

UNIFEOB
CENTRO UNIVERSITÁRIO DA FUNDAÇÃO DE ENSINO
OCTÁVIO BASTOS

ESCOLA DO BEM-ESTAR
BIOMEDICINA E CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**ARTIGO SOBRE ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) – REVISÃO
DE LITERATURA CIENTÍFICA**

SÃO JOÃO DA BOA VISTA, SP

2020

UNIFEOB
CENTRO UNIVERSITÁRIO DA FUNDAÇÃO DE ENSINO
OCTÁVIO BASTOS

ESCOLA DO BEM-ESTAR
BIOMEDICINA E CIÊNCIAS BIOLÓGICAS

**ARTIGO SOBRE ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO
INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) – REVISÃO
DE LITERATURA CIENTÍFICA**

NOME DO MÓDULO

Química Geral – Odair José dos Santos
Embriologia – Amilton Cesar dos Santos
Biologia Celular – Cintia De Lima Rossi
Anatomia e Histologia – Amilton Cesar dos Santos
Matemática – Carlos Alberto Colozzo de Souza

Estudantes:

Camila **VENTURELLI**
Maísa **MUNHOZ**
Maurício **ROSATO**
Mayumy **YAMATO**
Natália **BENEDUZI**
Stefany **JANIZELO**

SÃO JOÃO DA BOA VISTA, SP
2020

ARTIGO SOBRE ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO (IAM) – REVISÃO DE LITERATURA CIENTÍFICA

Camila **VENTURELLI**¹; Maísa **MUNHOZ**¹; Maurício **ROSATO**¹; Mayumy **YAMATO**¹; Natália **BENEDUZI**¹; Stefany **JANIZELO**¹;

1 – Discentes do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos

Amilton Cesar **DOS SANTOS**²; Carlos **A. C. DE SOUZA**²; Cintia **DE LIMA ROSSI**²; Odair José **DOS SANTOS**²

2 Docente do Centro Universitário da Fundação de Ensino Octávio Bastos

Curso de Biomedicina – Bacharelado

UNIFEOB

RESUMO

Um coração saudável apresenta seus aspectos de normalidade (possui seu funcionamento ideal). O sistema cardiovascular é classificado como um sistema fechado, completo e duplo.

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo. O infarto é um processo de morte do tecido de parte do músculo cardíaco por falta de oxigênio, devido à obstrução de alguma artéria coronária.

Algumas causas do infarto agudo do miocárdio (IAM) são: alta pressão sanguínea, tabagismo, colesterol alto, diabetes, sedentarismo, histórico familiar, etc. Seus sintomas principais são: falta de ar, cansaço, palidez, palpitações cardíacas, dor no ombro/braço/costas, tontura, suor frio, dor abdominal, dificuldades para dormir e náuseas/vômitos.

O infarto agudo do miocárdio apresenta alterações macroscópicas e alterações microscópicas, lembrando – se que existem as artérias mais afetadas. Na recuperação, há o processo de remodelação ventricular, a propósito, é um processo considerado muito importante e interessante. Há também os processos de regeneração, cicatrização e por fim, o de encistamento.

Palavras – chave: cardiovascular, infarto, agudo, miocárdio.

ABSTRACT

A healthy heart has its normal aspects (which is its ideal functioning). The cardiovascular system is classified as a closed, complete and double system.

Cardiovascular diseases represent the main cause of mortality and disability in Brazil and worldwide. Infarction is a process of tissue death of part of the heart muscle due to lack of oxygen, due to the obstruction of some coronary artery.

Some causes of acute myocardial infarction (AMI) are: high blood pressure, smoking, high cholesterol, diabetes, physical inactivity, family history, etc. Its main symptoms are: shortness of breath, tiredness, pallor, heart palpitations, shoulder / arm / back pain, dizziness, cold sweat, abdominal pain, difficulty sleeping and nausea / vomiting.

Acute myocardial infarction presents macroscopic and microscopic alterations, remembering that there are the most affected arteries. In recovery, there is the ventricular remodeling process, by the way, it is a process considered very important and interesting. There are also processes of regeneration, healing and, finally, encysting.

Keywords: cardiovascular, infarction, acute, myocardium.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo, segundo os dados da Organização Mundial da Saúde (OMS). O infarto é um processo de morte do tecido (necrose) de parte do músculo cardíaco por falta de oxigênio (isquemia), devido à obstrução de alguma artéria coronária. Durante o IAM, a área afetada depende do local de obstrução arterial.

Segundo Siervuli et al. (2014) alguns fatores que podem causar o infarto agudo do miocárdio são: Alta pressão sanguínea, tabagismo, colesterol alto, diabetes, sedentarismo, histórico familiar, etc. Os sintomas de acordo com Barra (2017) incluem suor frio, falta de ar,

dor abdominal, palidez, cansaço, dificuldades para dormir, náuseas/ vômitos, palpitações cardíacas, dor no ombro/ braço/ costas e tontura.

Miranda e Rampellotti (2019), relataram em um artigo sobre incidência de dor no peito como sintoma de infarto agudo do miocárdio em uma unidade de urgência, que as doenças cardiovasculares representam um grupo que tem como principal sintoma a dor no peito, e que o número de pessoas deste grupo está crescente nas últimas décadas.

No Brasil as DCV são a maior causa de óbitos, em 2009 houve 1 milhão de internações, gerando um gasto de 1,9 bilhões de reais para o SUS (Sistema Único de Saúde). Quanto às características epidemiológicas dos pacientes 58,66% eram do sexo feminino, 27,66% pertenciam ao grupo entre 18 e 30 anos de idade, 37,33% entre 30 e 50 anos de idade e 35% acima de 51 anos. A predominância de dor no peito era o sexo feminino representando 70% da amostra estudada, e relacionado à idade, pessoas de 18 a 30 anos, atingiram 50%. Estudos semelhantes mostram que 10% das queixas de dor no peito, são confirmadas como infarto agudo do miocárdio.

Um artigo sobre a avaliação do infarto do miocárdio pela ressonância magnética cardíaca e mortalidade em longo prazo, elaborado por Petriz (2014), diz que o tempo médio de seguimento da data da realização da RMC até a ocorrência de óbito foi de $6,4 \pm 2,9$ anos. A mediana do tempo da admissão por IAM e a realização de RMC é de 13 dias, sendo que 278 pacientes (66,1%) fizeram o exame nos primeiros 30 dias pós-IAM. Foram 76 óbitos (18,09%), 34 por doenças circulatórias (44,7%) e 22 por DIC (29%).

Estudos que avaliaram os dados obtidos pela RMC pós-IAM adotaram, em sua maioria, desfechos compostos envolvendo ocorrência de insuficiência cardíaca descompensada, reinfarto, arritmias ventriculares e morte, o tempo de seguimento foi, em média, de 2 anos. Os dados obtidos da RMC pós-IAM se associaram de forma independente com mortalidade em longo prazo, sendo, porém, mais relevantes para morte por doença isquêmica cardíaca.

Foi publicado em 2004, na Revista Saúde Pública, um artigo elaborado por Melo, E. C. P; Travassos, C.; Carvalho, M. S. referente à qualidade dos dados sobre óbitos por infarto agudo do miocárdio no Rio de Janeiro. Foram analisados dados sobre mortalidade hospitalar por IAM com base nos dados do Sistema de Informação de Mortalidade (SIM) e do Sistema de Informação Hospitalar (SIH/SUS), e em uma segunda etapa foram utilizados dados obtidos

de levantamento direto de prontuários médicos de dois hospitais do SUS no Rio de Janeiro. Uma comparação entre prontuários, declarações de óbitos e formulários de autorização de internação hospitalar, foi realizada. Para a confirmação do diagnóstico de IAM critérios da Organização Mundial de Saúde. A concordância entre as informações obtidas, através da comparação realizada, foi utilizado o teste de Kappa de Cohen e o coeficiente de correlação intraclasse (ICC).

Em decorrência a essas análises, o total de óbitos hospitalares por IAM registrados no SIM é expressivamente maior que no SIH/SUS. Foram identificadas três fontes que explicam grande parte divergência observada: ausência de emissão de autorização de internação hospitalar (32,9%), notificação de outro diagnóstico principal no SIH/SUS (19,2%) e subnotificação do óbito na autorização de internação hospitalar (3,3%). O diagnóstico de infarto foi confirmado em 67,1% dos casos de notificados na declaração de óbito. A sensibilidade da informação sobre óbito por IAM foi de aproximadamente 90% em ambos os sistemas de informação analisados. Com isso, os resultados mostraram ser necessário implementar medidas voltadas a melhoria da qualidade de informação no SIH/SUS, como a padronização de critérios para emissão da autorização de internação hospitalar nas emergências e o treinamento das equipes dos sistemas de registro.

O objetivo desta pesquisa foi abordar o infarto agudo do miocárdio e suas alterações morfológicas cardiovasculares.

MATERIAIS E MÉTODOS

Caso de um paciente de 28 anos de idade, com diagnóstico de Infarto Agudo do Miocárdio (IAM), onde o paciente tem uma rotina conturbada de 10 a 12 horas diárias de trabalho, má alimentação, consumo de bebidas alcoólicas há 12 anos e 1,5 maços de cigarro por dia, e um período de estresse que foi o estopim que o levou ao IAM.

O paciente teve como sintomas tosse com escarro hialino, dispneia leve e intensa, taquicardia, dor na nuca, sangramento nasal, tontura, turvação visual, sudorese leve e intensa, fadiga excessiva, agitação e forte dor no peito irradiada para o braço esquerdo.

Foram utilizados livros de anatomia e patologia, e artigos mais recentes, publicados em revistas e sites científicos (Scielo, Revista Brasileira de Cardiologia, International Journal of Cardiovascular Sciences, etc).

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Um coração saudável apresenta seus aspectos de normalidade, ou seja, possui seu funcionamento ideal. O sistema cardiovascular é responsável por distribuir nutrientes, remover resíduos metabólicos dos tecidos, efetuar defesa imunológica, termorregulação corporal e também a manutenção da homeostase. Ele é classificado como um sistema fechado (o sangue circula dentro de vasos sanguíneos), completo (não há mistura de sangue venoso e arterial) e duplo apresentado na figura 1 (apresenta a circulação sistêmica, envolvendo o coração, e pulmonar, envolvendo os pulmões, ou seja, o sangue passa duas vezes pelo coração). Seus componentes anatômicos, são: capilares, veias, vênulas, artérias, arteríolas, átrios (esquerdo e direito), ventrículos (esquerdo e direito) e as valvas (semilunar pulmonar, atrioventricular tricúspide, semilunar aórtica e atrioventricular bicúspide/mitral).

Na circulação pulmonar, o sangue chega ao átrio direito pelas veias cavas superior e inferior, passa pela valva atrioventricular tricúspide, vai para o ventrículo direito, passa pela valva semilunar pulmonar, adentra a artéria pulmonar, vai para o pulmão, realiza as trocas gasosas, volta pela veia pulmonar, adentra o átrio esquerdo, passa pela valva atrioventricular bicúspide, vai para o ventrículo esquerdo, passa pela valva semilunar aórtica e se distribui pela circulação sistêmica.

Na circulação sistêmica, o sangue é levado do coração para os tecidos e, depois, é levado novamente para o coração. Essa circulação inicia-se quando o sangue sai do ventrículo esquerdo pela artéria aorta. Dessa artéria, partem ramos que irrigam o corpo todo. Nos capilares sanguíneos, o sangue faz trocas gasosas com as células do tecido e torna-se rico em gás carbônico. Após as trocas gasosas, o sangue é coletado pelas vênulas que levam o sangue até as veias cavas, superior e inferior. As veias cavas levam o sangue para o coração, desembocando no átrio direito.

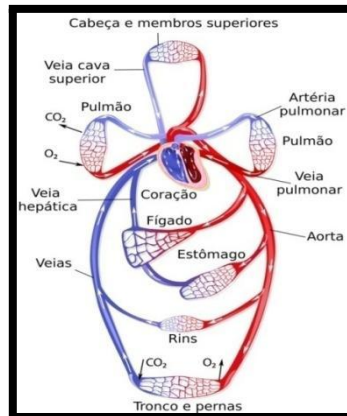


Figura 1: Trajeto da circulação sistêmica: coração → corpo humano → coração.

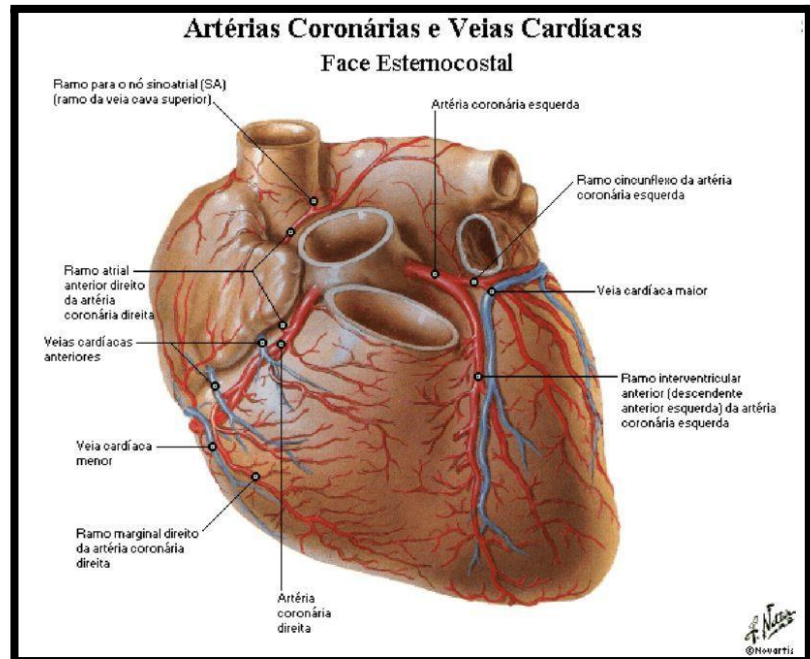
A irrigação do seio coronário. Trajeto da circulação pulmonar: coração → pulmões → coração.

As artérias coronárias são duas, uma direita e outra esquerda. Elas têm este nome porque ambas percorrem o sulco coronário e são as duas originadas da artéria aorta. A artéria, logo depois da sua origem, dirige-se para o sulco coronário percorrendo-o da direita para a esquerda, até se ligar com o ramo circunflexo, que é o ramo terminal da artéria coronária esquerda que faz continuação desta circundando o sulco coronário.

A Artéria Coronária Direita da origem a duas artérias que vão irrigar a margem direita e a parte posterior do coração, sendo elas artéria marginal direita e artéria interventricular posterior. A Artéria Coronária Esquerda, de início, passa por um ramo por trás do tronco pulmonar para atingir o sulco coronário, evidenciando-se nas proximidades do ápice da aurícula esquerda. Logo em seguida, emite um ramo interventricular anterior e um ramo circunflexo que da origem a artéria marginal esquerda.

Na face diafragmática as duas artérias se ligam formando um ramo circunflexo. O sangue venoso é coletado por diversas veias que desembocam na veia magna do coração, que inicia ao nível do ápice do coração, sobe o sulco interventricular anterior e segue o sulco coronário da esquerda para a direita passando pela face diafragmática, para ir desembocar no átrio direito. A porção terminal deste vaso, representada por seus últimos 3 cm forma uma dilatação que recebe o nome de seio coronário. O seio coronário recebe ainda a veia média do coração, que percorre de baixo para cima o sulco interventricular posterior e a veia pequena do coração que margeia a borda direita do coração. Há ainda veias mínimas, muito pequenas, as quais desembocam diretamente nas cavidades cardíacas.

Figura 2: As coronárias são os vasos sanguíneos (artérias) que nutrem o músculo cardíaco, sendo, portanto, de fundamental importância para o funcionamento do coração.



O infarto, é uma área localizada de necrose (morte celular seguida de autólise) isquêmica, por interrupção do fluxo sanguíneo arterial ou venoso. Ele pode ser branco (aquele em que a região afetada fica mais clara do que a cor normal do órgão) ou vermelho (aquele em que a região afetada adquire coloração vermelha em razão da hemorragia que se forma no local), podem também, ser classificados como infarto transmural, onde a necrose envolve toda, ou quase toda a espessura da parede ventricular irrigada por uma única artéria coronária, e infarto subendocárdico, onde a área de necrose isquêmica é limitada ao terço interno ou, no máximo, à metade da parede ventricular.

As alterações morfológicas do infarto agudo do miocárdio são:

❖ Alterações macroscópicas

Para Lopes, 2006, o infarto do miocárdio envolve mais comumente o ventrículo esquerdo e o septo interventricular. Quase sempre há uma borda estreita (de aproximadamente 0,1 mm) de miocárdio subendocárdico preservado, mantido por meio da difusão de oxigênio e nutrientes a partir do fluxo luminal. 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 locais fora do coração. (ROBBINS, 2010).

Nas alterações macroscópicas pós-infarto até 12 horas após a lesão, o miocárdio apresenta-se pálido e levemente edemaciado. Entre 18 e 36 horas sua coloração é castanho ou vermelho púrpura, com exsudato 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 2 a 3 meses. (LOPES, 2006). O processo de cicatrização da área do infarto inicia-se nas bordas e caminha em direção ao centro da lesão. (ROBBINS, 2010).

❖ Alterações microscópicas

Dentre as alterações microscópicas do miocárdio pós-infarto a mais precoce é a redução do tamanho e número de grânulos de glicogênio e edema intracelular, principalmente das mitocôndrias. Após 8 horas, o edema de interstício também se torna evidente; à medida que neutrófilos e hemácias vão se infiltrando, sobrevém então a necrose miocárdica. A necrose miocárdica pode ser necrose de coagulação, resultante de isquemia grave presente na área central do infarto; necrose com bandas de contração ou miocitólise-coagulativa, vista na periferia de necroses extensas, que resultam de isquemia grave seguida de reperfusão; e, miocitólise, fruto da isquemia sem necrose, caracterizada por edema e intumescimento e cicatrização por lise e fagocitose dos miócitos necróticos. (CARVALHO, 2006).

❖ Artérias mais afetadas

Com relação à artéria envolvida no IAM, pode-se dizer que os infartos anteriores ocorrem, em 95% dos casos, com lesão na artéria coronária descendente anterior (DA). Os infartos laterais e posteriores isolados são característicos de obstrução da circunflexa, e os infartos inferiores isolados, da coronária direita. Infartos laterais e inferiores associados indicam lesão tanto da coronária direita como da circunflexa. Por outro lado, obstruções da DA normalmente (90%) se associam com lesões eletrocardiográficas em parede anterior. Obstruções da artéria circunflexa se refletem eletrocardiograficamente em apenas 20-30% dos casos, e da artéria coronária direita, em 50-60% dos pacientes.

❖ Recuperação

Remodelação Ventricular: 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 (MATSUBARA; ZORNOFF, 1995).

Na fase tardia, observaram-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. Portanto, é denominado como "remodelação miocárdica": o conjunto de adaptações, em que ocorrem modificações no volume, massa, composição e geometria cardíaca (PFEFFER; BRAUNWALD, 1990).

A intensidade em que o processo de remodelação 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 (PFEFFER; BRAUNWALD, 1992).

Há três possibilidades respectivas de mudanças no tecido. A regeneração, que é quando o tecido tem capacidade regenerativa, a cicatrização, que é o processo em que o tecido necrosado é substituído por tecido conjuntivo cicatricial, e o encistamento, que é quando o material necrótico não é absorvido e ocorre o desenvolvimento de uma reação inflamatória na periferia da lesão, porém, com o tempo, os restos teciduais destruídos são reabsorvidos, ficando somente conteúdo líquido (Figura 3).

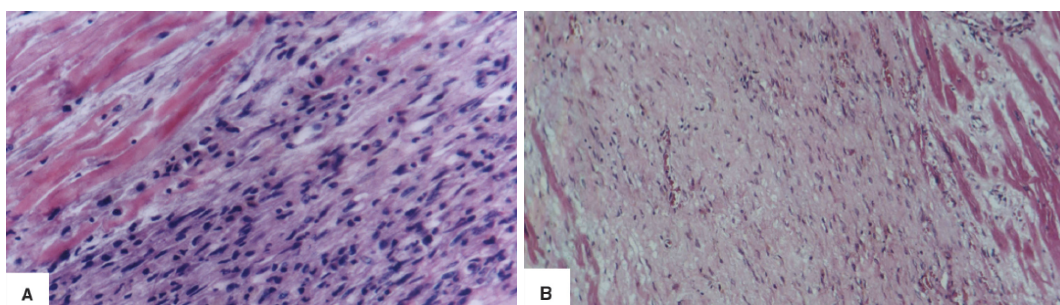


Figura 3: Aspectos de reparação em caso de necrose isquêmica do miocárdio. **A.** Área de neoformação de tecido conjuntivo cicatricial. Notar a grande celularidade na região, em que células inflamatórias misturam-se a fibroblastos e células endoteliais. No canto superior esquerdo, existem cardiomiócitos mortos, mas ainda não fagocitados. **B.** Cicatriz completa, recente, substituindo área de necrose isquêmica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em virtude do que foi mencionado, conclui – se que o infarto agudo do miocárdio (IAM), é uma área localizada de necrose isquêmica, por interrupção do fluxo sanguíneo arterial ou venoso, podendo ser classificado como branco ou vermelho, subendocárdico ou transmural. É imprescindível, a atenção aos sintomas, sendo eles: suor frio, falta de ar, dor abdominal, palidez, cansaço, dificuldades para dormir, náuseas/ vômitos, palpitações cardíacas, dor no ombro/ braço/ costas e tontura. Destacando assim, a importância do diagnóstico do infarto agudo do miocárdio, com intuito de salvar vidas.

REFERÊNCIAS

1. Disponível em < <https://www.infoescola.com/biologia/sistema-circulatorio-humano/>> Acesso em: 20 de Abril de 2020
2. Disponível em <<https://imeb.com.br/sintomas-de-infarto-dor-no-peito-nao-e-unico-sinal/>> Acesso em 20 de Abril de 2020
3. FILHO, G. B. **Bogliolo – Patologia Geral**. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2019.
4. SIERVULI, M. T. et al. Alterações Morfológicas no Infarto do Miocárdio Artigo de Revisão. São Paulo: **Rev Bras Cardiol**, 2014. 355p.
5. SOUZA, C. F. et al. Caracterização Morfológica e Tecidual de Lesões Culpadas em Pacientes com Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnívelamento do Segmento ST Após Uso de Fibrinolítico. Análise com Ultrassom Intracoronário e Tecnologia iMAP ®. São Paulo: **Revista Bras Cardiol Invasiva vol.22**, 2014.
6. MARIEB; WILHELM; MALLATT. **Human Anatomy**. 6th edition. 891p.
7. SIERVULI, M. T. F. et al. Infarto do Miocárdio: Alterações Morfológicas e Breve Abordagem da Influência do Exercício Físico. **Rev Bras de Cardiol**, 27, n.5, p. 349-355, 2014.
8. MIRANDA, A. V. S.; RAMPALOTTI, L. F. Incidência da queixa de dor torácica como sintoma de infarto agudo do miocárdio em uma unidade de pronto-atendimento. **BrJP**, São Paulo , v. 2, n. 1, p. 44-48, Mar. 2019 .
9. PETRIZ, J. L. F. et al . Avaliação do Infarto do Miocárdio pela Ressonância Magnética Cardíaca e Mortalidade em Longo Prazo. **Arq. Bras. Cardiol.**, São Paulo , v. 104, n. 2, p. 159-168, Feb. 2015 .
10. MELO, E. C. P. et al. Qualidade dos dados sobre óbitos por infarto agudo do miocárdio, Rio de Janeiro. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo , v. 38, n. 3, p. 385-391, June 2004 .

11. LOPES, C. et al. Alterações morfológicas cardiovasculares no infarto agudo do miocárdio – revisão de literatura. **Ver.Saúde. AJES**. Março, v.1, n.2, p. 1-16, 2015.
12. **NETTER, F. H. Atlas De Anatomia Humana. 5 ed. Rio de Janeiro, Elsevier, 2011.**
13. **NETTER, F. H. Atlas de Anatomia Humana. 2ed. Porto Alegre: Artmed, 2000.**