada.<sup>1</sup>

Por fim, aconselha-se: ao analisar uma lâmina de Patologia, sempre analisar, também, os aspectos da lâmina correspondente em histologia. Assim, será possível relembrar conceitos para um melhor embasamento ao estudo da disciplina de Patologia.

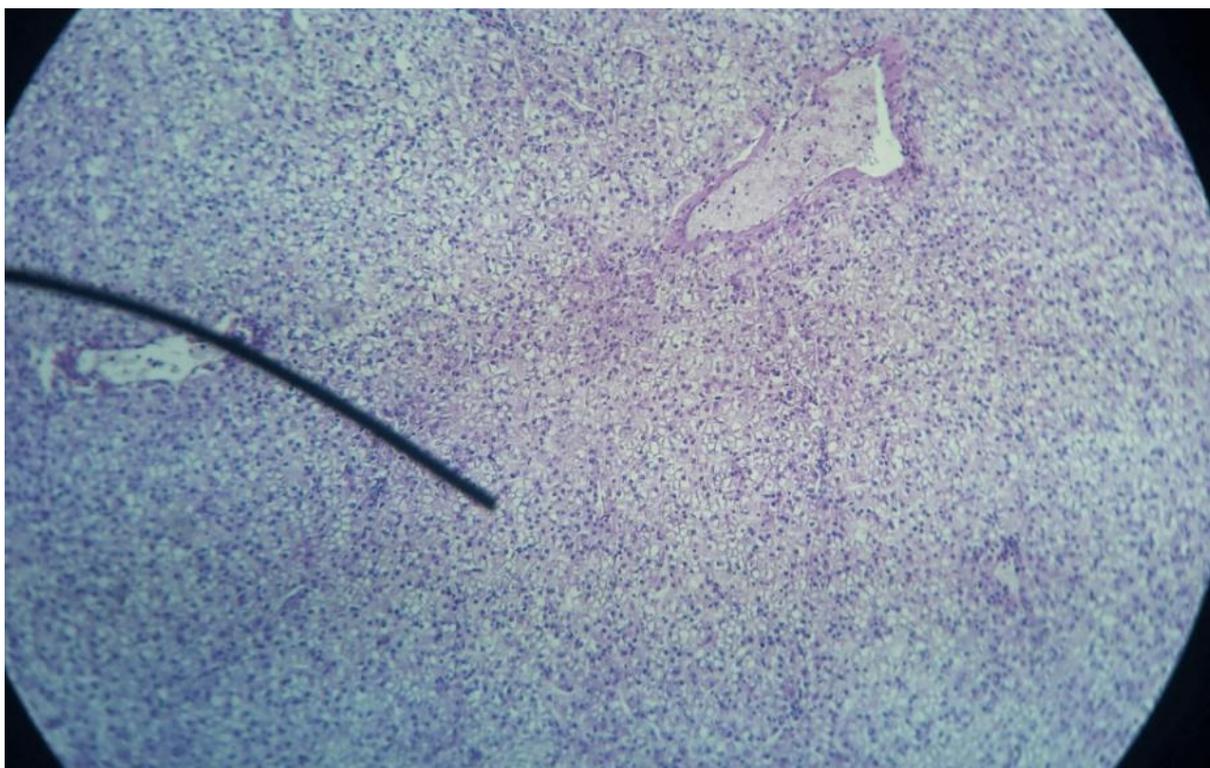
**Referência da prática 1:**

1. Araújo, AZP; Bertucci, AA; Ruegger, AM; Carbalho, B; Bellato, HR; Filho, IO; et al. Manual de Histologia. 1 ed. Fmit: Itajubá, 2015.

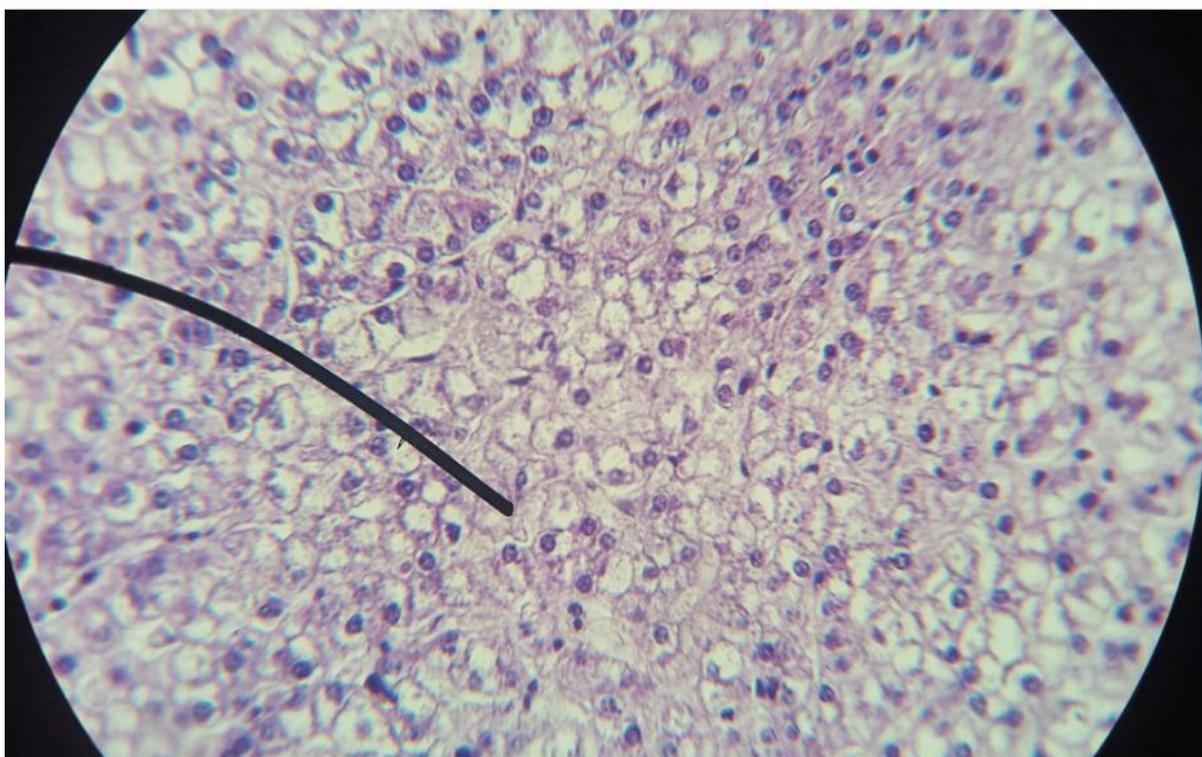
**PRÁTICA****Lâmina 1: Degeneração hidrópica (fígado)****2****Autora: Tamires Helena Pereira**

É uma alteração reversível não letal caracterizada por acúmulo intracelular de água, que resulta da incapacidade da célula de manter o equilíbrio iônico e a homeostase dos fluidos, devido às falhas nas bombas dependentes de energia das membranas celulares<sup>1,2</sup>. Deve ser diferenciada de degeneração gordurosa, a qual se descreve como uma deposição anormal de triglicerídeos nas células parenquimatosas.<sup>3</sup>

Observe a tumefação celular, os hepatócitos mais claros com “edema celular” circundando a veia centrolobular e mais eosinofílicos próximos ao espaço porta. Além da compressão de capilares sinusoides.<sup>3</sup>



**Figura 01: Degeneração Hidrópica<sup>4</sup>**



**Figura 02: Degeneração Hidrópica<sup>4</sup>**

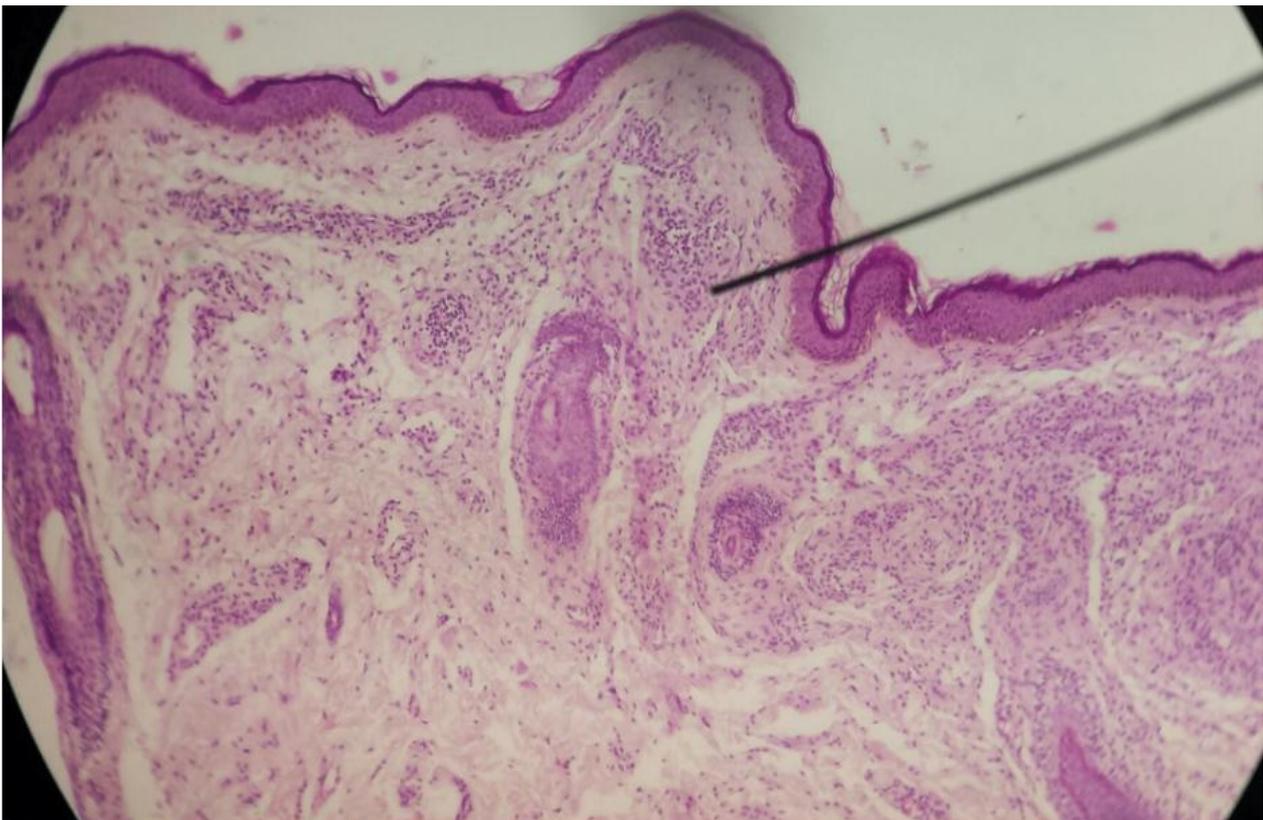
**Referências da prática 2:**

1. UFRGS, Manual de Patologia Geral, abril de 2015.
2. Faculdade de Ciências Médicas, FCM-UNICAMP – Anatomia patológica, Neuropatologia e Neuroimagem. 2019.
3. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
4. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

Lâmina 2: Xantelasma (pele palpebral)**3****Autora: Tamires Helena Pereira**

São bolsas presentes nas pálpebras, cuja etiologia envolve acúmulo de colesterol e lipídeos, devido às alterações do metabolismo de gorduras (diabetes, cirrose, doenças do metabolismo) <sup>1,2,3</sup>. Sem anormalidades lipídicas, refere-se a placas moles e amareladas localizadas nas pálpebras. <sup>3</sup>

**Figura 01: Xantelasma<sup>4</sup>**

**Referências da prática 3:**

1. UFRGS, Manual de Patologia Geral, abril de 2015.
2. Faculdade de Ciências Médicas, FCM-UNICAMP – Anatomia patológica, Neuropatologia e Neuroimagem. 2019.
3. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
4. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

**PRÁTICA****Lâmina 3: Esteatose hepática (fígado)****4****Autora: Tamires Helena Pereira**

É o acúmulo de triglicérides dentro dos hepatócitos. Sendo, o fígado o principal órgão responsável pelo metabolismo das gorduras, porém é uma alteração possível no coração, no músculo e nos rins <sup>1,2</sup>. As causas de esteatose incluem toxinas, desnutrição proteica, diabetes melito, obesidade e anóxia. <sup>3</sup>

Observe os hepatócitos com citoplasmas preenchidos por grandes vacúolos claros que deslocam os núcleos para a periferia da célula.<sup>1</sup>



**Figura 01: Esteatose Hepática<sup>4</sup>**

**Referências da prática 4:**

1. UFRGS, Manual de Patologia Geral, abril de 2015.
2. Faculdade de Ciências Médicas, FCM-UNICAMP – Anatomia patológica, Neuropatologia e Neuroimagem. 2019.
3. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
4. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

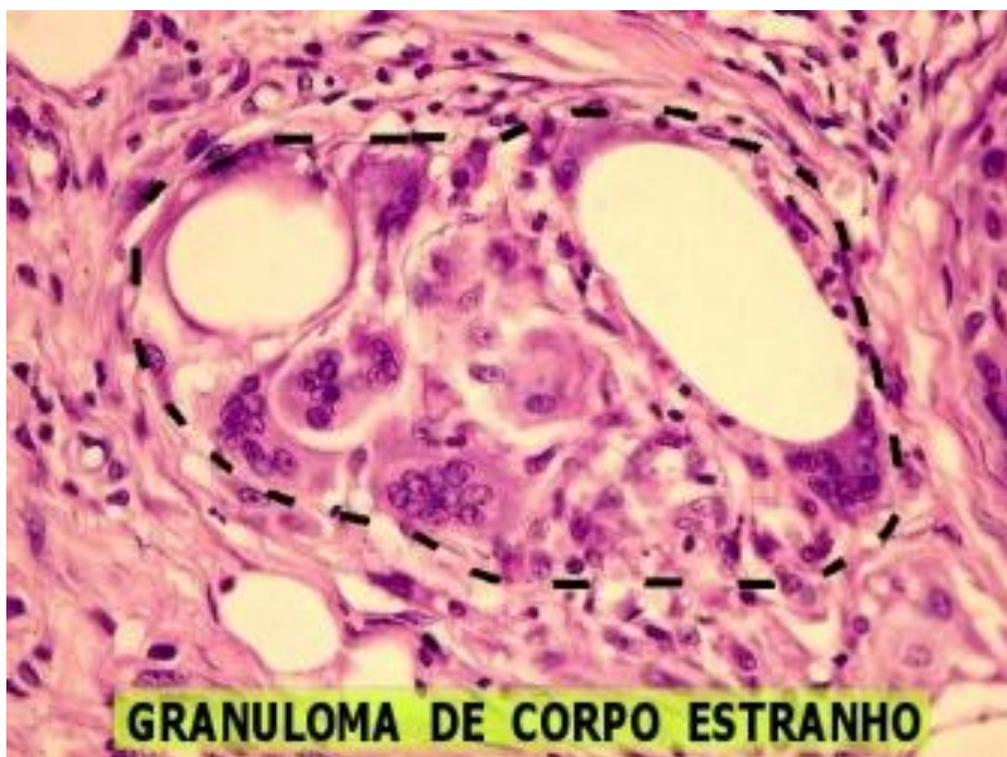
**5****Lâmina 4: Necrose Caseosa e Inflamação crônica Granulomatosa (tuberculose intestinal, íleo)****Autora: Maria Fernanda Marques Nunes Maia**

A necrose, por si, seria um conjunto de alterações morfológicas em células e tecidos que morreram no animal vivo. Devido ao extravasamento de enzimas para o meio, existe inflamação, de forma que há a destruição do tecido adjacente.<sup>1</sup>

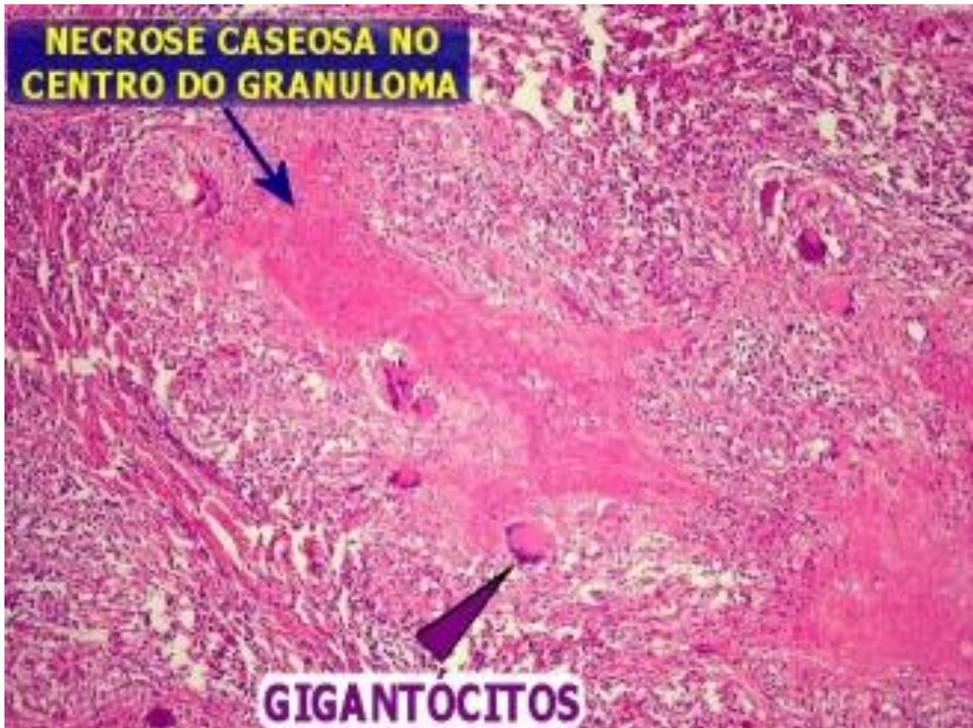
A necrose caseosa é uma variedade da necrose coagulativa. Ocorre na tuberculose, mas não é exclusiva dessa patologia. O termo "caseoso" é macroscópico e se refere ao aspecto do queijo ricota. Esse tipo de necrose ocorre na inflamação causada pelo bacilo de Koch (principalmente nos granulomas).<sup>2</sup>

O aspecto microscópico da necrose caseosa é uma área homogênea ou finamente granulosa, de cor rosa e limites precisos, podendo ou não apresentar focos de calcificação no seu interior (além da presença de núcleos picnóticos e cariorrexis devido à rápida autólise com perda de arquitetura e detalhe celular), geralmente circundada por granulomas. A tendência desse tipo de necrose é a calcificação. Além disso, ela também pode ser eliminada para o exterior por vias naturais. A cavidade chama-se caverna.<sup>1</sup>

Devemos procurar pelas áreas mais acidófilas nas regiões com granuloma, são identificados focos de necrose como massa amorfa e acidófila, pode-se identificar fragmentos nucleares (cariorrexe). Também podem ser vistas as células gigantes, além dos granulomas. Caracteriza uma inflamação crônica granulomatosa.<sup>3</sup>



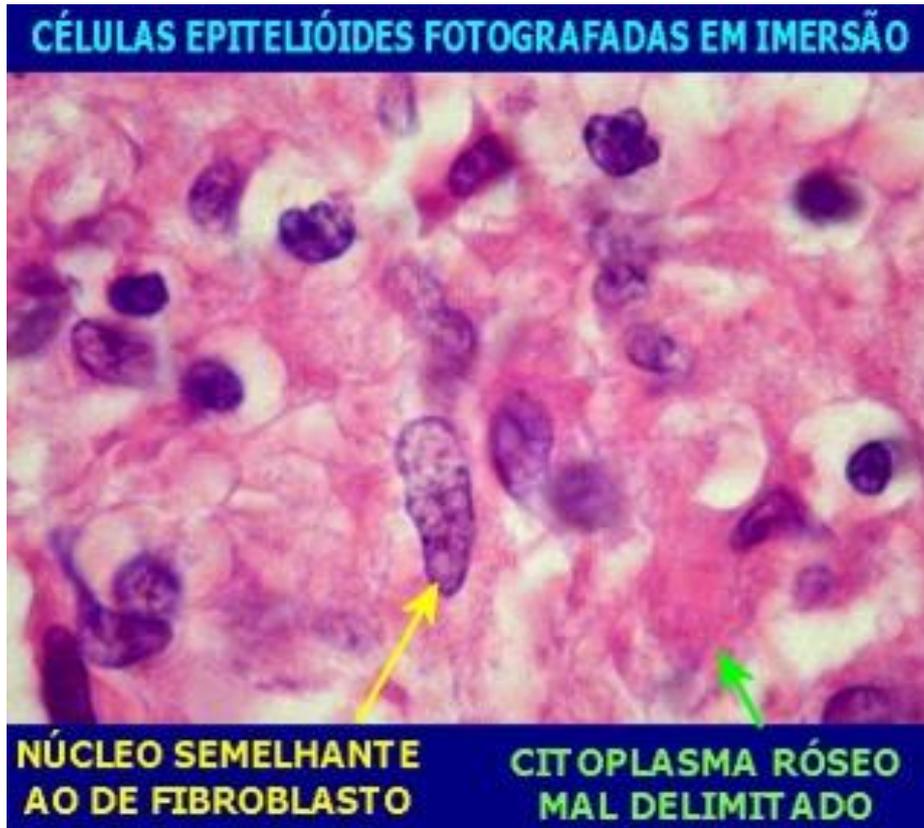
**Figura 01: necrose caseosa (granuloma de corpo estranho)<sup>2</sup>**



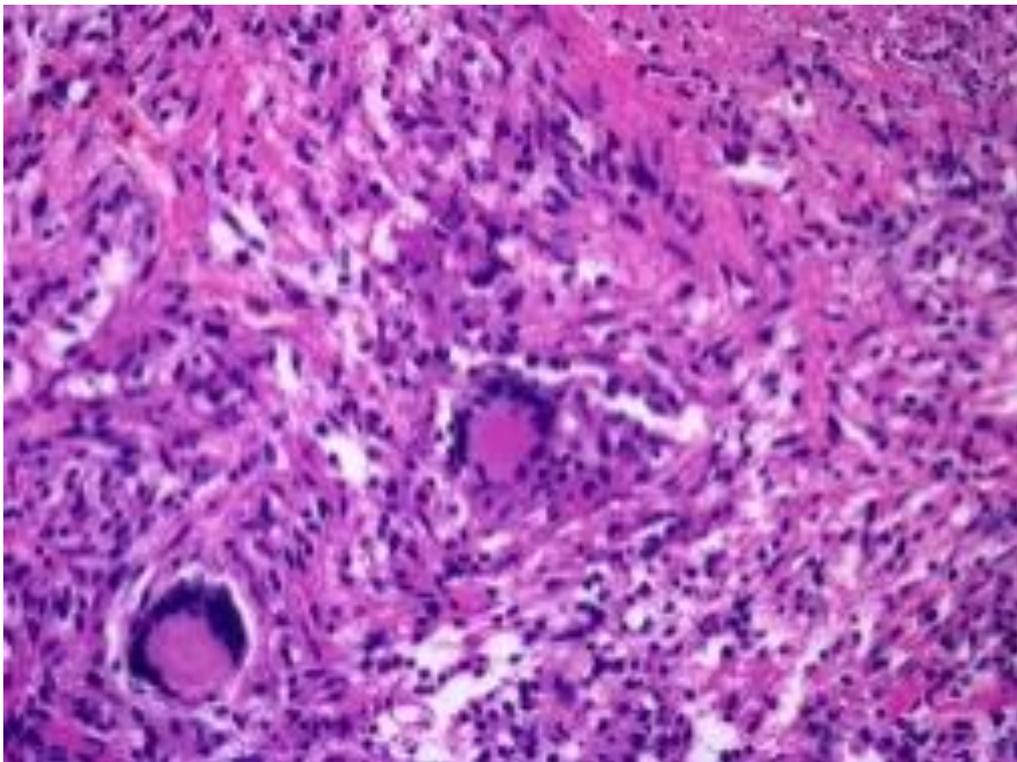
**Figura 02: Necrose caseosa (granuloma e gigantócitos)<sup>2</sup>**



**Figura 03: Necrose caseosa (granulomas)<sup>2</sup>**



**Figura 04: Necrose caseosa (células epitelióides)<sup>2</sup>**



**Figura 05: Necrose caseosa (gigantócitos)<sup>2</sup>**

**Referências da prática 5:**

1. Universidade Estadual de Londrina. Necrose. Disponível em: [http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE\(1\).pdf](http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE(1).pdf)
2. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: [anatpat.unicamp.br](http://anatpat.unicamp.br)
3. Bechara G, Szabó M. Processo Inflamatório Alterações vasculares e mediação química [Internet]. Fcav.unesp.br. 2019 [cited 18 March 2019]. Available from: [http://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/patologia/GERVASIOHENRIQUEBECHARA/inflam\\_aspectosvasculares2006.pdf](http://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/patologia/GERVASIOHENRIQUEBECHARA/inflam_aspectosvasculares2006.pdf)

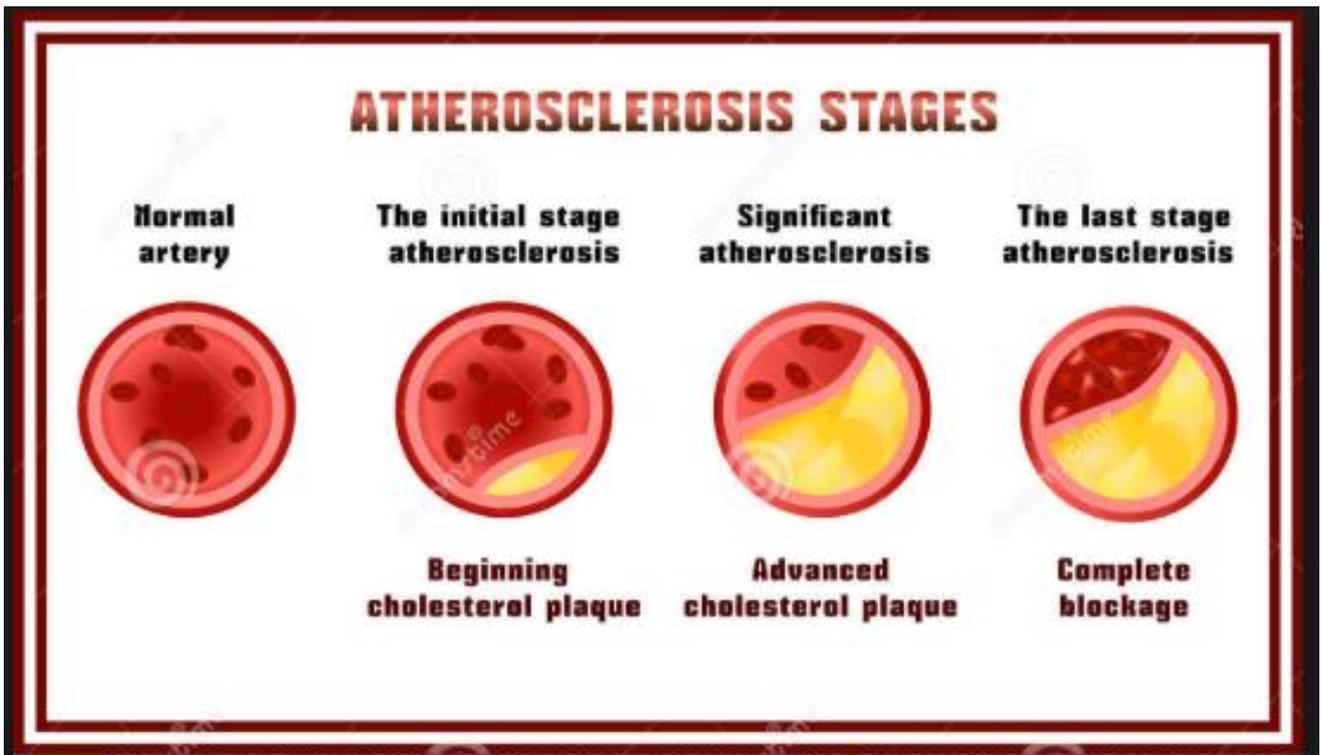
**PRÁTICA****Lâmina 5: Aterosclerose (Artéria e veia poplítea)****6****Autoras: Amanda Almeida Vicente Gonçalves e****Tamires Helena Pereira**

É a causa mais comum de trombose, cujo mecanismo envolve lesão do endotélio vascular com agregação de plaquetas sobre o colágeno subendotelial (Tríade de Virchow). Pode levar ao infarto agudo do miocárdio.<sup>1</sup>

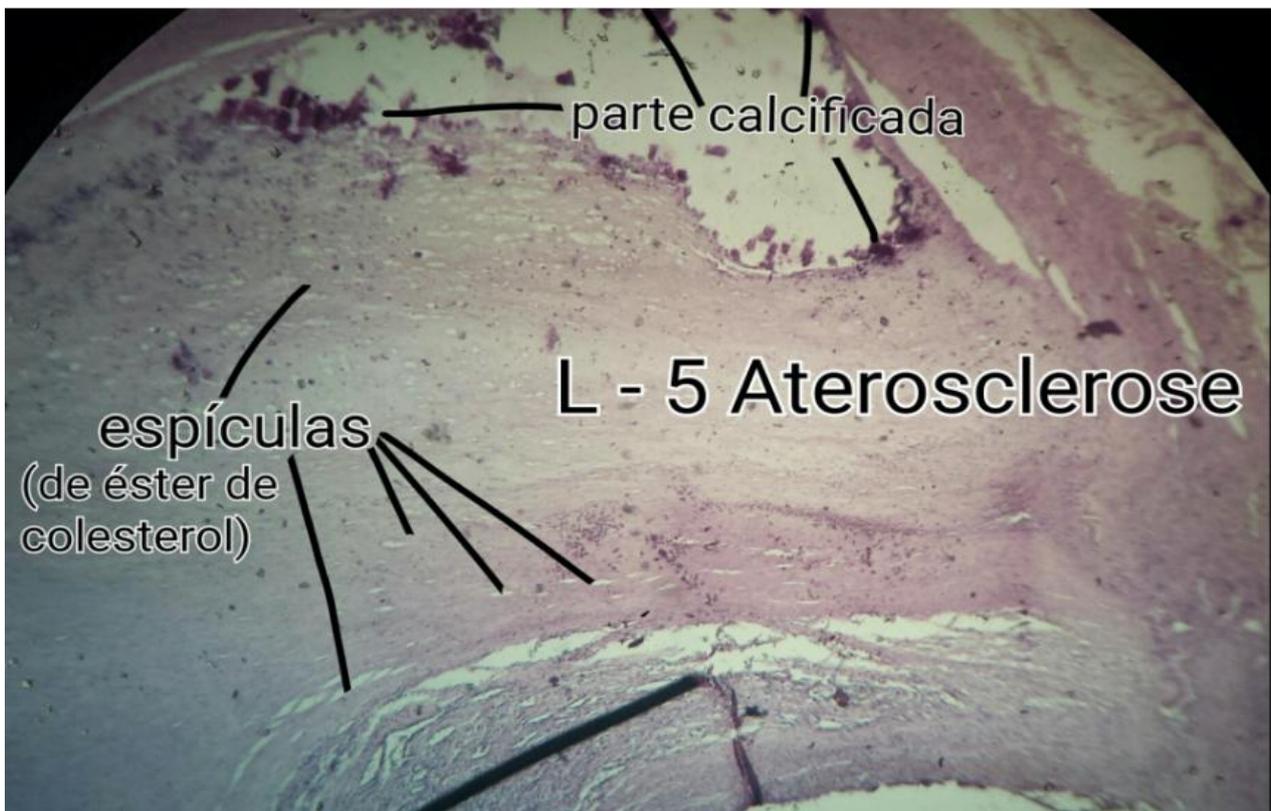
A aterosclerose é a formação de placas de gordura nas artérias, que dificultam a passagem do sangue. Essas placas são conhecidas como ateromas.<sup>1,2</sup>

Microscopicamente, pode-se observar formação de espículas de colesterol, conteúdo calcificado. A íntima pode se tornar mais espessa que a camada média, devido à formação de tecido fibroso denso.<sup>1,3</sup>

Na lâmina, observa-se o espessamento da camada íntima de uma artéria, calcificações e estreitamento da luz do vaso.<sup>4</sup>



**Figura 01: Aterosclerose<sup>5</sup>**



**Figura 02: Aterosclerose<sup>4</sup>**

**Referências da prática 6:**

1. Geraldo Brasileiro Filho. Bogliolo Patologia. 9ª ed.
2. UFRGS, Manual de Patologia Geral, abril de 2015.
3. Departamento de Anatomia Patológica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). 2019 Acesso em <Anatpat.unicamp.br>
4. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá
5. Atherosclerosis stages. Disturbance of lipid and protein metabolism, adjournment the cholesterol plaques in arteries - ID da imagem: 68743165 - mrsbazilio

**PRÁTICA****7****Lâmina 7 e Lâmina 21: Elastose Solar (pele)**

**Autores: Maria Fernanda Marques Nunes Maia e  
Vinicius Antunes Pereira**

É uma lesão cutânea produzida geralmente pelas radiações ultravioletas da luz solar. Sendo causadas pela degeneração de fibras elásticas e colágenas da pele.<sup>1</sup>

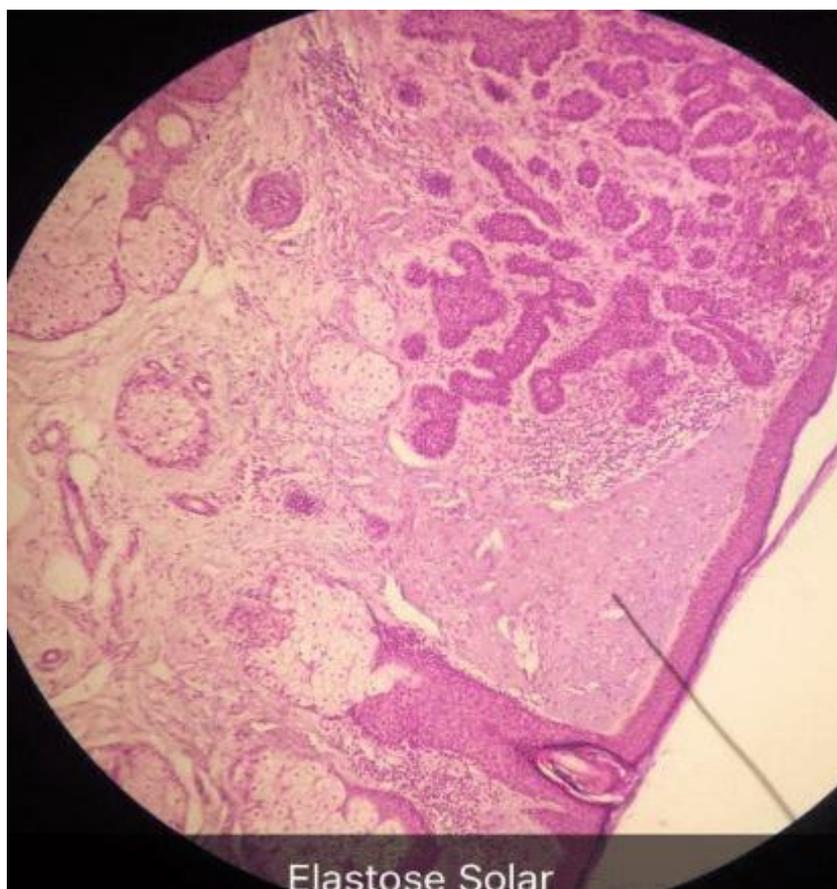
Macroscopicamente, pele espessada, enrugada, amarelada, etc. Enquanto microscopicamente, ocorre um aumento do componente elástico, formando massas amorfas ou fibras grossas.<sup>1</sup>

A elastose solar é uma alteração do elástico da derme onde ela está exposta à luz solar. É uma alteração caracterizada por espessamento coriáceo da pele, de cor amarelada e superfície sulcada, assim como por manchas de cor castanho-claro a escura. A elastose e o aumento do número e da atividade dos melanócitos atuam impedindo a penetração solar nas camadas mais profundas da pele e, assim, reduzindo o risco de um dano maior.<sup>1-3</sup>

Caracteriza-se também pelo acentuado aumento do componente elástico que modifica sua afinidade tintorial tornando-se basófila (cinza chumbo ou azul claro), formando massas amorfas ou fibras grossas, fragmentadas, sem orientação e muitas vezes em continuidade com as massas amorfas.<sup>1,3,4</sup>

O carcinoma basocelular também está representado nesta lâmina como uma lesão cutânea produzida geralmente pelas radiações ultravioletas da luz solar que são potentes mutagênicos. Este tumor é de baixa malignidade, não dando metástases, salvo raríssimas exceções.<sup>1,3,4</sup>

Deve-se procurar nessa lâmina massas basófilas ou filamentos basófilos distribuídos pela derme.<sup>5</sup>



**Figura 01: Elastose solar<sup>5</sup>**



**Figura 02: Elastose solar<sup>4</sup>**



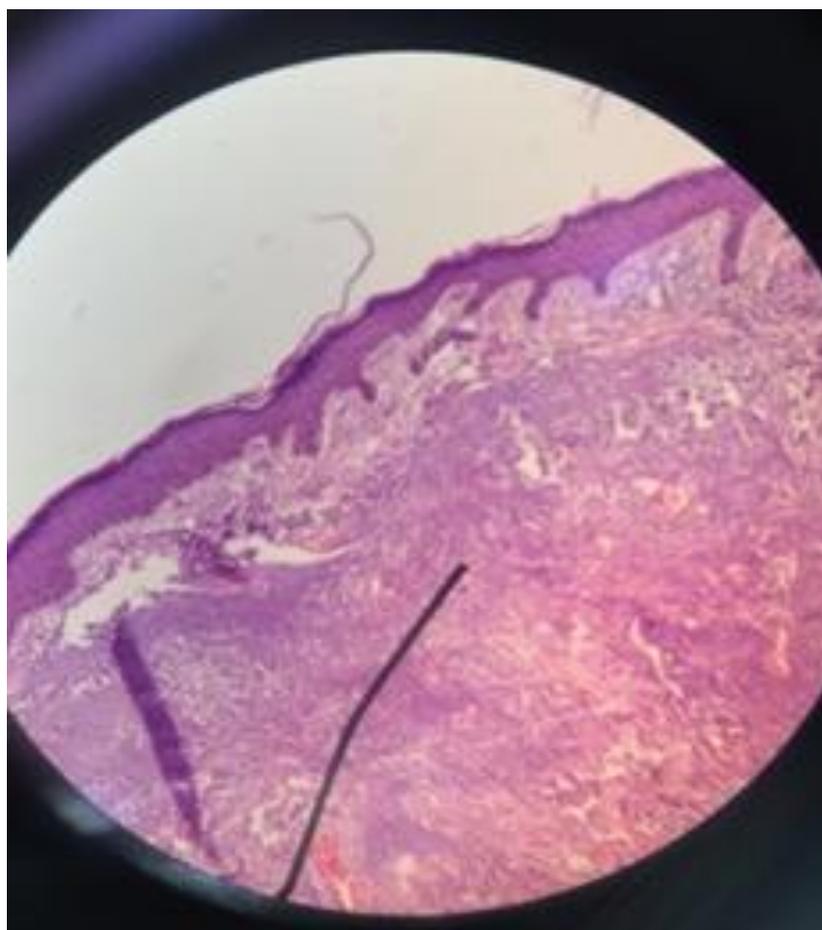
**Figura 03: Elastose solar<sup>4</sup>**



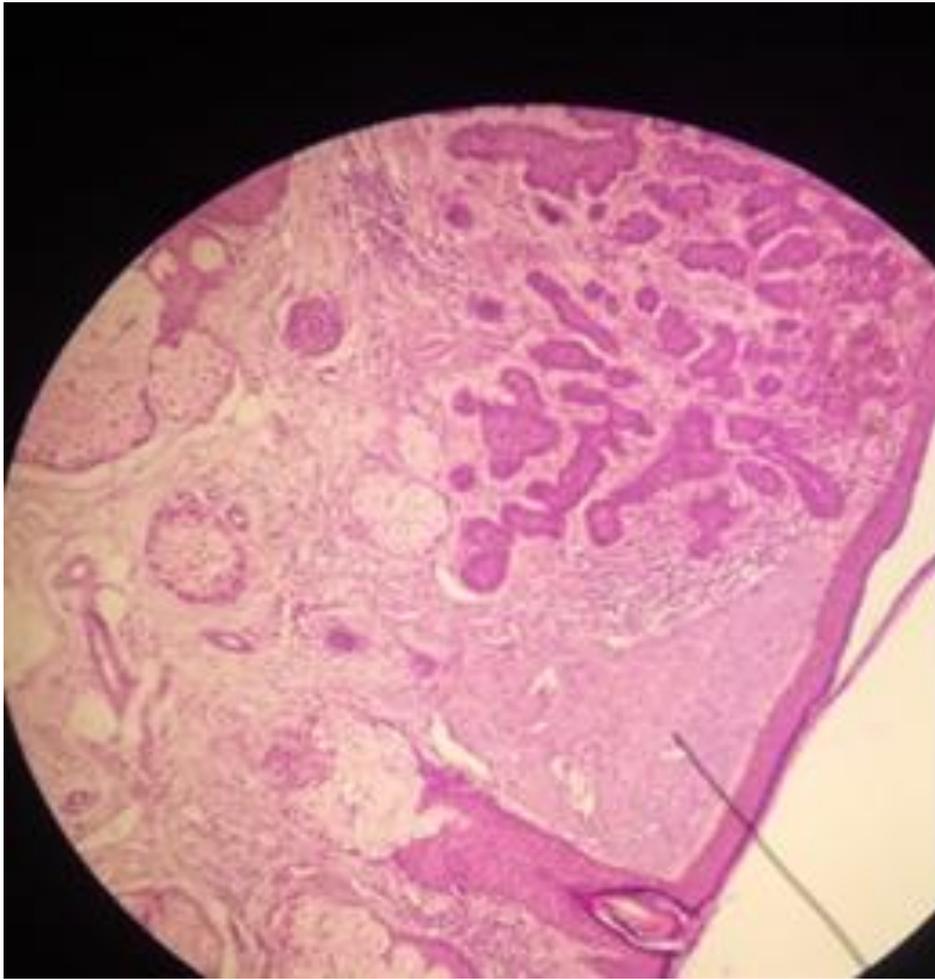
**Figura 04: Elastose solar<sup>4</sup>**



**Figura 05: Elastose solar<sup>5</sup>**



**Figura 06: Elastose solar (massas basófilas na derme)<sup>5</sup>**



**Figura 07: Elastose solar<sup>5</sup>**

**Referências da prática 7:**

1. Geraldo Brasileiro Filho. Bogliolo Patologia 9ª edição
2. Universidade Federal do Triângulo Mineiro, Patologia Geral. Elastose solar. Disponível em:  
[http://www2.uftm.edu.br/patge/index.php?option=com\\_content&view=article&id=296:mic-0083&catid=61:micro-2-patologia-intersticio-a](http://www2.uftm.edu.br/patge/index.php?option=com_content&view=article&id=296:mic-0083&catid=61:micro-2-patologia-intersticio-a)
3. SMFM Bezerra; MN Sotto; NM Orii; C Alves; AJS Duarte. Efeitos da radiação solar crônica prolongada sobre o sistema imunológico de pescadores profissionais em Recife (PE), Brasil. An Bras Dermatol. 2011;86(2):222-33.
4. Departamento de Anatomia Patológica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). 2019 Acesso em<[Anatpat.unicamp.br](http://Anatpat.unicamp.br)>
5. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

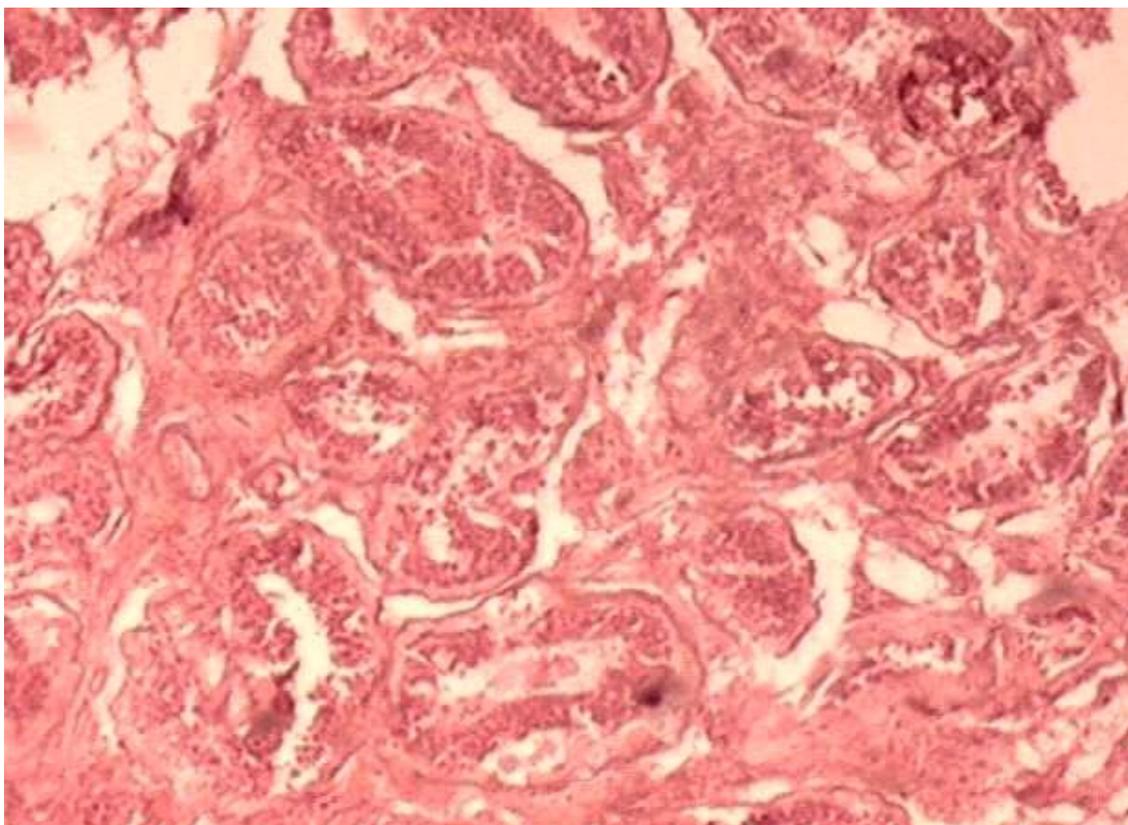
*Lâmina 10: Infarto hemorrágico (testículo)***8****Autora: Melina Pezzo Bustamante**

Infarto é uma área de necrose isquêmica causada por obstrução do suprimento vascular para o tecido afetado.<sup>1</sup>

O infarto hemorrágico é também conhecido como infarto vermelho. Ocorrem em oclusões venosas, em tecidos frouxos (p. ex., pulmão) onde o sangue pode se acumular em zonas infartadas, em tecidos com circulações duplas, como pulmão e intestino delgado, onde é típica a perfusão parcial inadequada do suprimento arterial colateral, em tecidos previamente congestionados (como consequência de um lento fluxo de saída venoso) e quando o fluxo é restabelecido após ocorrer o infarto.<sup>1,2</sup>

Na maioria dos tecidos, o principal achado histológico associado aos infartos é a necrose coagulativa isquêmica. Uma resposta inflamatória começa a se desenvolver ao longo das margens dos infartos dentro de algumas horas e normalmente está bem definida em 1-2 dias. Depois, inicia-se o reparo, começando nas margens preservadas. Em alguns tecidos, pode ocorrer regeneração parenquimatosa na periferia do infarto, onde a arquitetura estromal subjacente foi poupada. A maioria dos infartos, porém, finalmente é substituída por cicatriz.<sup>1,2</sup>

As lâminas são referentes ao testículo. É possível identificar áreas de necrose coagulativa decorrentes de infarto hemorrágico.



**Figura 01: Infarto<sup>3</sup>**

**Referências da prática 8:**

1. Brasileiro Filho, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011.
2. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

**Lâmina 13: Úlcera, Transformação fibrinóide e Metaplasia (região pilórica do estômago)**

**PRÁTICA**

**9**

**Autoras: Rafaela Marques Valentim Antunes**

**Daniela Abreu Casselhas**

Tecido de granulação: entre as primeiras 24 a 72 horas do processo de reparo tecidual, os fibroblastos e as células endoteliais vasculares se proliferam formando um tipo especializado de tecido (tecido de granulação). <sup>1</sup>

Microscopicamente apresenta novos e pequenos vasos sanguíneos (angiogênese) e proliferação de fibroblastos. Estes vasos neoformados são permeáveis, o que favorece a passagem de líquido e proteínas plasmáticas para o espaço extra vascular. Portanto o novo tecido de granulação exibe frequentemente edema. <sup>2</sup>

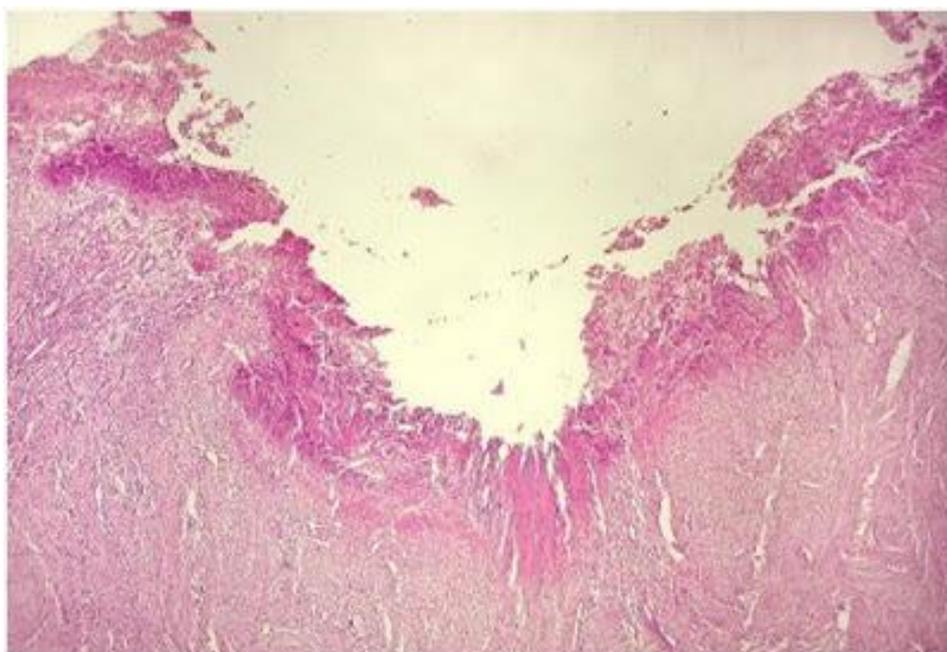
Transformação fibrinóide é a deposição no tecido conjuntivo e paredes de arteríolas, de um material acelular amorfo, brilhante, eosinófilo, às vezes granular ou reticular, sem limites definidos, morfológica e tintorialmente (PAS positivo) semelhante à Fibrina depositada (o que justifica a denominação "Fibrinóide"). Ocorre também por vezes uma redução no número de núcleos na área afetada com degradação dos componentes tissulares. <sup>3</sup>

Tais alterações culminam com aumento da permeabilidade vascular (e conseqüente saída de plasma e macromoléculas para

o interstício) e com quimiotaxia (com consequente liberação de enzimas lisossômicas dos leucócitos nos tecidos, gerando a formação fibrinóide).<sup>3</sup>

A metaplasia intestinal é um processo caracterizado pela presença de epitélio com características morfológicas e bioquímicas do epitélio intestinal, sendo comum na mucosa gástrica, em condições benignas e malignas. É uma entidade não-homogênea, apresentando vários padrões de diferenciação e maturação das glândulas metaplásicas, o que permite subclassificá-la de acordo com características morfológicas, bioquímicas e enzimáticas.<sup>4</sup>

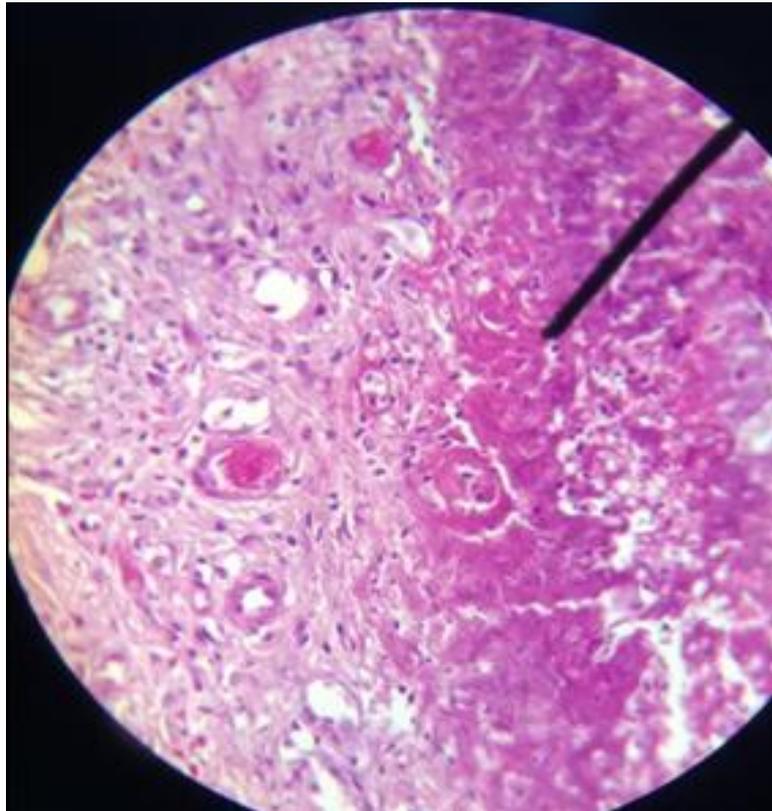
Úlcera péptica em atividade, Transformação fibrinóide, Tecido de granulação, Infiltrado leucocitário e metaplasia intestinal.



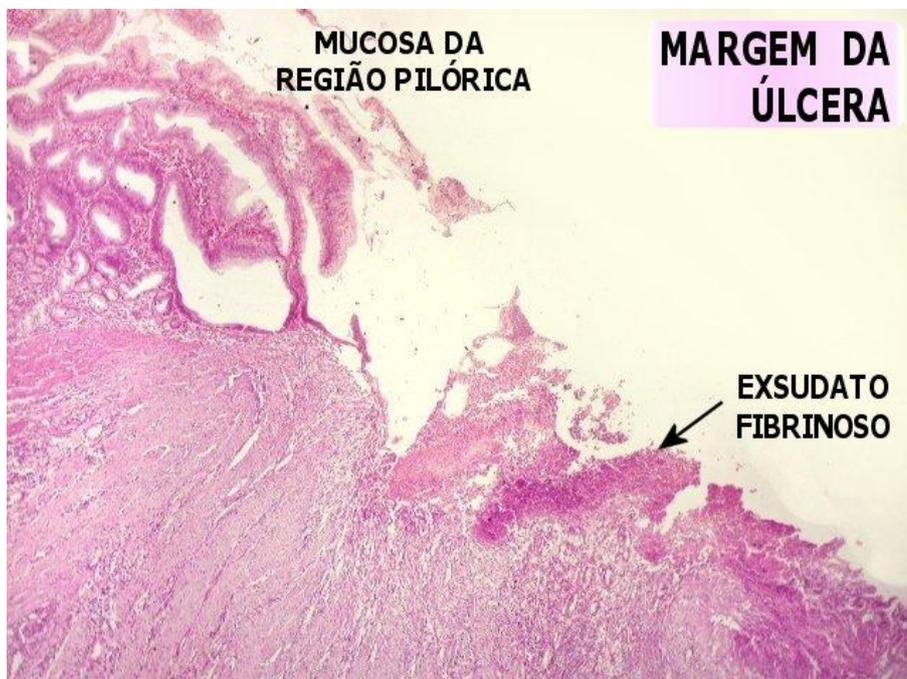
**Figura 01: Úlcera<sup>5</sup>**



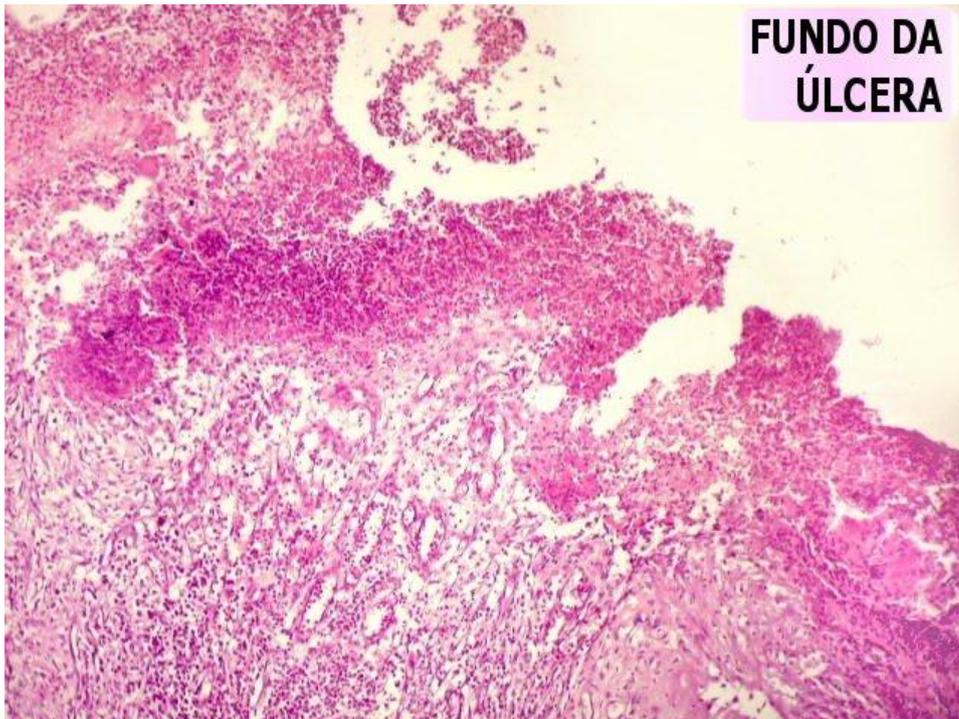
**Figura 02: Metaplasia Intestinal<sup>5</sup>**



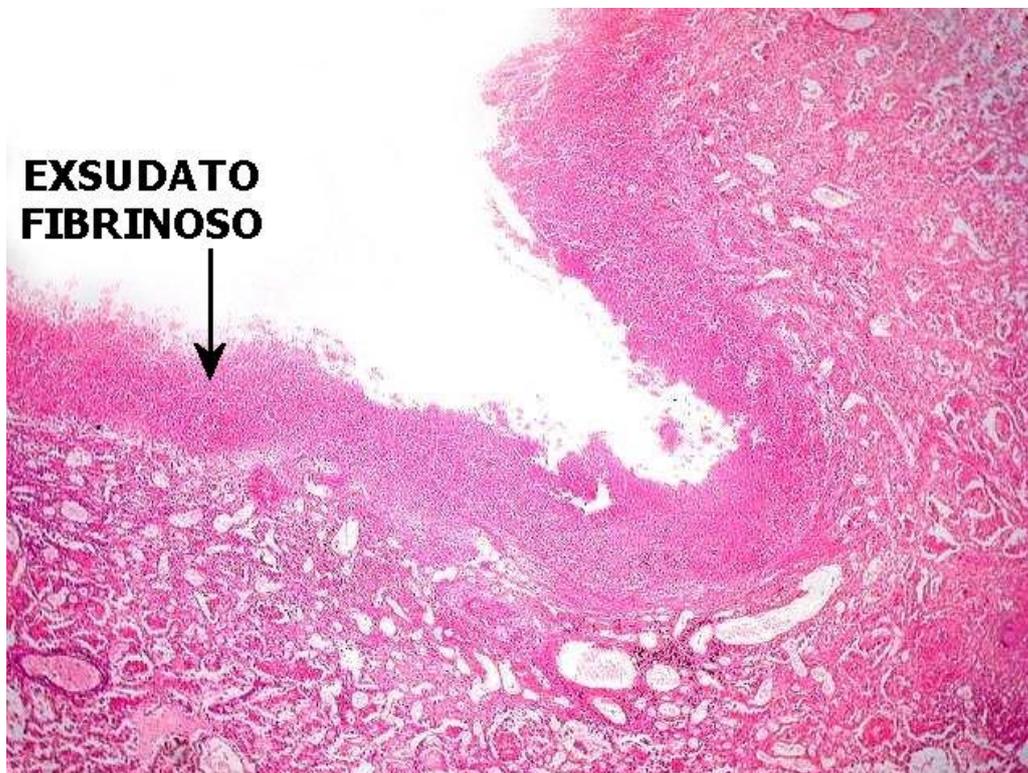
**Figura 03: Transformação fibrinóide<sup>6</sup>**



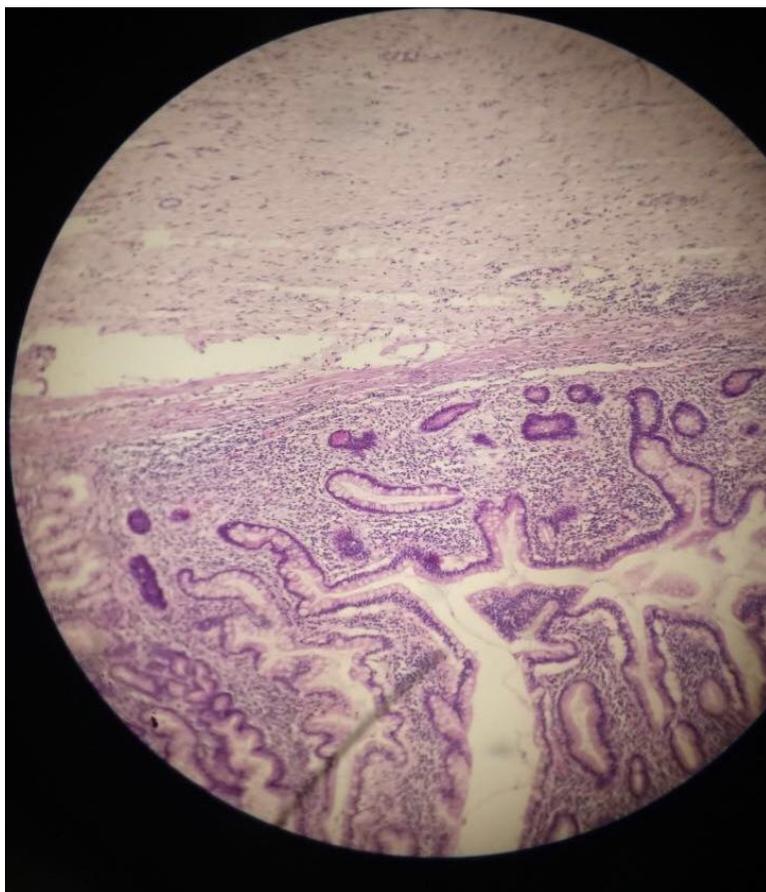
**Figura 04: Transformação fibrinóide (com exsudato fibrinoso)<sup>5</sup>**



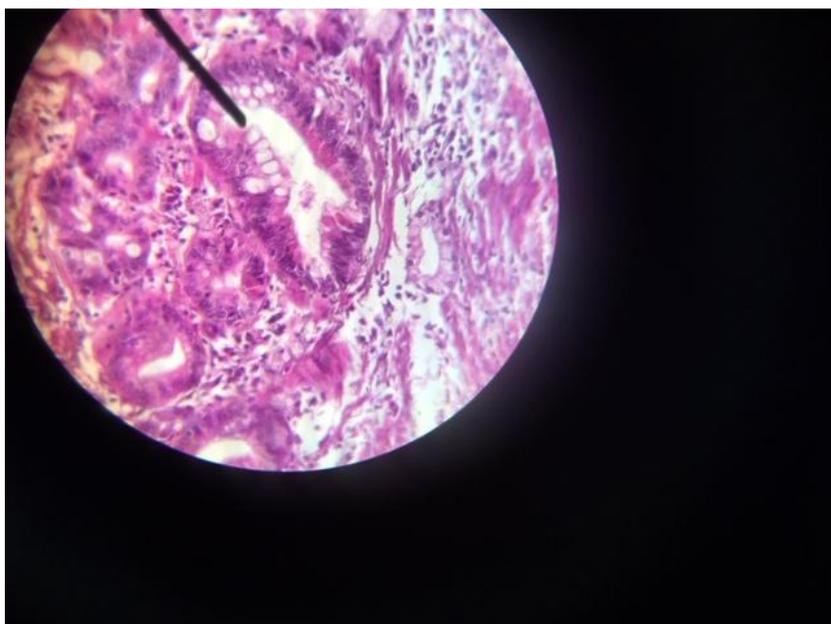
**Figura 05: Transformação fibrinóide e Tecido de granulação<sup>5</sup>**



**Figura 06: Transformação fibrinóide (exsudato fibrinoso)<sup>5</sup>**



**Figura 07: Metaplasia intestinal<sup>6</sup>**



**Figura 08: Metaplasia intestinal<sup>6</sup>**

**Referências da prática 9:**

1. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
2. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017
3. Universidade Federal de Minas Gerais. Laboratório de Apoptose/ Departamento de Patologia Geral/ Instituto de Ciências Biológicas da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte. Degeneração fibrinóide. Disponível em: <http://depto.icb.ufmg.br/dpat/old/fibrinoide.htm>
4. Rodrigues LGM. et al. Metaplasia intestinal e carcinoma gástrico: correlação com os subtipos histológicos da neoplasia. J. Bras. Patol. Med. Lab. [online]. 2001. 37 (4): 279-286.
5. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: anatpat.unicamp.br
6. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

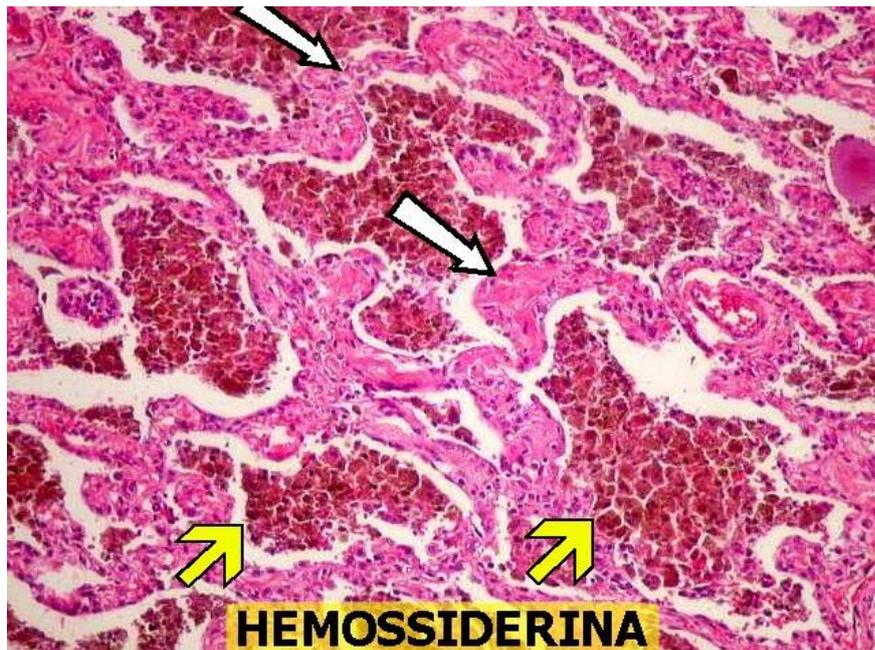
## PRÁTICA

Lâmina 14: Hemossiderina (baco)**10****Autora: Rafaela Marques Valentim Antunes**

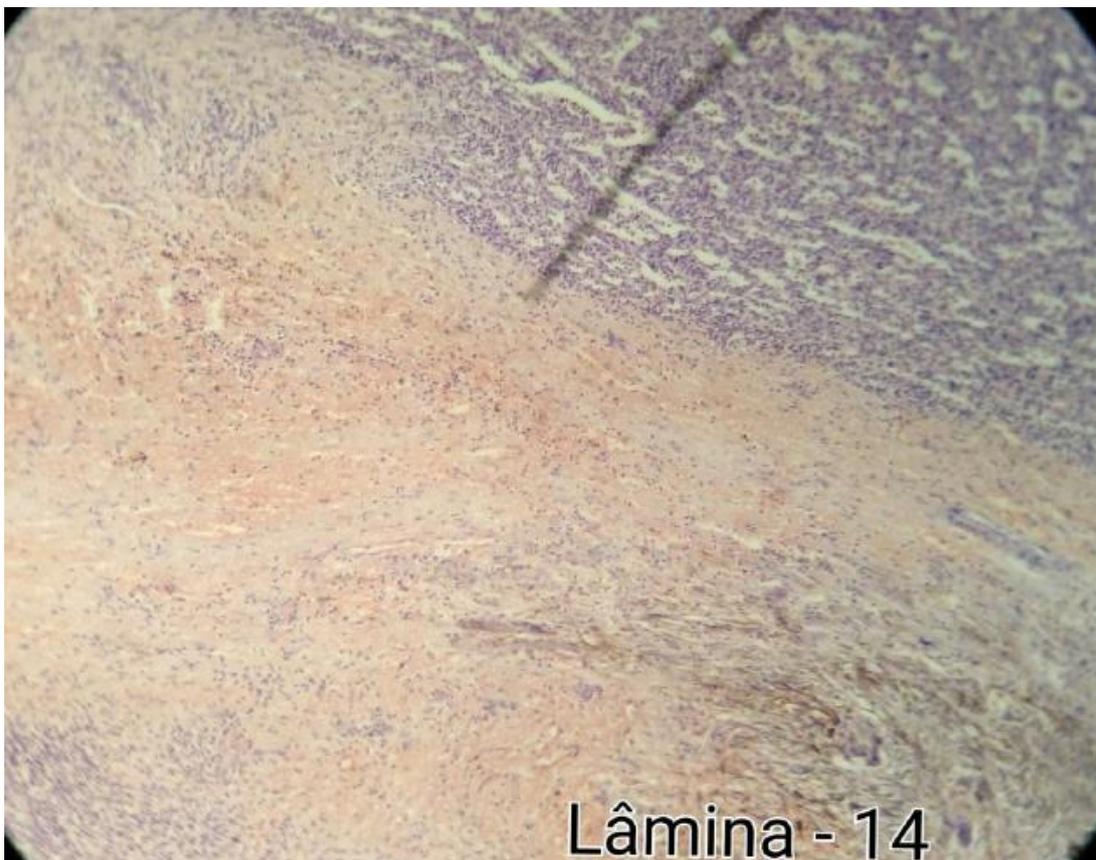
É um pigmento visível à microscopia de luz, apresentando-se como grânulos intracitoplasmáticos grosseiros, castanho-escuros ou amarelo-dourados. A formação de hemossiderina envolve as seguintes etapas: (1) incorporação da ferritina no citosol sob a forma de agregados pelo retículo endoplasmático liso, (vacúolos autofágicos); (2) fusão dos vacúolos autofágicos com lisossomos, formando lisossomos secundários (siderossomos); (3) degradação enzimática da apoferritina; (4) persistência de agregados maciços e insolúveis de ferro, constituindo a hemossiderina.<sup>1,2</sup>

Deve-se procurar no pequeno aumento áreas de cor amarelada (hemorragia), áreas de cor rosa (fibrose).

Observe nas proximidades da extensa área de fibrose a presença de estruturas arroxeadas bem coradas. Passe para as objetivas de médio e maior aumento e localize células contendo pigmento granular de cor amarelo-acastanhada. Estas células são os macrófagos (siderófagos) e o pigmento é a hemossiderina.



**Figura 01: Hemosiderina<sup>3</sup>**



**Figura 02: Hemosiderina<sup>4</sup>**

**Referências da prática 10:**

1. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
2. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017
3. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: anatpat.unicamp.br
4. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

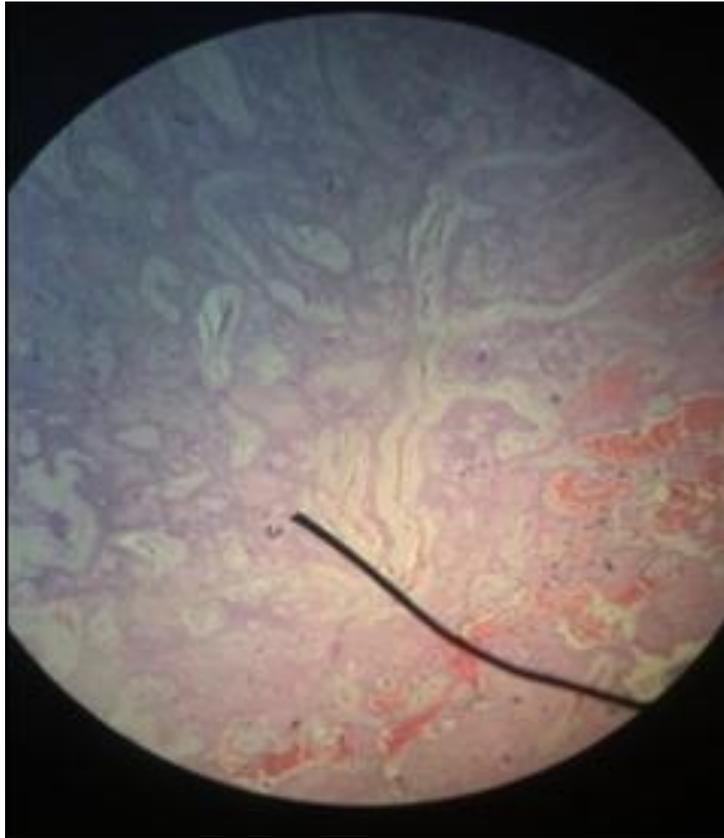
Lâmina 16: Necrose Coagulativa (placenta)**11****Autora: Maria Fernanda Marques Nunes Maia**

Basicamente, a necrose coagulativa se entende pela permanência de células mortas (necróticas) no tecido como restos (fantasmas”) que são removidos de forma lenta e gradativa por fagocitose a partir da periferia da área da necrose.<sup>1</sup>

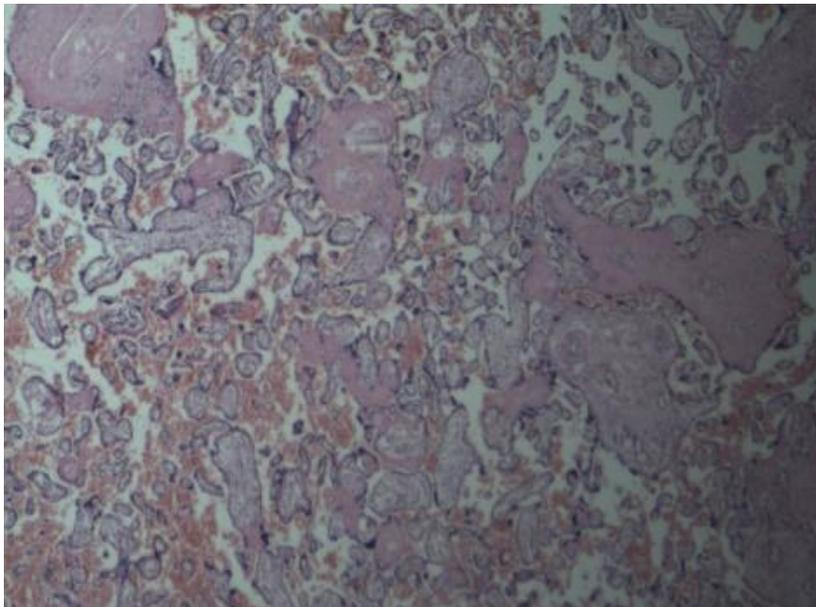
Apesar da necrose já instalada, a arquitetura do tecido permanece por algum tempo. Com o citoplasma eosinofílico (devido à coagulação das proteínas celulares) e de aspecto homogêneo com coloração opaca, a necrose coagulativa ocorre devido a agentes químicos, toxinas bacterianas e hipóxia celular.<sup>2</sup>

São exemplos de necrose coagulativa: necrose enzimática, gangrena, a própria necrose caseosa, lesões graves por agentes físicos ou químicos, tumores de crescimento muito rápido, infartos.<sup>1</sup>

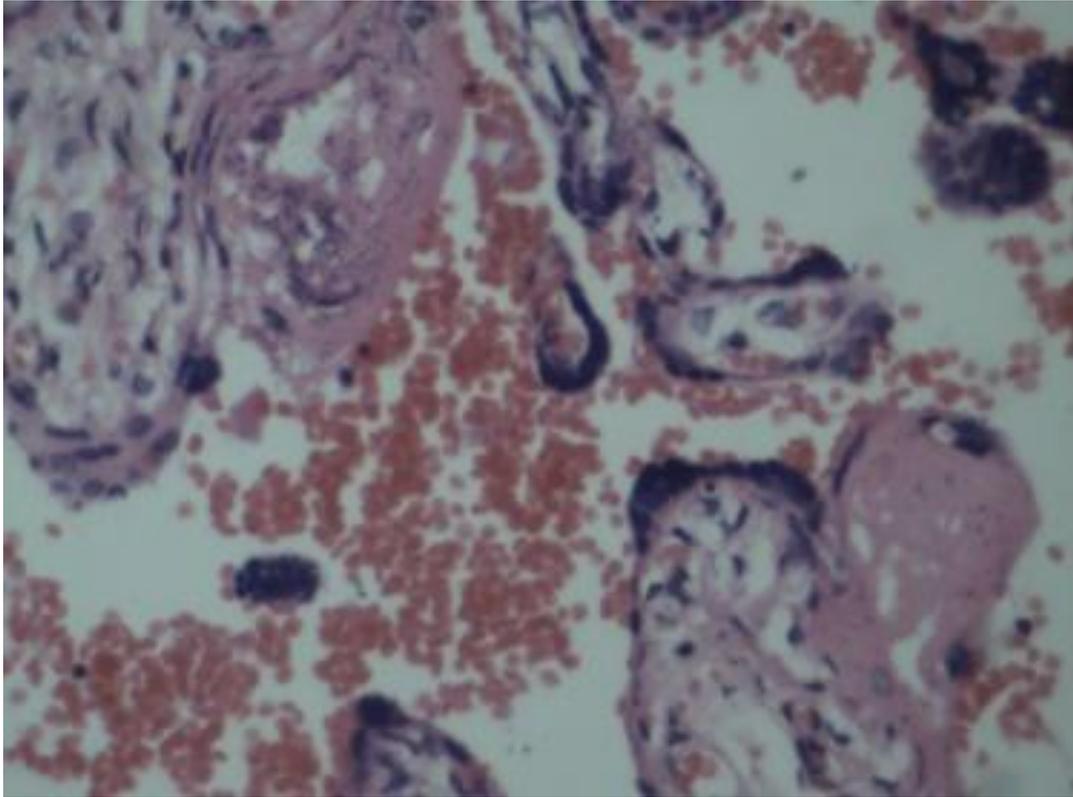
Devemos identificar qual o órgão. Para isso, compare os tecidos junto aos dois bordos menores do retângulo. Pode-se ver vilosidades coriônicas normais em uma das bordas. Na outra borda são visualizadas alterações nucleares, principalmente cariorrexe e picnose.



**Figura 01: Necrose Coagulativa (área necrosada à esquerda e área normal à direita)<sup>3</sup>**



**Figura 02: Área normal da placenta<sup>3</sup>**



**Figura 03: Área normal da placenta<sup>3</sup>**

**Referências da prática 11:**

1. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: anatpat.unicamp.br
2. Universidade Estadual de Londrina. Necrose. Disponível em: [http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE\(1\).pdf](http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE(1).pdf)
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

Lâmina 17: Leiomioma uterino**12****Autora: Daniela Abreu Casselhas**

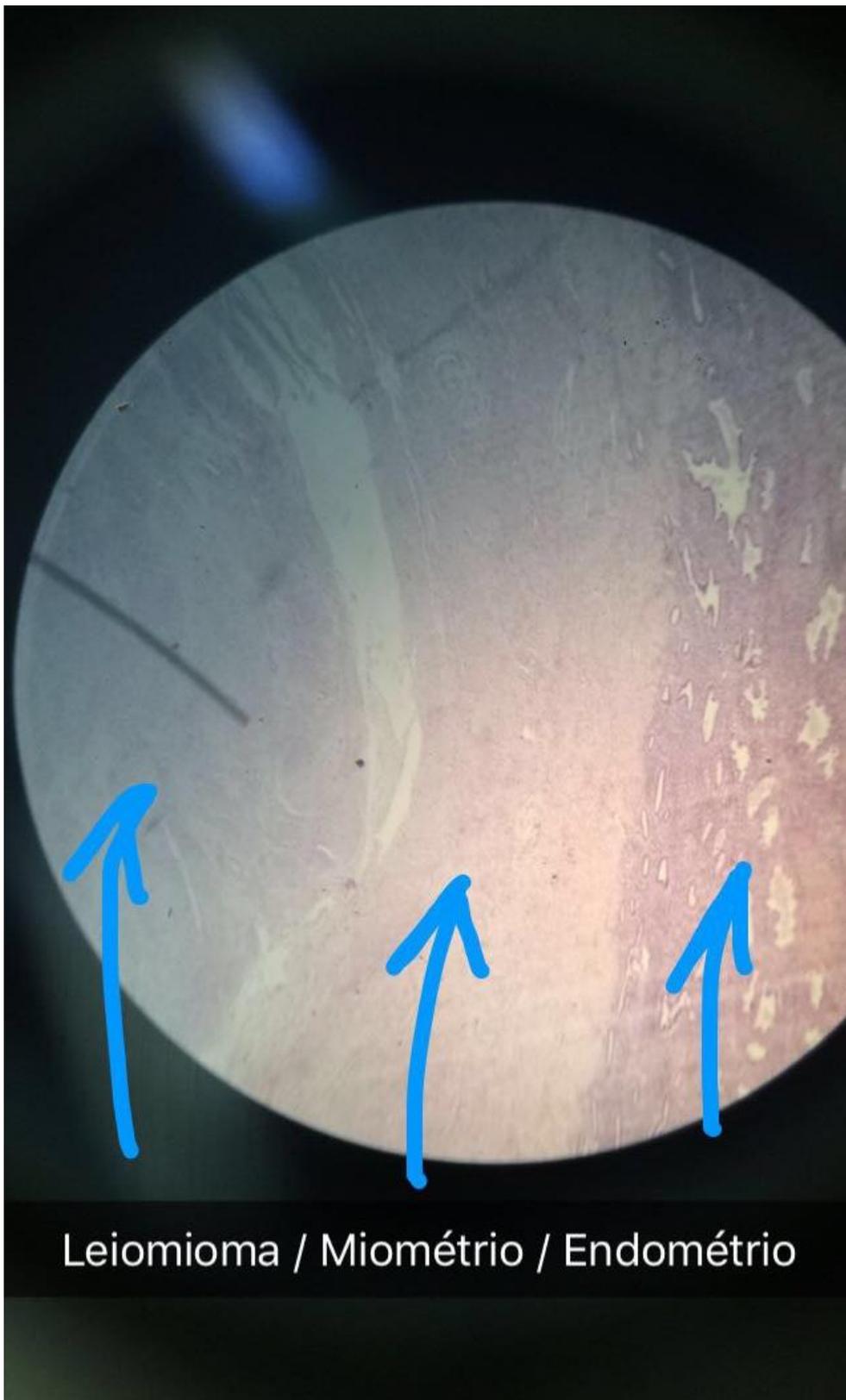
Os leiomiomas do útero (frequentemente chamados de fibroides) são talvez os tumores mais comuns em humanos. Esses tumores benignos podem estar presentes em cerca de 75% dos indivíduos do sexo feminino em idade reprodutiva.<sup>1</sup>

O leiomioma é um tumor benigno originado em musculatura lisa. São frequentemente múltiplos, e podem causar dores pélvicas e sangramento abundante durante o período menstrual (designado pelos termos sinônimos de hipermenorréia, polimenorréia ou menorragia) ou fora dele (metrorragia). Há também leiomiomas no tubo digestivo e mais raramente em outros locais.<sup>2</sup>

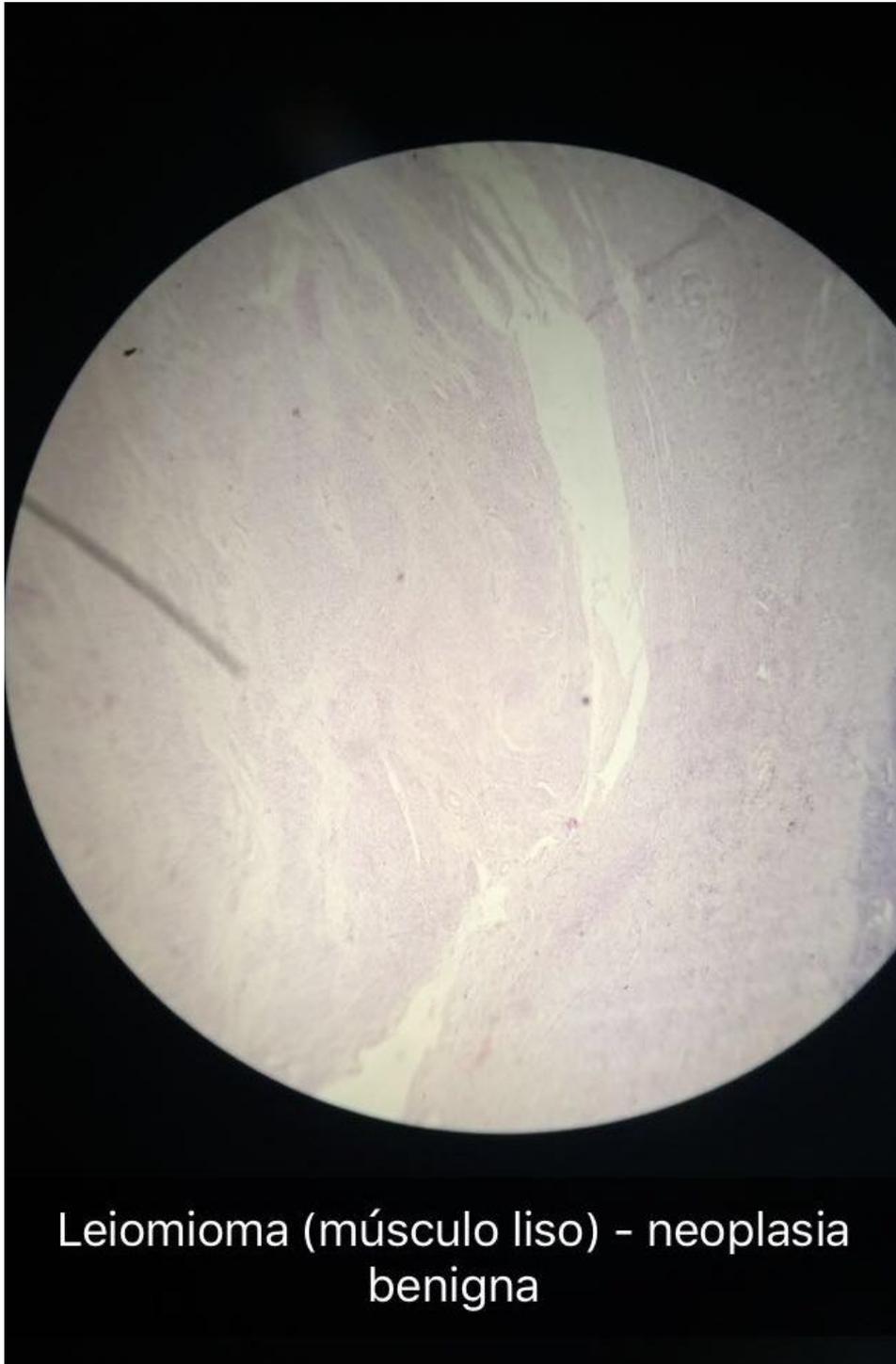
O leiomioma é constituído por fibras musculares lisas maduras, arranjadas em feixes em várias direções. A semelhança entre os tecidos não neoplásico e neoplásico é grande, a ponto de ser difícil distingui-los, especialmente em aumento maior. No leiomioma, a celularidade (quantidade de núcleos por unidade de área) é um pouco maior e o arranjo em feixes mais nítido (os feixes se cruzam às vezes em ângulo reto) que no miométrio normal. A boa delimitação do tumor e a ausência de invasão dos tecidos vizinhos sugerem benignidade. Também não há atipias, mitoses ou necrose.<sup>2</sup>

OBS: Antes de colocar a lâmina na plataforma do microscópio, observe que há um nódulo esferoidal e acima dele há uma área mais corada. O que pode-se perceber com relação a espessura dessa área? Após colocar a lâmina identifique o endométrio e a muscular, procurando pelo nódulo e seu efeito no endométrio.

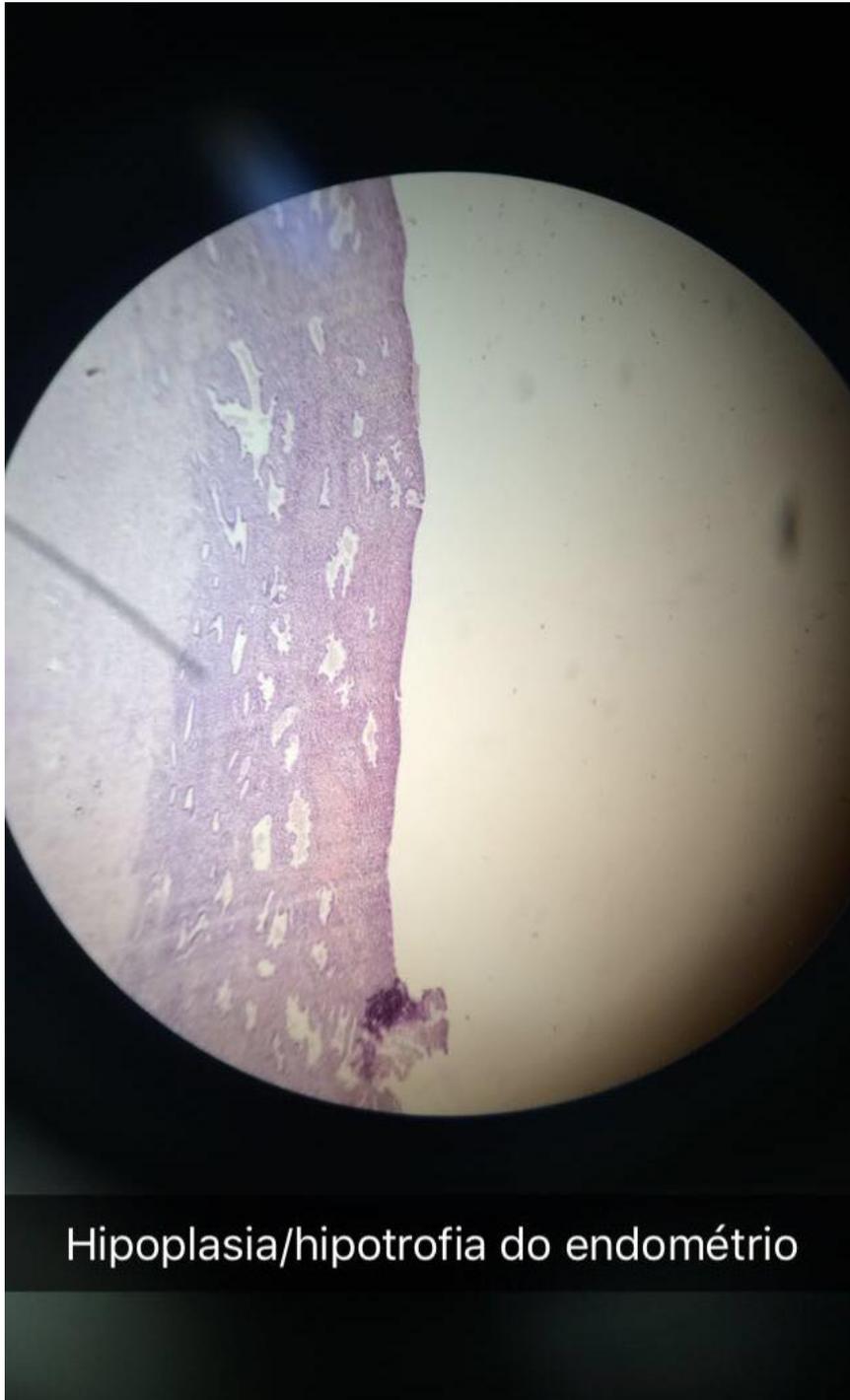
Identificar: Hipoplasia endometrial (por compressão) e Leiomioma submucoso.



**Figura 01: Leiomioma uterino<sup>3</sup>**



**Figura 02: Leiomioma uterino<sup>3</sup>**



**Figura 03: Leiomioma uterino<sup>3</sup>**

**Referências da prática 12:**

1. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
2. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017
2. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL. <http://anatpat.unicamp.br/>
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

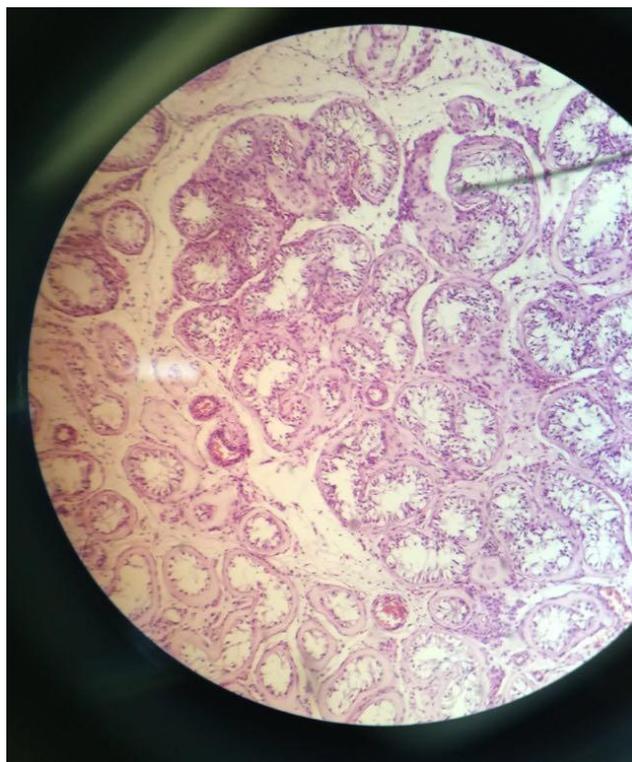
## PRÁTICA

**13****Lâmina 19: Hipoplasia do túbulo seminífero**  
**(Testículo)****Autora: Daniela Abreu Casselhas**

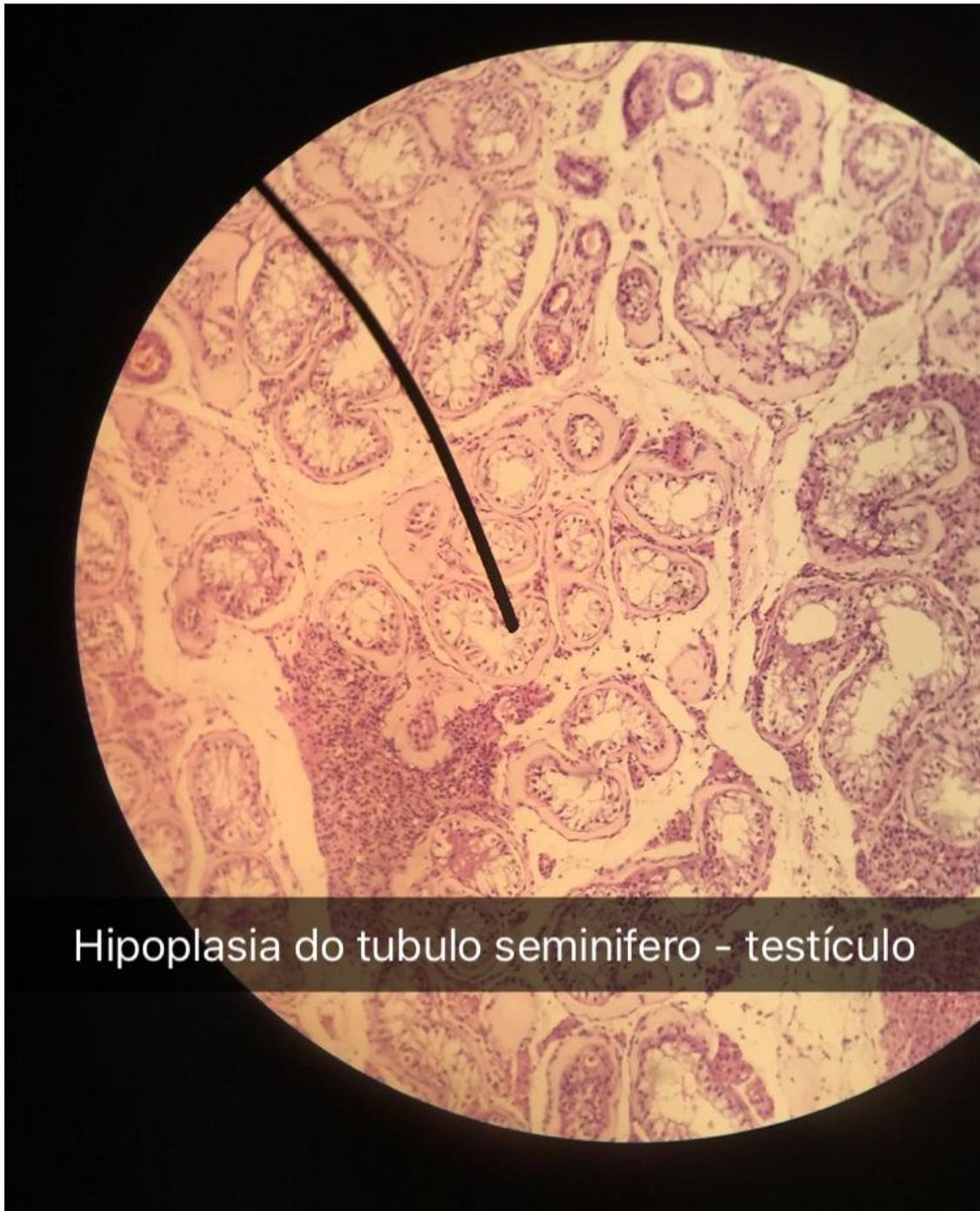
Os testículos possuem duas funções: secretar testosterona e produzir espermatozoides. O efeito cumulativo da testosterona consiste em produzir e manter um indivíduo fenotipicamente masculino. A função testicular é estimulada pelas gonadotrofinas, hormônio folículo-estimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH). FSH e LH são secretados pelos gonadotrofos hipofisários que, por sua vez, são estimulados pelo hormônio liberador de gonadotrofina (GnRH) oriundo do hipotálamo.<sup>1</sup>

A espermatogênese ocorre nos túbulos seminíferos e é estimulada principalmente pela testosterona. A concentração de testosterona nos testículos é 100 vezes maior que na circulação periférica.<sup>1</sup>

Observar hipoplasia dos túbulos seminíferos, fibrose com hialinização tubular e aparente aumento do número de células de Sertoli.



**Figura 01: Hipoplasia do túbulo seminífero<sup>2</sup>**



**Figura 02: Hipoplasia do túbulo seminífero<sup>2</sup>**

**Referências da prática 13:**

1. Nabel EG. Testes and testicular disorders. ACP Medicine. 2010;1-12.
2. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

**14****Autora: Daniela Abreu Casselhas****Lâmina 20: Teratoma (ovário)**

O cisto dermóide é um dos tumores mais comuns do ovário e um bom exemplo de teratoma.<sup>1</sup>

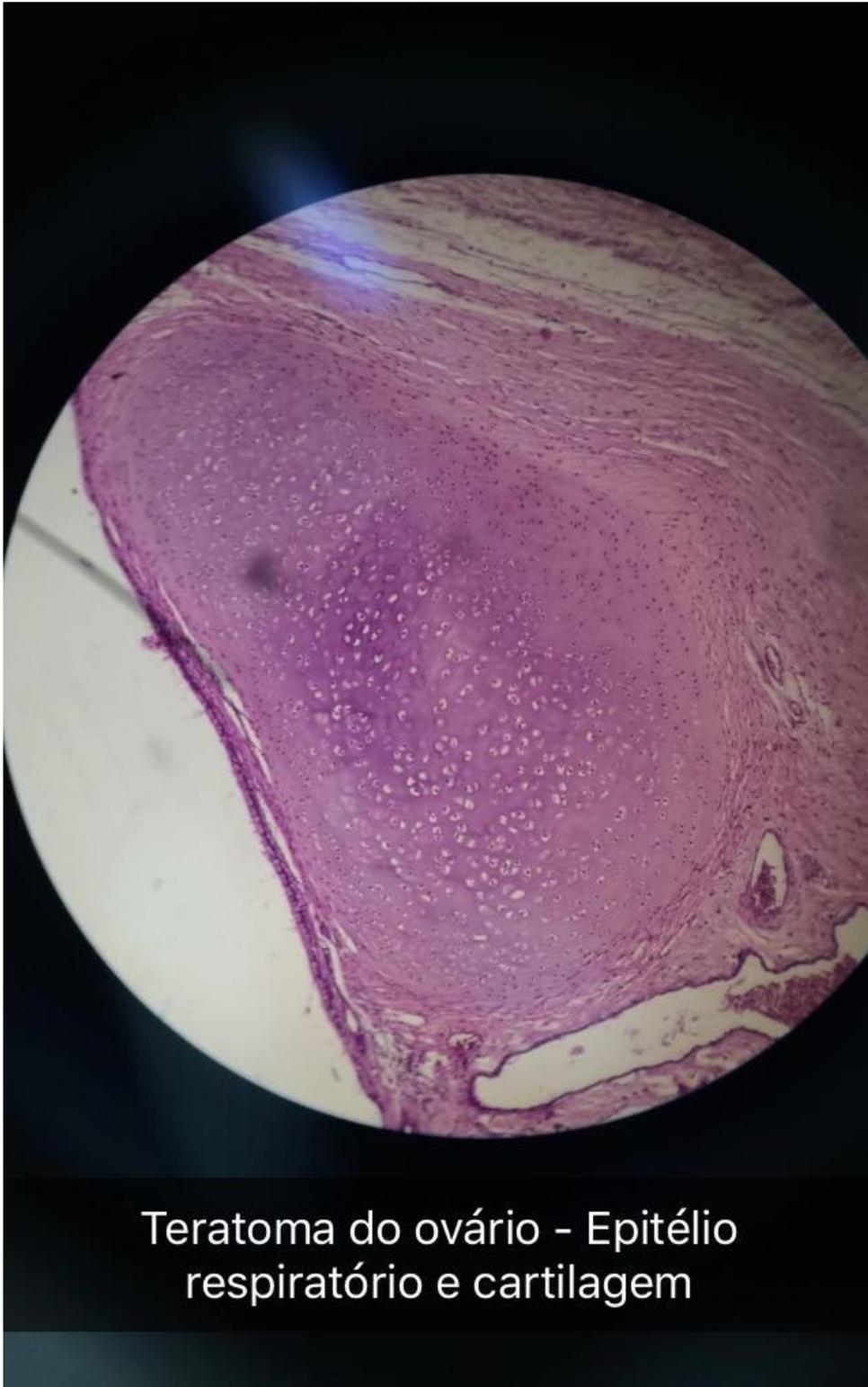
Macroscopicamente é um tumor cístico preenchido por cabelos e material sebáceo. A parede interna do cisto tem aspecto de pele, com epiderme, folículos pilosos, glândulas sebáceas e sudoríparas. Geralmente, em uma área da parede mais saliente na luz do cisto e chamada promontório, encontramos vários outros tipos de tecido, que tipicamente derivam dos três folhetos embrionários.<sup>1</sup>

Em diversas áreas podemos reconhecer estruturas organóides, como a que lembra víscera oca, com musculatura lisa em duas camadas e até esboço de inervação autonômica. Vemos tecido nervoso central (ectoderme) com áreas de gliose e até diferenciação para córtex cerebelar. Há vários tipos de epitélio de revestimento: escamoso, cilíndrico ciliado, com ou sem células caliciformes, e do tipo intestinal (endoderme). Há ainda glândulas mucosas, serosas e sero-mucosas (também da endoderme) e tecidos de linhagem conjuntiva como músculo liso e osso (mesoderme). Em suma, qualquer tecido normal pode estar presente.<sup>1</sup>

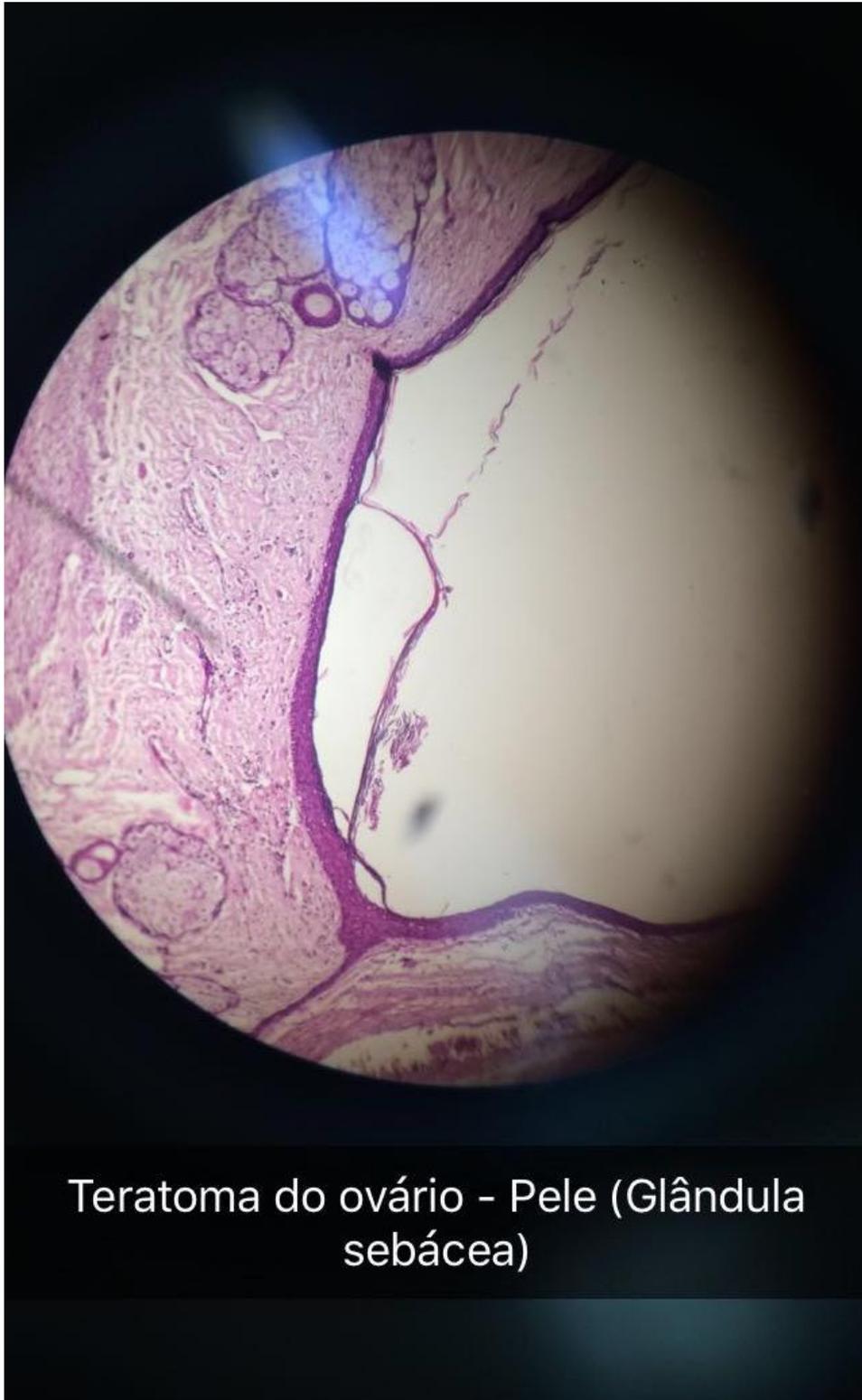
O cisto dermóide é benigno e todos os tecidos que participam são bem diferenciados. É mais comum durante a idade reprodutiva da mulher. Uma das teorias admite origem a partir de uma célula totipotente (um óvulo). Podem atingir grandes volumes (até alguns quilos) pelo acúmulo de material sebáceo no interior do cisto. As principais complicações são torção do pedículo vascular com infarto hemorrágico, ou ruptura do cisto na cavidade peritoneal, provocando peritonite química.<sup>1</sup>

OBS: Esta lâmina representa o corte de uma massa tumoral no ovário. Identifique quais são os tecidos visualizados.

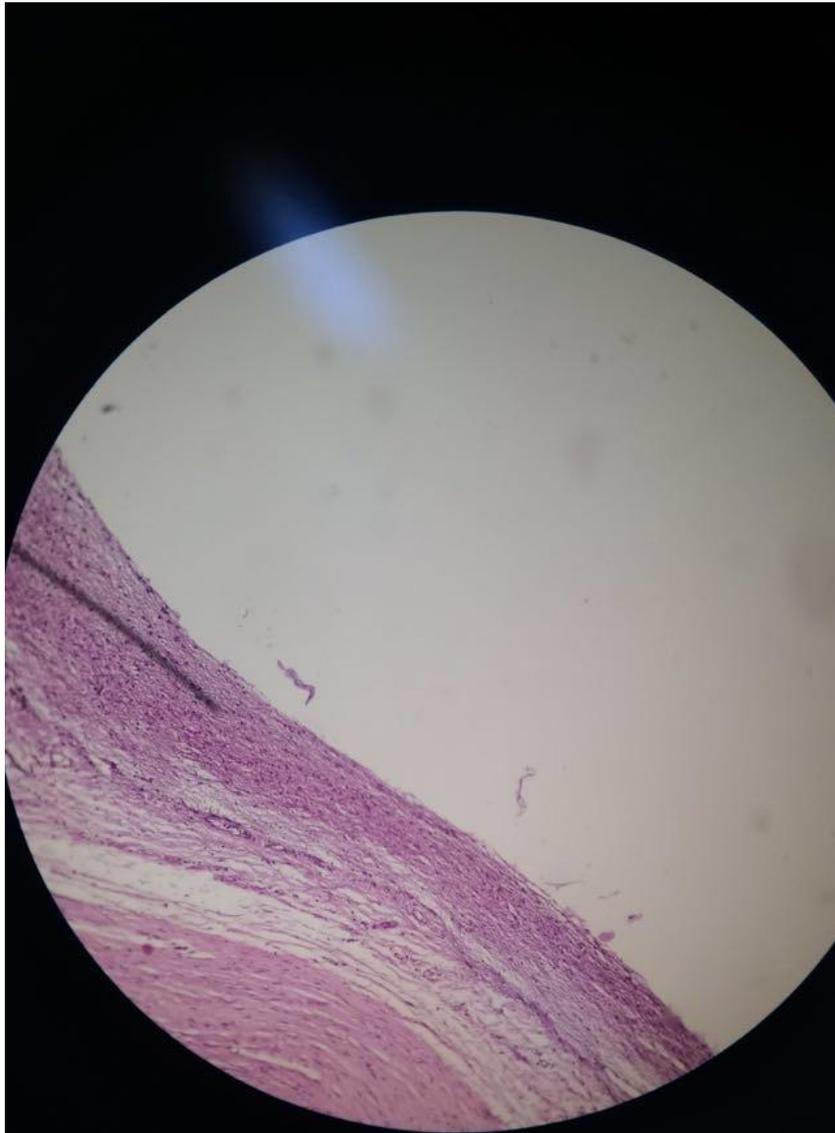
Encontre: epitélio do tipo respiratório. Tecido cartilaginoso. Glândulas do tipo traqueal. Tecido nervoso. Epiderme e anexos. Trata-se de um teratoma cístico (Cisto dermóide).



**Figura 01: Teratoma<sup>2</sup>**



**Figura 02: Teratoma<sup>2</sup>**



Teratoma do ovário - substância branca

**Figura 03: Teratoma<sup>2</sup>**

**Referências da prática 14:**

1. Camargo DF, Tavares VC, Girardi FM, Siqueira EJ, Salvador S, Magalhães JAA et al. Teratoma imaturo de ovário na gestação : relato de caso e revisão da literatura. Revista HCPA. 2005; 25 (1): 1-251.
2. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

**15***Lâmina 22: Amilodose - Hipoplasia glomerular e hipo(atrofia) tubular*

**Autoras: Daniela Abreu Casselhas e Rafaela Marques  
Valentim Antunes**

A amiloidose pode ser localizada ou sistêmica. Constitui um grupo de doenças que têm em comum a deposição de material proteico fibrilar, substância amiloide, no interstício. Os depósitos amiloides são constituídos por material amorfo e acidófilo que se deposita no interstício, comprimindo e hipotrofiando as células. Se a deposição for muito intensa, pode haver características macroscópicas como aumento de volume e consistência do órgão afetado.<sup>1</sup>

O material presente nos túbulos corresponde à proteína eliminada.

Constituição física: Proteína extremamente estável, em que a cadeia de aminoácidos está disposta em forma de pregueamento beta. É uma estrutura em ziguezague, em que os aminoácidos de um segmento estão presos por atrações eletrostáticas com os do segmento vizinho, dando grande resistência física à molécula.<sup>2</sup>

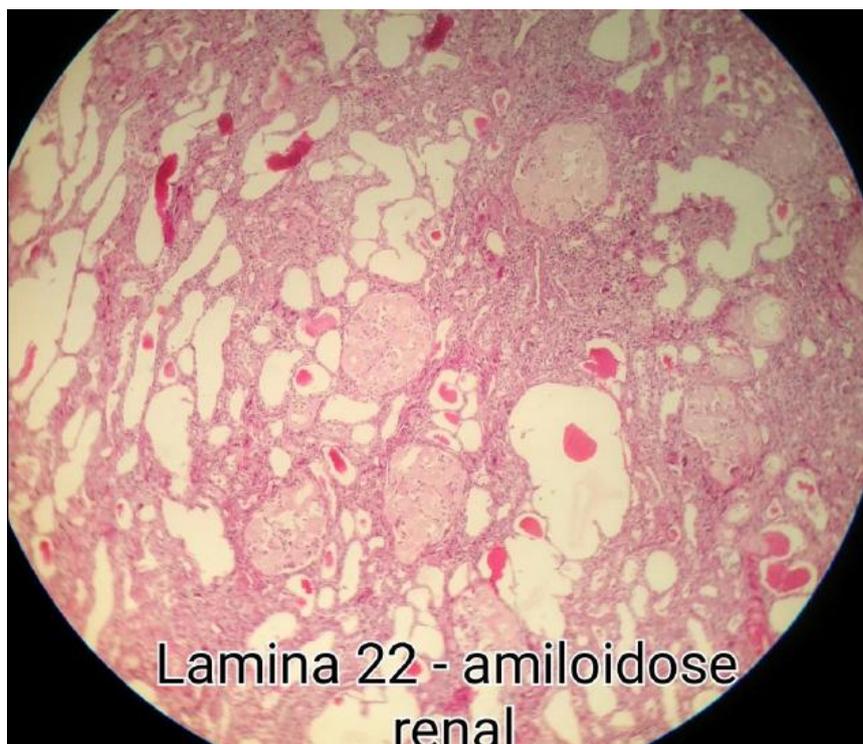
Constituição química: Polímeros de subunidades (monômeros) proteicas pequenas (algumas dezenas de aminoácidos) que se repetem indefinidamente. O tipo de monômero é diferente para cada tipo de amilóide e permite classificá-los.<sup>2</sup>

Aspecto macroscópico: Aumentados de volume, cor pálida, aspecto seco e firme (devido à deposição difusa da proteína).

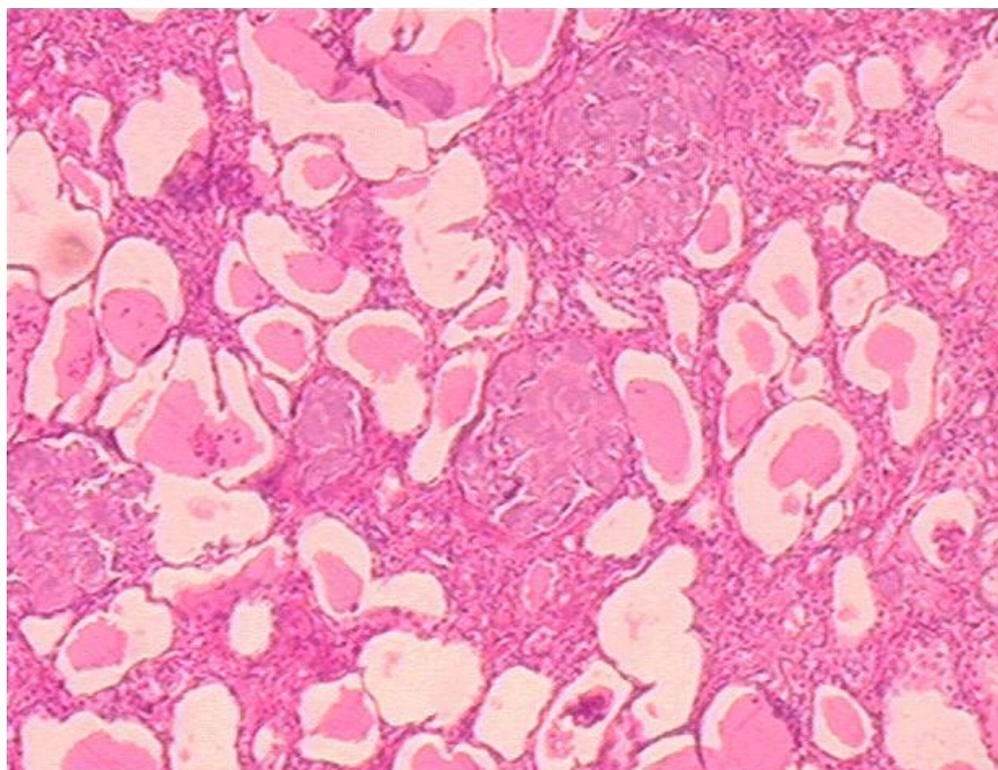
Aspecto microscópico: Substância hialina como as outras: homogênea e eosinófila. Porém cora-se com vermelho do Congo (cor tijolo), e após esta coloração, brilha com cor verde esmeralda quando examinado em luz polarizada. Estas propriedades são diagnósticas.

Identificar qual é o órgão. Analise os túbulos observando o aspecto das células (como elas estão?) e o conteúdo da luz tubular. Observe que há um material amorfo e eosinófilo na luz, o qual corresponde a proteína perdida pelo rim. As células tubulares estão hipotrofiadas.

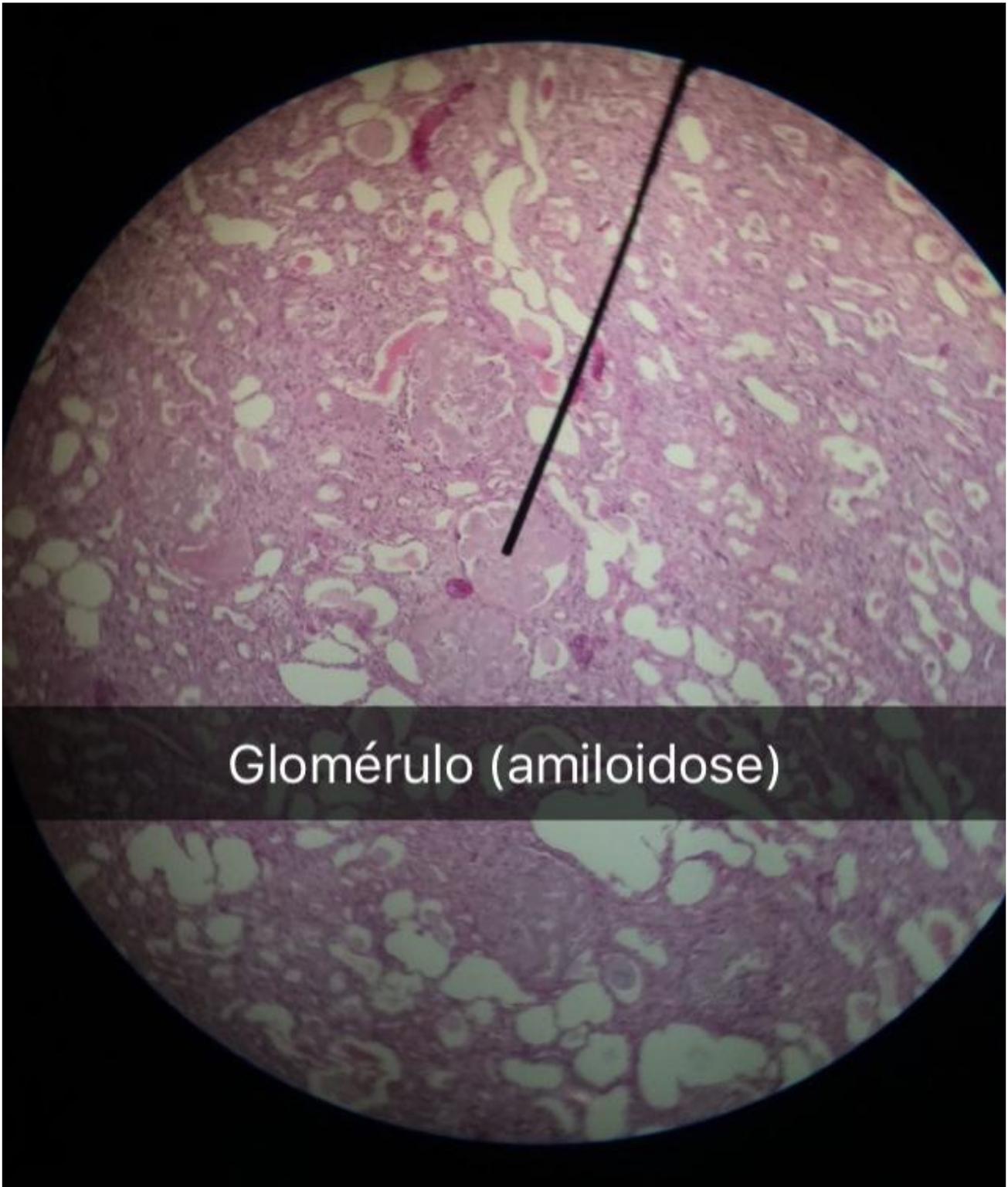
Observe os glomérulos exibindo o depósito de uma substância (amilóide). Note que há um menor número de células nos glomérulos.



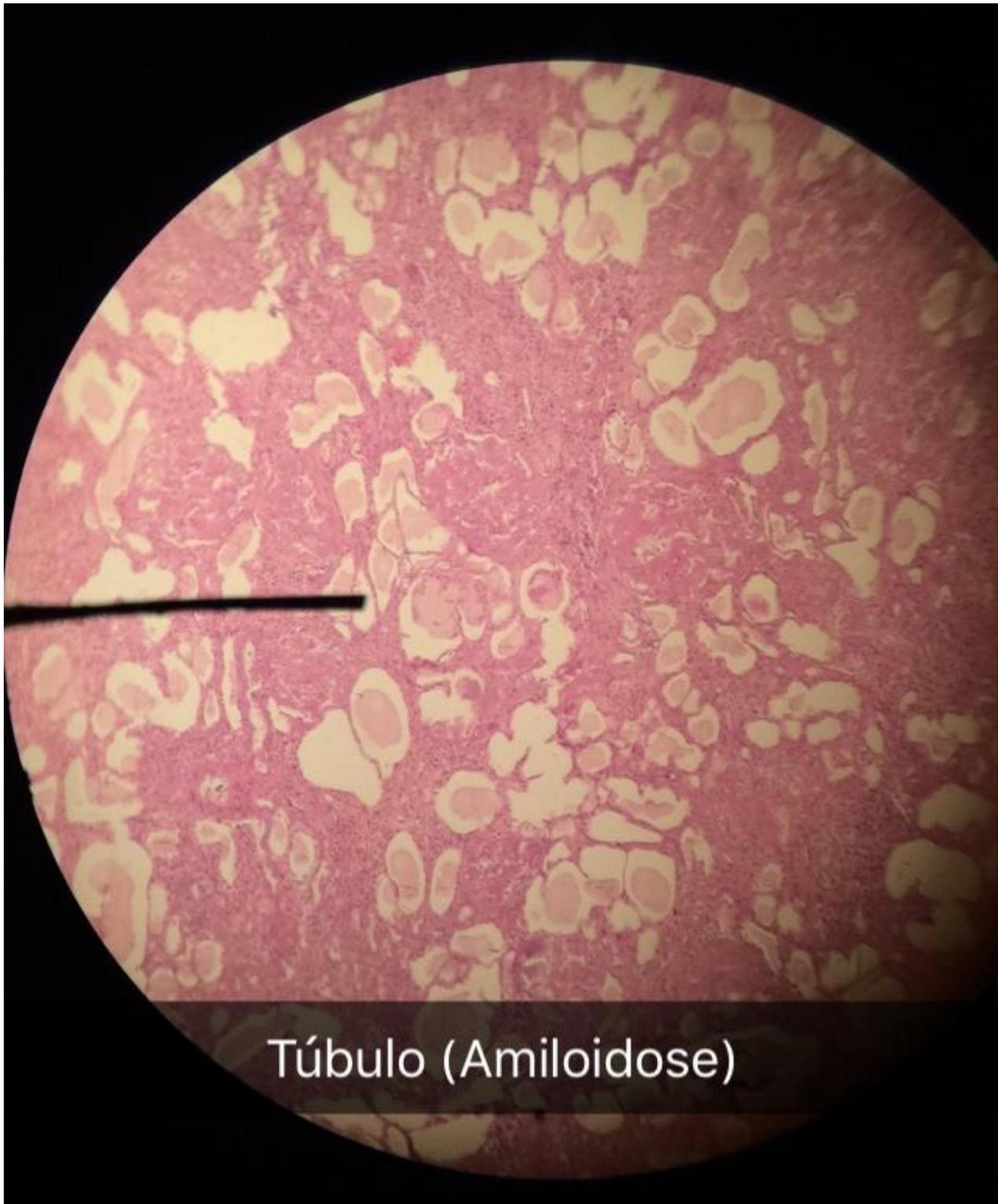
**Figura 01: Amiloidose<sup>3</sup>**



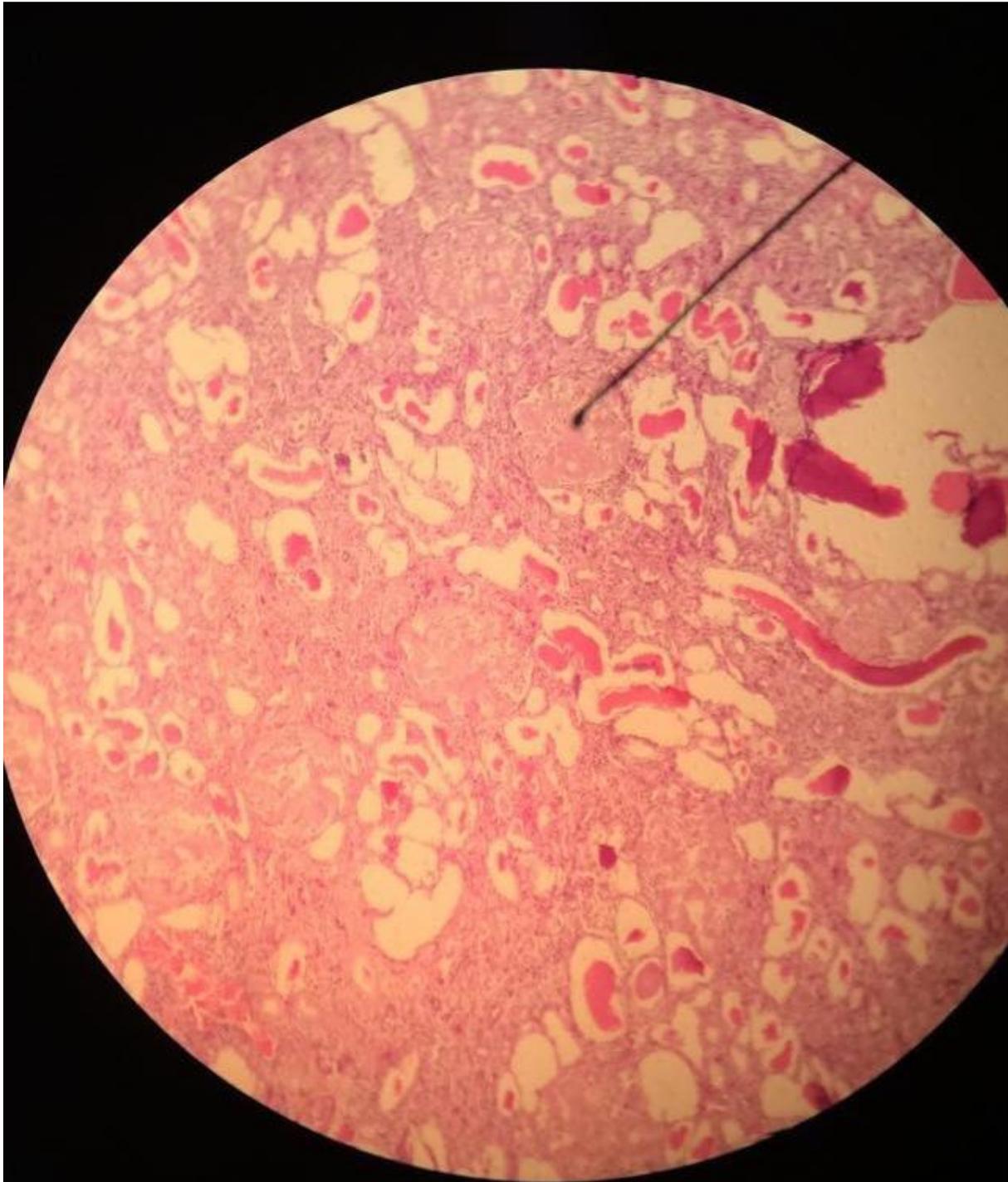
**Figura 02: Amiloidose<sup>3</sup>**



**Figura 03: Amiloidose. Depósito de substancia amiloide nos glomérulos e nos túbulos. \*Substância amorfa e eosinófila. O material presente nos túbulos corresponde á proteína eliminada<sup>4</sup>**



**Figura 04: Amiloidose<sup>4</sup>**



Hipoplasia glomerular

**Figura 05: Amiloidose<sup>4</sup>**

Hipotrofia tubular



**Figura 06: Amiloidose<sup>4</sup>**

**Referências da prática 15:**

1. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017
2. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
3. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: anatpat.unicamp.br
4. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá – FMIT

## PRÁTICA

**16****Lâmina 23: Adenocarcinoma do Tipo Intestinal etaplasia Intestinal (Parede de Região Pilórica do Estômago)****Autor: Thales Fernandes de Souza**

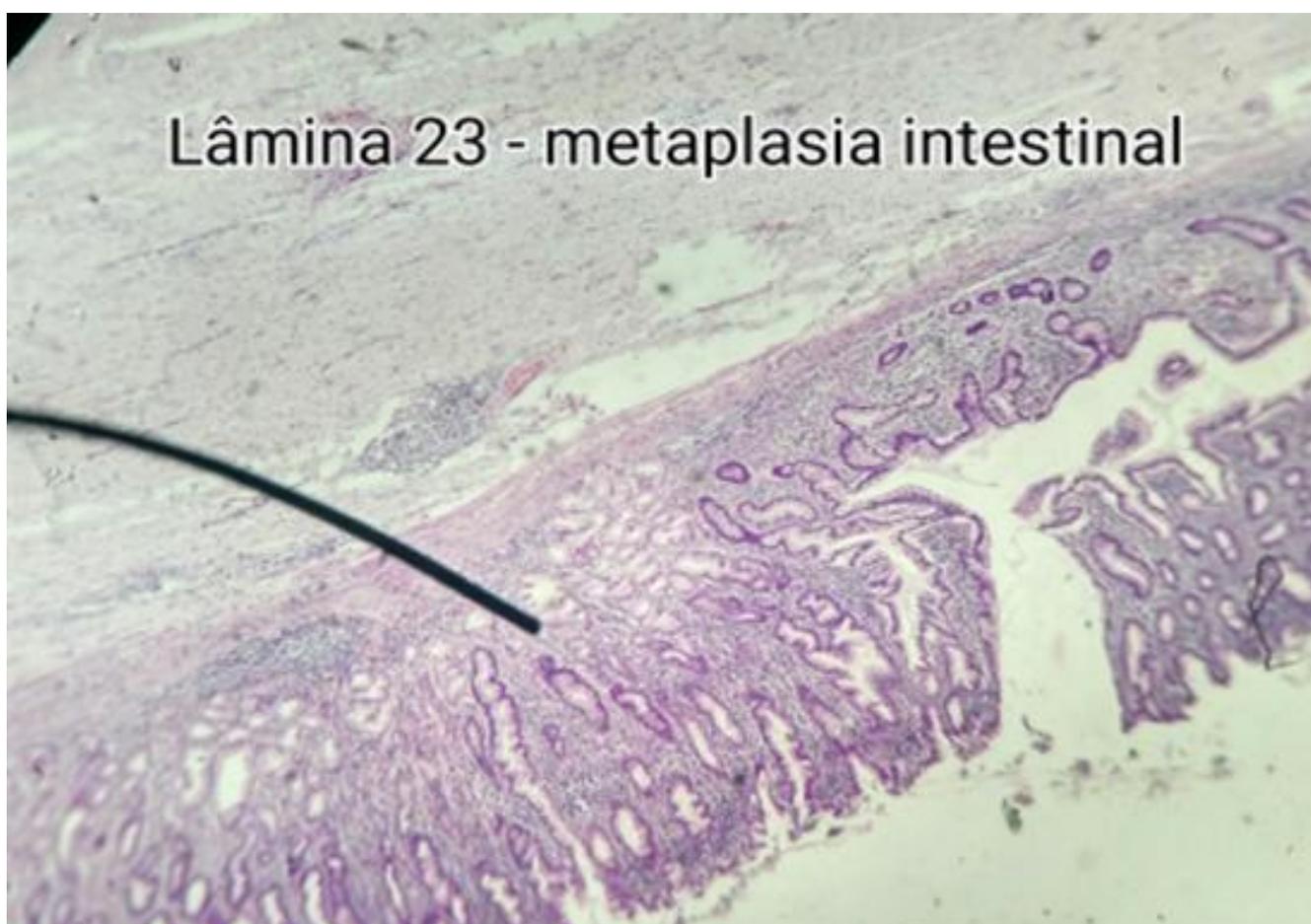
Podemos observar na lâmina 23 uma neoplasia maligna gástrica formada por túbulos irregulares, denominada adenocarcinoma do tipo intestinal.

Adenocarcinoma gástrico (AG) é a neoplasia mais frequente e importante do estômago, representando mais de 90% dos tumores malignos do órgão. Há a presença de presença de metaplasia intestinal, que consiste na substituição do epitélio gástrico por epitélio com fenótipo intestinal, associado ou não a fenótipo gástrico; quase sempre, a Metaplasia Intestinal (MI) está associada a Gastrite Crônica Atrófica.<sup>1</sup>

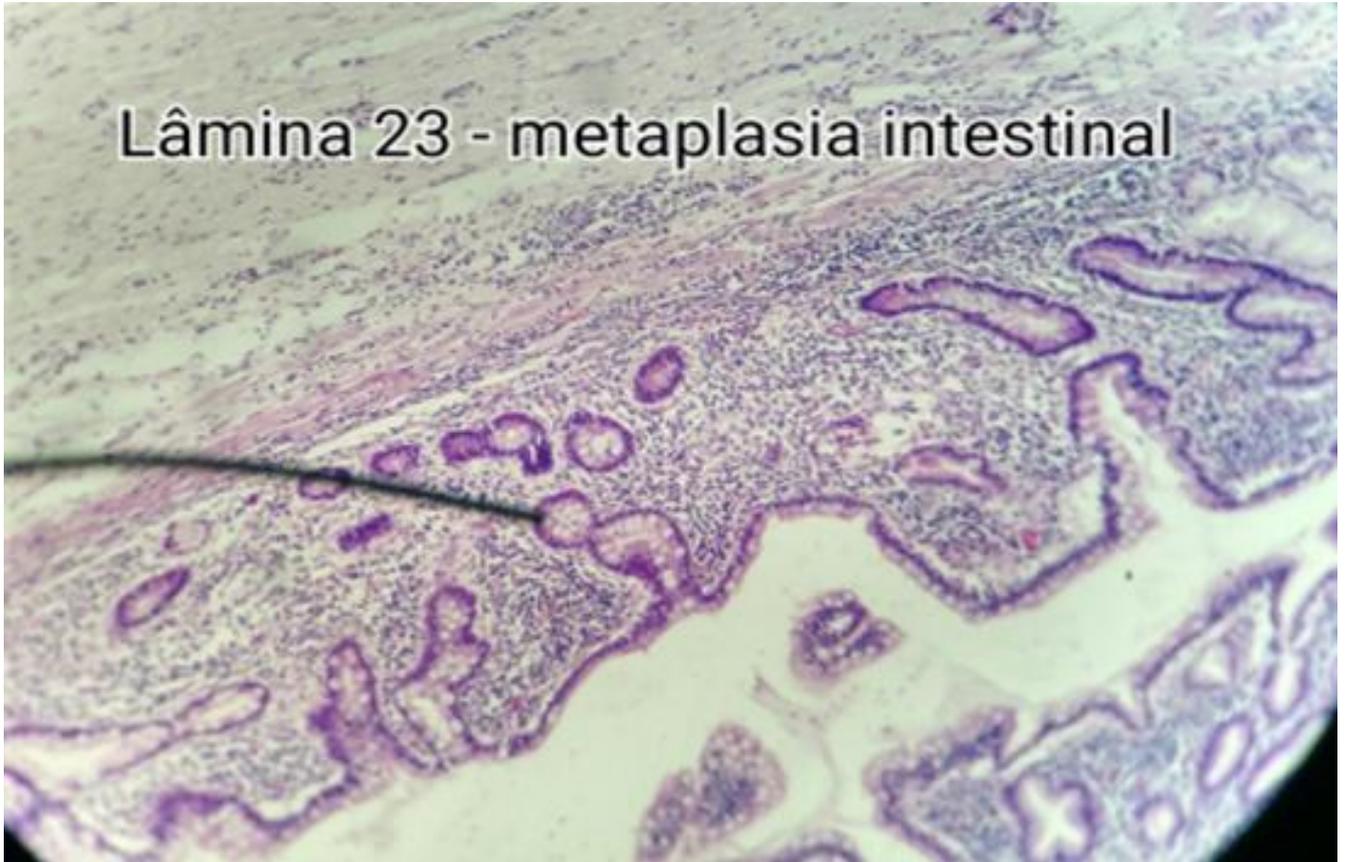
Para alguns, a MI representa uma adaptação da mucosa gástrica à agressão prolongada por diversos agentes (alimentos e infecção pelo *H. pylori*). O processo é heterogêneo quanto a diferenciação celular (secreção enzimática e de muco), expressão antigênica e aspectos morfológicos.<sup>1</sup>

De acordo com a diferenciação celular e o tipo de muco secretado, existem três padrões, que reproduzem total ou parcialmente aspectos encontrados no intestino delgado ou no cólon; é frequente a coexistência dos vários tipos em uma mesma área, como um mosaico, ou em focos distintos.<sup>1</sup>

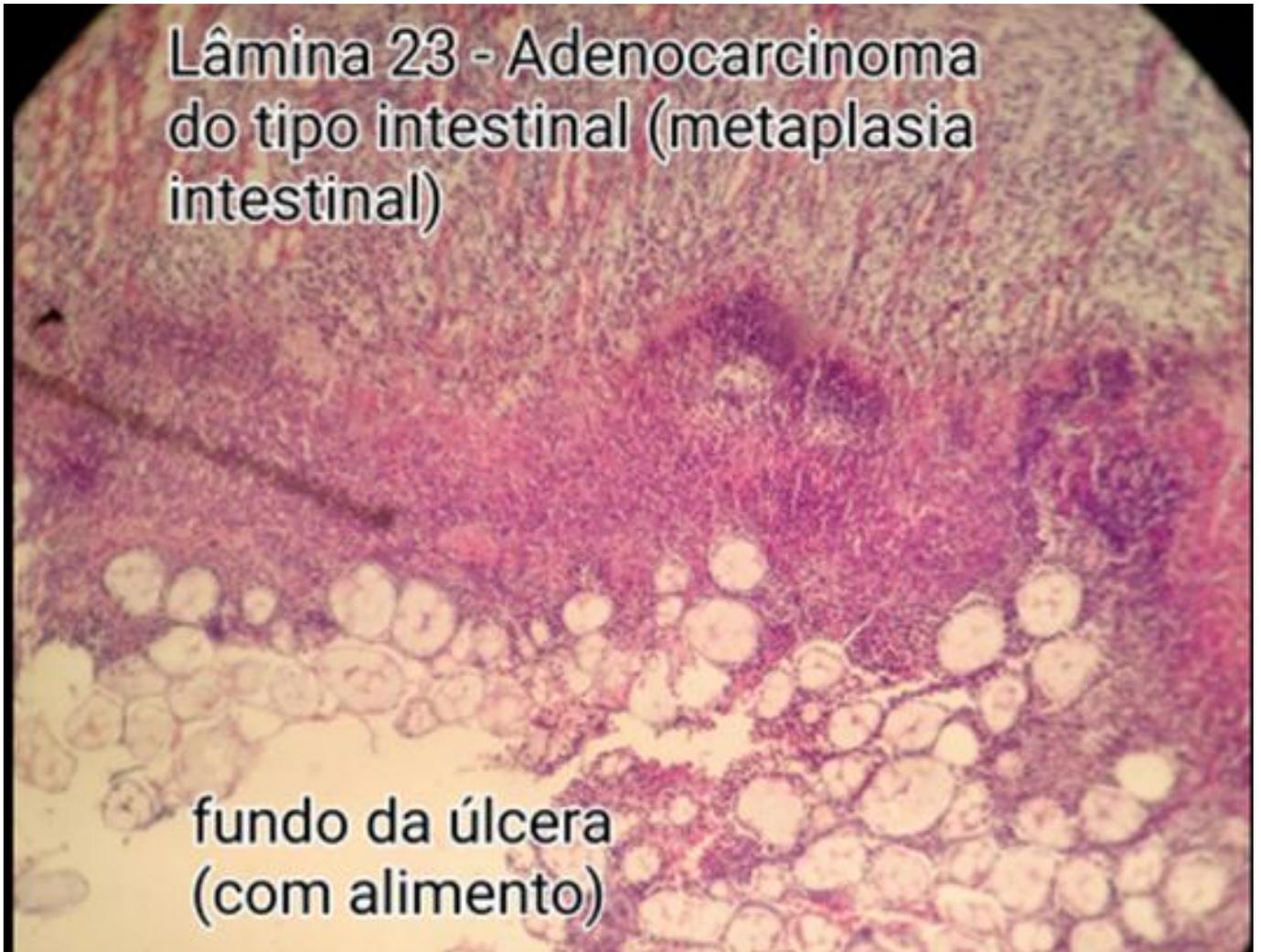
Podemos observar também nas lâminas a presença de trechos apresentando hipoplasia da mucosa, áreas ulceradas, tecido de granulação, fibrose, hemorragia e leucocitose na serosa.



**Figura 01: Metaplasia intestinal<sup>2</sup>**



**Figura 02: Metaplasia intestinal<sup>2</sup>**



**Figura 03: Fundo de úlcera<sup>2</sup>**

**Referências da prática 16:**

1. BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011
2. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

**17****Lâmina 24: Carcinoma Epidermóide (esôfago)****Autor: Vinicius Antunes Pereira**

Também chamado de Carcinoma espinocelular, é um tumor maligno que surge na epiderme.<sup>1</sup>

Macroscopicamente, apresentam lesões ulceradas e mais ou menos circunscritas.<sup>1,2</sup>

Microscopicamente, ocorre proliferação de células escamosas, com celular que imitam a epiderme.<sup>1,2</sup>

Na lâmina, pode-se observar epitélio estratificado pavimentoso queratinizado com atrofia.<sup>1,3</sup>



**Figura 01: Carcinoma epidermóide<sup>2</sup>**



**Figura 02: Carcinoma epidermóide<sup>2</sup>**



**Figura 03: Carcinoma epidermóide<sup>2</sup>**



**Figura 04: Carcinoma epidermóide<sup>2</sup>**

**Referências da prática 17:**

1. Geraldo Brasileiro Filho. Bogliolo Patologia. 9ª ed.
2. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

Lâmina 27 e Lâmina 42: Edema e hiperemia**18****Autora: Melina Pezzo Bustamante**

Edema é o acúmulo de fluido intersticial dentro dos tecidos. É ocasionado por condições patológicas que alteram a função endotelial, aumentam a pressão vascular ou diminuem o conteúdo de proteína no plasma.<sup>1</sup>

O fluido do edema pode ser pobre em proteínas, sendo então chamado de transudato, ou rico em proteína, chamado de exsudato.<sup>1,2</sup>

Dentre as causas fisiopatológicas do edema, podemos citar: pressão hidrostática aumentada, pressão osmótica plasmática reduzida (hipoproteinemia), obstrução linfática, retenção de sódio e inflamação.<sup>2</sup>

O líquido extravasado tem algum teor protéico, mesmo quando não envolve alteração da permeabilidade vascular. Esse teor protéico, à microscopia, vai corar nas preparações. Assim, no edema, há um afastamento das células e o tecido fica com aspecto frouxo e pode ter um precipitado róseo entre as células.

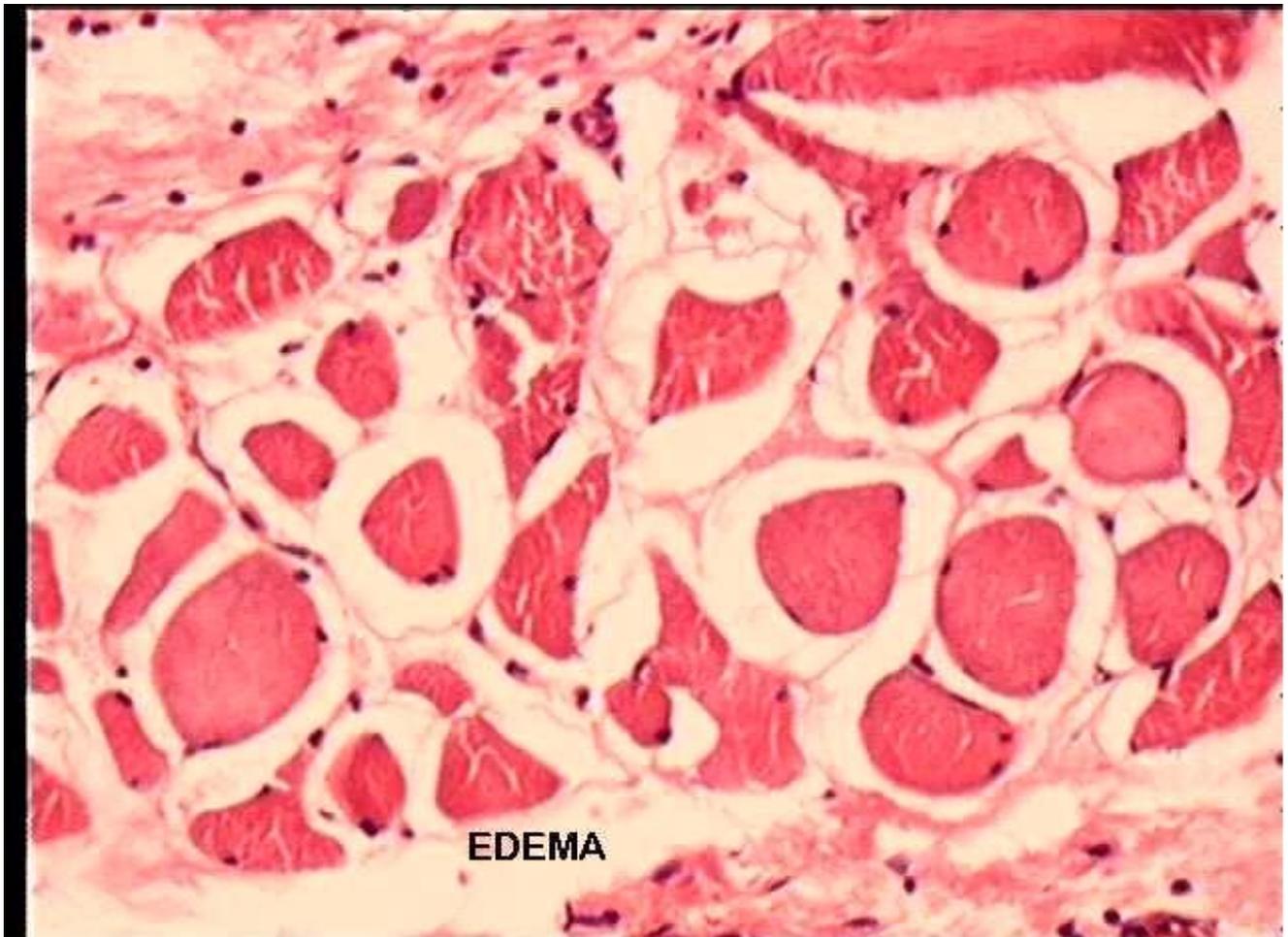
Hiperemia consiste no aumento da quantidade de sangue no interior dos vasos de um órgão ou território orgânico. Pode ser ativa ou passiva, aguda ou crônica.<sup>1</sup>

Hiperemia ativa consiste em dilatação arteriolar com aumento

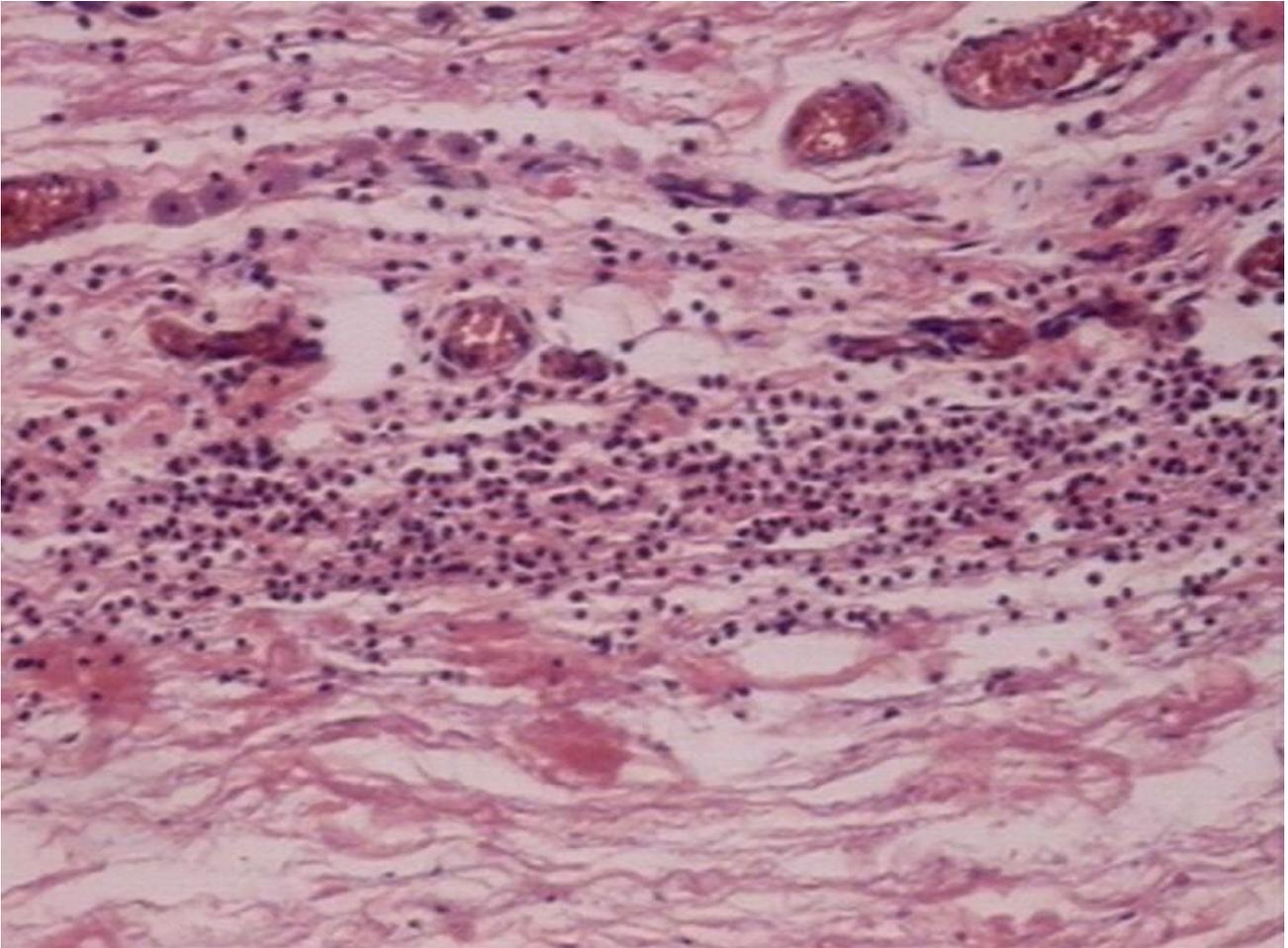
do fluxo sanguíneo local. Ao microscópio, os capilares encontram-se repletos de hemácias.<sup>2</sup>

Hiperemia passiva é também conhecida como congestão e decorre de redução da drenagem venosa, provocando distensão de veias distais, vênulas e capilares. Assim, a região adquire coloração vermelho-escura por causa da concentração de hemoglobina desoxigenada.<sup>1,2</sup>

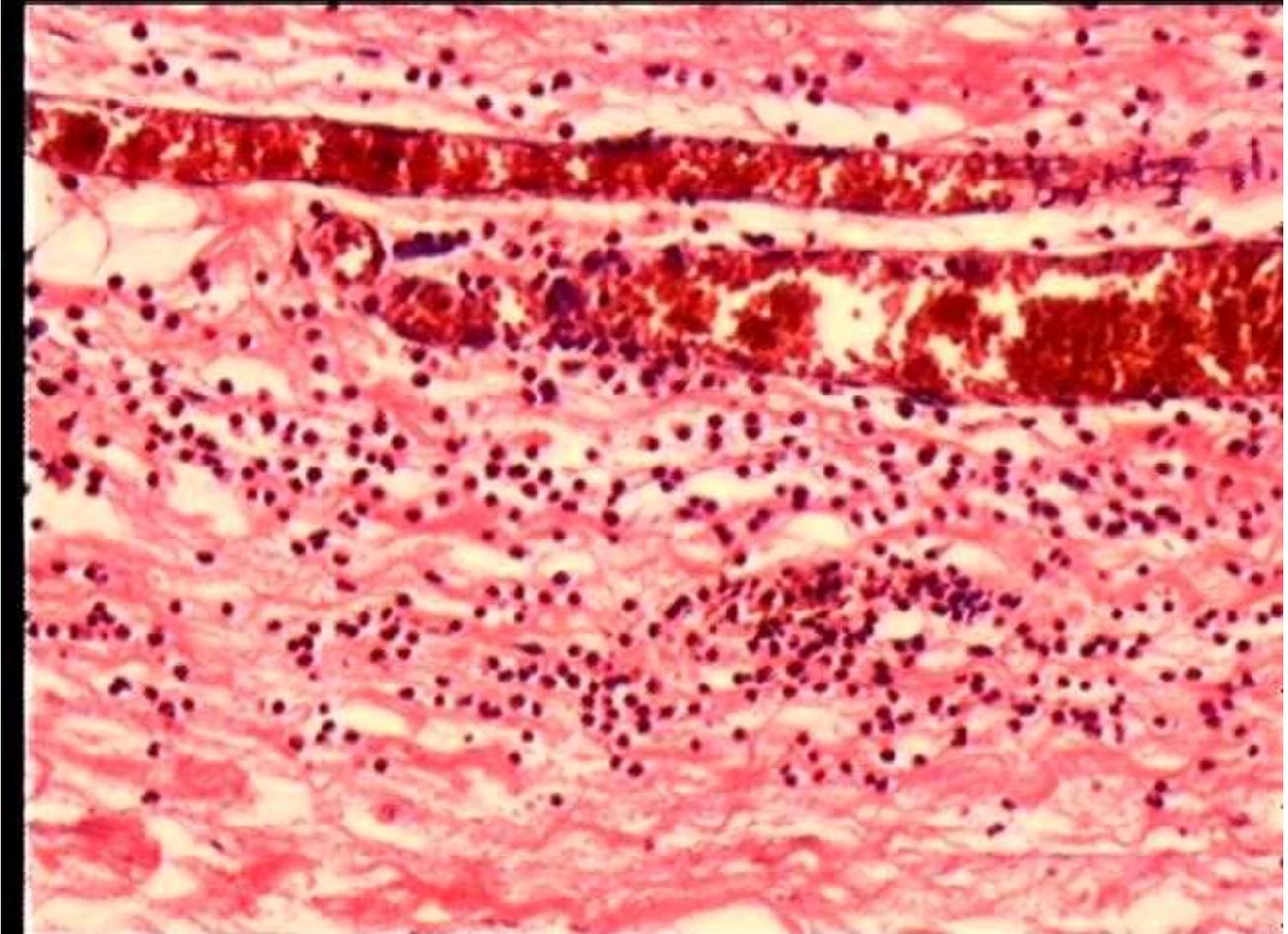
Nas lâminas é possível observar infiltrado de neutrófilos, vasos dilatados (hiperemia) e edema.



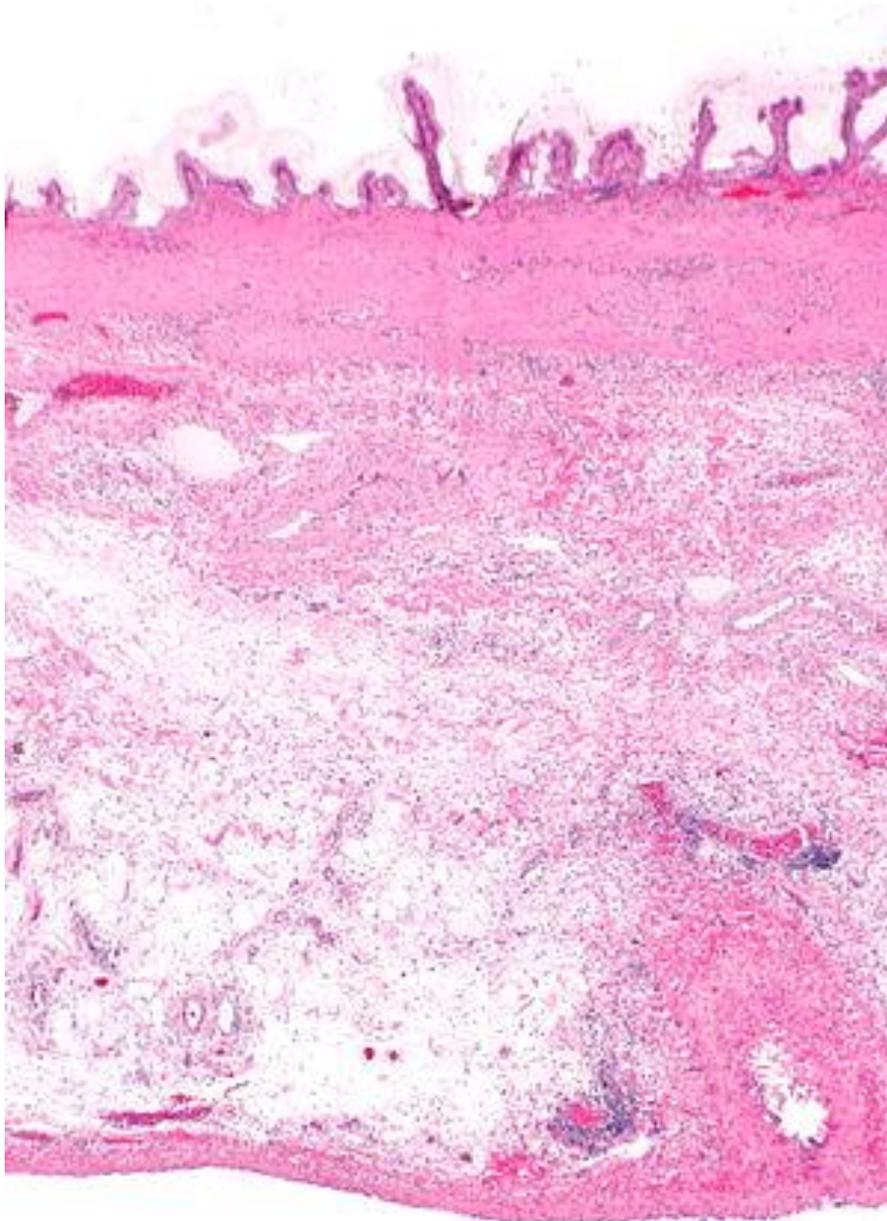
**Figura 01: Edema<sup>3</sup>**



**Figura 02: Hiperemia e exsudato inflamatório<sup>3</sup>**



**Figura 03: Hiperemia<sup>3</sup>**



**Figura 04: Edema e hiperemia<sup>3</sup>**

**Referências da prática 18:**

1. Brasileiro Filho, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011.
2. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
3. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá – FMIT

## PRÁTICA

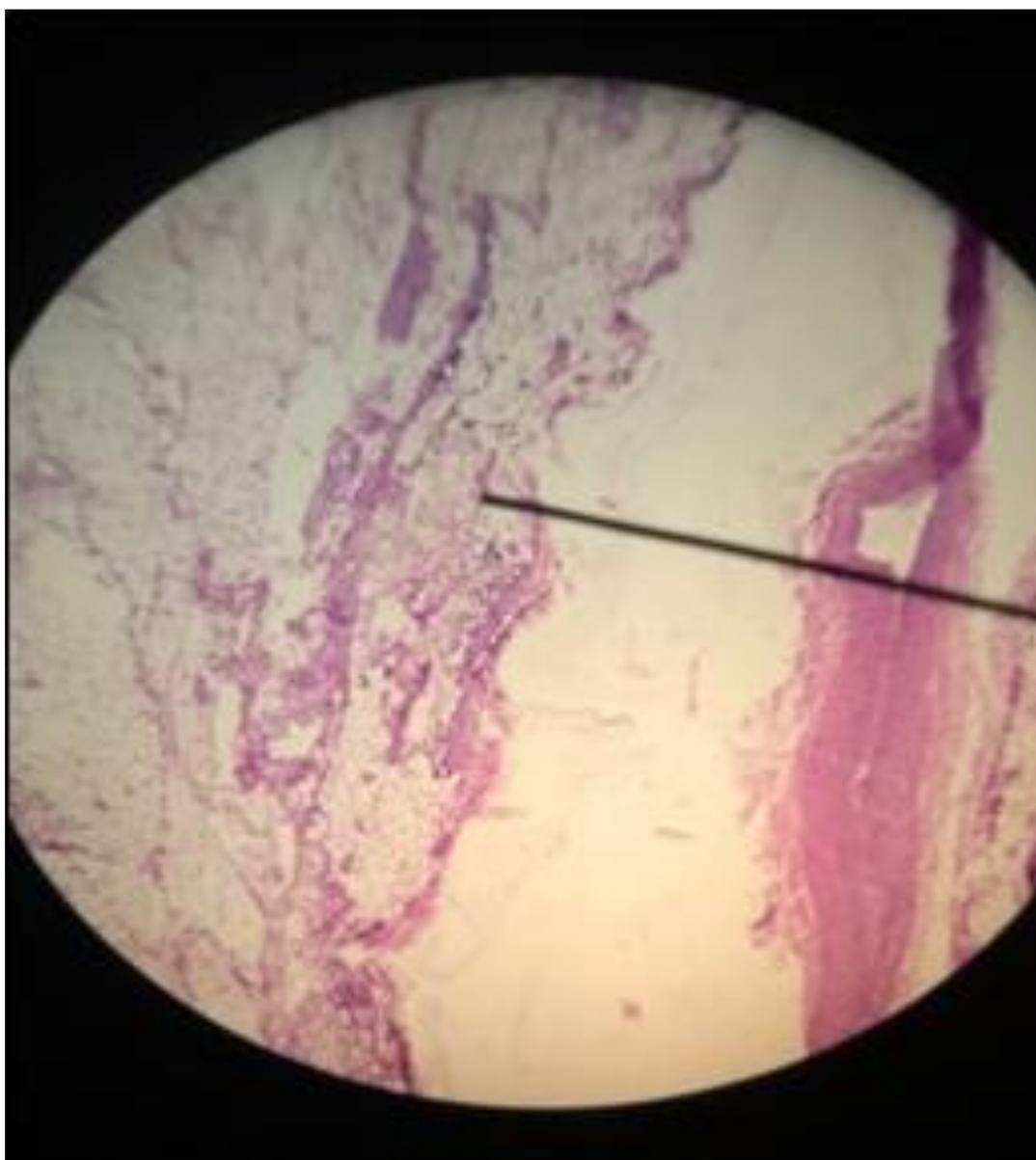
**19****Lâmina 28: Necrose enzimática do tecido adiposo (epíplon)****Autores: Maria Fernanda Marques Nunes Maia**

Conhecida também por esteatonecrose, necrose gordurosa ou necrose enzimática do tecido adiposo, esse tipo de necrose compromete diretamente os adipócitos.<sup>1</sup>

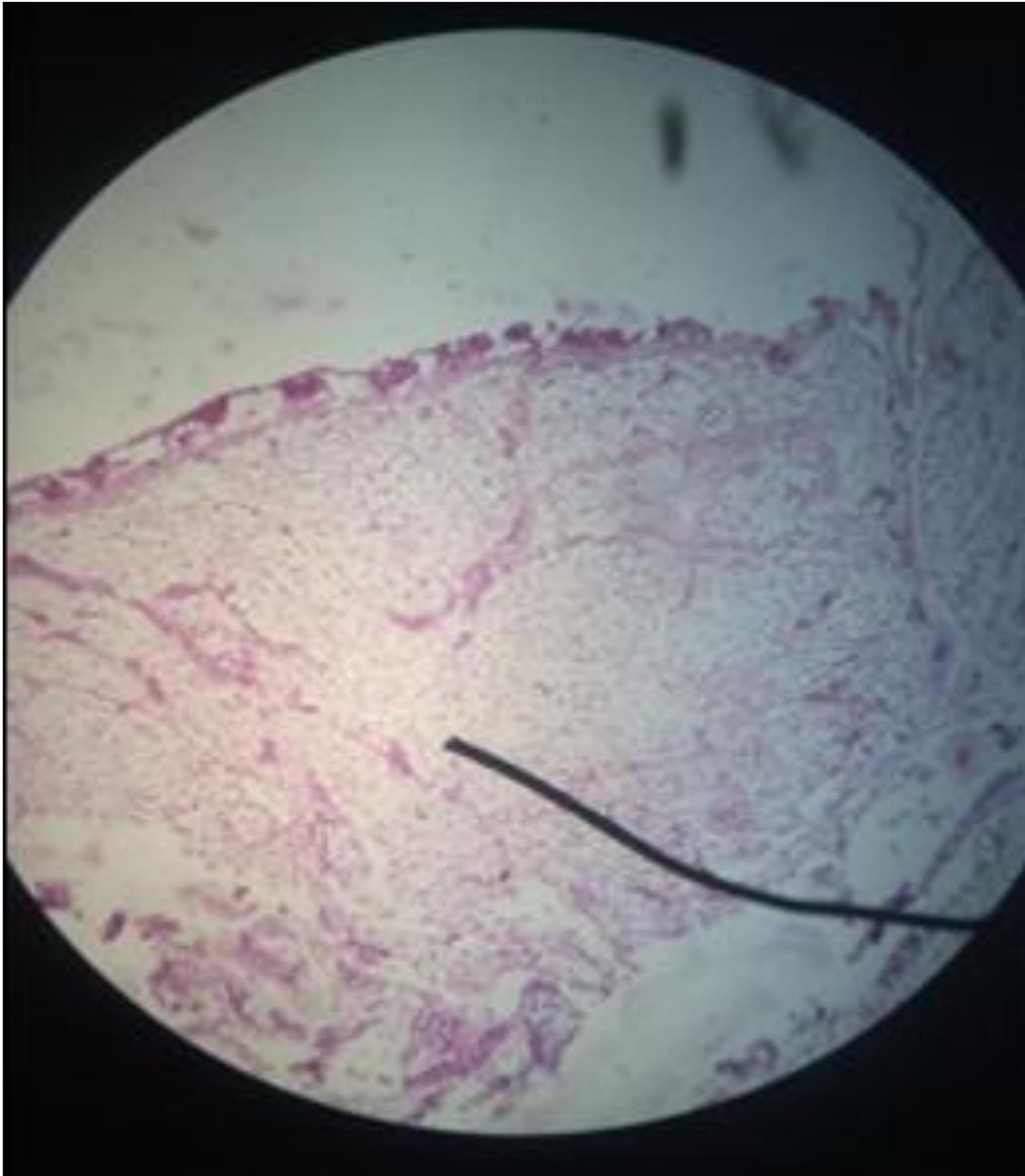
Normalmente, deve-se à ação das triacilglicerol-lipases sobre os triacilgliceróis liberando ácidos graxos e glicerol, pela quebra das ligações éster entre o glicerol (1,2,3-propanotriol) e os ácidos graxos. Os ácidos graxos com os seus grupos carboxila ionizados negativamente, unem-se a cátions metálicos, como  $\text{Ca}^{+2}$ , formando moléculas de sabão (reação de saponificação). Macroscopicamente, os locais de necrose gordurosa ficam esbranquiçados e são conhecidos como “lesão em pingo de vela”. Algumas patologias em que, comumente, se observa a esteatonecrose são as pancreatites agudas necro-hemorrágicas e a necrose gordurosa da glândula mamária.<sup>1</sup>

O corte histológico apresenta as áreas necróticas como basofílicas se a gordura livre reagir com o cálcio e sofrer saponificação, porém as células necróticas são originalmente eosinofílicas.<sup>2</sup>

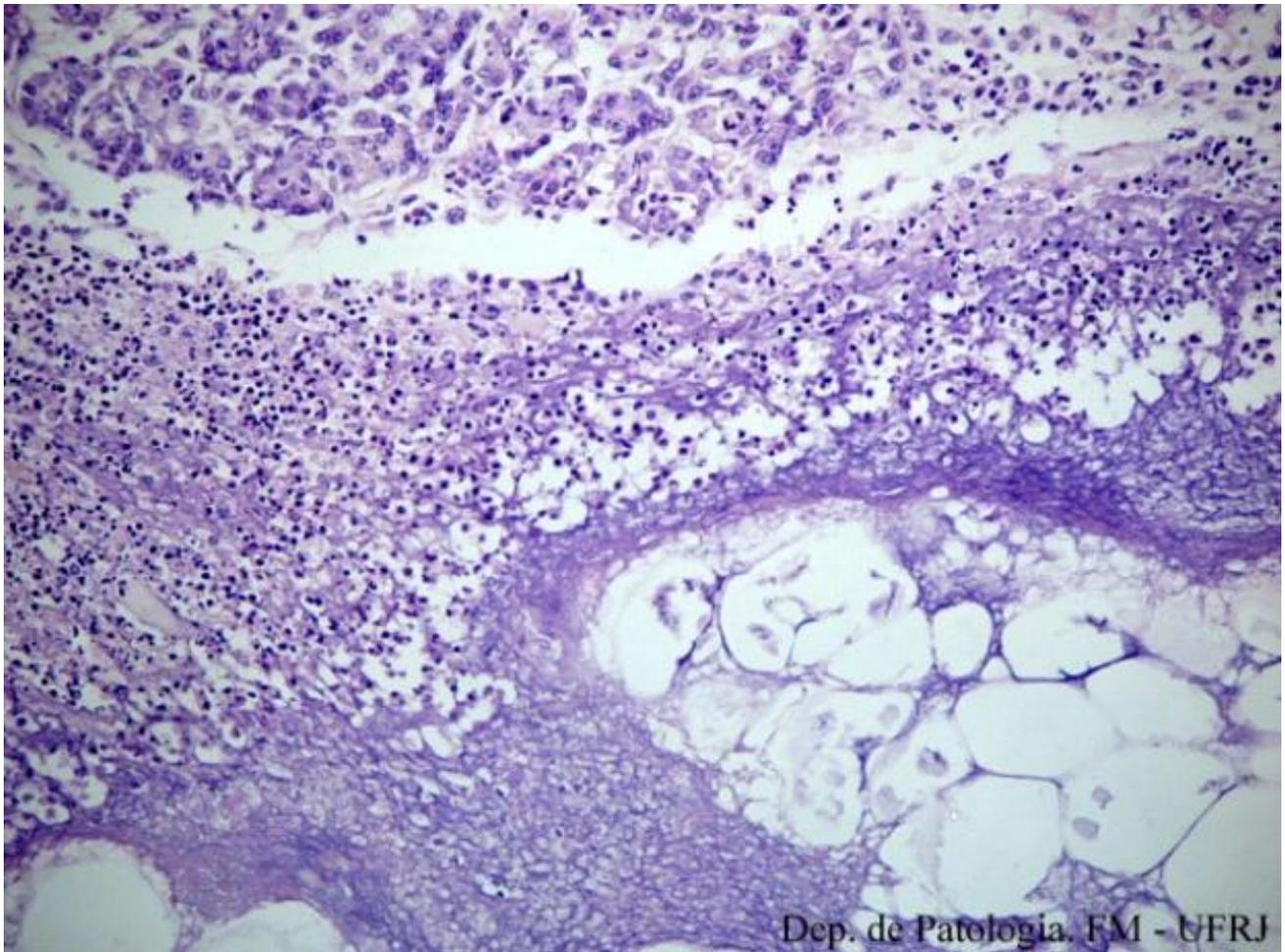
Devemos identificar qual o tecido e observar áreas embaçadas cor de rosa e outras arroxeadas.



**Figura 01: Necrose enzimática do tecido adiposo<sup>4</sup>**



**Figura 02: Necrose enzimática do tecido adiposo<sup>4</sup>**



**Figura 03: Necrose enzimática do tecido adiposo<sup>3</sup>**

**Referências da prática 19:**

1. Universidade Federal do Rio de Janeiro, departamento de patologia. Necrose gordurosa/esteatonecrose. Disponível em: <http://patologia.medicina.ufrj.br/index.php/histopatologia-geral/154-morte-celular/necrose/necrose-gordurosa-esteatonecrose/155-esteatonecrose-necrose-gordurosa-com-saponificacao>
2. Universidade Estadual de Londrina. Necrose. Disponível em: [http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE\(1\).pdf](http://www.uel.br/cca/dmvp/pages/arquivos/NECROSE(1).pdf)
3. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL. <http://anatpat.unicamp.br/>
4. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá – FMIT

## PRÁTICA

**20****Lâmina 29: Neurilenoma Benigno, Schwannoma  
(polegar direito)****Autor: Thales Fernandes de Souza**

Corresponde a um neurilenoma benigno, um tumor encapsulado que foi retirado de um polegar direito. Os schwannomas de raízes (mais comuns que os de nervos) têm grande preferência pelas raízes sensitivas.<sup>1</sup>

Em nervos, os schwannomas ocorrem em troncos maiores, na face flexora dos membros, próximos ao cotovelo, punho e joelho e no mediastino posterior. Microscopicamente, schwannomas são constituídos por células fusiformes, com núcleos em forma de charuto, dispostas compactamente em feixes de várias direções.<sup>1</sup>

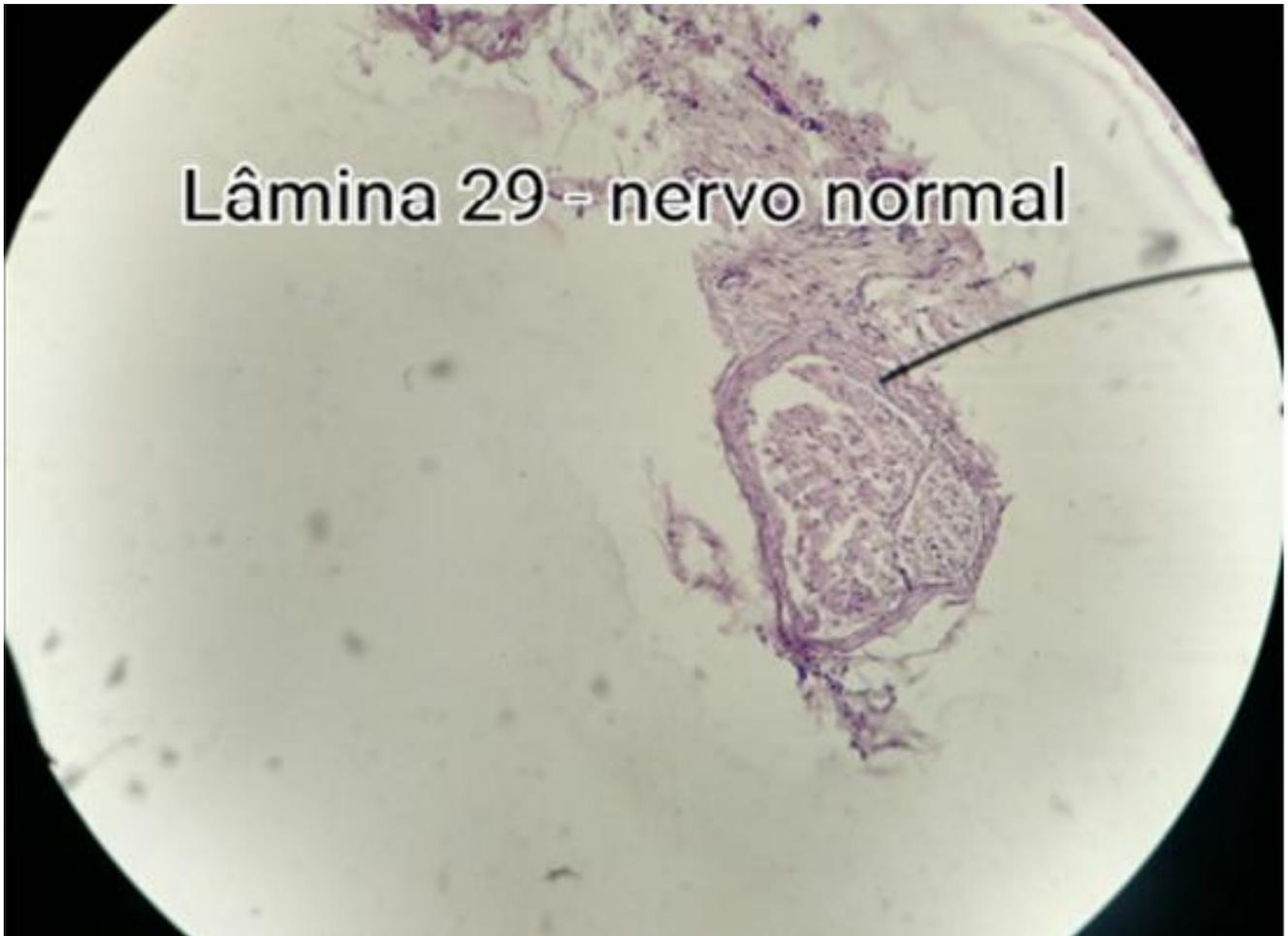
Em corte longitudinal por um feixe, os núcleos de células vizinhas podem dispor-se lado a lado, formando paliçadas que se repetem de espaço em espaço. Faixas anucleadas entre as paliçadas, conhecidas como corpos de Verocay, são constituídas apenas por prolongamentos celulares.<sup>2</sup>

Schwannomas crescem sem infiltrar o nervo de origem, que fica na periferia do tumor. Assim, não há axônios em schwannomas. O tumor é encapsulado, bem delimitado, esférico ou ovoide e mede alguns milímetros a vários centímetros de

diâmetro. O aspecto histológico varia segundo o componente celular e seu arranjo, sendo descritos, classicamente, dois tipos.<sup>2</sup>

O tipo A de Antoni ou fasciculado é formado por células alongadas, dispostas compactamente em feixes que se entrelaçam em várias direções ou formam espirais. Os núcleos, em geral alongados, ocupam a parte central das células, e os do mesmo feixe se colocam no mesmo plano, formando paliçadas; estas, quando se dispõem frente a frente, separadas por material fibrilar, constituem os corpos de Verocay. O material fibrilar é formado por feixes de fibrilas delgadíssimas que se coram com os corantes à base de prata para fibras reticulares e que correspondem à membrana basal que envolve a célula de Schwann.<sup>2</sup>

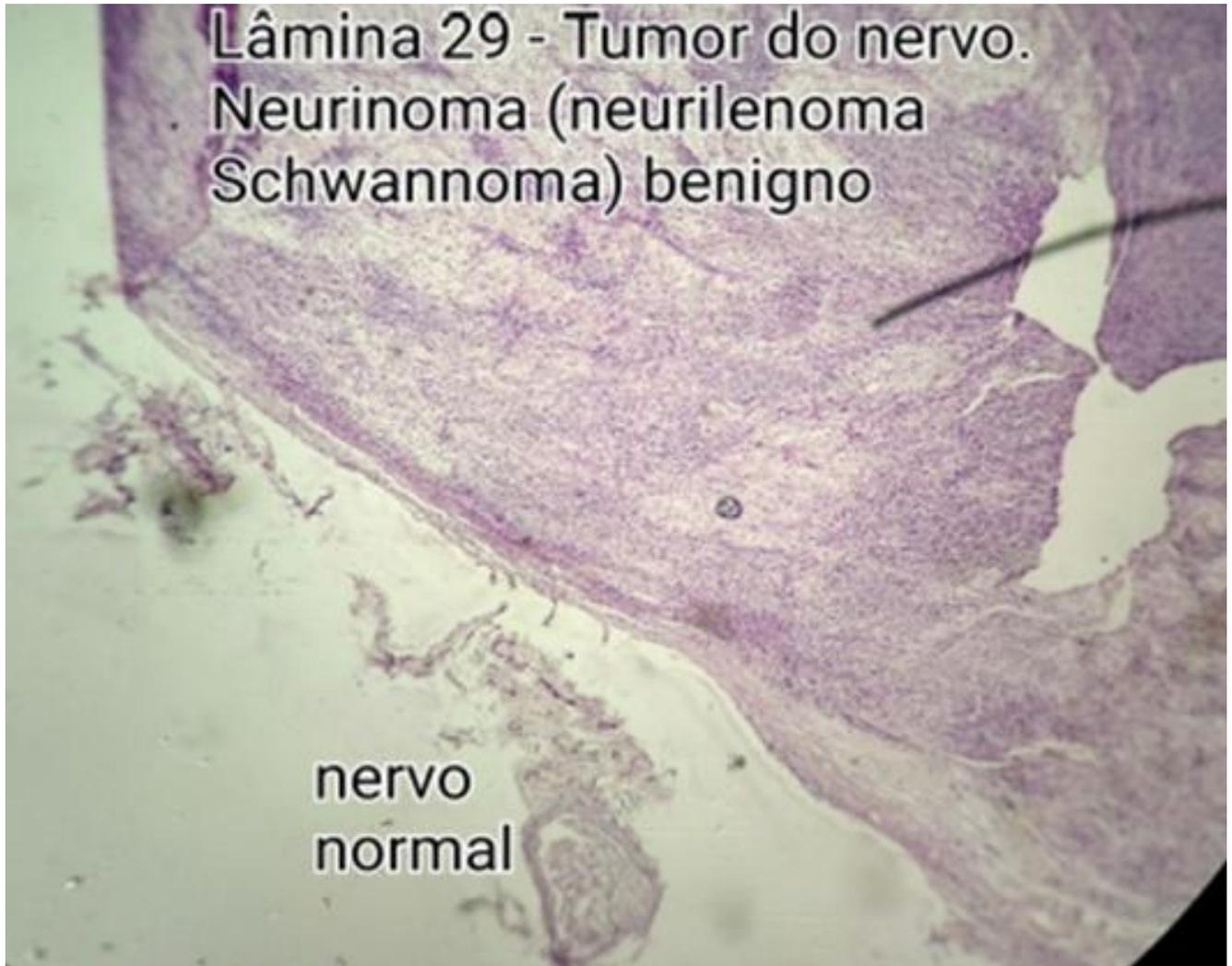
No tipo B de Antoni ou reticular, as células possuem núcleo arredondado e arranjam-se frouxamente, delimitando pequenos vacúolos ou microcistos, sendo frequente a associação dos dois tipos histológicos na mesma lesão. O tumor é bem vascularizado e contém vasos ectásicos; são comuns transformação fibrinoide e hialinose da parede vascular, trombose oclusiva e focos de hemorragia recente e antiga, necrose e acúmulo de macrófagos xantomizados. Observe principalmente as células fusiformes e áreas fasciculadas.<sup>2</sup>



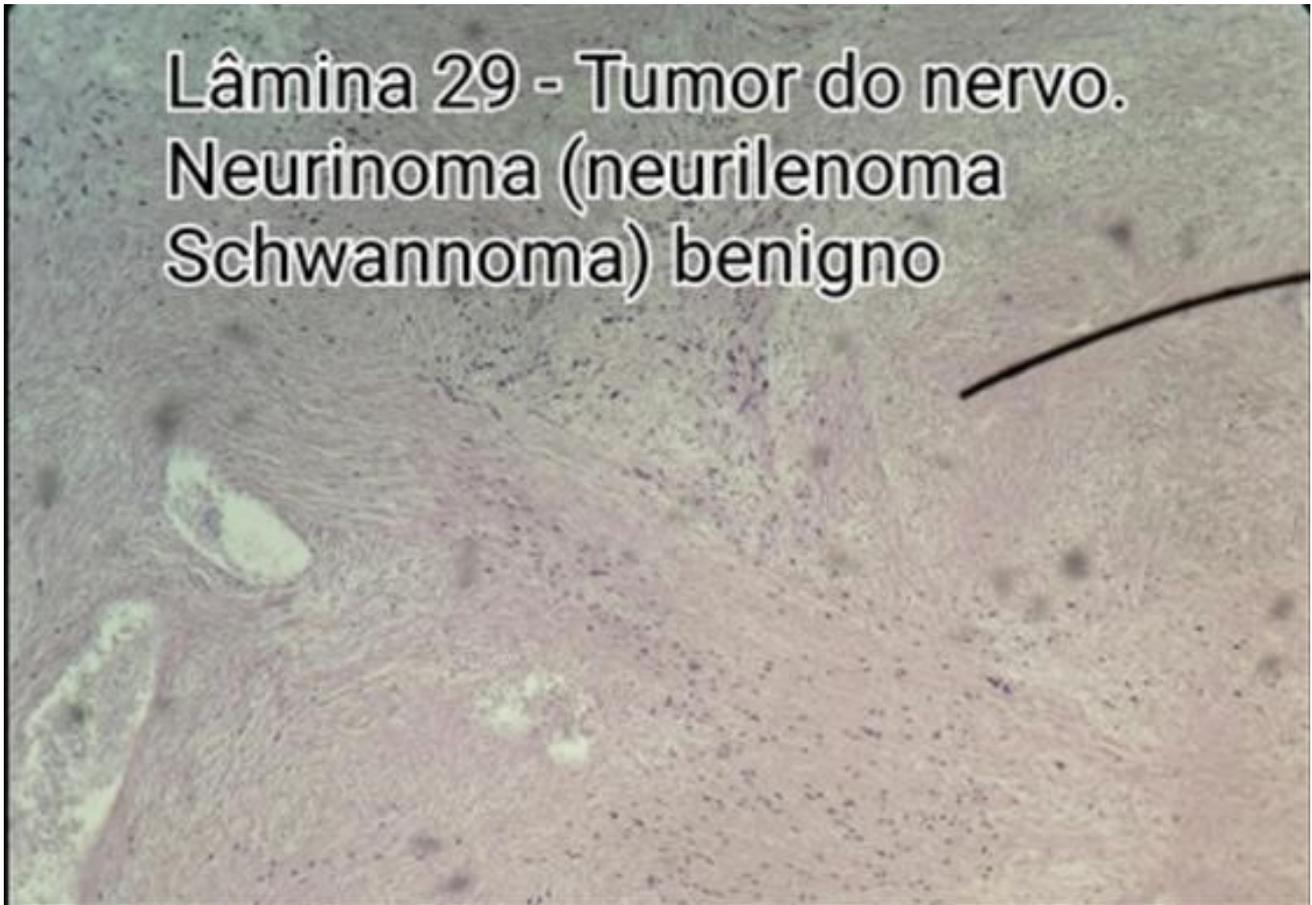
**Figura 01: Nervo sem alterações (corte transversal)<sup>3</sup>**



**Figura 02: Schwannoma benigno<sup>3</sup>**



**Figura 03: Schwannoma benigno<sup>3</sup>**



**Figura 04: Schwannoma benigno<sup>3</sup>**

**Referências da prática 20:**

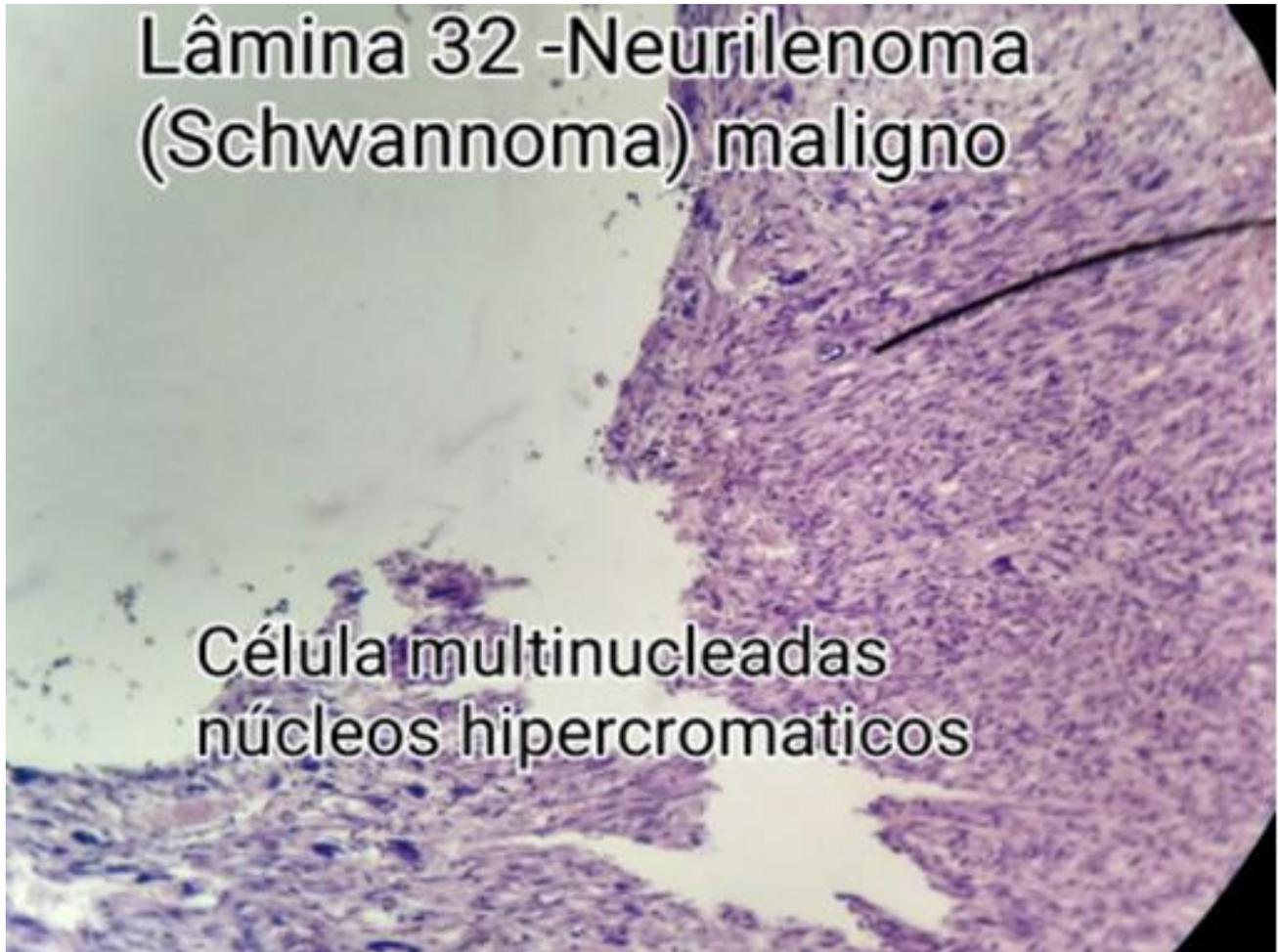
1. Anatpat-UNICAMP [Internet]. Anatpat.unicamp.br. 2019 [cited 18 March 2019]. Available from: <http://anatpat.unicamp.br/taneuschwannoma.html>
2. Araújo Gabriel Costa Serrão de, Batista Kátia Tôrres, Schwartzman Ulises Prieto y. Tumores benignos que afetam o nervo mediano. Relato das estratégias cirúrgicas e diagnósticas na série de casos. Rev. bras. ortop. [Internet]. 2018 Apr [cited 2019 Mar 18] ; 53( 2 ): 192-199. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010236162018000200192&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010236162018000200192&lng=en). <http://dx.doi.org/10.1016/j.rboe.2017.03.007>.
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

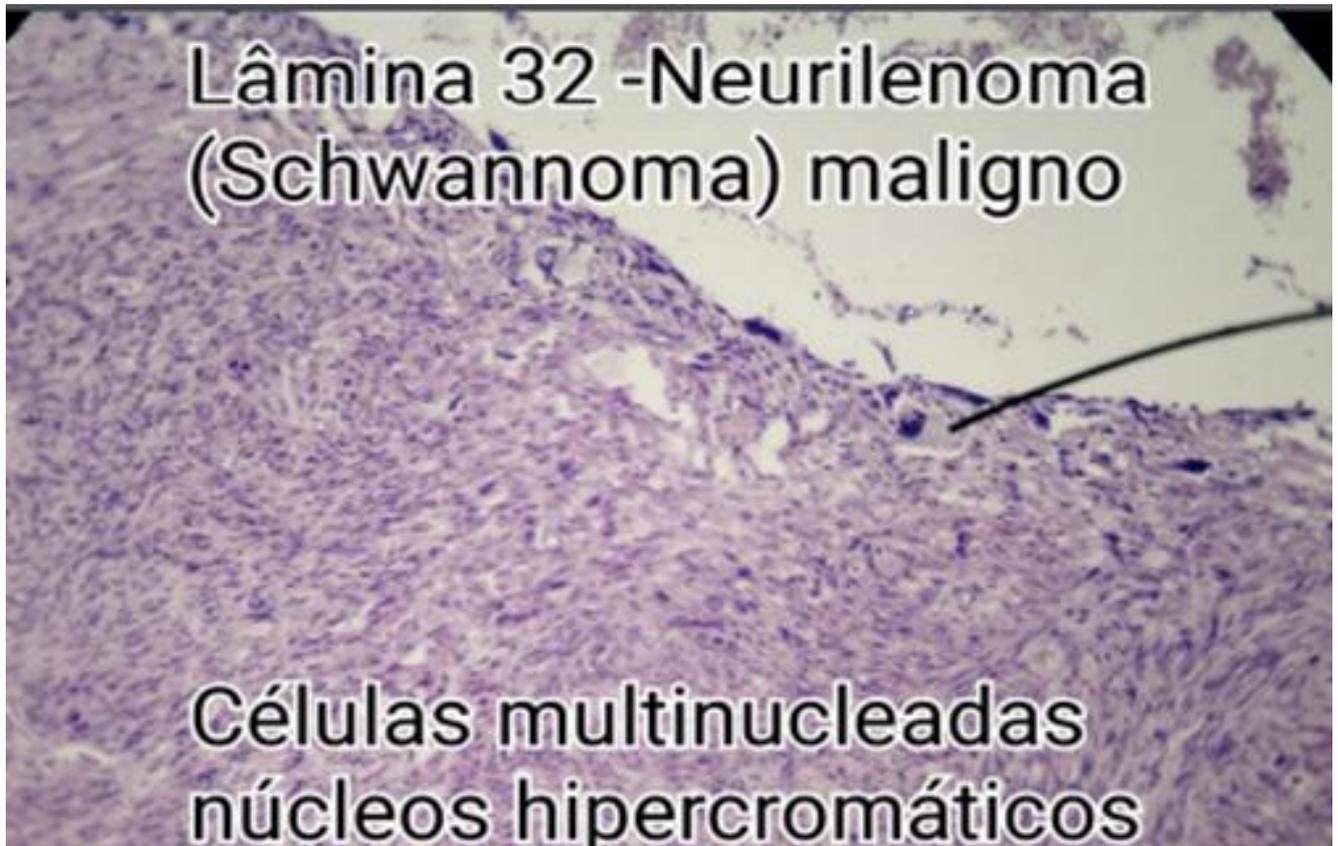
**21****Lâmina 32: Neurilenoma, Schwannoma Maligno  
(panturrilha direita)****Autor: Thales Fernandes de Souza**

Schwannomas originados em raízes são sempre benignos. Os de nervos podem, raramente, malignar-se (ou ser malignos desde o início), sendo mais frequentes em casos de neurofibromatose.<sup>1</sup>

A lâmina 32 apresenta um caso de afecção maligna, retirado de uma panturrilha direita. Compare o aspecto celular com a lesão benigna da lâmina 29. Observe principalmente a presença de células fusiformes atípicas e os focos de necrose, características de malignização. É possível observar também células multinucleadas e núcleos hipercromáticos.



**Figura 01: Schwannoma maligno<sup>2</sup>**



**Figura 02: Schwannoma maligno<sup>2</sup>**

**Referências da prática 21:**

1. Araújo Gabriel Costa Serrão de, Batista Kátia Tôrres, Schwartzman Ulises Prieto y. Tumores benignos que afetam o nervo mediano. Relato das estratégias cirúrgicas e diagnósticas na série de casos. Rev. bras. ortop. [Internet]. 2018 Apr [cited 2019 Mar 18] ; 53( 2 ): 192-199. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S010236162018000200192&lng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S010236162018000200192&lng=en).  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rboe.2017.03.007>.

2. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

## PRÁTICA

**22****Autora: Amanda Almeida Vicente Gonçalves***Lâmina 33: Antracose (pulmão)*

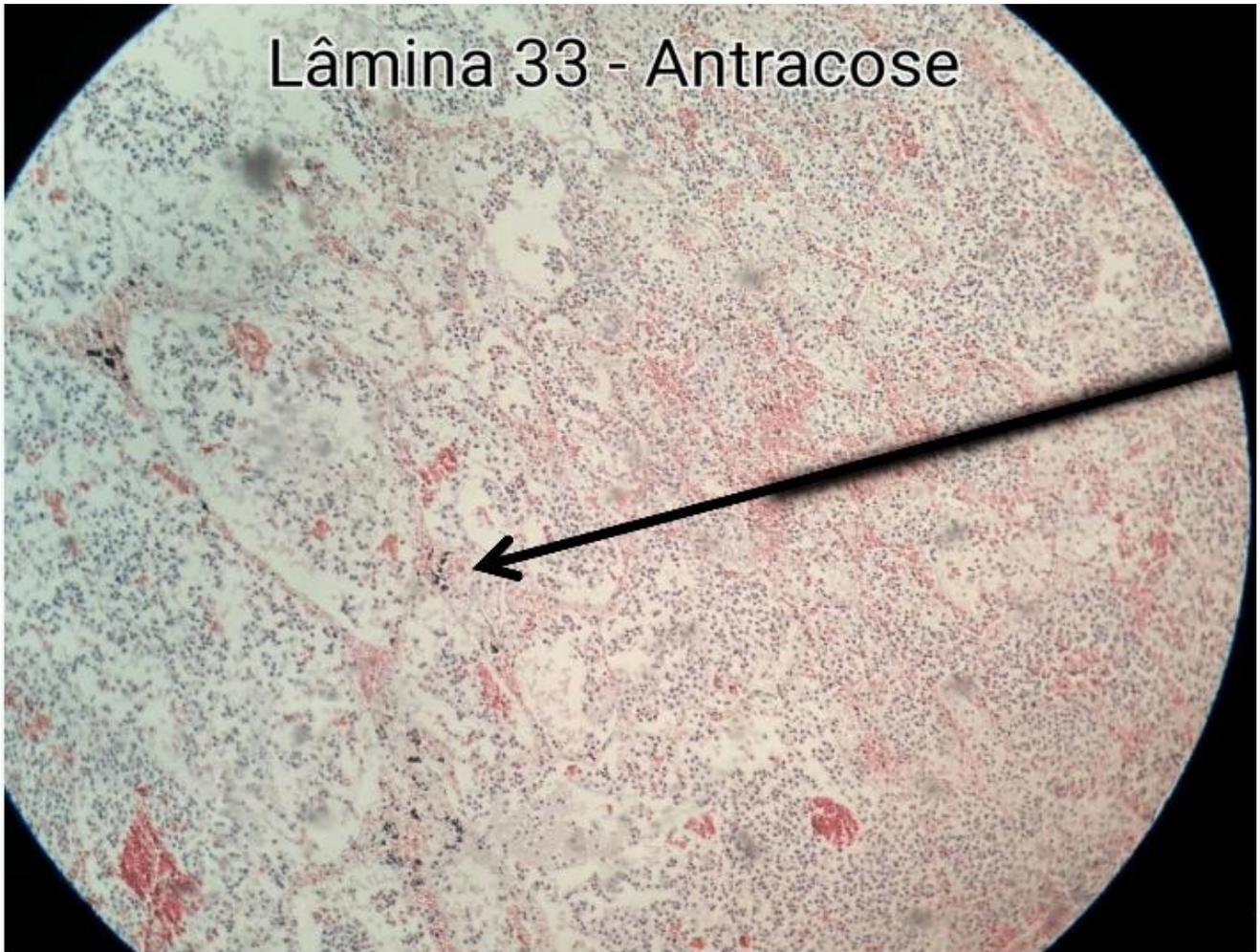
Refere-se a pigmentações ocasionados por sais de carbono. Sendo que o mais frequente pigmento é a poeira do carvão. Encontra-se principalmente em pessoas que ficam expostas a um grau de poluição maior, como em fumantes, adultos e idosos e moradores das grandes cidades.<sup>1</sup>

Macroscopicamente é possível observar uma coloração preta ou azulada, salpicada nos pulmões. Enquanto que os linfonodos brônquicos e mediastínicos se mostram escuros e endurecidos.<sup>2,3</sup>

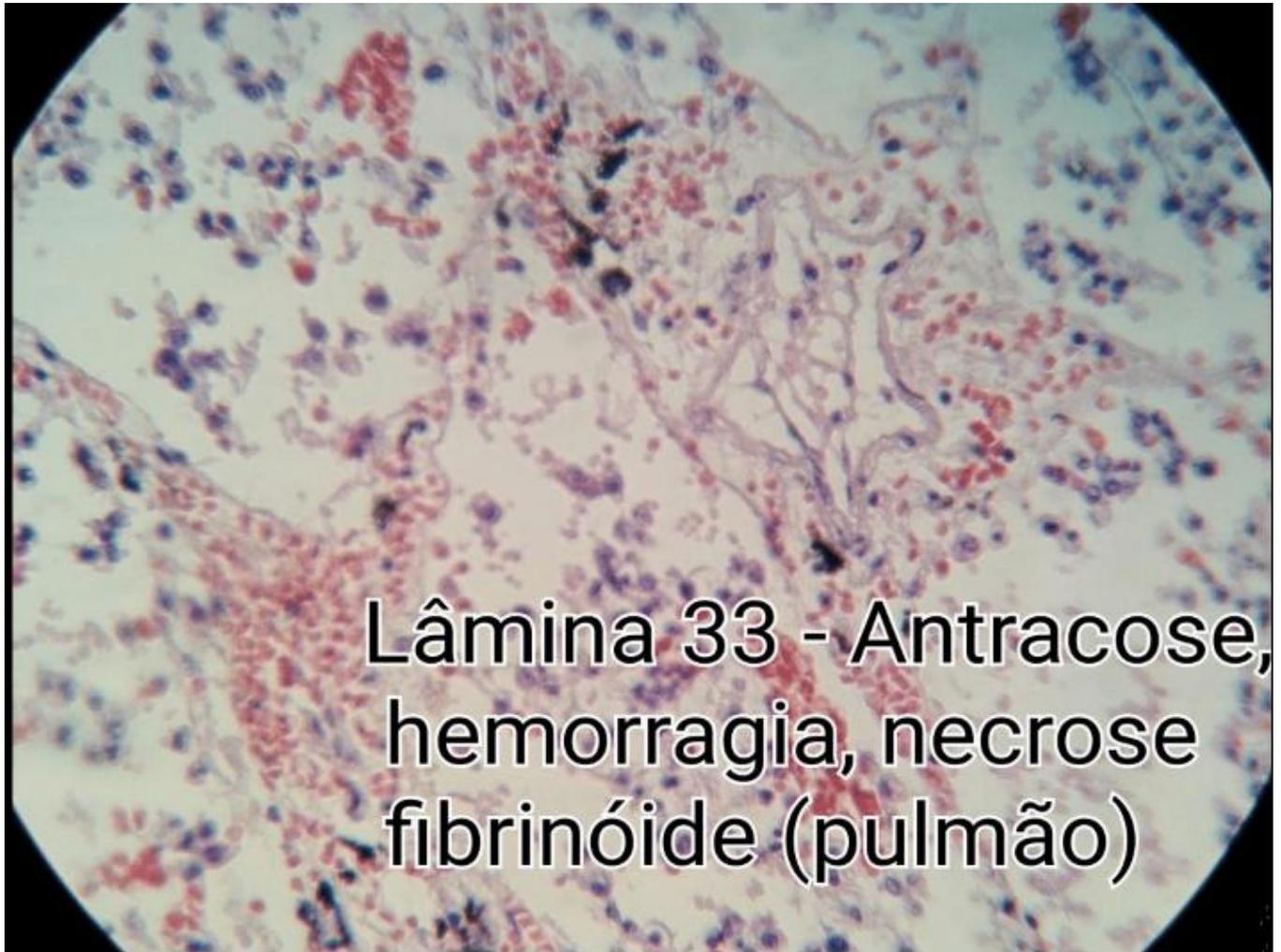
Com relação ao aspecto microscópico, pode-se encontrar grânulos enegrecidos nos Alvéolos, septos alveolares e dentro de macrófagos.<sup>1-3</sup>

Na lamina pode-se observar casos de pneumonia, onde se visualiza isquemia dos septos alveolares, com necrose destes, presença de infiltrado inflamatório e inflamação purulenta.<sup>4</sup>

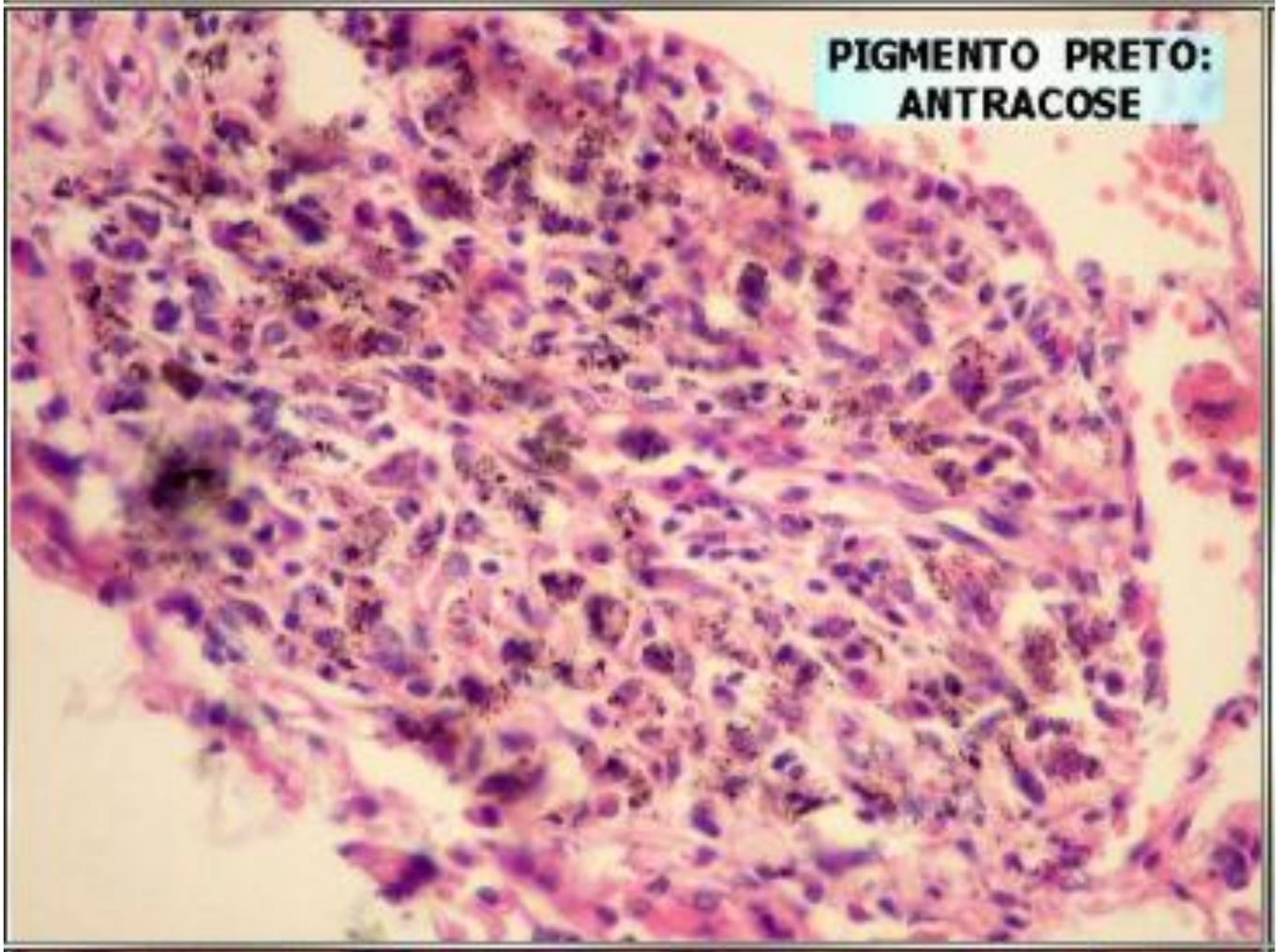
A patologia está presente nas proximidades dos bronquíolos observe aglomerados de células contendo pigmento enegrecido.



**Figura 01: Antracose<sup>3</sup>**



**Figura 02: Antracose<sup>3</sup>**



**Figura 03: Antracose<sup>4</sup>**

**Referências da prática 22:**

1. Geraldo Brasileiro Filho. Bogliolo Patologia. 9ª ed.
2. VIEIRA, A. L. RESUMO DE PATOLOGIA GERAL DE PIGMENTAÇÕES. Disponível em:  
<http://www.ebah.com.br/content/ABAAABVCsAC/pigentações-patologia>> 2014.
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá
4. Departamento de Anatomia Patológica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). 2019 Acesso em<[Anatpat.unicamp.br](http://Anatpat.unicamp.br)>

## PRÁTICA

*Lâmina 35: Lipofuscina (Gânglio simpático)***23****Autora: Amanda Almeida Vicente Gonçalves**

Refere-se a um pigmento amarelo citoplasmático que surge nas células do organismo, podendo tornar-se mais evidente em indivíduos velhos ou quando existe alguma doença consumptiva.<sup>1</sup>

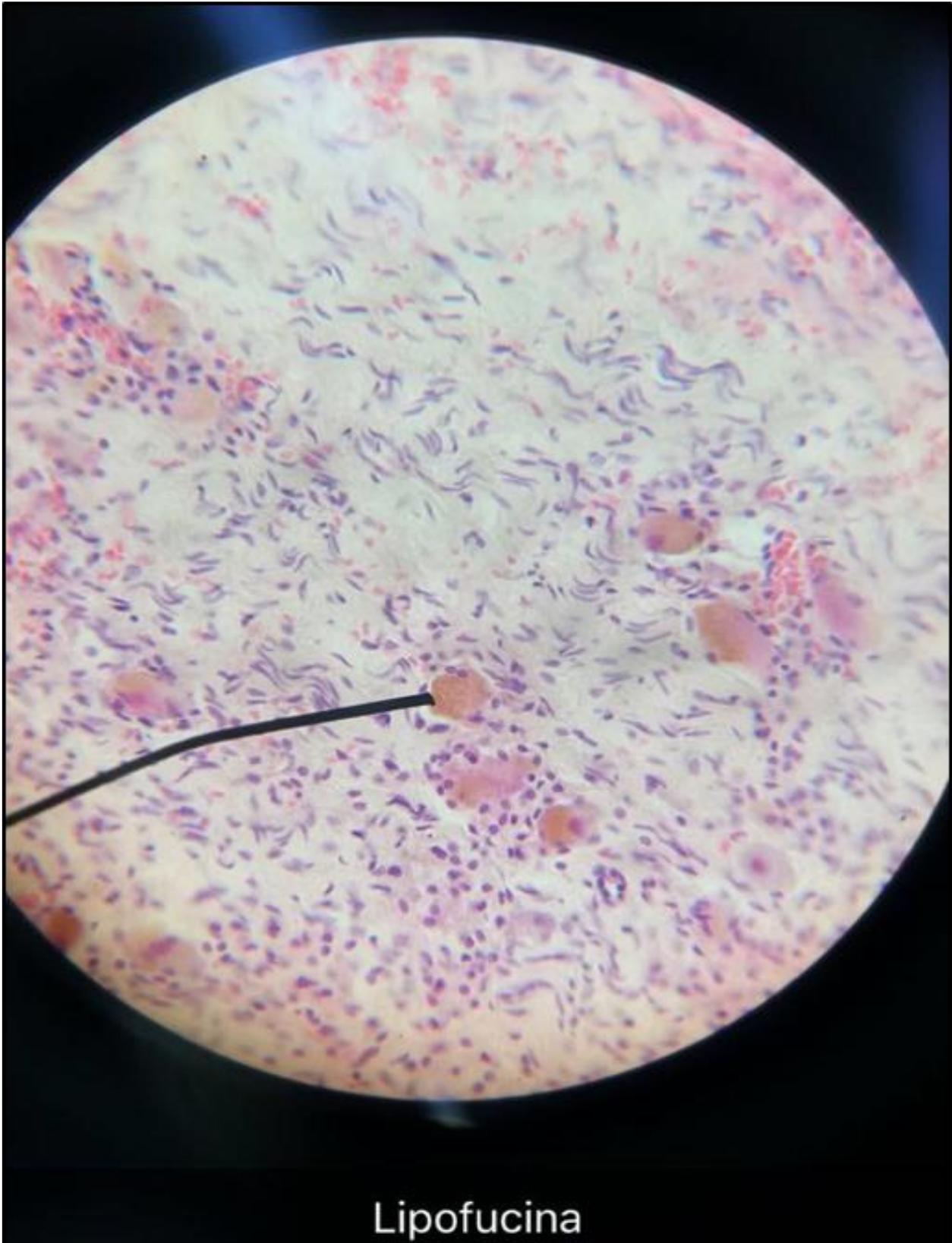
De forma macroscópica, pode-se observar um empardecimento do órgão, evidenciado em tecidos musculares, caracterizando a "Atrofia Parda".<sup>1,2</sup>

Quanto ao aspecto microscópico, observa-se grânulos pardo amarelados ou marrom escuros, distribuídos esparsamente no citoplasma ou próximo aos polos dos núcleos nas fibras musculares.<sup>1,3</sup>

Nas lâminas, observa-se a presença de material amarelo ouro no interior das células ganglionares.



**Figura 01: Lipofuscina<sup>2</sup>**



**Figura 02: Lipofuscina<sup>3</sup>**

**Referências da prática 23:**

1. Geraldo Brasileiro Filho. Bogliolo Patologia. 9ª ed.
2. Departamento de Anatomia Patológica. Faculdade de Ciências Médicas. Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). 2019 Acesso em <[Anatpat.unicamp.br](http://Anatpat.unicamp.br)>
3. Acervo Particular Faculdade Medicina de Itajubá

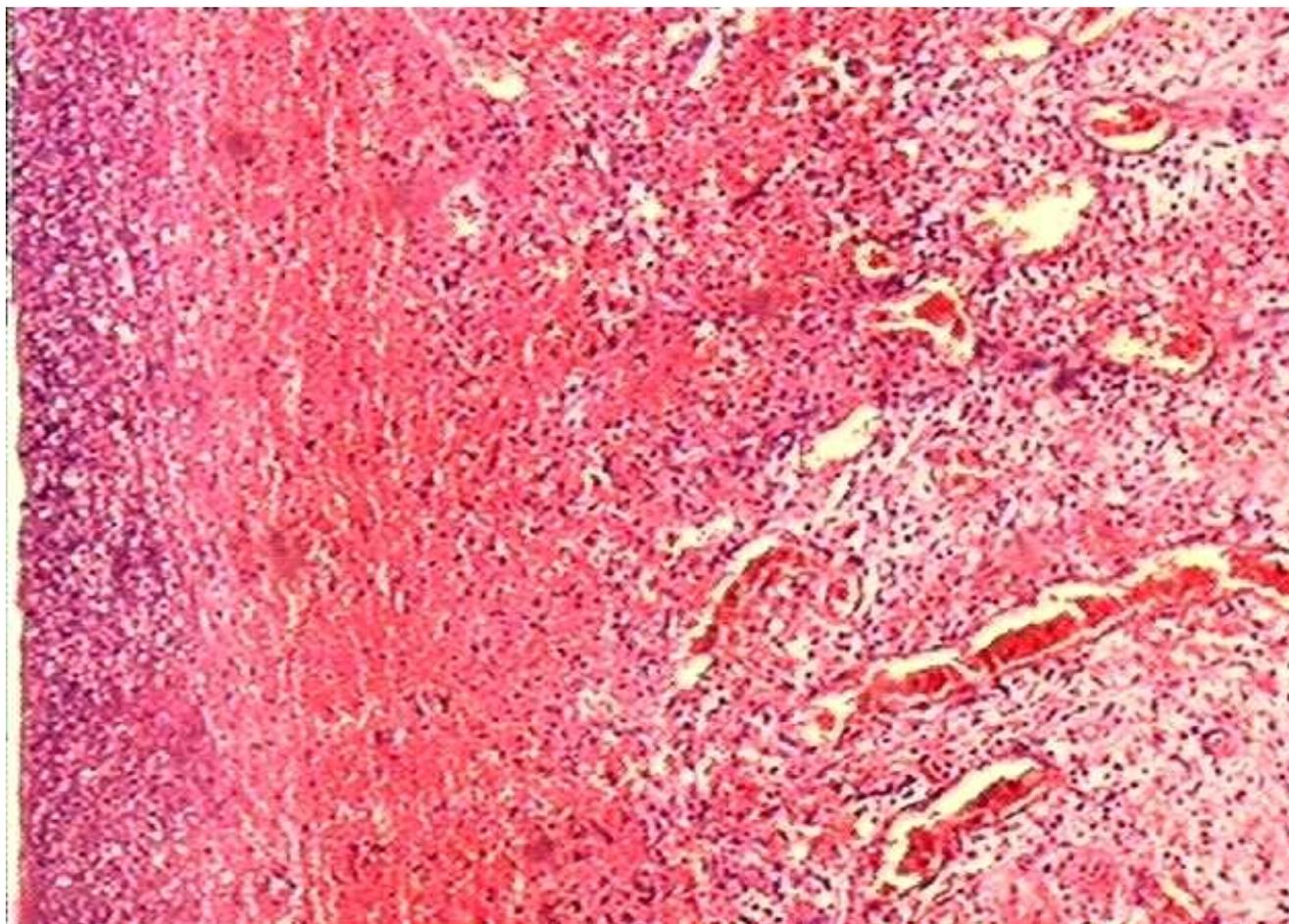
## PRÁTICA

Lâmina 36: Hemorragia**24****Autora: Melina Pezzo Bustamante**

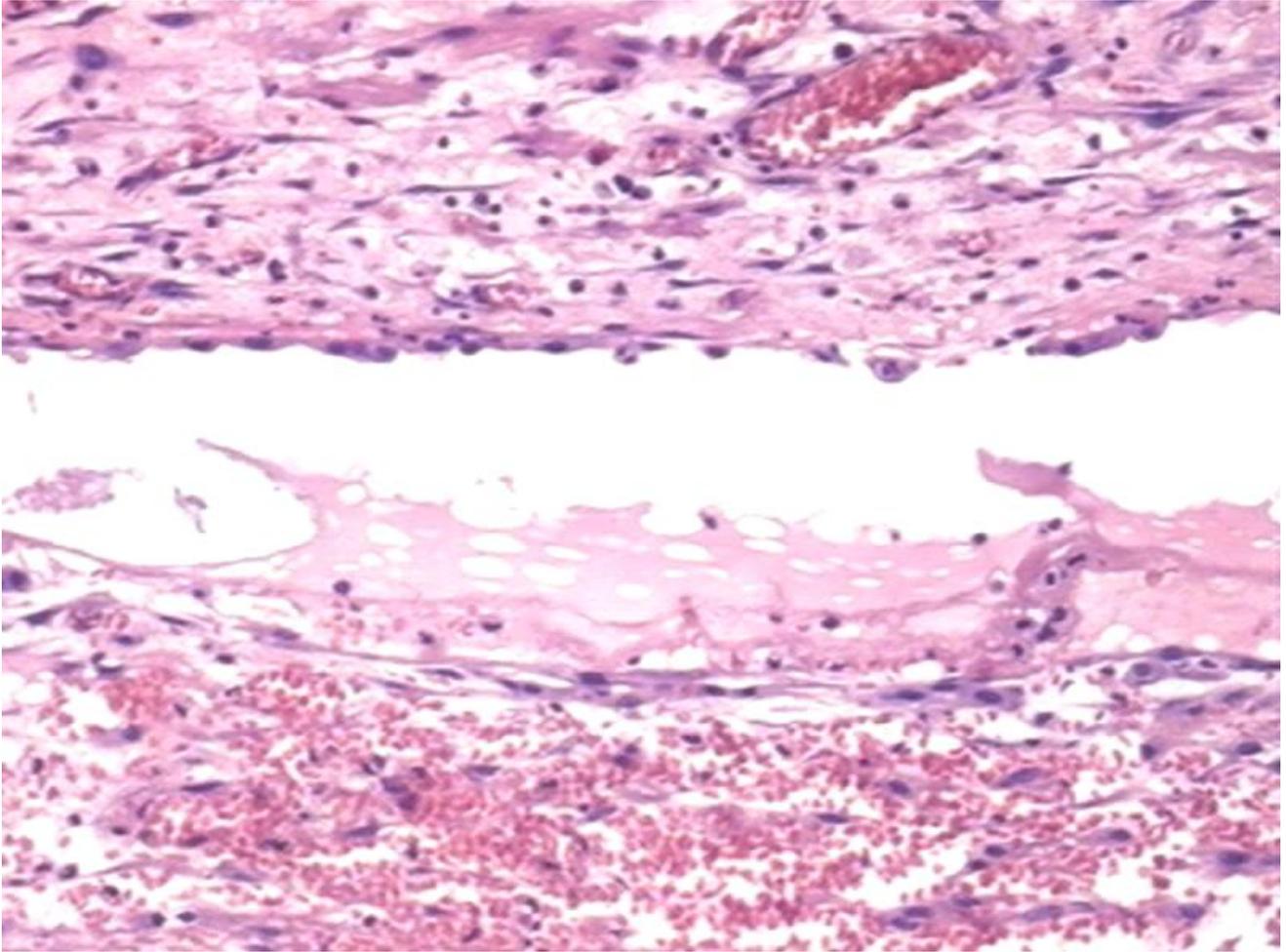
Hemorragia é a saída do sangue do espaço vascular (vasos ou coração) para o compartimento extravascular (cavidades ou interstício) ou para fora do organismo.<sup>1</sup> Pode ser interna ou externa e recebe nomes particulares segundo sua localização, como por exemplo, hemotórax, hemopericárdio e hemoperitônio.

A hemorragia pode se manifestar com diferentes aparências e consequências clínicas: pode ser externa ou acumular-se dentro de um tecido como um hematoma, ou podem ser petéquias, que são pequenas hemorragias dentro da pele, mucosas ou superfícies serosas (1-2 mm de diâmetro), púrpura quando hemorragias ligeiramente maiores (3-5 mm), ou ainda, equimoses que são hematomas subcutâneos maiores (1-2 cm), também conhecido como contusão.<sup>1,2</sup>

À microscopia, apresenta hemácias fora de vasos (livres, aglomeradas em coágulos ou fagocitadas por macrófagos). Com a evolução, a hemólise e a metabolização da hemoglobina pode haver o aparecimento de hemossiderina e hemossiderófagos.



**Figura 01: Hemorragia (também pode ser visto: hiperemia à direita e necrose fibrinóide à esquerda)<sup>3</sup>**



**Figura 02: Hemorragia<sup>3</sup>**

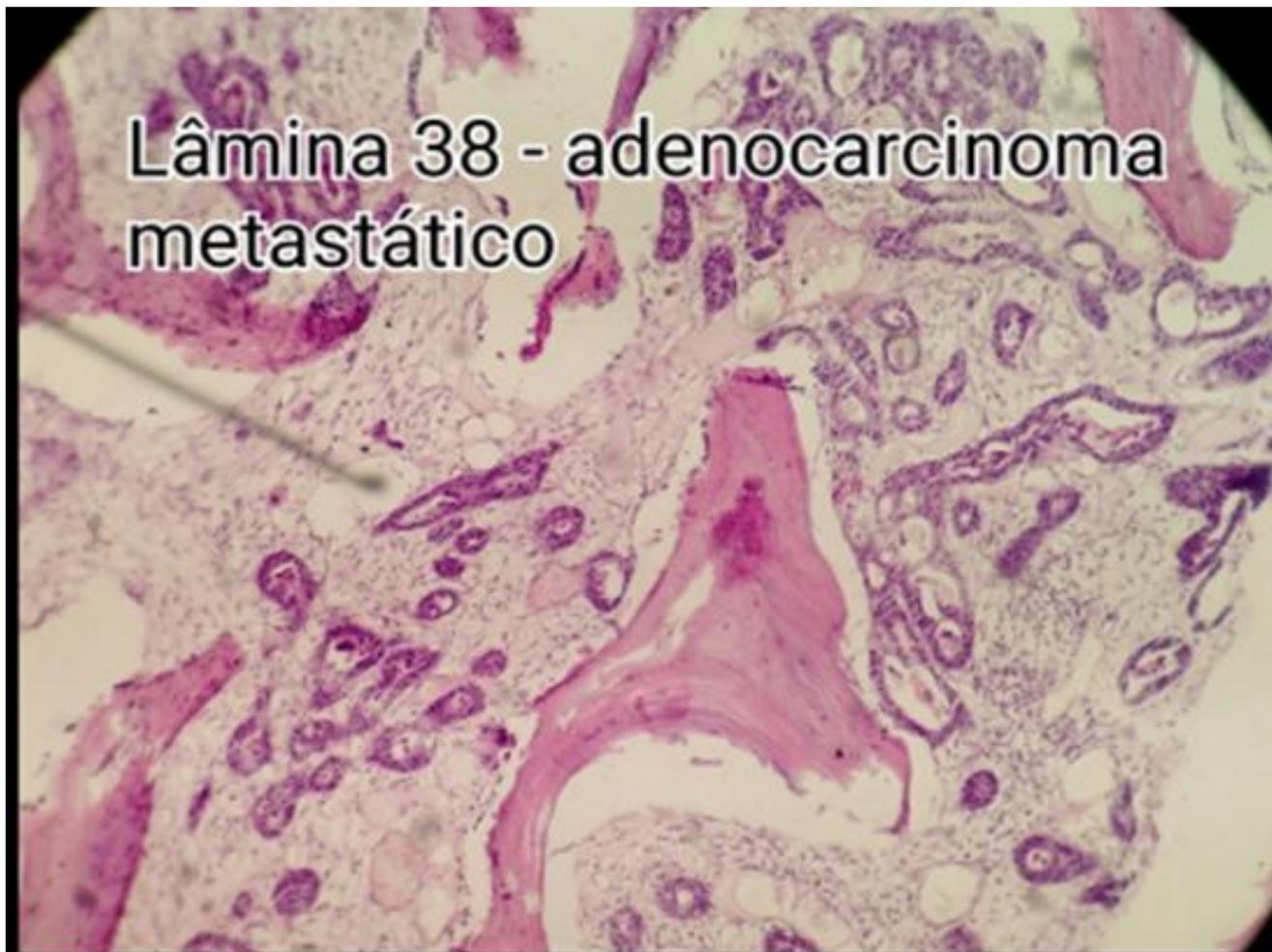
**Referências da prática 24:**

1. Brasileiro Filho, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011.
2. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
3. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá - FMIt

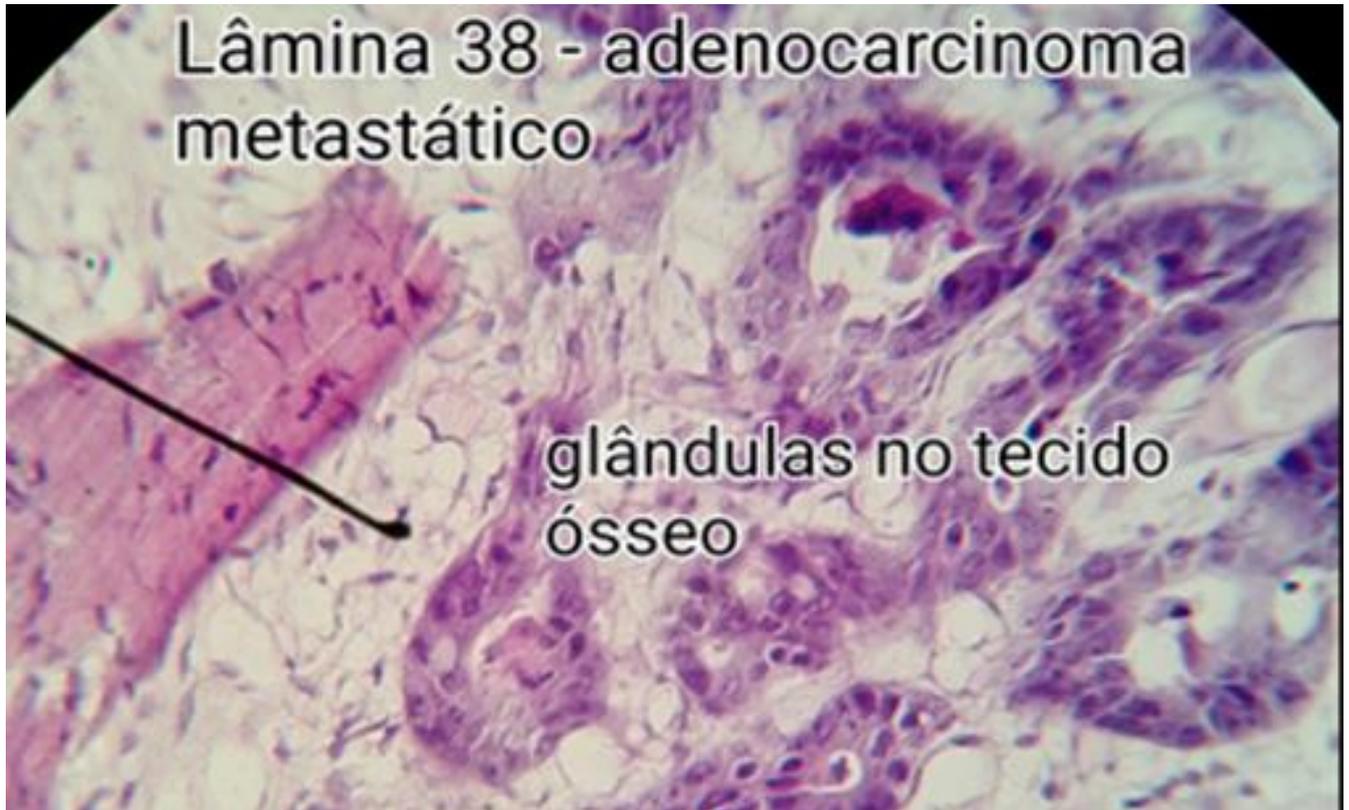
## PRÁTICA

**25****Lâmina 38: Metástase Óssea de Adenocarcinoma****(cabeça do fêmur)****Autores: Thales Fernandes de Souza**

A metástase óssea é a neoplasia mais frequente do tecido ósseo, ocorre predominantemente no esqueleto axial e na parte proximal dos membros.<sup>1</sup> Na maioria dos casos, o tumor primário origina-se nas mamas. Lembre-se da arquitetura fisiológica do tecido ósseo, e observe a presença de glândulas atípicas no tecido ósseo que na arquitetura normal não se fariam presentes.<sup>1</sup>



**Figura 01: Adenocarcinoma metastático<sup>2</sup>**



**Figura 02: Adenocarcinoma metastático<sup>2</sup>**

**Referências da prática 25:**

1. BRASILEIRO FILHO, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011
2. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá - FMIT

## PRÁTICA

**26***Lâmina 39: Trombo***Autora: Melina Pezzo Bustamante**

A hemostasia normal consiste em uma série de processos regulados que mantêm o sangue em estado fluido, sem coágulos, nos vasos normais, formando ao mesmo tempo e rapidamente um tampão hemostático, localizado no sítio de lesão vascular. A contraparte patológica da hemostasia é a trombose, a formação de coágulo sanguíneo (trombo) dentro de vasos intactos.<sup>1,2</sup>

Trombose resulta de ativação patológica do processo normal da coagulação sanguínea, que pode ocorrer quando existe a chamada Tríade de Virchow:<sup>2</sup>

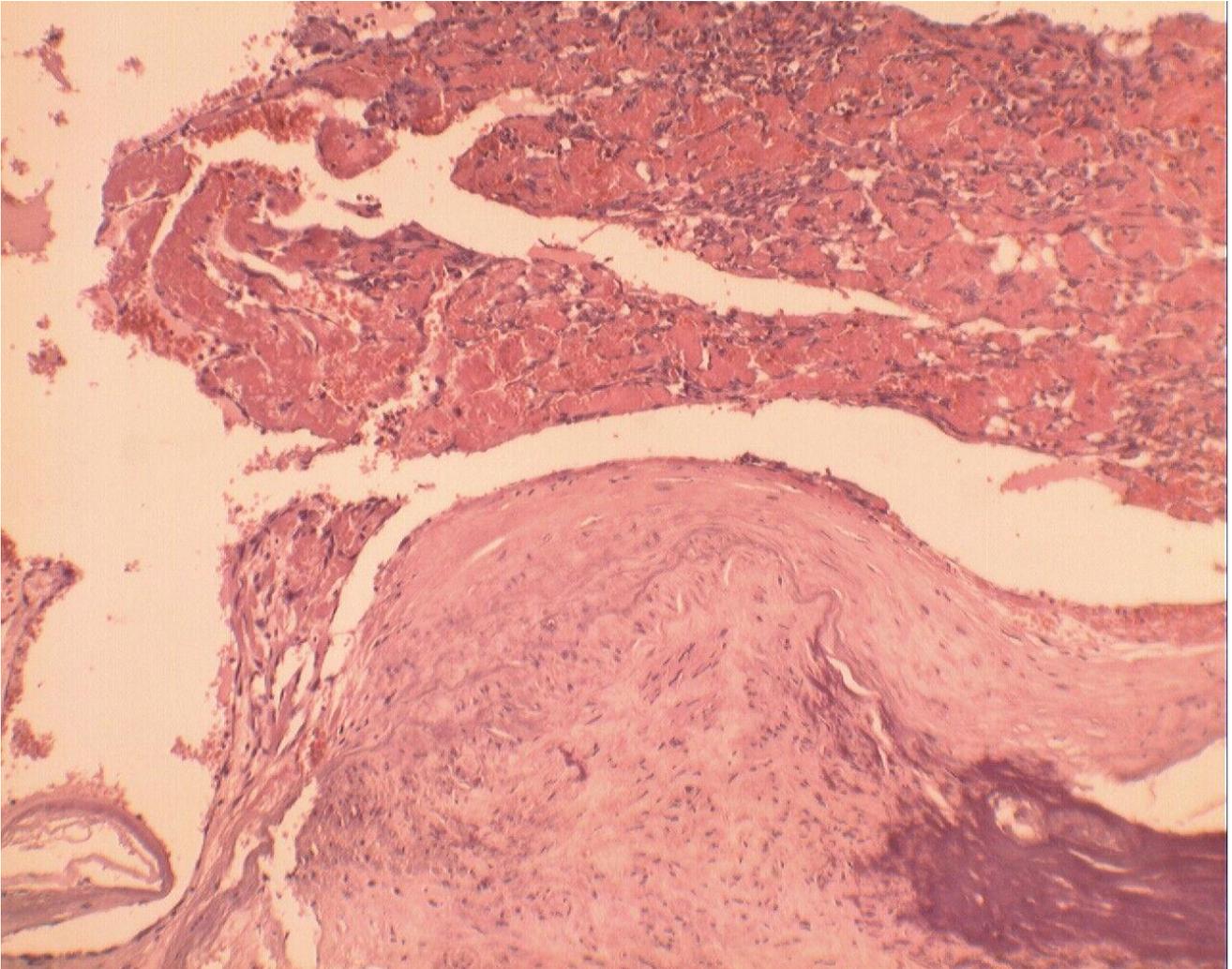
- (1) lesão endotelial, fator que sozinho pode iniciar a trombose;
- (2) alteração do fluxo sanguíneo;
- (3) hipercoagulabilidade do sangue.

Após formação do trombo, o sistema de fibrinólise é ativado e inicia as reações locais relacionadas com a organização desse sistema. A interação entre formação, lise e organização determina a evolução e as consequências da trombose.<sup>2</sup>

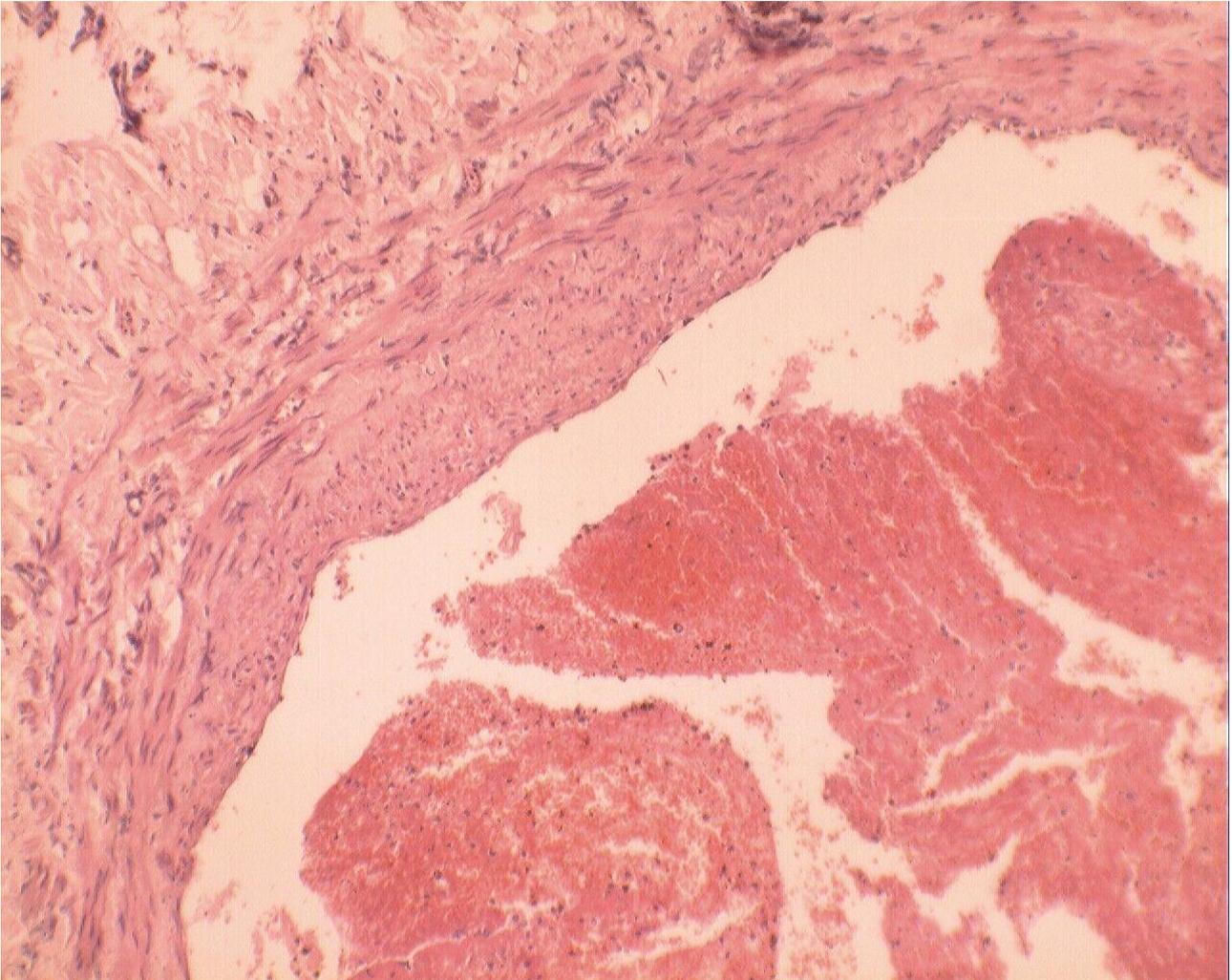
As principais modalidades evolutivas de um trombo são:

- 1- crescimento: se o processo de coagulação predomina sobre a trombólise;
- 2- lise: quando o sistema fibrinolítico é muito ativo, podendo ocorrer dissolução total ou parcial do trombo, inclusive com restabelecimento da integridade vascular;
- 3- organização e recanalização: neoformação e lise são simultâneas nas margens do trombo, de modo que seu volume permanece constante. Ocorre crescimento de células endoteliais, células da musculatura lisa e fibroblastos para dentro de um trombo rico em fibrina, formando canais capilares que restabelecem a continuidade do lúmen original;
- 4- calcificação: além de sofrer conjuntivização, o trombo pode calcificar-se, formando um flebólito;
- 5- infecção: quando há septicemia ou vasculite infecciosa, os trombos podem ser colonizados por bactérias ou fungos; e embolização, quando os trombos se destacam ou se fragmentam, formando êmbolos.<sup>2</sup>

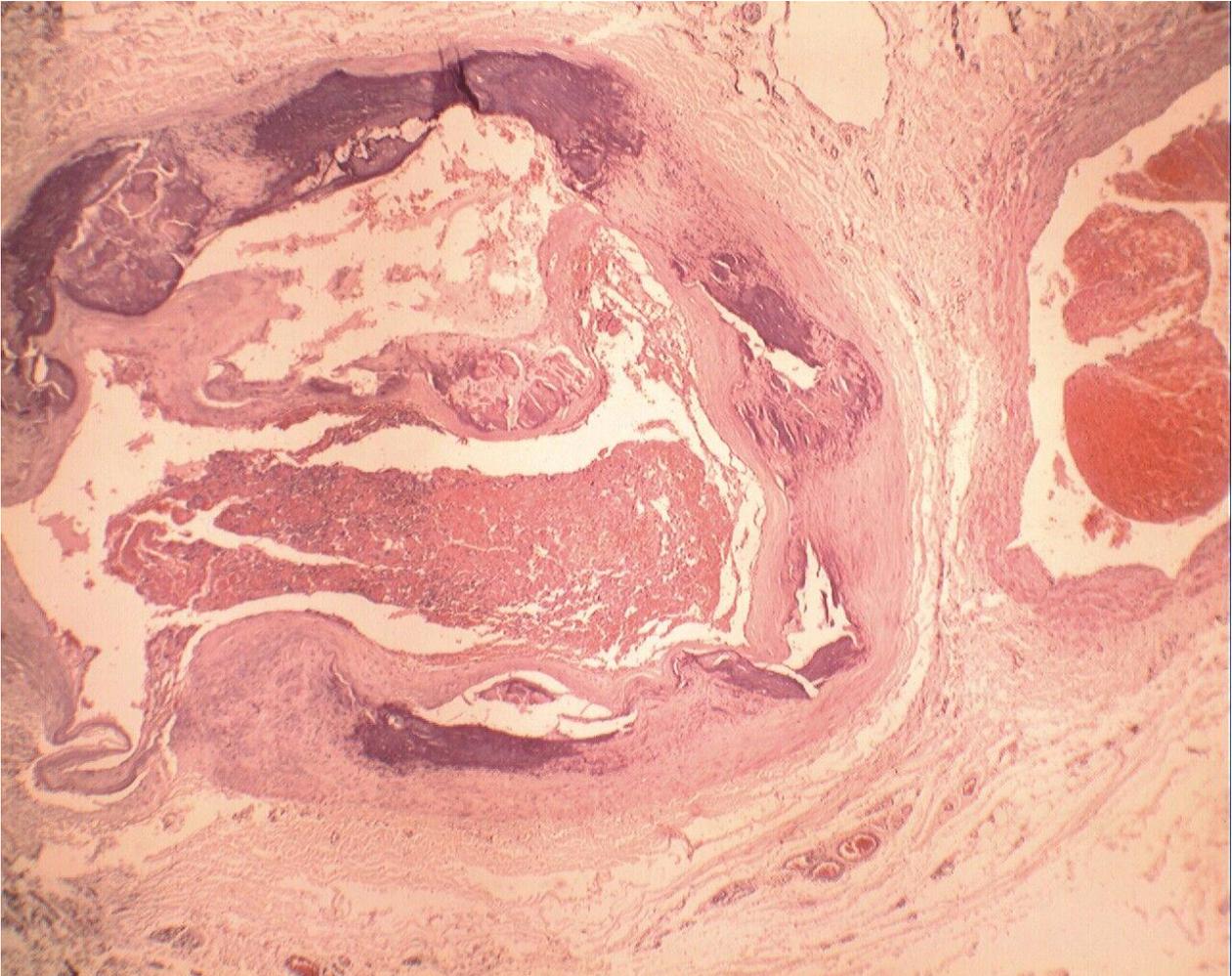
Essas são lâminas dos vasos do membro inferior, apresentando trombo arterial em organização e calcificação da média.



**Figura 01: Trombo<sup>3</sup>**



**Figura 02: Trombo<sup>3</sup>**



**Figura 03: Trombo<sup>3</sup>**

**Referências da prática 26:**

1. Brasileiro Filho, G. Bogliolo - Patologia. 8. ed. Rio de Janeiro: Gen, Guanabara Koogan, 2011.
2. Kumar, V. ; Abbas, A.K.; Aster, J.C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.
3. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá - FMIt

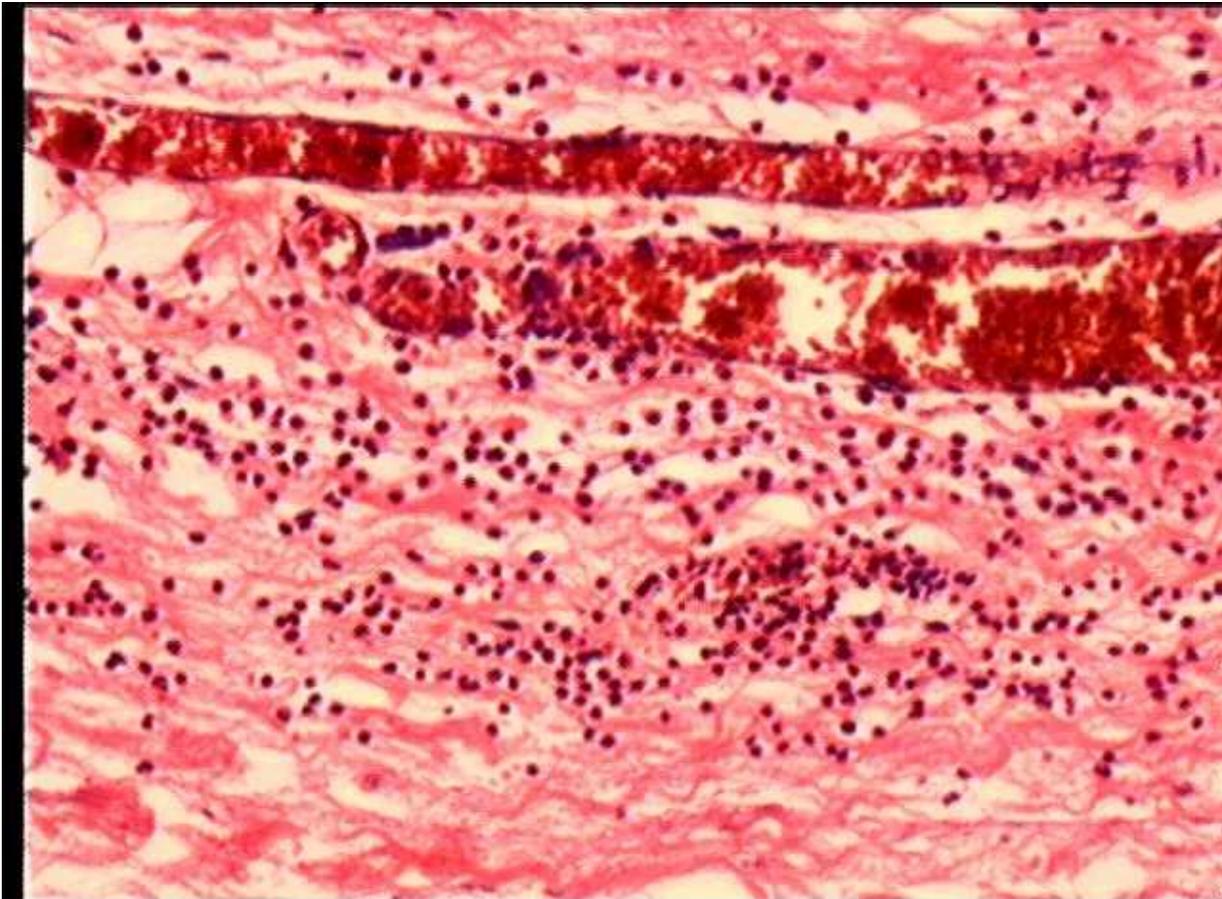
**PRÁTICA****Lâminas 42, 43, 44 e 45: Inflamação****27****Autora: Isabela Resende de Oliveira**

A inflamação é uma reação do tecido vivo vascularizado à uma injúria local<sup>1</sup>, no caso desse experimento essa injúria é causada pela presença de terebintina. Nas lâminas acima é importante verificar a presença de infiltrado inflamatório, com a presença marcante de neutrófilos. O alcance dessas células fora do sistema circulatório só foi alcançado devido a alterações vasculares geradas pelo processo inflamatório, representada pelos vasos hiperemiados (lâminas 1, 2 e 3). Além disso é possível visualizar a presença de líquido extracelular que faz parte do edema causado pela inflamação (lâmina 6).

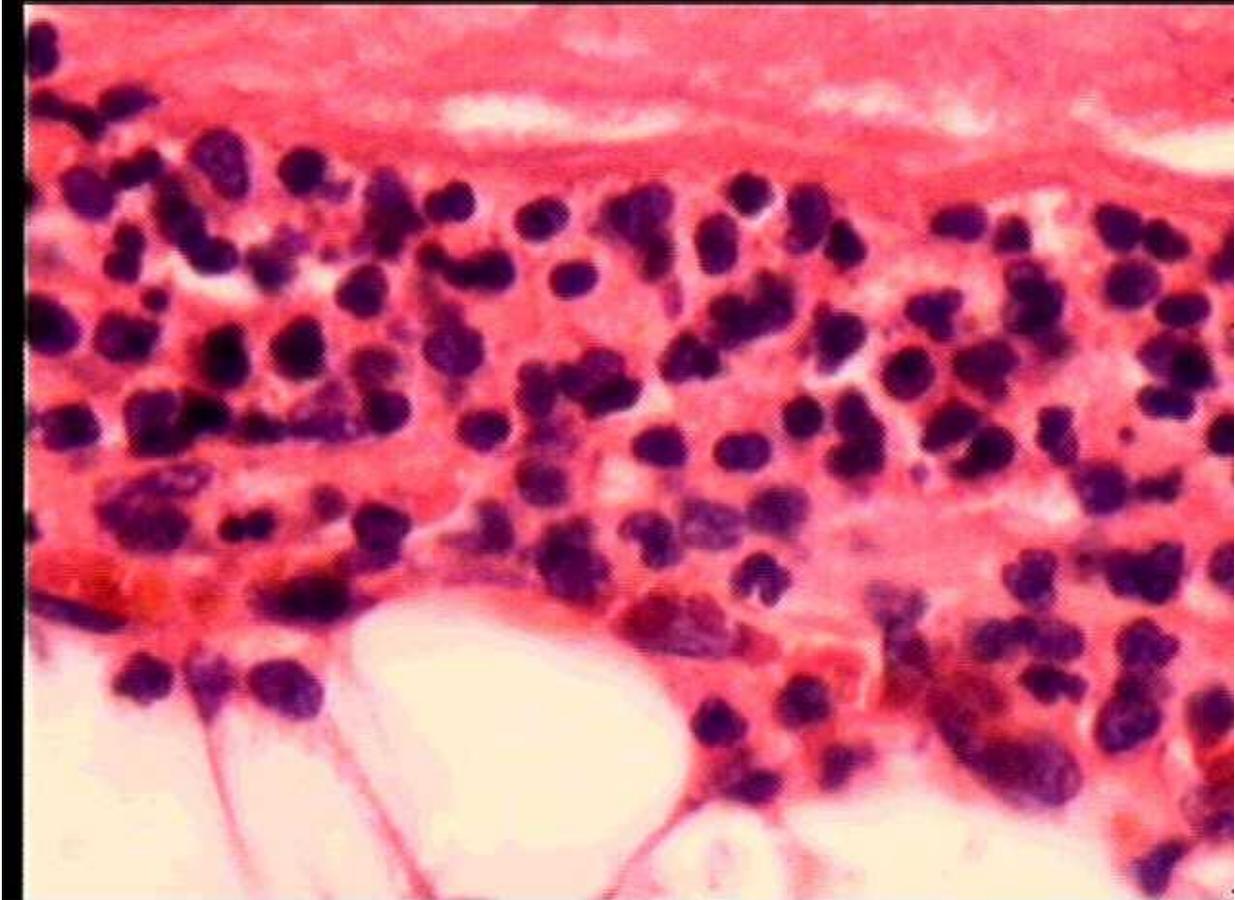
Nas lâminas 4, 5 e 6 é possível notar a camada de músculo esquelético sob fina camada de pele, e na área muscular há parte praticamente vazia onde se observa material róseo que seria a região com a presença de terebintina e a região com tecido lesado.

Na lâmina 6 é importante ver o cinturão leucocitário abaixo da camada de pele.

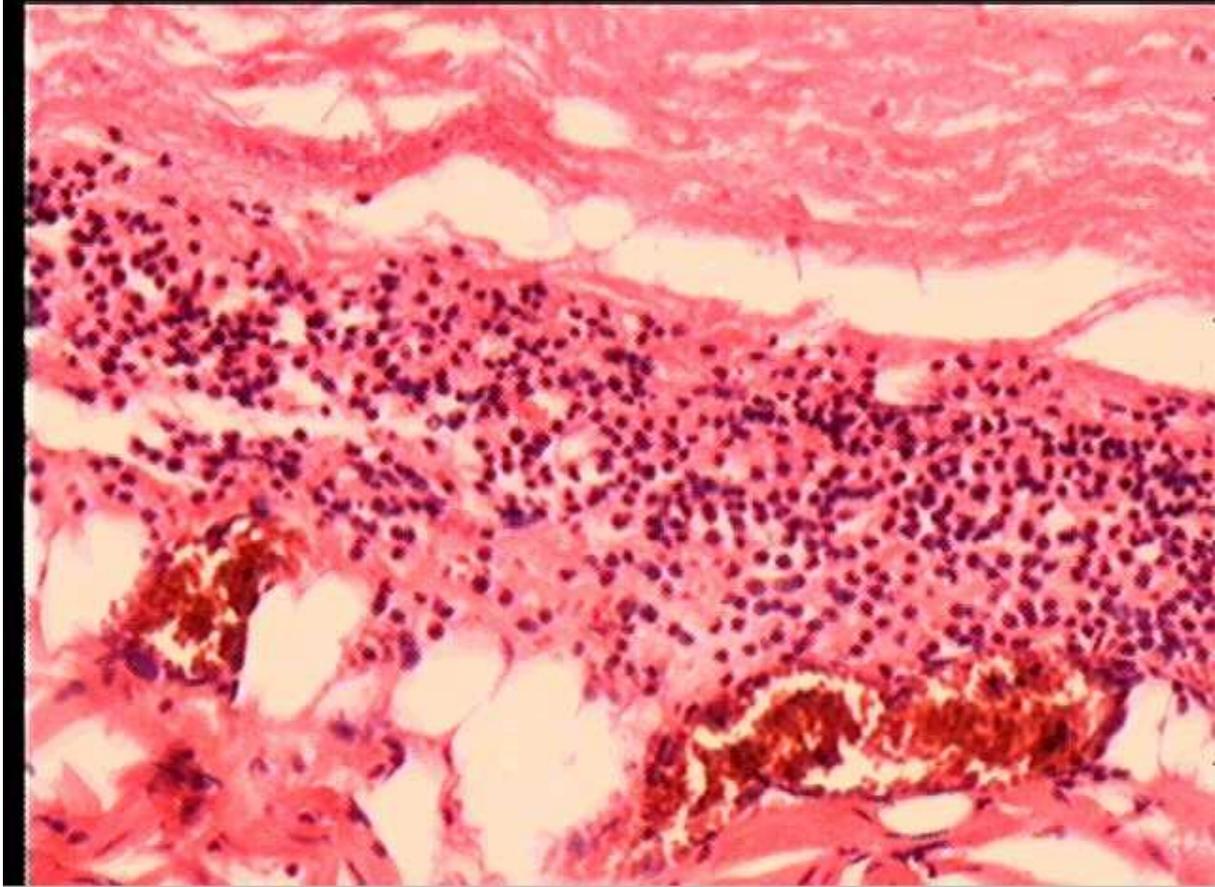
Alterações a observar: infiltrado de neutrófilos, hiperemia, edema, área de terebintina, área muscular lesada e cinturão leucocitário



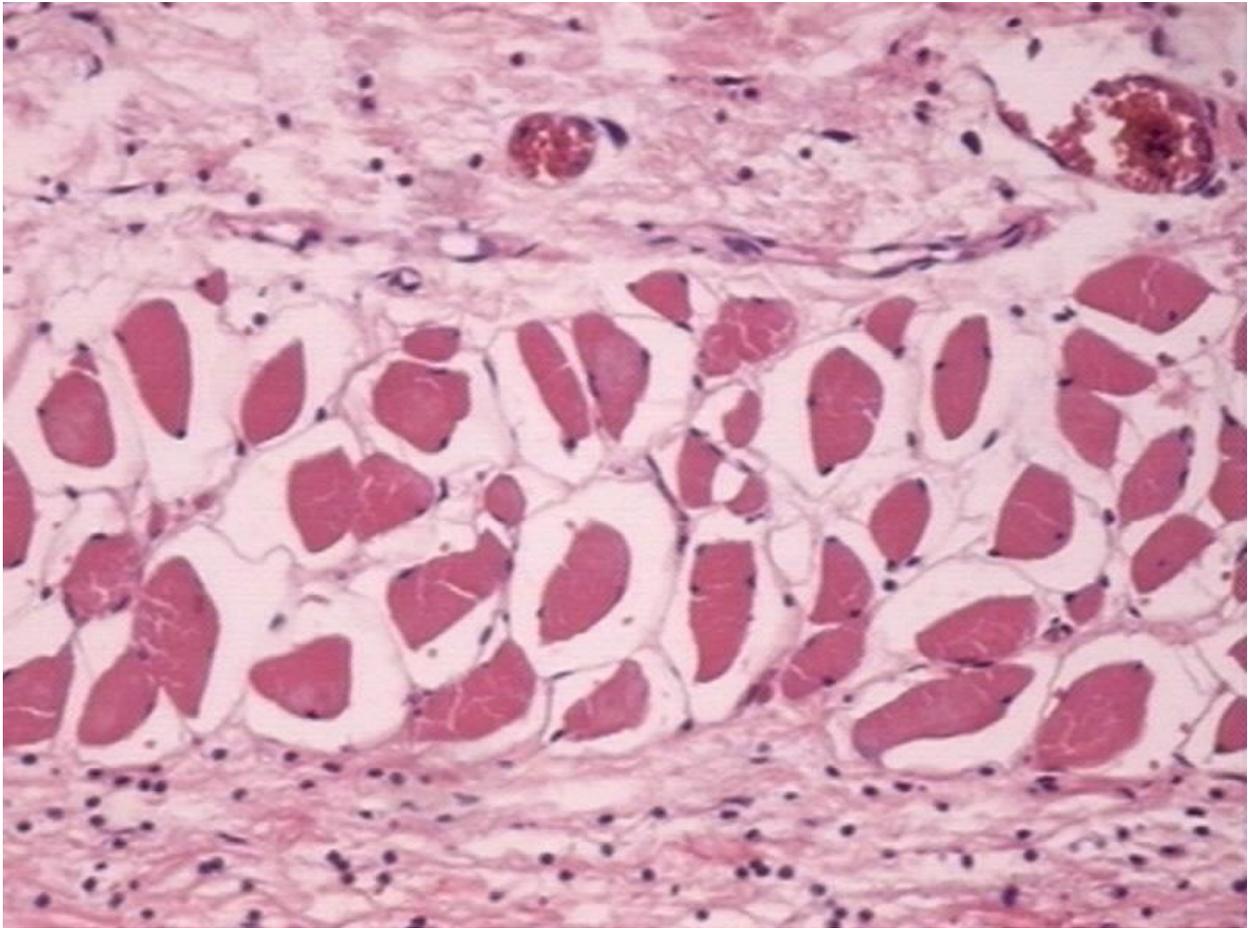
**Figura 01: Exsudato inflamatório<sup>3</sup>**



**Figura 02: Exsudato inflamatório<sup>3</sup>**



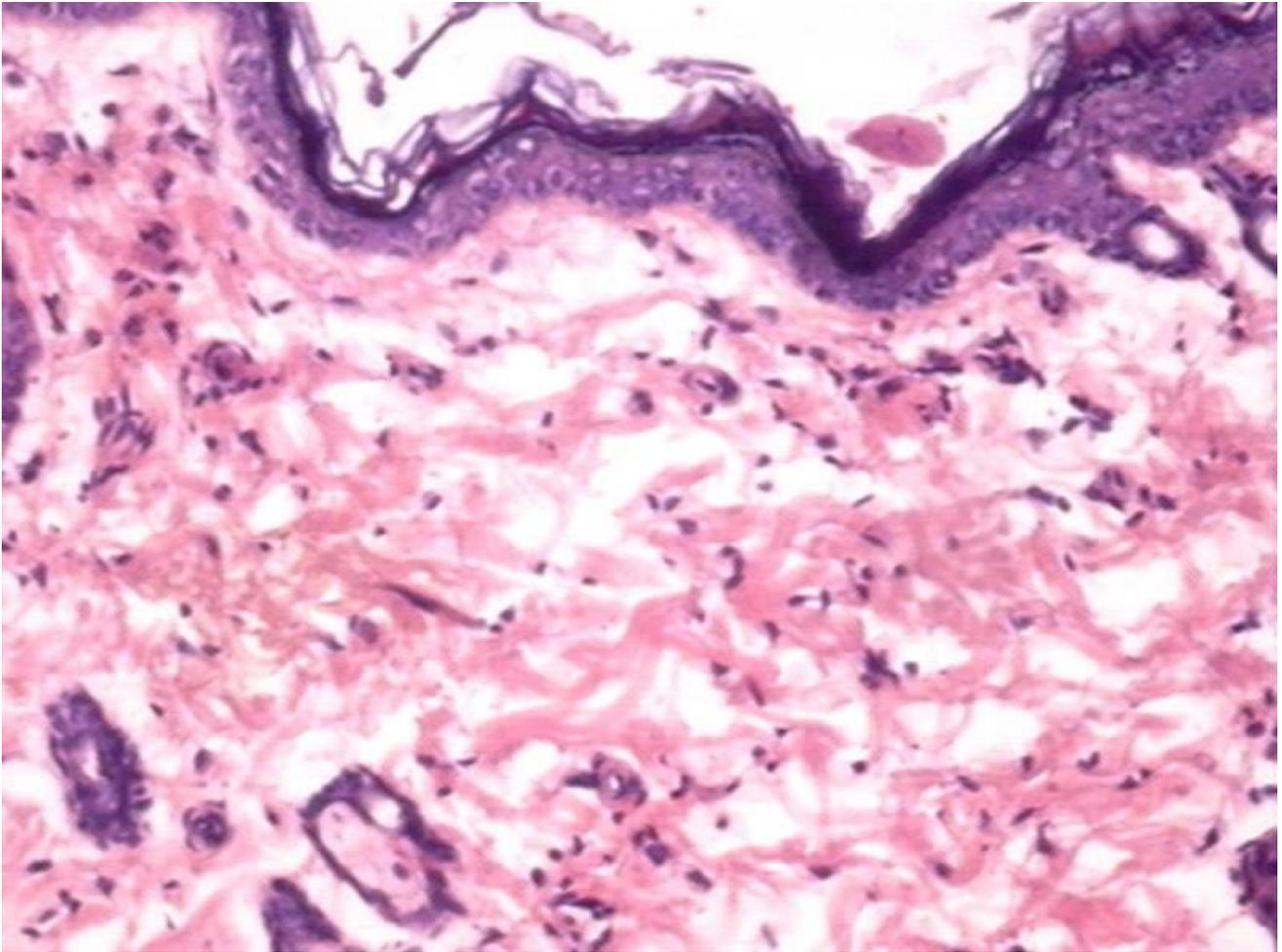
**Figura 03: Exsudato inflamatório<sup>3</sup>**



**Figura 04: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 05: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 06: Inflamação<sup>3</sup>**

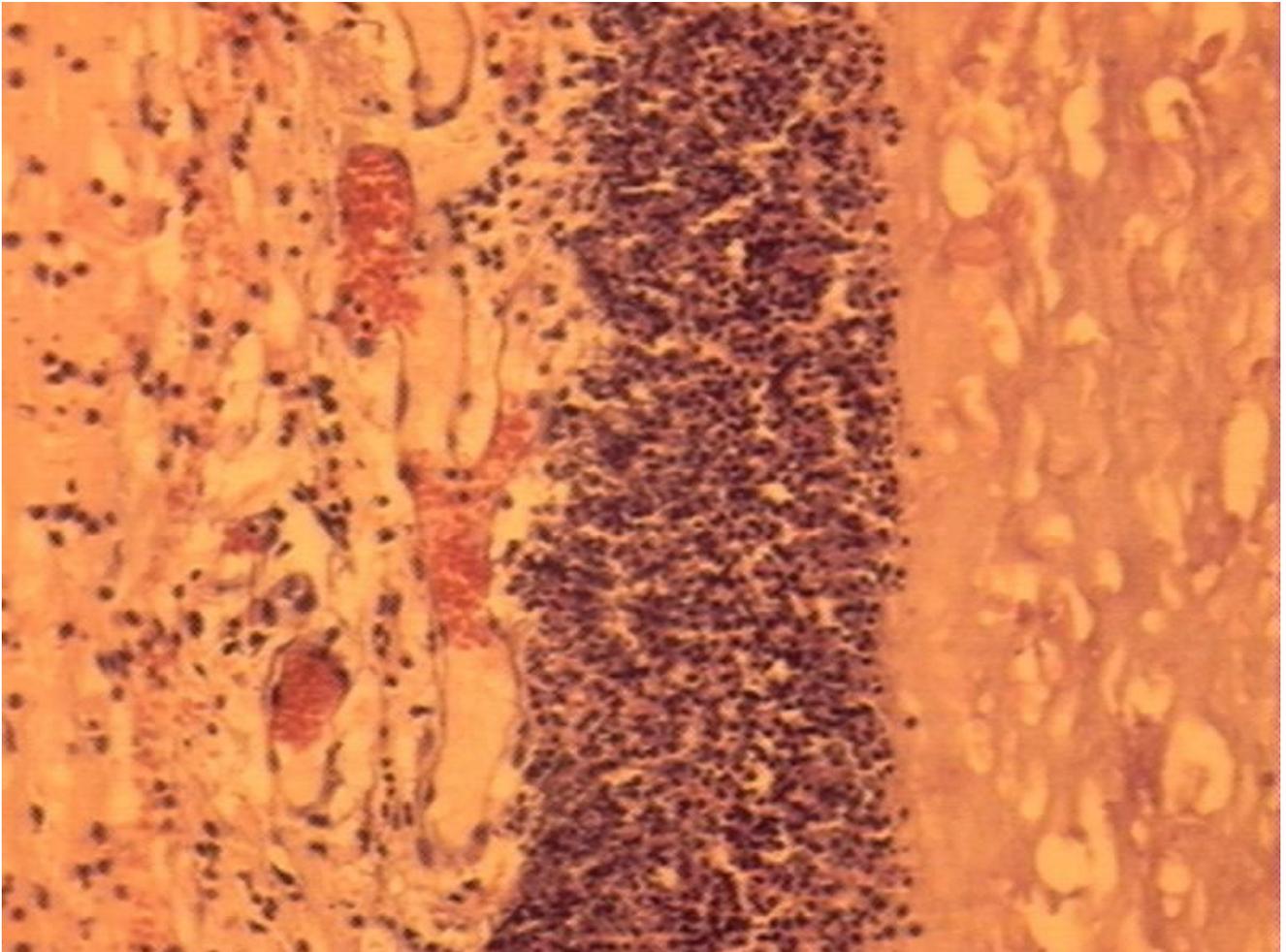
A lâmina 43 corresponde à parede anterior do rato 24h após receber injeção de terebintina.

Nessas lâminas já é possível observar o desenvolvimento da inflamação, podendo prontamente comparar os dois momentos de exsudato inflamatório em dois momentos diferentes da reação. Podemos notar o aumento da concentração de plasmócitos e linfócitos no tecido lesados, além de ser possível observar mais vasos hiperemiados que na lâmina anterior.

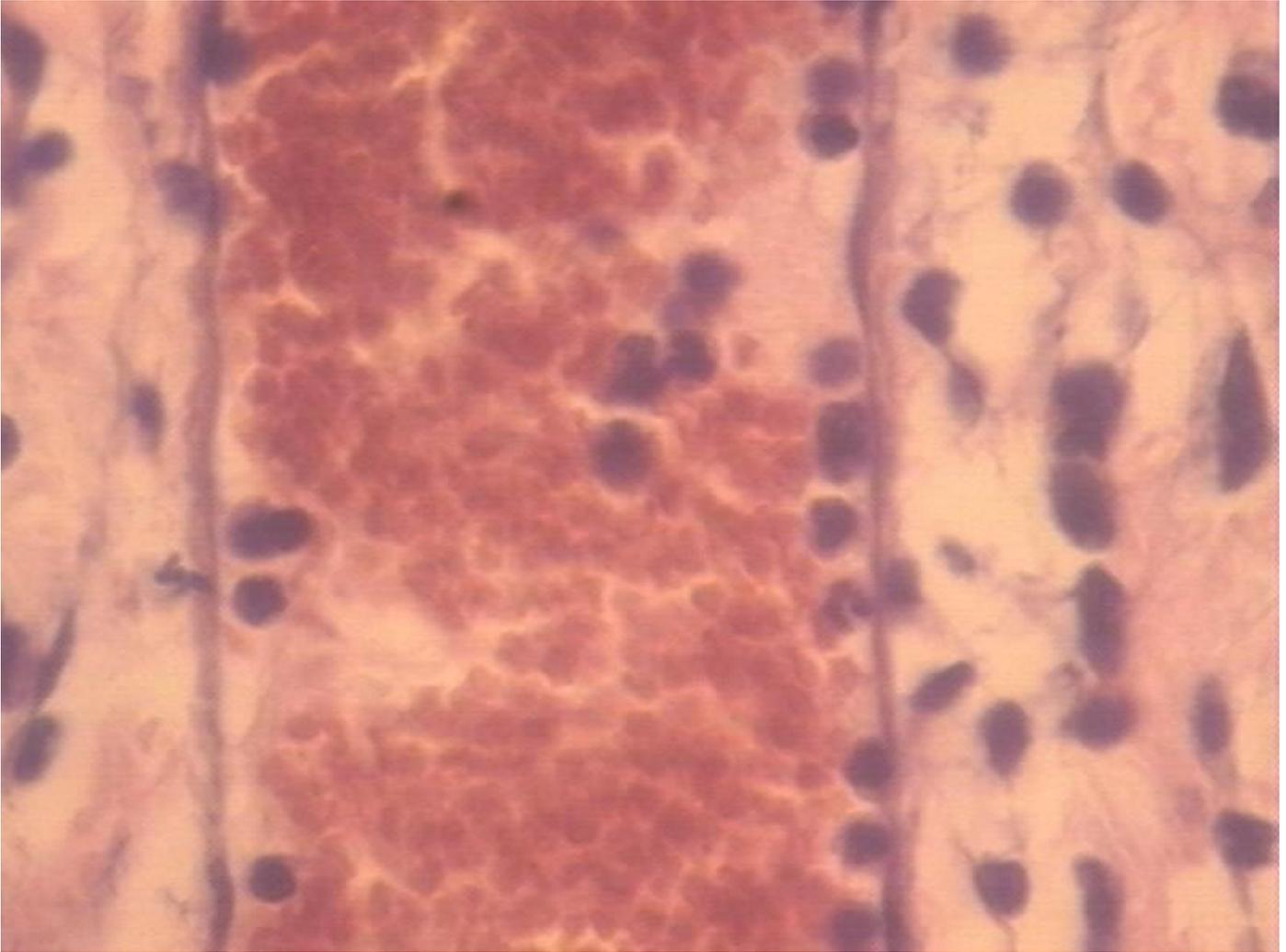
Alterações a observar: o aumento da concentração de infiltrado inflamatório, importante fazer comparação com a lâmina 42, e observar diferenças entre os dois momentos do processo inflamatório.

Nessa lâmina também é possível observar a presença de cinturão linfocitário em volta da terebintina de forma perpendicular a ela.

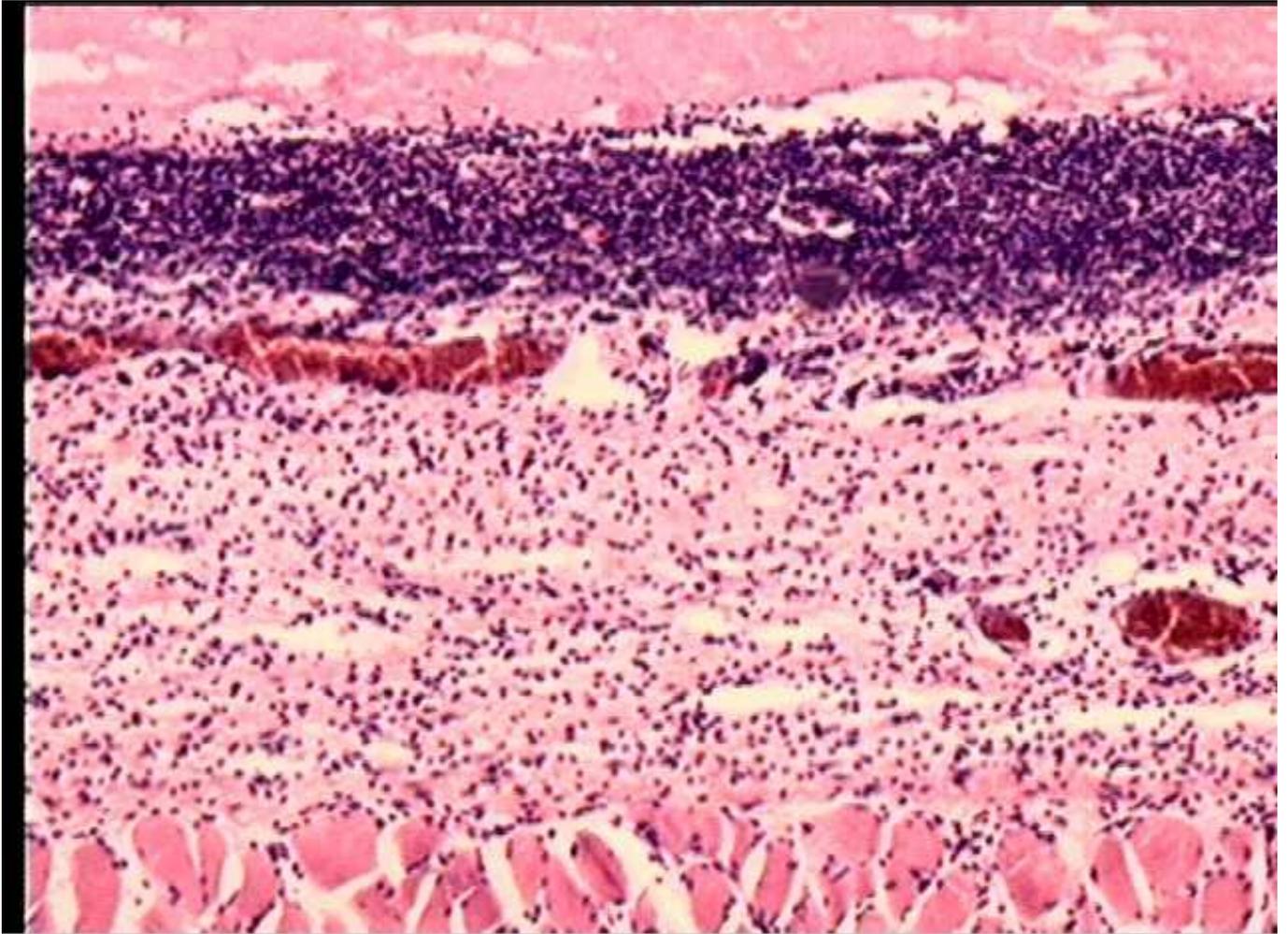
Seguem imagens microscópicas.



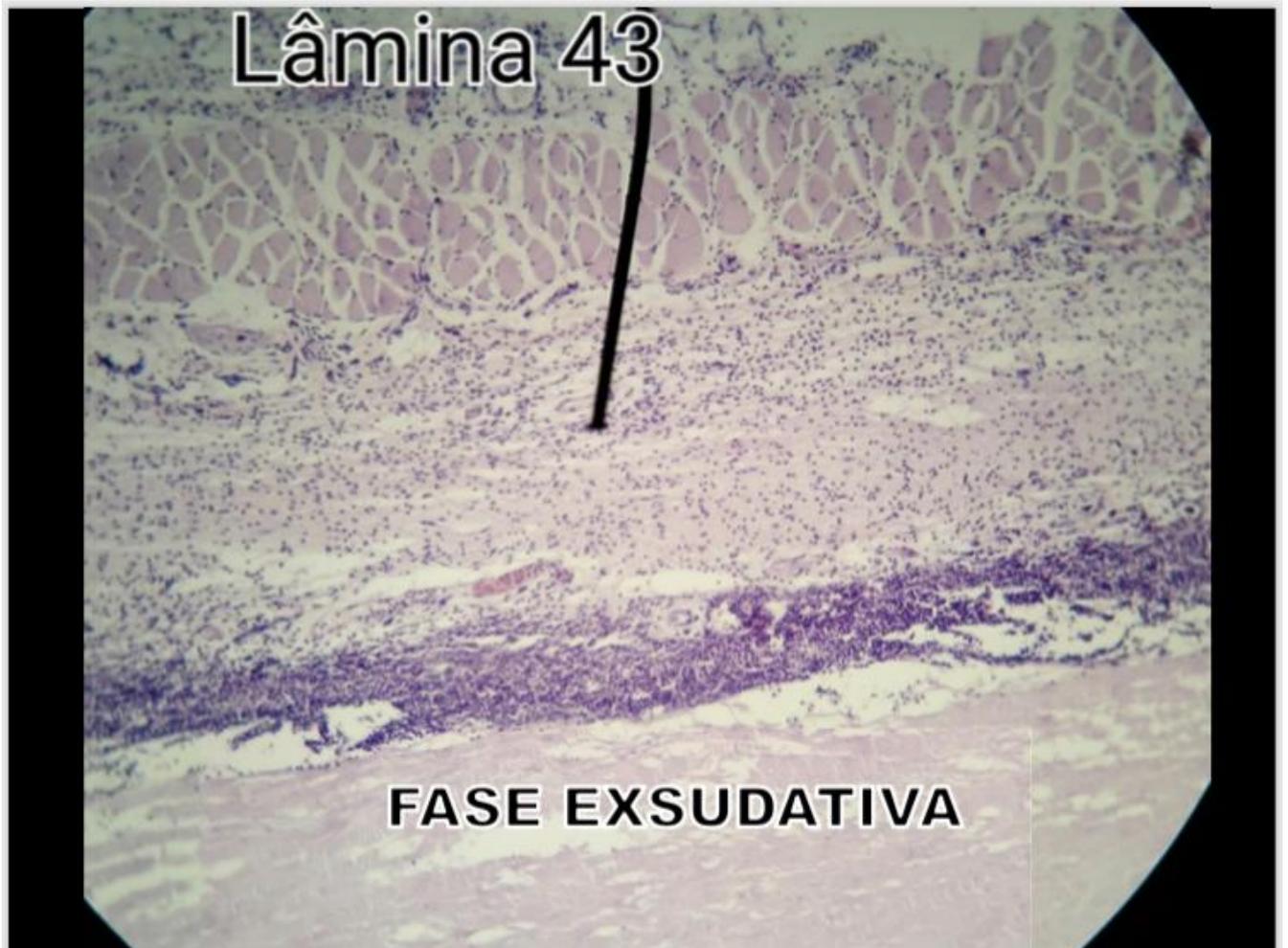
**Figura 07: Inflamação<sup>3</sup>**



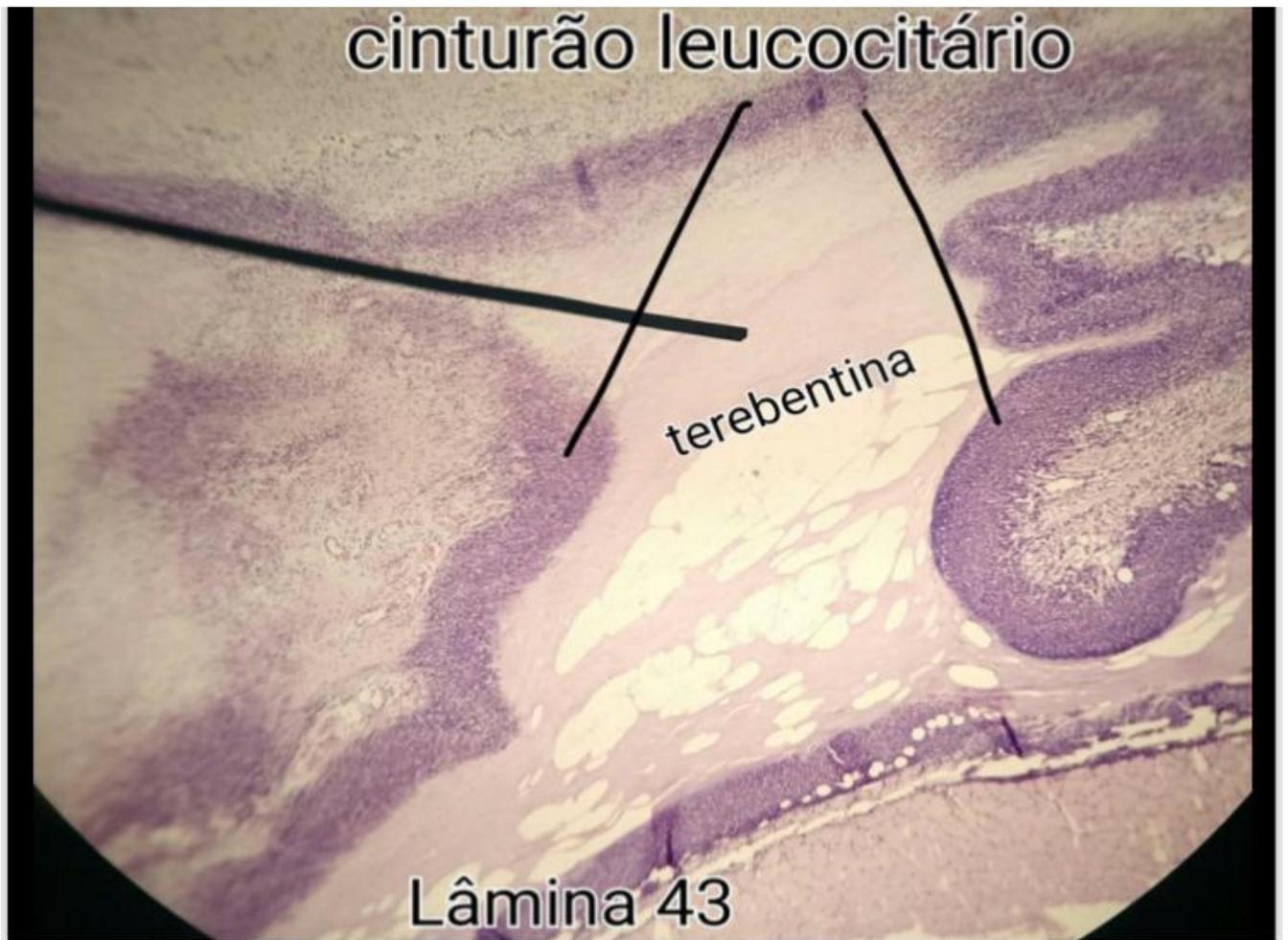
**Figura 08: Inflamação (observar a marginação leucocitária)<sup>3</sup>**



**Figura 09: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 10: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 11: Inflamação<sup>3</sup>**

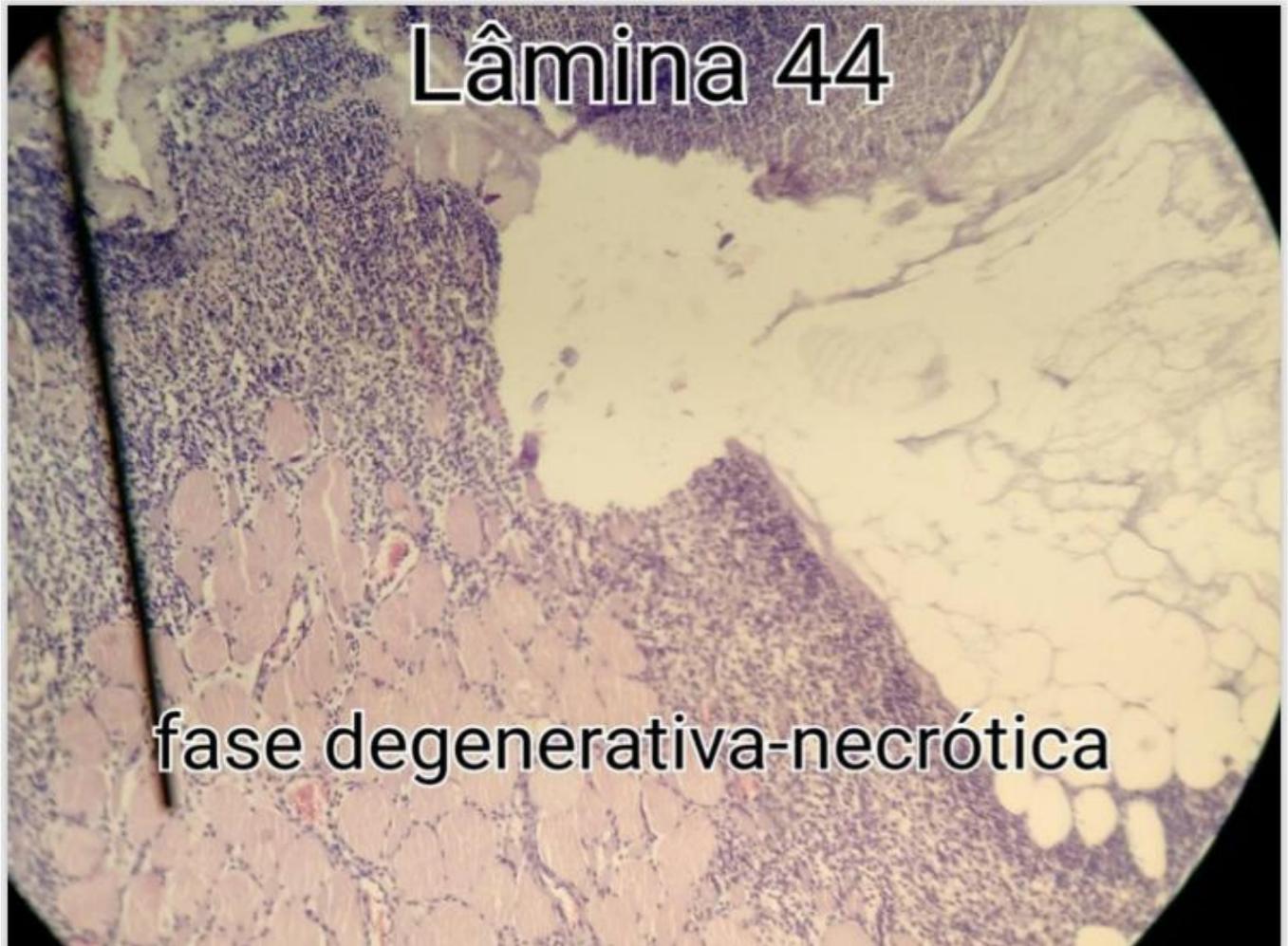
A lâmina 44 corresponde à parede anterior do rato 4 dias após receber injeção de terebintina.

Nessa lâmina também se faz importante comparar com as lâminas anteriores para melhor visualizar as fases de um processo inflamatório.

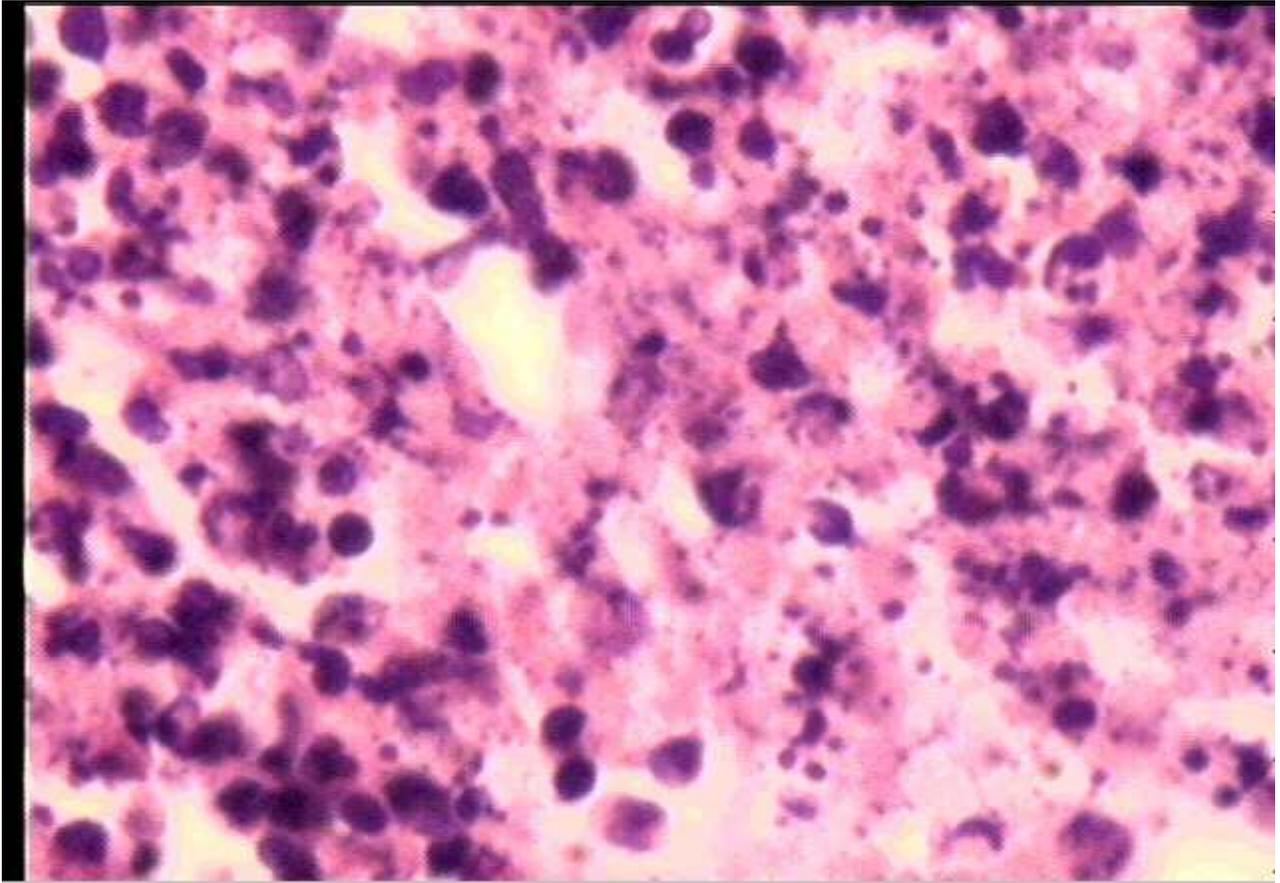
Nesse momento está ocorrendo alterações degenerativas reversíveis ou não, devido à presença do agressor ou de modificações que ocorreram devido às mudanças conferidas pelas fases anteriores (irritativa, vascular e exsudativa), observadas na região de células musculares.

Assim, nessas lâminas é possível observar a chegada de macrófagos no meio irritado, não há somente neutrófilo no cinturão linfocitário nessa fase. Deve-se observar a direção dos núcleos das células de defesa presentes do meio em relação ao invasor (terebintina). Também está presente tecido fibrinoso de cicatrização que seria o tecido de granulação no meio.

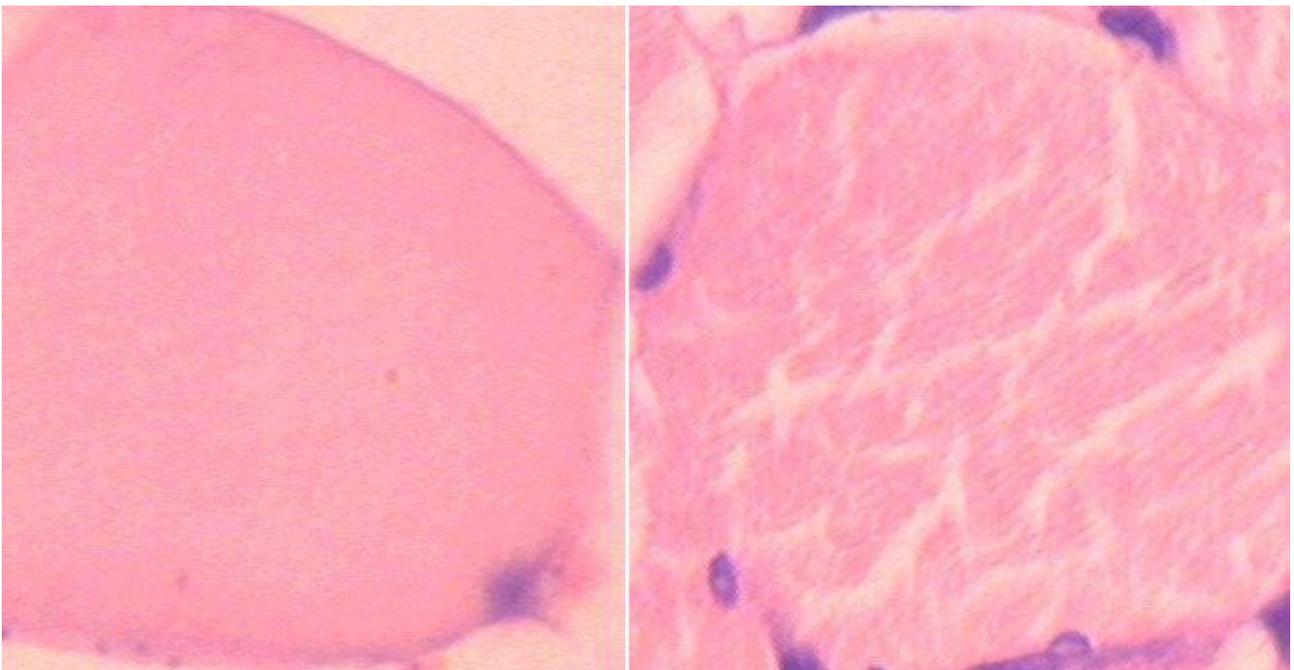
Alterações a observar: halo de macrófagos, tecido de granulação e o fenômeno degenerativo-necrótico que ocorre na região de células musculares.



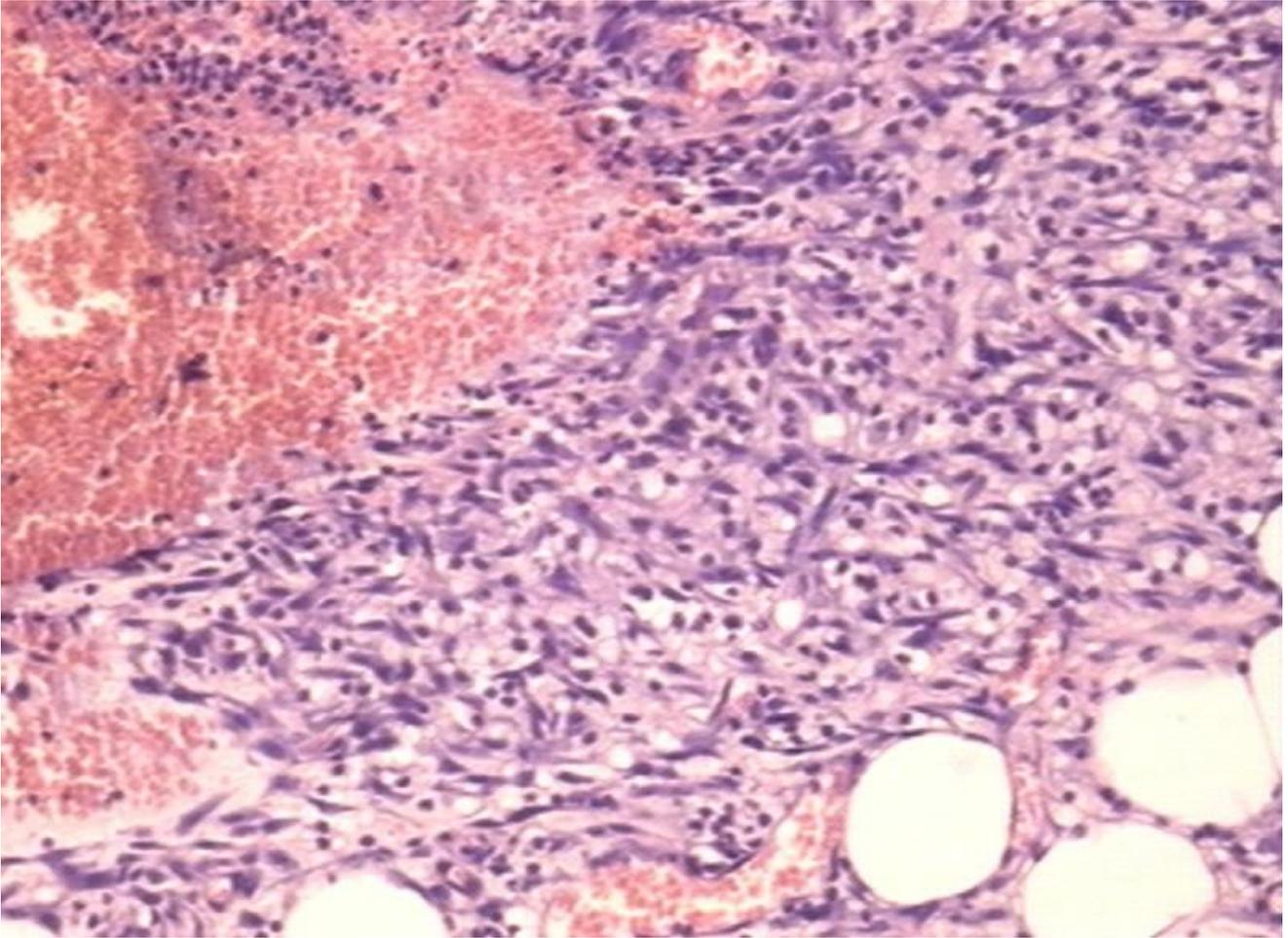
**Figura 12: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 13: Inflamação (fase degenerativa-necrótica)<sup>3</sup>**



**Figura 14: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 15: Inflamação (fase produtiva-reparativa. Observar tecido de granulação)<sup>3</sup>**

Por fim, a lâmina 45 corresponde à parede anterior do rato 7 dias após receber injeção de terebintina.

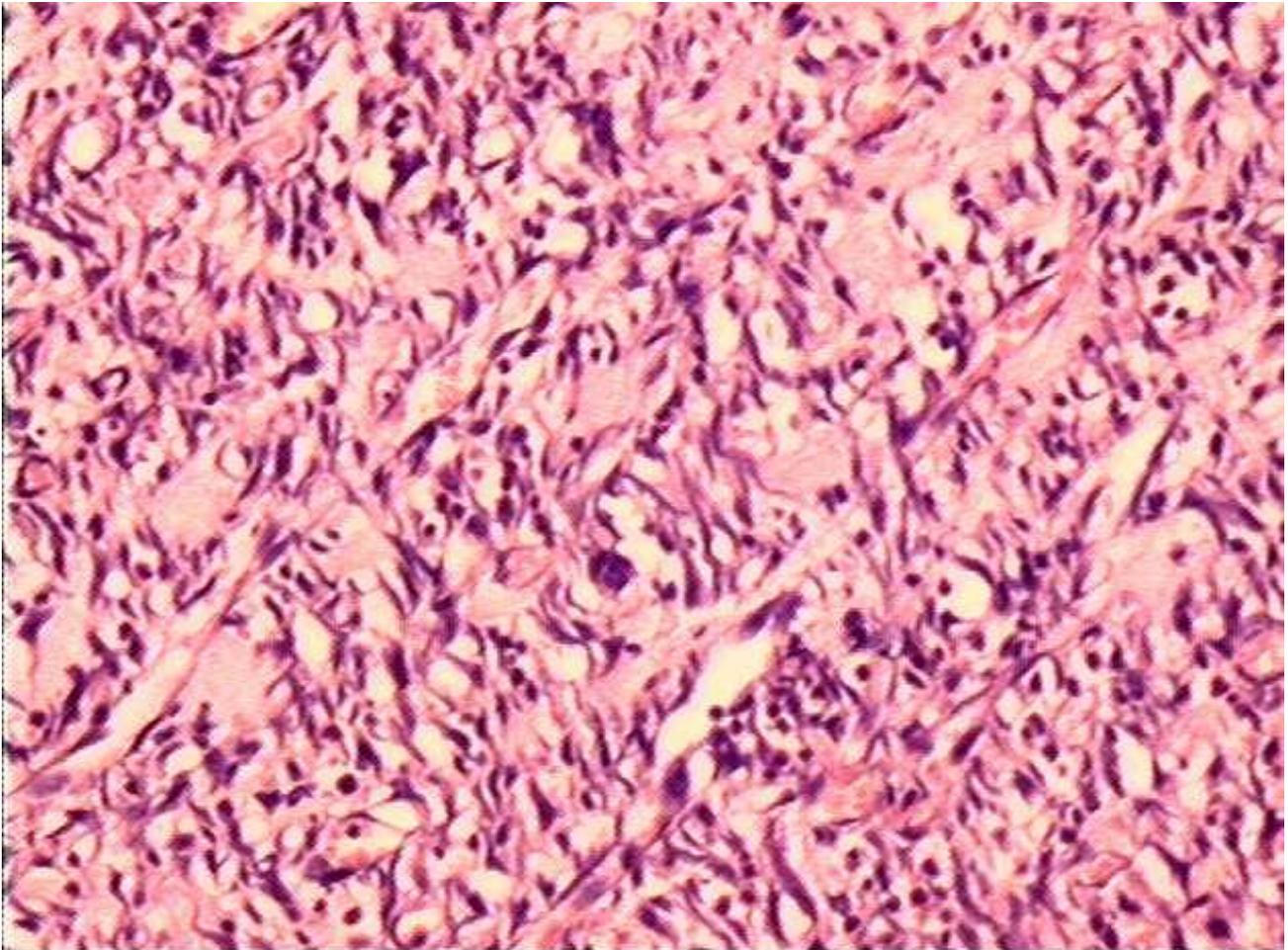
Na fase produtivo-reparativo tem-se como objetivo destruir o agente agressor e reparar o tecido lesado<sup>2</sup>. Nesse caso temos então o desenvolvimento da inflamação caminhando para a sua resolução, devendo-se observar a presença de tecido de granulação que se destaca por ocupar um maior espaço em relação ao que ocupava nas fases anteriores. Além disso, é

importante visualizar o cinturão ou halo de macrófagos por estar mais bem desenvolvido.

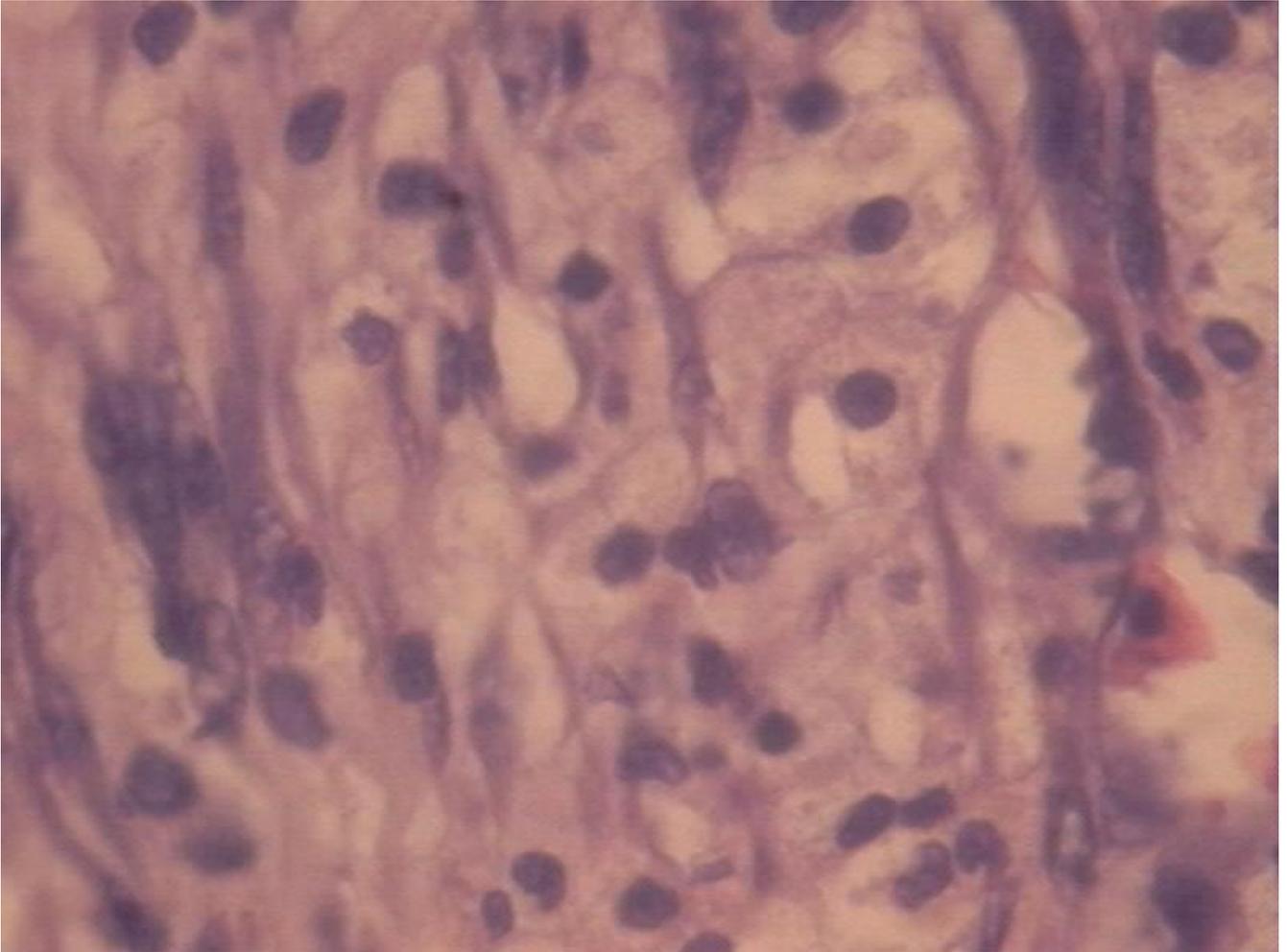
Alterações a observar: fenômeno produtivo-reparativo, tecido de granulação e cinturão de macrófagos.



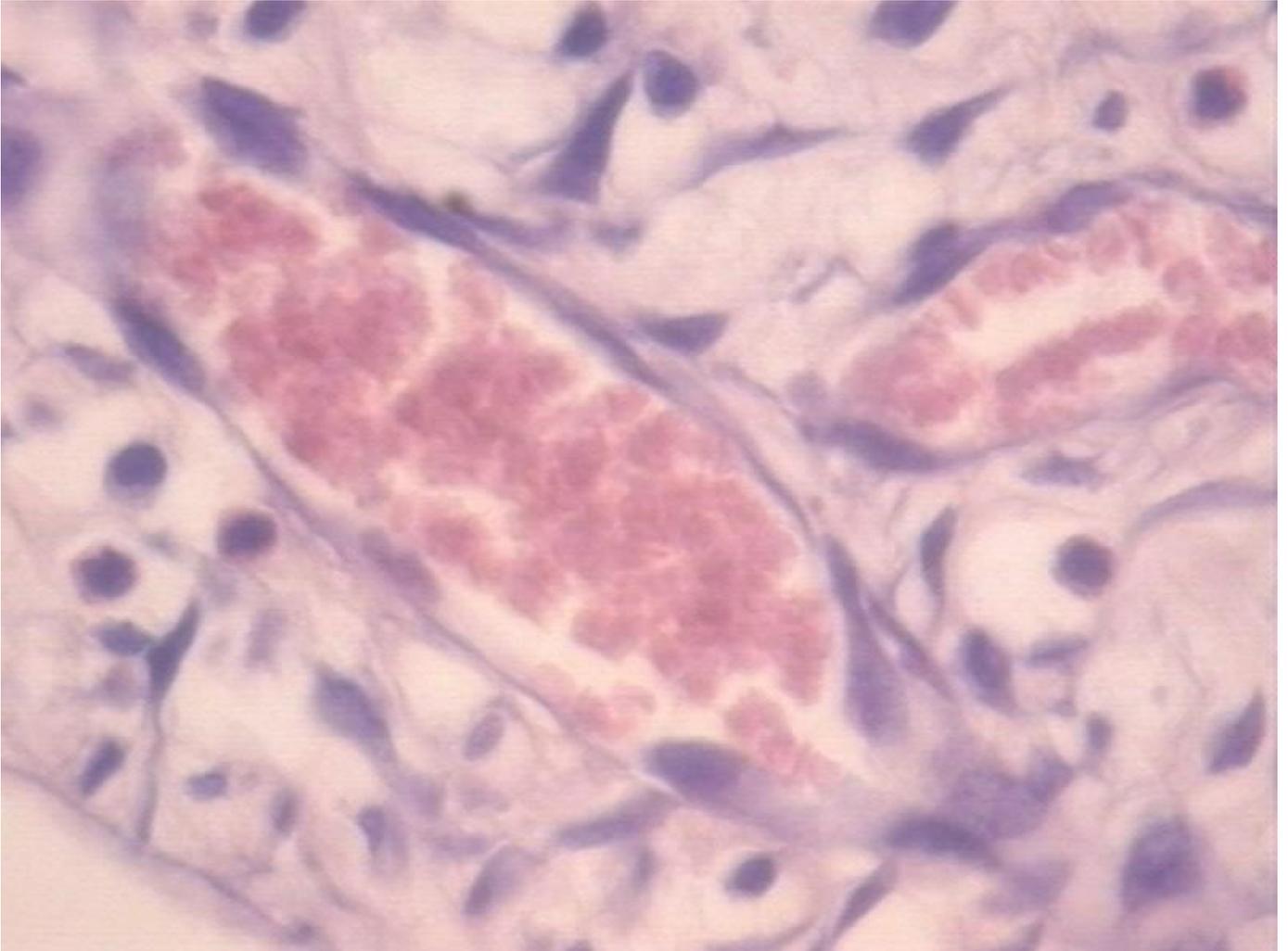
**Figura 16: Inflamação<sup>3</sup>**



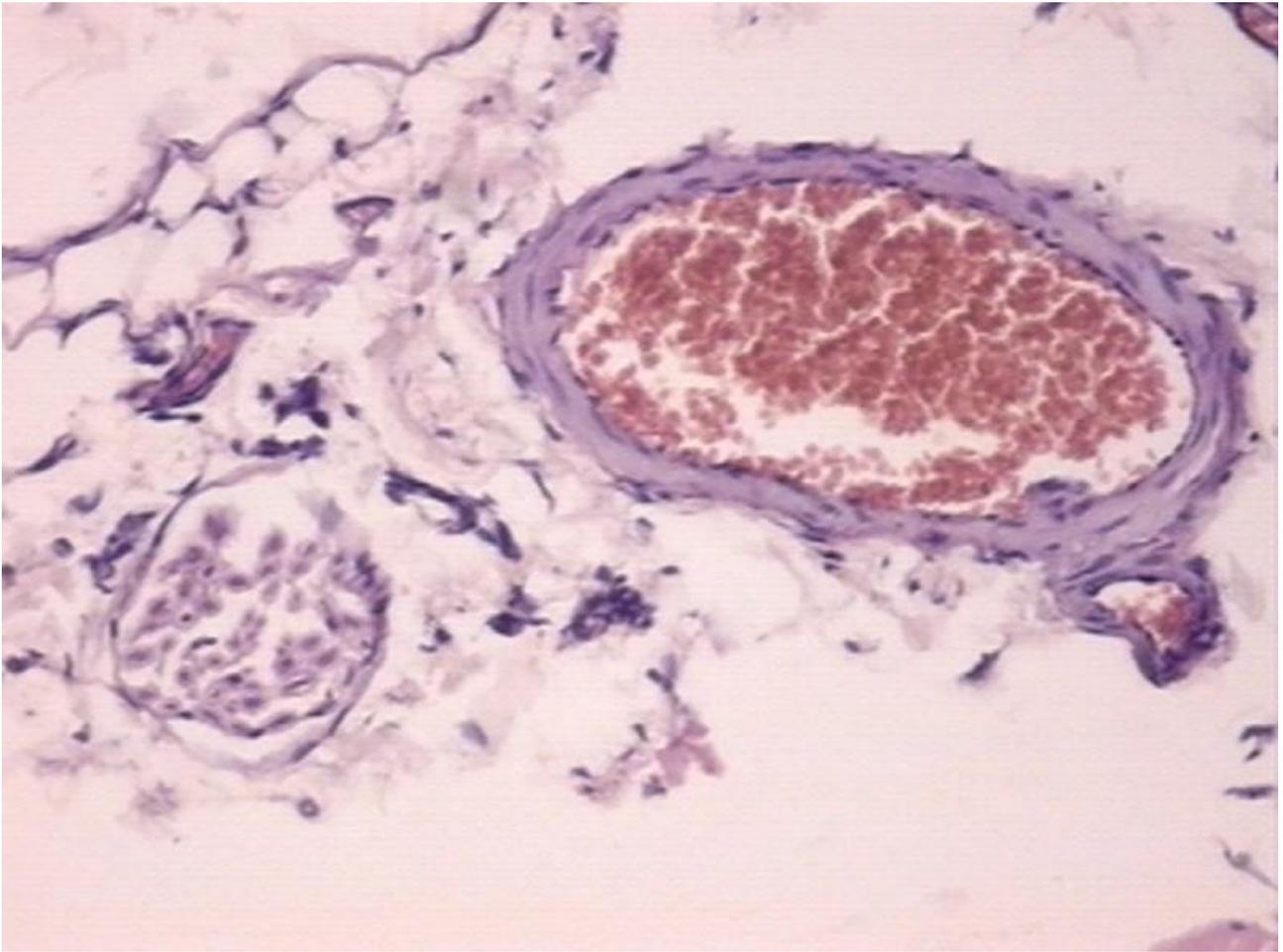
**Figura 17: Inflamação (fase produtiva-reparativa)<sup>3</sup>**



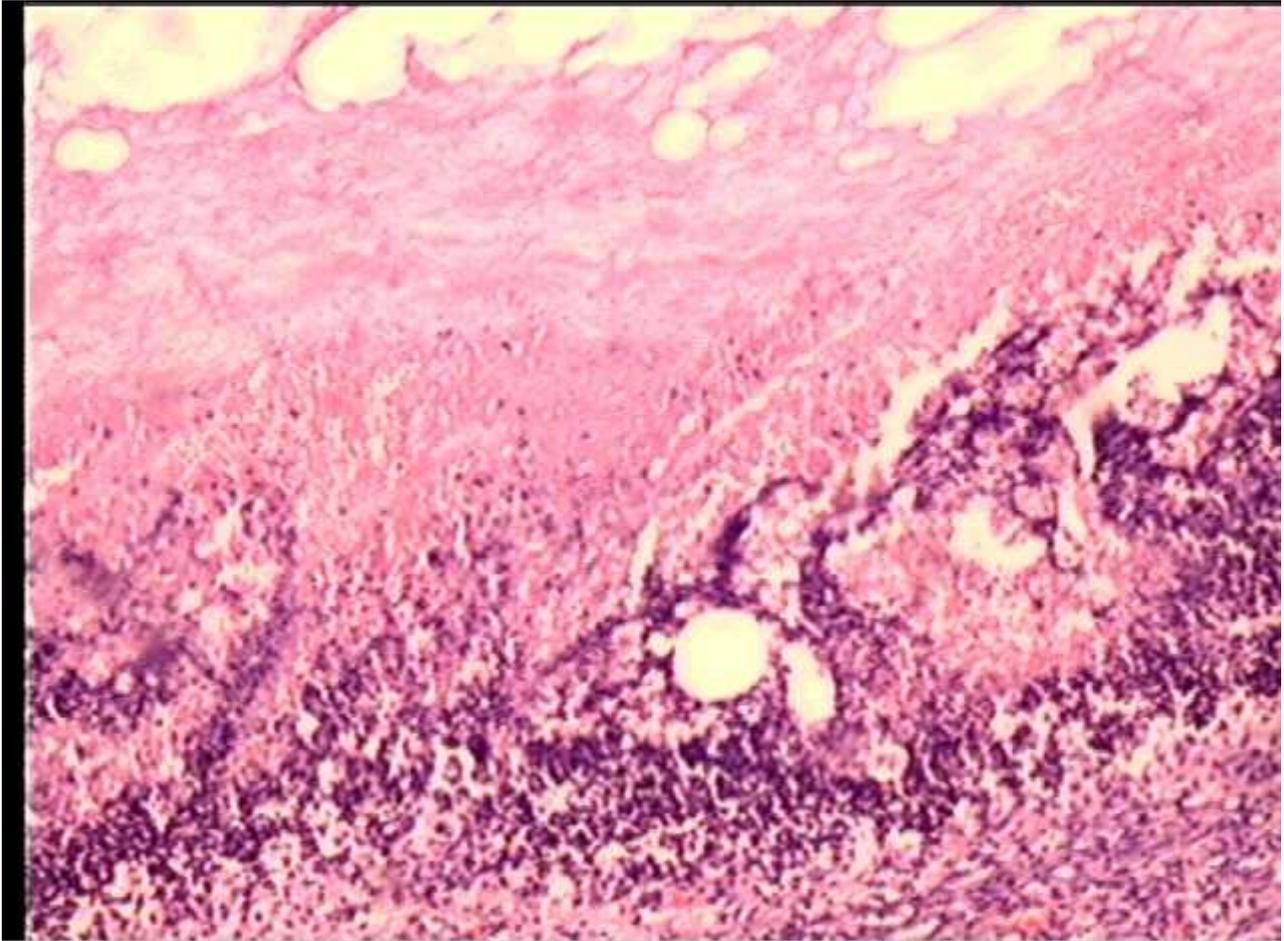
**Figura 18: Inflamação<sup>3</sup>**



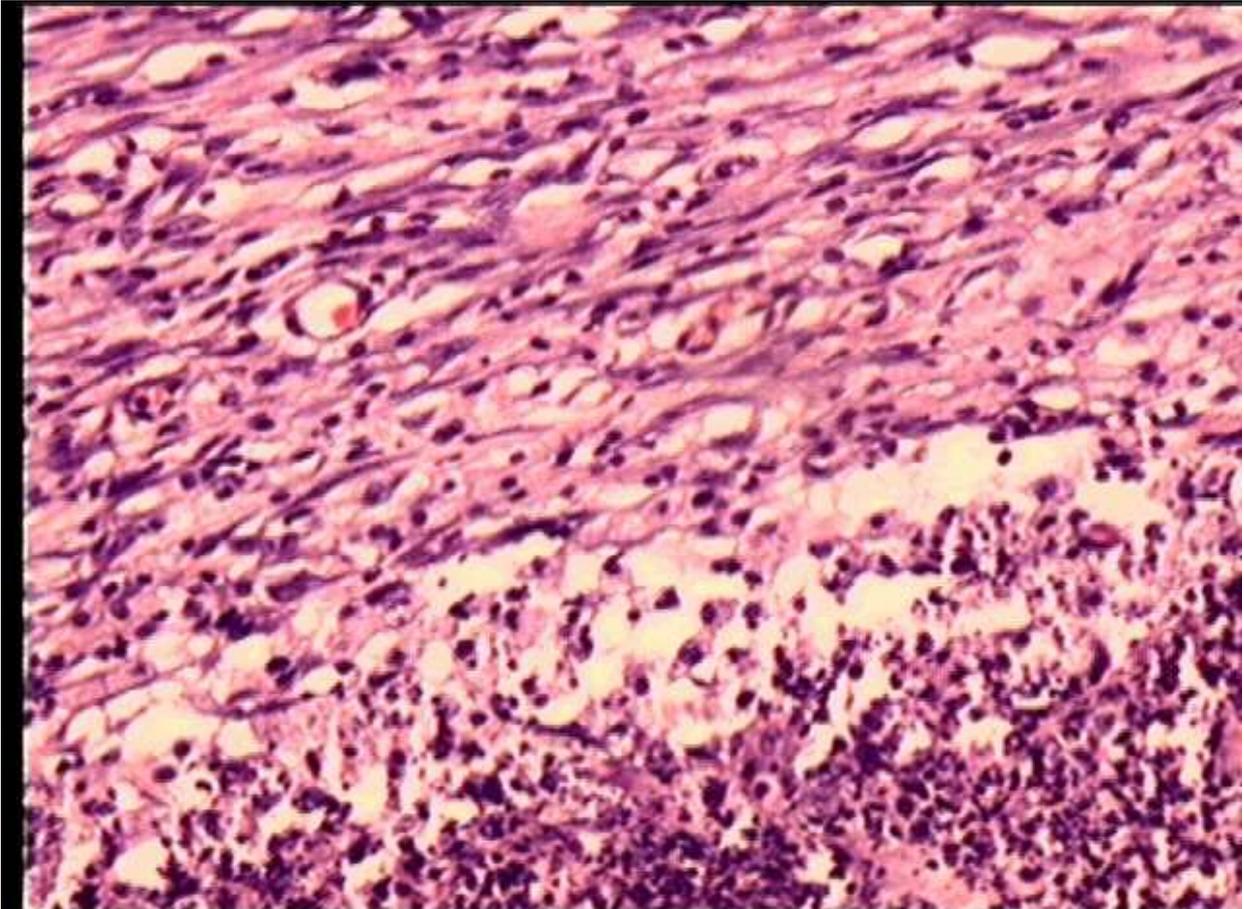
**Figura 19: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 20: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 21: Inflamação<sup>3</sup>**



**Figura 22: Inflamação<sup>3</sup>**

**Referências da prática 27:**

1. Bechara G, Szabó M. Processo Inflamatório Alterações vasculares e mediação química [Internet]. Fcav.unesp.br. 2019 [cited 18 March 2019]. Available from: [http://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/patologia/GERVASIOHENRIQUEBECHARA/inflam\\_aspectosvasculares2006.pdf](http://www.fcav.unesp.br/Home/departamentos/patologia/GERVASIOHENRIQUEBECHARA/inflam_aspectosvasculares2006.pdf)
2. Brasileiro Filho G. Bogliolo patologia (7a. ed.). Itajubá: Grupo Gen - Guanabara Koogan; 2000. Capítulo 13.
3. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá - FMIT

## PRÁTICA

Lâmina 46: Quelóide**28**

**Autoras: Daniela Abreu Casselhas e Rafaela Marques  
Valentim Antunes**

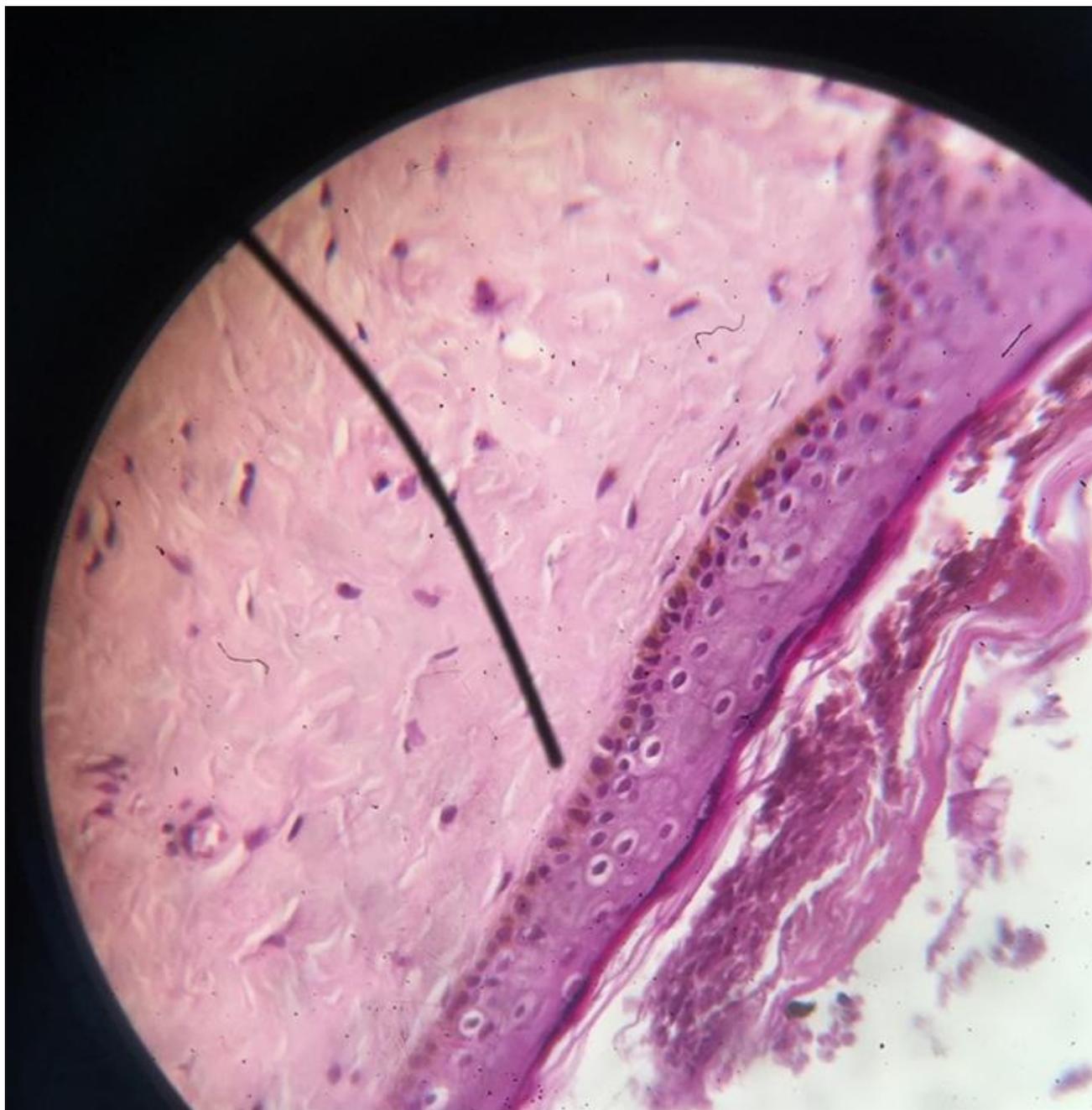
Queloides são uma resposta exagerada à lesão. Ocorre cicatrização anormal, caracterizada por proliferação fibroblástica e excessiva deposição extracelular de colágeno. O mecanismo de formação do quelóide é desconhecido.<sup>1</sup>

Muitos fatores têm sido relacionados à etiologia do quelóide, entre eles: predisposição genética (descendência africana, asiática ou hispânica), tensão cutânea e infecção na ferida.<sup>1</sup>

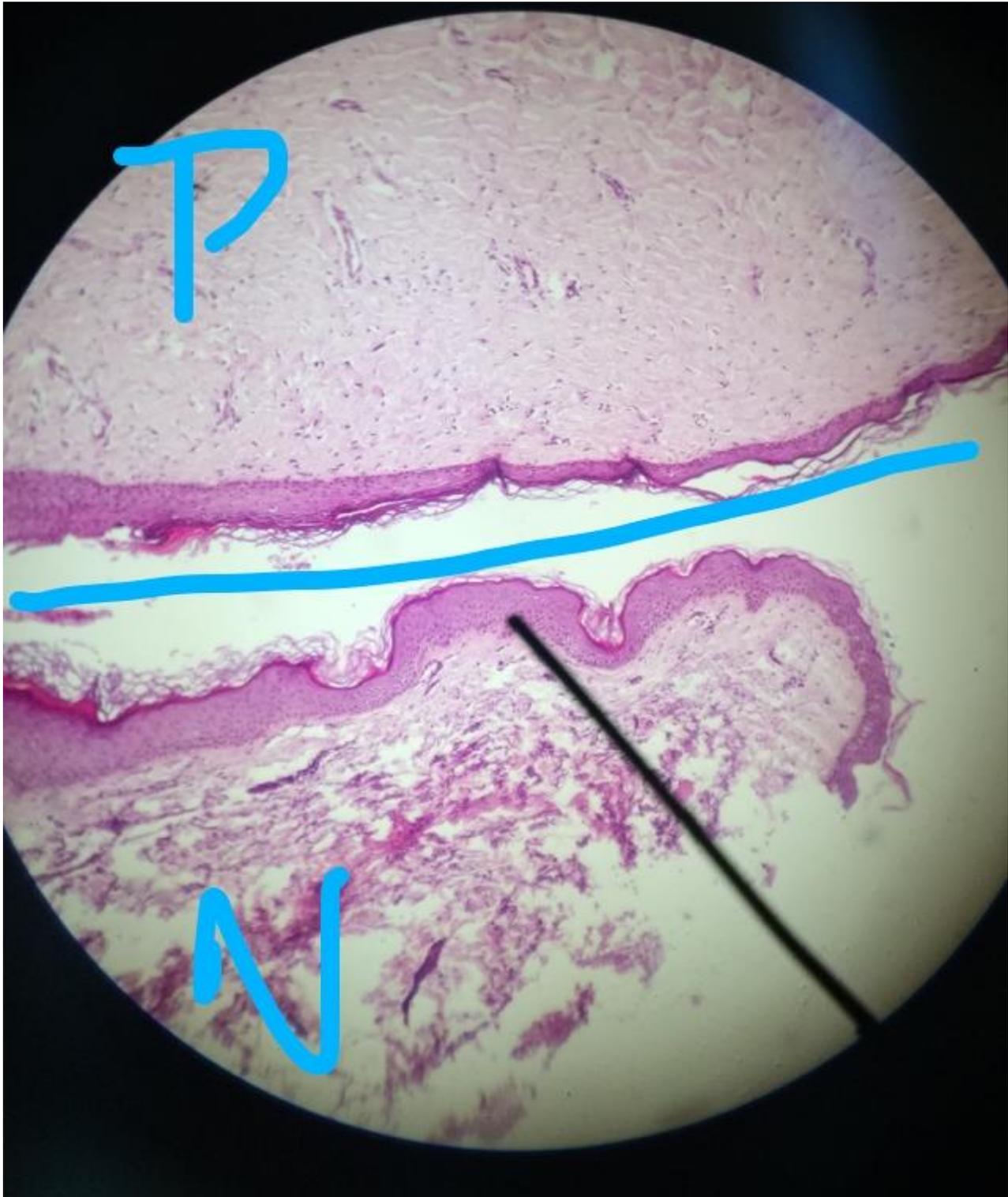
Macroscopicamente são lesões elevadas, que crescem além das margens da lesão. O quelóide não regride espontaneamente e tende a recorrer após excisão.<sup>1</sup>

Diagnóstico diferencial com cicatriz hipertrófica: lesão discretamente elevada que não cresce além dos limites da lesão e tende a aplainar espontaneamente em 1 a 2 anos.<sup>1</sup>

Histologicamente, o quelóide se caracteriza por: lesão dérmica constituída por fascículos ou nódulos de fibras de colágeno espessas e hialinizadas e relativamente poucos fibroblastos.<sup>1</sup>



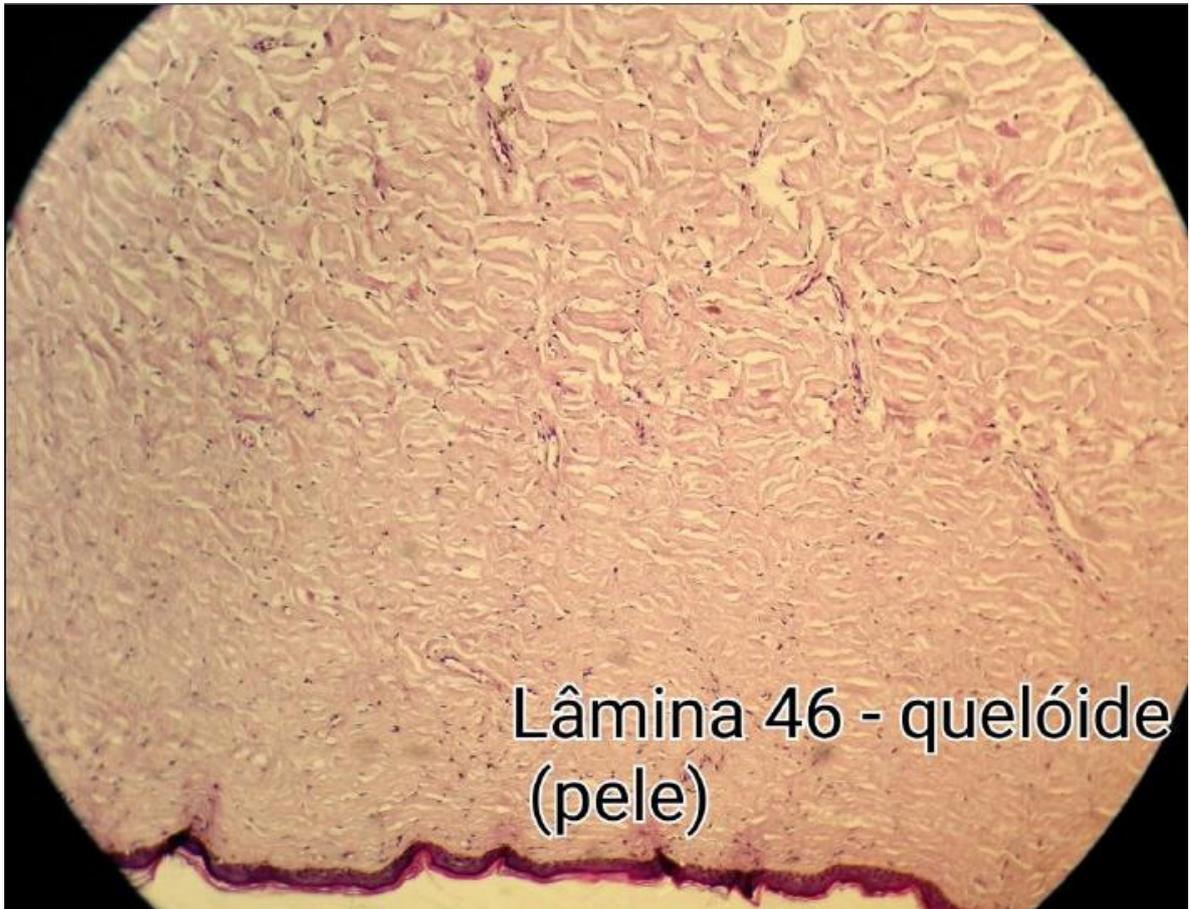
**Figura 01: Queloide. Note a hipoplasia epidérmica. Epiderme está mais fina e com número reduzido de células (hipoplasia)<sup>2</sup>**



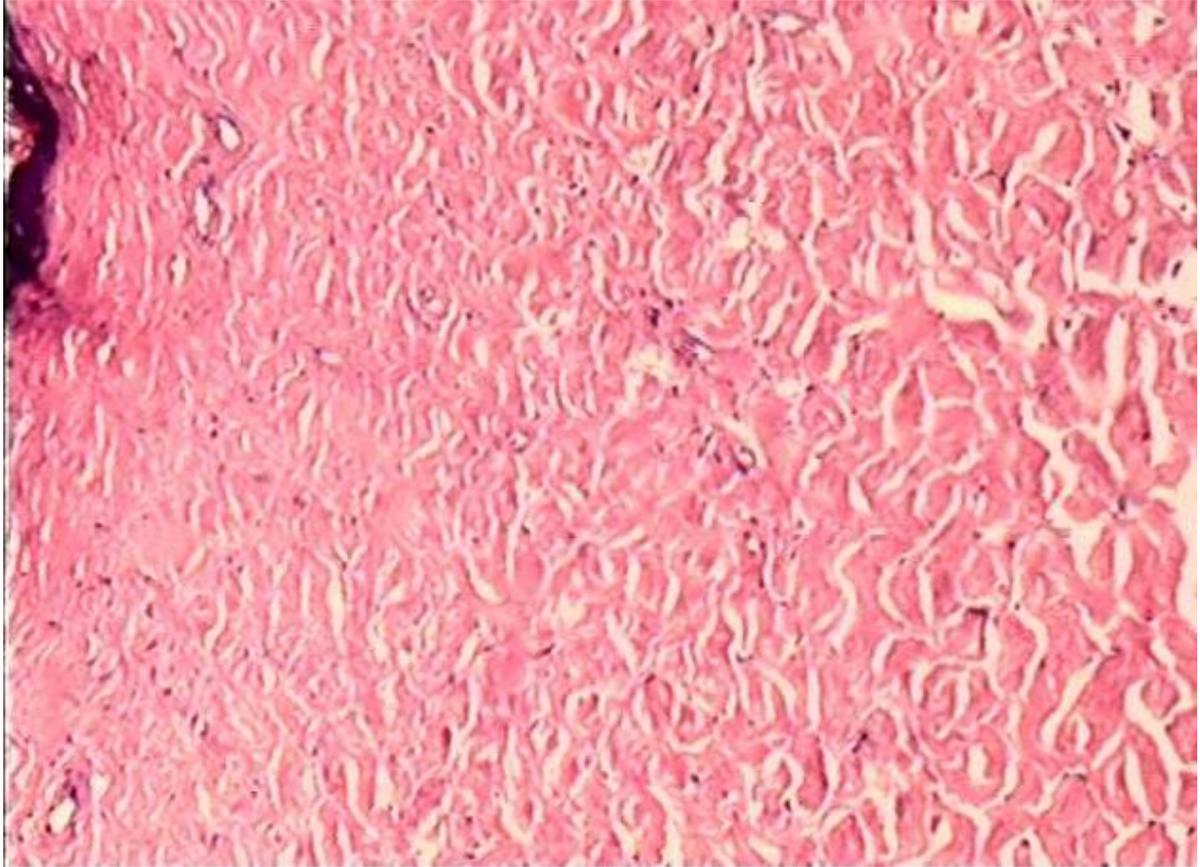
**Figura 02: Queloide. P = patológico (queloide), N= Normal<sup>2</sup>**



**Figura 03: Queloide. Note a presença de feixes de fibras de colágeno mais espessos em maior quantidade do que o normal<sup>2</sup>**



**Figura 04: Quelóide<sup>2</sup>**



**Figura 05: Quelóide<sup>2</sup>**

**Referências da prática 28:**

1. PATOLOGIA GERAL [Internet]. Ufrgs.br. [visto em 18 de março de 2019]. Disponível em:

<https://www.ufrgs.br/patologiageral/tag/queloide/>

2. Banco de imagens da Faculdade de Medicina de Itajubá - FMIt

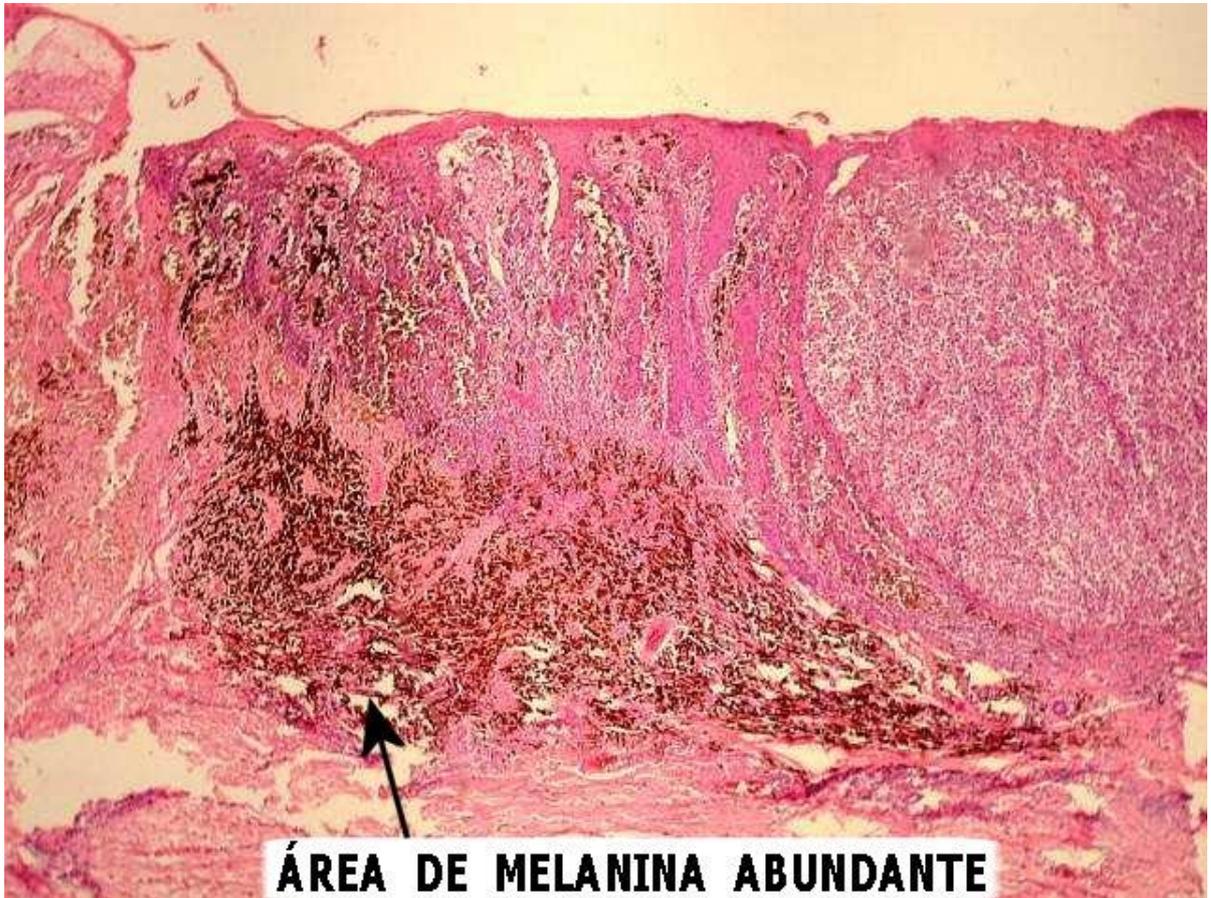
## PRÁTICA

**29***Lâmina 47 ou 48: Melanina (pele)***Autora: Rafaela Marques Valentim Antunes**

É um pigmento cuja cor varia do castanho ao negro. Na pele, os melanócitos estão situados junto à camada basal da epiderme (10% das células nessa camada) e na matriz do folículo piloso. Na epiderme humana, cada melanócito distribui a melanina sintetizada para cerca de 30 a 40 ceratinócitos adjacentes.<sup>1</sup>

Os melanossomos transferem a melanina para o citoplasma do ceratinócito. Nos ceratinócitos, os grânulos de melanina são transportados para a região acima do núcleo, onde absorvem os raios ultravioletas. À medida que os ceratinócitos se diferenciam e migram para as camadas mais superficiais da epiderme, os melanossomos são digeridos por lisossomos, liberando a melanina, que é eliminada junto com as células epiteliais descamadas.<sup>1</sup>

Observe o pigmento melanina distribuído pela derme.



**Figura 01: Melanina<sup>3</sup>**

**Referências da prática 29:**

1. KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Robbins patologia básica. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.  
[8h23 18/03/2019] Rafa: Bogliolo
2. BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Bogliolo patologia. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2017
3. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: anatpat.unicamp.br

## PRÁTICA

**30***Lâmina 49: colesterose (Vesícula biliar)***Autora: Tamires Helena Pereira**

É uma alteração na parede da vesícula biliar, que ocorre devido ao acúmulo de colesterol, o qual gera um aspecto peculiar a vesícula, denominando de vesícula morango.<sup>1</sup>

Na lâmina, observe os macrófagos esponjosos na lâmina própria.

**Figura 01: Colesterose<sup>2</sup>**

**Referências:**

1. UFRGS, Manual de Patologia Geral, abril de 2015.
2. Departamento de Anatomia Patológica, Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas (FCM-UNICAMP). Campinas, São Paulo, BRASIL: [anatpat.unicamp.br](http://anatpat.unicamp.br)

ISBN: 978-65-88215-01-2

**BR**



9 786588 215012