



UNIFEOB
CENTRO UNIVERSITÁRIO DA FUNDAÇÃO DE ENSINO
OCTÁVIO BASTOS

ESCOLA DO BEM-ESTAR
BIOMEDICINA E CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO**

SÃO JOÃO DA BOA VISTA, SP

2019

UNIFEOB
CENTRO UNIVERSITÁRIO DA FUNDAÇÃO DE ENSINO
OCTÁVIO BASTOS

ESCOLA DO BEM-ESTAR
BIOMEDICINA E CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO INFARTO
AGUDO DO MIOCÁRDIO**

NOME DO MÓDULO

Anatomia e histologia - Amilton Cesar Santos

Biologia Celular – Cintia Lima Rossi

Matemática - Carlos Alberto Colozzo de Souza

Química Geral - Odair José dos Santos

Estudantes:

Ana Laura Alves;

Gabriela Prado;

Giovana Figueiredo;

Igor Corrêa;

Luany Salin;

Milena Souza;

Vanessa Saboia

SÃO JOÃO DA BOA VISTA, SP

2019

PROJETO INTEGRADO (P.I)
ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

^{1*} Ana Laura Alves; ^{1*} Gabriela Prado; ^{1*} Giovana Figueiredo; ^{1*} Igor Corrêa; ^{1*} Luany Salin; Milena Souza; ^{1*} Vanessa Saboia.

¹ Discente do curso de Ciências Biológicas e de Biomedicina do Centro

^{2*} Amilton Cesar Santos, ^{2*} Carlos Alberto Colozzo de Souza, ^{2*} Cíntia Lima Rossi; ^{2*} Odair José dos Santos.

^{2*} Docentes dos Cursos de Ciências Biológicas e Biomedicina do Centro Universitário Fundação de Ensino Octávio Bastos

Cursos: Biomedicina e Ciências Biológicas

UNIFEOB

RESUMO

No século XIX, as doenças infecciosas e a fome eram as principais causas de morte no mundo, porém um estudo feito em São Paulo utilizando dados dos anos de 1901, 1960 e 2000 mostrou que, em 1901 a Diarreia e a enterite foram responsáveis por 1005 óbitos, já no final do século a principal causa de morte era o Infarto Agudo do Miocárdio sendo 6304 óbitos. Segundo o DATASUS (departamento de informática do SUS) O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é uma das primeiras causas de morte no Brasil e no mundo.

O Brasil ainda sofre com o grande número de mortes causadas pelo infarto agudo do miocárdio e isso acaba se tornando preocupante então a partir de algumas lacunas observadas, foi desenvolvido estudos através de alguns artigos científicos para entender e enxergar a morfologia do coração, os órgão afetados, o miocárdio e seu processo de circulação e os principais fatores que prejudicam a saúde do coração. Com base nos estudos e comparações com lâminas histológicas conseguiu-se chegar em um resultado esperado, onde é mostrar e informar a população sobre

o infarto agudo do miocárdio e a comparação de um tecido saudável com um outro tecido lesado.

Palavras – chave: Infarto agudo, sistema circulatório, morfologia, histologia

INTRODUÇÃO

No século XIX, as doenças infecciosas e a fome eram as principais causas de morte no mundo, porém um estudo feito em São Paulo utilizando dados dos anos de 1901, 1960 e 2000 mostrou que, em 1901 a Diarreia e a enterite foram responsáveis por 1005 óbitos, já no final do século a principal causa de morte era o Infarto Agudo do Miocárdio sendo 6304 óbitos. No ano de 2015 estima-se que 17,7 milhões de pessoas morreram por doenças cardiovasculares, representando 31% de todas as mortes em nível global.

Segundo o DATASUS (departamento de informática do SUS) O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) é uma das primeiras causas de morte no Brasil e no mundo. As fortes dores no peito, o desconforto no estômago e dores frequentes no braço esquerdo é um dos principais sinais. Faixa etária, hereditariedade, sexo masculino, hipercolesterolemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus, tabagismo,

inatividade física, doenças não tratadas, estresse, os uso nocivo do álcool e histórico familiar são os maiores fatores.

O IAM ocorre em qualquer idade, cerca de 10% acontecem em pessoas com menos de 40 anos, temos como exemplo Pedro um jovem de 28 anos que tinha um estilo de vida pouco saudável, além disso, cerca de 45% dos infartos ocorrem em pessoas com menos de 65 anos. Portanto, o objetivo deste trabalho é mostrar as alterações morfológicas decorrentes do IAM e como o estilo de vida estimula o mesmo.

METODOLOGIA

A metodologia utilizada foram as revisões de artigos científicos e livros, sob a orientação de professores e auxílio da internet.

DESENVOLVIMENTO

1. Morfologia do Coração

Localiza-se na cavidade torácica, parte central, entre os pulmões, ligeiramente inclinado para o lado esquerdo e está protegido pelo esterno. O coração é constituído por uma camada interna chamada Endocárdio; a camada que se segue chama-se Miocárdio a camada mais espessa que está revestida por inúmeros vasos sanguíneos e por fim o Pericárdio que é a camada mais externa do coração. Possui quatro câmaras internamente: dois átrios e dois ventrículos. Os Átrios (as câmaras superiores) recebem sangue; os Ventrículos (câmaras inferiores) bombeiam o sangue para fora do coração. O átrio direito é separado do esquerdo por uma fina divisória chamada septo interatrial; o ventrículo direito é separado do esquerdo pelo septo interventricular.

1.1 Miocárdio

A função de bombeamento do coração é realizada pela coordenação da contração (durante a sístole) e do relaxamento (durante a diástole), dos cardiomiócitos que compreendem o miocárdio, camada mais espessa do coração.

Composto de músculo estriado cardíaco que permite que o coração se contraia e, portanto, impulse sangue, ou o force para o interior dos vasos sanguíneos.

Os miócitos do ventrículo esquerdo estão dispostos de modo circunferencial, em uma orientação em espiral que ajuda a gerar uma onda coordenada de contração que se estende do ápice até a base do coração. Por outro lado, os miócitos do ventrículo direito têm uma organização um pouco menos estruturada. O aparelho contrátil nos miócitos é organizado em uma série de subunidades chamadas sarcômeros.

1.2 Suprimento vascular do Miocárdio

A irrigação e a drenagem cardíaca ocorrem por meio das artérias coronárias e veias cardíacas, respectivamente. O suprimento arterial dos átrios e ventrículos do coração é realizado pelas artérias coronárias direita e esquerda.

A artéria coronária direita (ACD) irriga o átrio e o ventrículo direitos, os nós Sinotriais (SA) e Atrioventriculares (AV), o septo interatrial, parte do átrio esquerdo, o terço posterior inferior do septo IV e uma pequena porção do ventrículo esquerdo. A região irrigada pela artéria coronária esquerda (ACE) e seus ramos corresponde à maior parte do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, o septo interventricular (IV), o feixe AV e seus ramos.

2. Patogenia

2.1. Oclusão Arterial Coronariana

A seguinte sequência de eventos provavelmente forma a base para a maioria dos IMs:

- Uma placa ateromatosa da artéria coronária sofre uma alteração súbita, que consiste em hemorragia intraplaca, erosão ou ulceração, ou ruptura ou fissura.
- Quando são expostas ao colágeno subepitelial e ao conteúdo necrosado da placa, as plaquetas dão início aos processos de aderência, ativação, liberação do conteúdo de seus grânulos, e agregação para formar o microtrombo.
- O vasospasmo é estimulado por mediadores liberados das plaquetas.
- O fator tecidual ativa a via da coagulação, aumentando o volume do trombo.
- Dentro de minutos, o trombo pode se expandir para ocluir completamente a luz do vaso.

A evidência dessa sequência é irrefutável e provém dos estudos de necropsia de pacientes que morreram de IM agudo; de estudos angiográficos que mostram uma alta frequência de oclusão trombótica imediatamente após o IM; da alta taxa de sucesso da revascularização coronariana após o IM (i.e, trombólise, angioplastia, instalação de stent ou cirurgia); e da demonstração de lesões ateroscleróticas

rompidas residuais por meio da angiografia após a trombólise. A angiografia coronariana realizada dentro de 4 horas do início do IM mostra uma trombose

coronariana em quase 90% dos casos. Entretanto, a angiografia realizada após 12 a 24 horas revela trombose em apenas cerca de 60% das vezes, sugerindo a resolução devido à fibrinólise, ao relaxamento do espasmo, ou a ambos.

Figura 1: progressão da necrose do miocárdio após oclusão arterial coronariana. A necrose começa em uma pequena zona do miocárdio abaixo da superfície endocárdica no centro da zona isquêmica. A área que depende do vaso ocluído para perfusão é o miocárdio “em risco” (sombreada). Observe que uma zona muito estreita do miocárdio, imediatamente abaixo do endocárdio, é poupada da necrose, pois pode ser oxigenada por difusão a partir do ventrículo.

- Da localização, gravidade e velocidade de desenvolvimento das obstruções coronarianas devido a aterosclerose e trombose.
- Do tamanho do leito vascular perfundido pelos vasos obstruídos.
- Da duração da oclusão.
- Das necessidades metabólicas e de oxigênio do miocárdio em risco.
- Da extensão de vasos sanguíneos colaterais.
- Da presença, local e gravidade de espasmo arterial coronariano.
- De outros fatores, tais como frequência cardíaca, ritmo cardíaco e oxigenação sanguínea.

A necrose envolve aproximadamente metade da espessura do miocárdio em 2 a 3 horas do início da isquemia miocárdica grave, e é geralmente transmural dentro de 6 horas. Entretanto, nos casos em que a isquemia subletal crônica tenha induzido uma circulação colateral coronária bem desenvolvida, a progressão da necrose pode seguir uma evolução mais lenta (12 horas ou mais). O conhecimento das áreas do miocárdio perfundidas pelas principais artérias coronárias permite correlacionar as obstruções vasculares específicas com as suas áreas correspondentes de infarto do miocárdio. Normalmente, o ramo DAE da artéria coronária esquerda irriga a maior parte do ápice do coração, a parede anterior do ventrículo esquerdo e os dois terços anteriores do septo ventricular. Por convenção,

a artéria coronária — a ACD ou a CE — que perfunde o terço posterior do septo é chamada de “dominante” (embora a DAE e a CE juntas perfundam a maior parte do miocárdio ventricular esquerdo). Na circulação dominante direita (presente em aproximadamente 80% dos indivíduos), a

ACD irriga toda a parede livre do ventrículo direito, a parede posterobasal do ventrículo esquerdo e o terço posterior do septo ventricular, enquanto a CE geralmente perfunde apenas a parede lateral do ventrículo esquerdo. Assim, as oclusões da ACD potencialmente levam ao dano ventricular esquerdo. Embora a maioria dos corações apresenta numerosas anastomoses intercoronarianas (circulação colateral), uma quantidade relativamente menor de sangue normalmente circula através dessas. Entretanto, quando uma artéria coronária é progressivamente estreitada com o passar do tempo, o sangue flui pelos vasos colaterais com pressão alta a baixa, causando o alargamento dos canais. Com essa dilatação progressiva e o crescimento de vasos colaterais, estimulados pela isquemia, o fluxo sanguíneo é fornecido para áreas do miocárdio que, de outra forma, estariam desprovidas de perfusão adequada. Além disso, no cenário de colateralidade extensa, os territórios de perfusão epicárdica normal podem estar tão expandidos que a oclusão subsequente leva ao infarto em distribuições paradoxais.

3. Alterações morfológicas do Infarto Agudo do Miocárdio

De acordo com as alterações patológicas, o Infarto Agudo do Miocárdio pode ser dividido em dois tipos principais: infarto transmural e infarto subendocárdico. A maioria dos infartos do miocárdio é transmural, no qual a necrose isquêmica envolve toda ou quase toda a espessura da parede ventricular na distribuição de uma única artéria coronária geralmente associado à combinação de aterosclerose coronariana crônica, alteração aguda da placa e trombose superposta. Em contraposição, o infarto subendocárdico (não transmural) constitui uma área de necrose isquêmica limitada ao terço inferior interno à metade da parede ventricular, podendo ocorrer por rompimento de uma placa seguido por um trombo coronário que se torna lisado antes da necrose do miocárdio se estender ao longo de toda espessura da parede ou podem resultar da redução prolongada e intensa da pressão arterial sistêmica, como

ocorre no choque, muitas vezes superposta a estenoses coronarianas crônicas, mas não críticas.

As áreas lesadas passam por uma sequência progressiva de alterações morfológicas, que consistem em típica necrose isquêmica por coagulação seguida de inflamação e reparo que se assemelha muito àquele que ocorre após uma lesão em

outros tipos de tecido. Nas alterações macroscópicas pós-infarto até 12 horas após a lesão, o miocárdio se apresenta pálido e levemente edemaciado. Entre 18-36 horas sua coloração é castanho ou vermelho-púrpura, com exsudado serofibrinoso. Geralmente após 48 horas, o infarto se torna cinzento e com linhas finas e amarelas. Após 10 dias, o músculo necrosado é removido por células mononucleares, levando

à cicatrização completa em dois a três meses. O processo de cicatrização da área do infarto inicia-se nas bordas e caminha em direção ao centro da lesão. Após o IAM, podem ocorrer complexas modificações na arquitetura do ventrículo, abrangendo tanto a região infartada como a não infartada. A oclusão coronariana pode gerar uma dilatação ventricular aguda, caracterizada por adelgaçamento e distensão da região infartada. Essa alteração é denominada “expansão do infarto”, e provém do deslizamento de grupos musculares necróticos devido à desintegração do colágeno interfibrilar. Na fase tardia, observam-se diferentes graus de dilatação cavitária. Tal evento é resultante do processo de hipertrofia que envolve os ventrículos e manifesta-se como resposta ao aumento do estresse parietal. Paralelamente, observa-se também um acúmulo anormal de colágeno (fibrose) nas áreas viáveis do miocárdio, tanto no ventrículo infartado como também no outro. Essas alterações morfológicas são denominadas “remodelamento miocárdico”, que consiste no conjunto de adaptações em que ocorrem modificações no volume, massa, composição e geometria cardíacas. A intensidade em que o processo de remodelamento ventricular ocorre está diretamente relacionada a um pior prognóstico, tendo em vista a maior incidência de aneurismas, ruptura ventricular e arritmias, bem como sua associação com a progressão da disfunção ventricular.

Figura 2: infarto agudo do miocárdio, predominantemente na parte posterolateral do ventrículo esquerdo, demonstrado por histoquímica pela falta de coloração pelo

cloreto de trifeniltetrazólio nas áreas de necrose (seta). O defeito na coloração é devido ao extravasamento de lactato desidrogenase, que ocorre após a morte celular. Observe a hemorragia miocárdica na borda da área do infarto associada à ruptura cardíaca, e a cicatriz anterior (cabeça de seta), indicativa de infarto antigo. A peça está orientada com a parede posterior para o alto.

4. Alterações Histopatológicas

As alterações histopatológicas também apresentam uma sequência bastante previsível (Fig. 3-7). As alterações típicas da necrose de coagulação se tornam detectáveis nas primeiras 6 a 12 horas. “Fibras onduladas” podem estar presentes na periferia da área do infarto; essas alterações resultam provavelmente do esforço sistólico vigoroso, realizado pelas fibras viáveis, imediatamente adjacentes às fibras mortas não contráteis, causando estiramento e dobramento. Outra alteração isquêmica subletal pode ser observada nas margens das áreas de infarto: a chamada vacuolização do miócito ou miocitólise, que reflete os acúmulos intracelulares de sal e água dentro do retículo sarcoplasmático. O músculo necrosado estimula uma inflamação aguda (mais acentuada em 1 a 3 dias). Após isso, os macrófagos removem os miócitos necrosados (mais visíveis em 3 a 7 dias) e a zona danificada é progressivamente substituída pelo crescimento interno de um tecido de granulação altamente vascularizado (mais acentuado em 1 a 2 semanas); com a progressão da cicatrização, ele é substituído por tecido fibroso. Na maioria dos casos, a cicatrização já está bem avançada perto do final da 6ª semana, mas a eficiência do reparo depende do tamanho da lesão original e do estado metabólico e inflamatório relativo do hospedeiro.

Figura 3: Aspectos microscópicos do infarto do miocárdio e do seu reparo. A, Infarto de um dia mostrando necrose de coagulação e fibras onduladas (alongadas e estreitas, comparadas com as fibras normais adjacentes à direita). Os espaços amplos entre as fibras mortas contêm líquido de edema e neutrófilos dispersos. B,

Denso infiltrado de leucócitos polimorfonucleares em um infarto agudo do miocárdio ocorrido há 3 a 4 dias. C, Remoção dos miócitos necrosados por fagocitose (aproximadamente 7 a 10 dias). D, Tecido de granulação caracterizado por colágeno frouxo e capilares abundantes. E, Infarto do miocárdio cicatrizado, no qual o tecido necrosado foi substituído por uma cicatriz colagenosa densa. As células musculares cardíacas residuais evidenciam a hipertrofia compensatória

Figura 1:

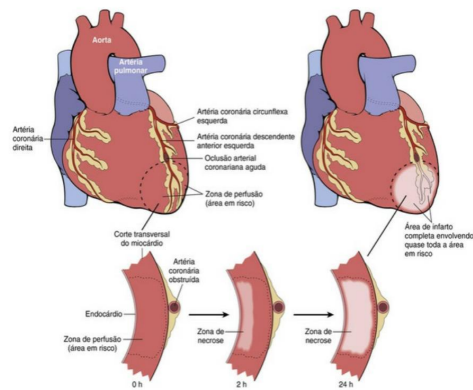


Figura 2:

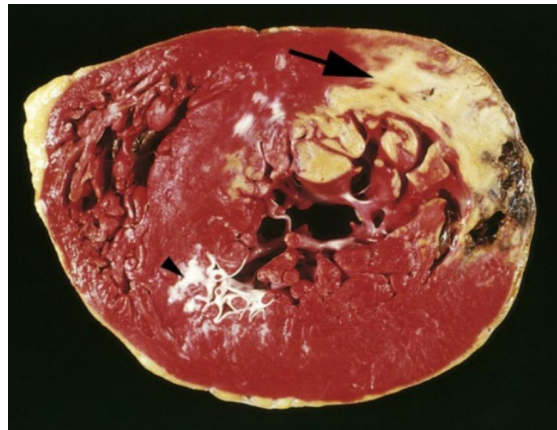
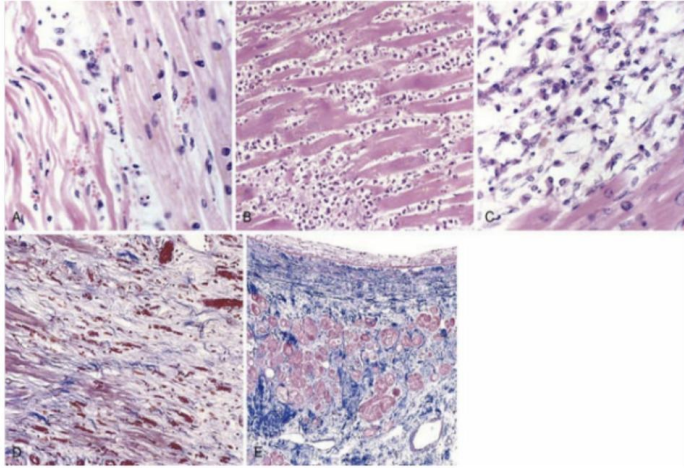


Figura 3:



6. CONCLUSÃO

Através deste trabalho, buscamos estudar e comparar os tecidos saudáveis do coração, com os tecidos lesionados do coração do paciente acometido por infarto agudo do miocárdio (IAM).

Entende-se que os pacientes com IAM apresentam desde o início dos sintomas, até a chegada a um serviço médico de emergência, um estado físico e psicológico debilitado. Os fatores que podem alterar a saúde cardiovascular de um indivíduo vai desde o antecedente familiar com histórico de diabetes mellitus (DM), hipertensão arterial sistêmica (HAS), acidente vascular encefálico, tabagismo, obesidade, sedentarismo, alta densidade de colesterol, que são os fatores que podem elevar o risco para desenvolver um infarto agudo do miocárdio.

Quando a pessoa não sente mais nada e já fez tratamento, acaba relaxando e esquecendo que a causa do infarto ainda não está resolvida. A cirurgia serve apenas para uma ação corretiva, mas não elimina as causas da obstrução das artérias. Dessa forma se elaborando novos meios de práticas saudáveis de vida, que são fatores que muitas vezes necessitam da boa vontade do indivíduo para eliminá-los e manter uma vida saudável sem correr risco de uma parada cardiorrespiratória por falta de cuidados à própria saúde.

Podemos concluir com este trabalho que as doenças cardiovasculares configuram-se como um sério problema de saúde pública, que o infarto é uma patologia que afeta ainda milhões da população, porém as tecnologias e modernizações que surgem a cada momento promove novas condutas, com o intuito de proporcionar qualidade de vida sem sequelas ao paciente vítima de infarto, cabe aos profissionais está sempre pesquisando e atualizando a respeito das novas condutas que são desenvolvidas para aplicar ao paciente infartado.

REFERÊNCIAS

- [BUCHALLA, Cássia Maria; WALDMAN, Eliseu Alves](#) and [LAURENTI, Ruy](#). **A mortalidade por doenças infecciosas no início e no final do século XX no Município de São Paulo**. *Rev. bras. epidemiol.* [online]. 2003, vol.6, n.4, pp.335-344.
- Portal da Saúde, DATASUS. Infarto agudo do miocárdio é a primeira causa de morte do País. 10 de novembro 2014. Disponível em <http://datasus.saude.gov.br/noticias/atualizacoes/559-infarto-agudo-do-miocardio-e-primeira-causa-de-mortes-no-pais-revela-dados-do-datasus>.
- OPAS Brasil. organização e organização mundial da saúde. Doenças cardiovasculares. Maio de 2017. Disponível em https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096.
- MITCHELL, K, A, A et al. Robbins & Cotran: Fundamentos de Patologia. 9. ed. Rio de Janeiro : ELSEVIER EDITORA LTDA, 2017