

INFLAMAÇÃO E ATEROSCLEROSE: O PAPEL DO SISTEMA IMUNE NA DOENÇA CARDIOVASCULAR

Leticia Meneses dos Santos¹; Luiz Otávio de Matos Moreira²; Gabriela Luiza Vaz Teodoro³; Vinicius Passamani Marques⁴

leticiamenesesds@gmail.com

Introdução: A aterosclerose é uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial, caracterizada pelo acúmulo progressivo de lipídios, células inflamatórias e elementos fibrosos na parede arterial, levando à formação de placas ateroscleróticas. Esse processo representa a principal base fisiopatológica das doenças cardiovasculares, responsáveis por elevada morbimortalidade mundial. Evidências recentes demonstram que a inflamação persistente e a ativação do sistema imune, tanto inato quanto adaptativo, exercem papel fundamental desde o início da disfunção endotelial até a progressão e instabilização das placas, contribuindo diretamente para eventos cardiovasculares agudos. **Objetivo:** Analisar em uma revisão bibliográfica a influência da inflamação e do sistema imune na fisiopatologia da aterosclerose, destacando seus principais mecanismos celulares e moleculares envolvidos no desenvolvimento da doença cardiovascular. **Metodologia:** Realizou-se uma revisão de literatura entre janeiro e fevereiro de 2026. A pesquisa foi conduzida na base de dados PubMed, utilizando os descritores (DeCS) “Atherosclerosis” AND “Inflammation” AND “Immune System”. Foram incluídos estudos originais, revisões sistemáticas ou meta-análises, publicados nos últimos 5 anos, com acesso gratuito ao texto completo. Excluíram-se estudos com baixo rigor metodológico e sem disponibilidade gratuita. Ao final, foram analisados e selecionados seis estudos considerados mais relevantes para a temática proposta. **Resultados e Discussão:** Os estudos analisados evidenciam que a aterosclerose resulta de um processo inflamatório crônico iniciado pela disfunção endotelial, oxidação de lipoproteínas de baixa densidade e ativação do sistema imune. Células do sistema imune inato, como macrófagos e células dendríticas, participam ativamente da formação e crescimento das placas ateroscleróticas, enquanto o sistema imune adaptativo, especialmente linfócitos T, contribui para a manutenção da inflamação e para a instabilização das lesões. A liberação contínua de citocinas pró-inflamatórias, como interleucinas e fator de necrose tumoral alfa, intensifica a resposta inflamatória local, favorece a degradação da capa fibrosa e aumenta o risco de ruptura da placa, trombose e eventos cardiovasculares agudos. **Conclusão:** A inflamação mediada pelo sistema imune desempenha papel central no desenvolvimento e progressão da aterosclerose e, conseqüentemente, das doenças cardiovasculares. A compreensão aprofundada desses mecanismos reforça a importância de abordagens terapêuticas direcionadas à modulação da resposta inflamatória, além do controle dos fatores de risco tradicionais, visando à prevenção de eventos cardiovasculares e à melhoria do prognóstico dos pacientes.

Palavras-chave: Aterosclerose; Inflamação; Sistema imune.

Área Temática: Temas Livres em medicina.