



## ENFISEMA PULMONAR: UMA REVISÃO HISTOPATOLÓGICA

**INTRODUÇÃO:** O enfisema pulmonar é uma doença crônica obstrutiva caracterizada pela destruição progressiva do parênquima pulmonar e alterações na estrutura distal dos bronquíolos terminais. Comumente associado ao tabagismo e à exposição a partículas nocivas, o enfisema é um componente importante da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), resultando em um comprometimento da função respiratória e na eficiência da troca gasosa. As alterações histopatológicas do enfisema incluem dilatação anômala dos espaços aéreos distais e destruição das paredes alveolares. **OBJETIVOS:** Revisar características histológicas do pulmão e correlacionar com as alterações histopatológicas observadas no enfisema pulmonar. **METODOLOGIA:** Foi realizada uma revisão de literatura utilizando as bases de dados PubMed e Scielo, com descritores "pulmonary emphysema" e "pulmonary histology". Além disso, foram utilizados como referência os livros: "Histologia Básica, 13ª edição", de Junqueira e Carneiro e "Patologia Básica, 10ª edição", de Robbins e Cotran. **RESULTADOS:** O pulmão saudável possui uma estrutura eficiente para a troca gasosa. Os alvéolos são revestidos por uma camada de epitélio composta por pneumócitos tipo I e tipo II, que facilitam a troca gasosa e que produzem surfactante, essencial para reduzir a tensão superficial dos alvéolos e prevenir seu colapso, respectivamente. Os septos interalveolares, compostos por tecido conjuntivo frouxo, possuem fibras elásticas e colágenas que sustentam a integridade estrutural dos alvéolos e garantem a elasticidade pulmonar. Eles também abrigam vasos sanguíneos e linfáticos, essenciais para a troca gasosa e a drenagem de líquidos intersticiais. No enfisema pulmonar, as estruturas pulmonares são severamente afetadas. A destruição das paredes alveolares leva à perda da superfície de troca gasosa e à formação de espaços aéreos anormais. Isso compromete os septos interalveolares, que perdem suas fibras, resultando em redução da elasticidade pulmonar e dilatação anômala dos espaços aéreos distais. A destruição das paredes alveolares também compromete os pneumócitos tipo I, diminuindo a área disponível para a troca gasosa, enquanto a perda dos pneumócitos tipo II afeta a produção de surfactante, podendo levar ao colapso dos alvéolos e à hiperinsuflação pulmonar. A redução no número de capilares alveolares compromete a eficiência da troca gasosa, exacerbando o comprometimento da função respiratória. Os bronquíolos terminais e respiratórios frequentemente apresentam deformações devido à perda dos septos que os sustentam, aumentando a propensão ao colapso durante a expiração. Além disso, observa-se inflamação crônica nos bronquíolos e fibrose submucosa, especialmente em estágios avançados da doença, piorando a obstrução das vias aéreas e intensificando os sintomas respiratórios. O tabagismo e a inalação de poluentes geram um acúmulo de células inflamatórias nos pulmões, que atuam como fontes de proteases, como elastases, danificando as paredes alveolares e acelerando o enfisema. **CONCLUSÃO:** O enfisema pulmonar causa alterações histopatológicas significativas, como a destruição das paredes alveolares, dilatação dos espaços aéreos e perda das fibras elásticas e colágenas. Essas mudanças comprometem a elasticidade pulmonar, reduzem a superfície de troca gasosa e afetam a função respiratória. A compreensão dessas alterações é crucial para o diagnóstico e tratamento do enfisema pulmonar, enfatizando a necessidade de estratégias eficazes de manejo da doença.

**PALAVRAS-CHAVE:** Pulmão; Histologia; Enfisema Pulmonar