

## PRINCIPAIS CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DO INFARTO DO MIOCÁRDIO

Julia de Souza Frassato

juliafrassato321@gmail.com

Angelica Sczepaniak da Silva

Camila Vitória Rosa de Souza

Daniela Natsumi Hamasaki Ueda

Geovana Santiago de Oliveira

Giuliana Gomes Vieira Ribeiro

Irlena Mônica Wisniewska de Moura

Mariana Schenato Araujo Pereira

**INTRODUÇÃO:** O infarto do miocárdio é uma condição que mata mais de 180 pessoas a cada 100.000 habitantes no Brasil. Ele consiste em uma baixa perfusão tecidual, a qual causa necrose e, em consequência disso, morte celular cardíaca. Pode ser classificado, através da histologia, em: agudo, subagudo e crônico. Algumas das principais causas são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, diabetes, sobrepeso e história familiar positiva. Possui sintomas como: dores no peito (dor muscular da isquemia, denominada angina) que podem irradiar para os membros superiores, dispneia, ocorrência de suor e fadiga. O diagnóstico pode ser realizado por meio da dosagem de enzimas cardíacas, uma vez que as células do músculo cardíaco afetado liberam isoenzimas no sangue. Como consequências clínicas tem-se: ruptura cardíaca, formação de aneurismas, arritmias, insuficiência cardíaca, progressão da disfunção ventricular e óbito. Já histologicamente é visto que há formação de fibrose na área infartada e presença de células inflamatórias. Considerando a grande incidência e importância do tema, esse trabalho busca analisar as consequências histológicas, que acabam por refletir nas clínicas, no que tange o infarto do miocárdio. **PERCURSO TEÓRICO:** Foi realizada uma revisão de literatura com buscas de artigos e livros didáticos sobre a histologia e clínica do infarto do miocárdio. Em seguida foi realizada a leitura para a seleção de artigos que mais condiziam com o tema e eram compatíveis com o objetivo do trabalho. O miocárdio é uma camada muscular espessa, formada por tecido muscular estriado cardíaco que possui células alongadas, ramificadas, com um ou dois núcleos. Ela é altamente vascularizada e responsável pelas contrações cardíacas. Dentro dos cardiomiócitos, conectados por discos intercalares, estão as miofibrilas, que permitem a contração das células musculares. Os sarcômeros são as unidades morfofuncionais contráteis da célula cardíaca. O impulso elétrico transmitido pelo coração de forma regular é possível graças ao nó sinusal, nó atrioventricular, feixe de His e às fibras de Purkinje, presentes no plexo subendocárdico dos ventrículos. Essa última, por exemplo, é uma estrutura fundamental para a propagação desses estímulos, que promovem a contração dos músculos ventriculares de forma mais rápida do que as próprias células contráteis do coração. Essas fibras devem estimular o miocárdio de modo sincronizado, para que possa haver a sístole e a diástole dos átrios e ventrículos em momentos diferentes, permitindo o fluxo de sangue em um

sentido contínuo. Já em um miocárdio infartado ocorre a perda dos núcleos dos cardiomiócitos, há o aparecimento de bandas de hipercontração, pois, quando a membrana plasmática é rompida, há a entrada de cálcio na célula, o qual provoca, nas miofibrilas, contraturas localizadas, as quais indicam necrose. Há surgimento também de células inflamatórias, as quais fagocitam as fibras necróticas, que desaparecerão e serão substituídas por, em um infarto antigo, tecido fibroso, já que o miocárdio não se regenera. Esse tecido fibroso é composto por fibras colágenas, que serão acumuladas. Pela ausência de oxigenação na área fibrosada, ocorre morte de células-tronco do coração, assim como todas as outras células da região afetada, o que torna a renovação inviável, pois a morte das células-tronco ocorre pela ausência de oxigênio e pela não possibilidade de migração das viáveis para o tecido danificado. Com a falta de oxigênio, as células iniciam um metabolismo anaeróbico, produzindo ácido lático e diminuindo a produção de ATP. Dessa forma, as células contráteis ficam impedidas de bombear  $Ca^{2+}$  para o exterior. A alta concentração de íons cálcio no citosol provoca o fechamento das junções comunicantes das células lesionadas. Isso faz com que elas não possam realizar mais a contração, forçando os potenciais de ação a realizarem outra estratégia, impulso célula-célula através das junções comunicantes, realizando ligação metabólica e elétrica das células adjacentes. Verifica-se uma possível arritmia dos batimentos cardíacos caso a região danificada seja extensa. Se a área infartada interferir nas fibras de Purkinje (antes ou depois delas), as contrações cardíacas poderão ser afetadas, de forma que haverá perda do impulso elétrico normal, impactando no ritmo cardíaco. Nessa circunstância, agirão as células contráteis do coração, que também trabalham com essa dispersão elétrica, porém com amplitude e potência menores, gerando uma sobrecarga. **CONCLUSÃO:** Na análise histológica de um miocárdio que sofreu infarto é possível observar precisamente as regiões afetadas, bem como utilizá-las para avaliações da função cardíaca do paciente na esfera clínica. Desse modo, a nível microscópico, a área infartada se torna tecido cicatricial, com acúmulo de tecido conjuntivo, ausência de estriações e núcleos, perdendo suas características funcionais, de forma que tal região não consegue realizar contração e receber o suprimento sanguíneo adequado. O processo de isquemia tem como reflexo imediato a angina e a longo prazo disfunção ventricular, já que há uma sobrecarga das porções não atingidas. Essa disfunção se desenvolve para que exista a manutenção do débito cardíaco, indispensável para o bom funcionamento do coração e de todo o restante do organismo.

**PALAVRAS-CHAVE:** Infarto; Miocárdio; Histologia.

## **REFERÊNCIAS:**

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. **Histologia Básica**. 11 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

Lâminas site Anatpat: Departamento de Anatomia Patológica da FCM-UNICAMP. **Infarto agudo do miocárdio (exemplo de infarto anêmico recente) Lam. A. 374.** Atualizado em 30/11/2016. Disponível em: <http://anatpat.unicamp.br/lamdc9.html>

DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS BÁSICAS DA UNESP. **Tecido Muscular**. Atualizado em: 06/09/2020. Disponível em: <https://www.foa.unesp.br/#!/ensino/departamentos/dcb/histologia/atlas-de-histologia-geral/tecido-muscular/>

NETTER, H., F. **Netter-Atlas de anatomia humana**. 7 ed. Rio de Janeiro: Elsevier Brasil, 2018.

NEVES, F. A.; FILHO, N. T. **Há proliferação de cardiomiócitos no infarto?** 2010. Tese (Doutorado). Programa de Pós-Graduação em patologia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, 2010. Disponível em: <https://repositorio.ufpe.br/handle/123456789/8022>

PASSINHO, R., S. Sinais, sintomas e complicações do infarto agudo do miocárdio. **Revista de Enfermagem UFPE On Line**, p. 247-264, 2018.

SANTOS, J.; MEIRA, K. C.; CAMACHO, A. R.; SALVADOR, P. T. C. O.; GUIMARÃES, R. M.; PIERIN, Â. M. G.; SIMÕES, T. C.; FREIRE, F. H. M. A. Mortalidade por infarto agudo do miocárdio no Brasil e suas regiões geográficas: análise do efeito da idade-período-coorte. **Revista Ciência e Saúde Coletiva**. v. 23, n. 5, p. 1621-1634, 2018.

SILVA, M. A. D.; SOUSA, A. G. M. R.; SCHARGODSKY, H. Fatores de risco para infarto do miocárdio no Brasil: estudo FRICAS. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 71, p. 667-675, 1998.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia Humana – uma abordagem integrada**. 7 ed. Rio Grande do Sul: Artmed, 2017.

ZORNOFF, L. Remodelação ventricular pós-infarto do miocárdio: conceitos e implicações clínicas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 92, p. 157-164, 2009.