

Histologia do miocárdio normal e infartado

Histology of normal and infarcted myocardial

Mariana Schenato Araujo **PEREIRA**¹*, Irlena Monica Wisniewska de **MOURA**^{1,2}*, Julia de Souza **FRASSATO**¹*, Angelica Sczepaniak da **SILVA**¹*, Camila Vitória Rosa de **SOUZA**¹*, Daniela Natsumi Hamasaki **UEDA**¹*, Geovana Santiago de **OLIVEIRA**¹*, Giuliana Gomes Vieira **RIBEIRO**¹*

RESUMO

Introdução: O infarto do miocárdio é uma patologia que apresenta grande morbidade e mortalidade. Ele é resultado da necrose de cardiomiócitos provocada por dificuldade de oxigenação.

Objetivo: O objetivo deste estudo foi rever a histologia do miocárdio e suas alterações histológicas quando infartado.

Método: Trata-se de uma revisão narrativa em livros técnicos e artigos científicos publicados na SciELO e PubMed.

Resultados: O miocárdio é formado por cardiomiócitos, que se contraem em função dos sarcômeros dispostos em suas miofibrilas e apresentam eficiente comunicação elétrica entre si por meio de junções comunicantes. O infarto do miocárdio promove morte dos cardiomiócitos, alterações em elementos citoplasmáticos e na condução elétrica além da formação de tecido cicatricial fibroso.

Conclusão: Em conclusão, o miocárdio é altamente vascularizado e formado por cardiomiócitos contráteis alongados e de composição sarcométrica. Em condições isquêmicas, como no infarto do miocárdio, há uma remodelação histológica no tecido muscular cardíaco que leva à fibrose e perda das funções contráteis.

DESCRIPTORES: Infarto; Miocárdio; Histologia.

Mensagem Central

Nesta revisão narrativa observa-se como miocárdio e seus cardiomiócitos se contraem e suas miofibrilas tem eficiente comunicação elétrica entre si por meio de junções comunicantes. Como o infarto promove morte dos cardiomiócitos ocorrem alterações em elementos citoplasmáticos e na condução elétrica além da formação de tecido cicatricial fibroso.

Perspectiva

O infarto do miocárdio causa necrose dos cardiomiócitos por falta de oxigenação. Rever a histologia é sempre apropriado a fim de se dimensionar melhor o caso em tratamento. O miocárdio é altamente vascularizado e em condições isquêmicas há remodelação histológica no tecido muscular cardíaco que leva à fibrose e perda das funções contráteis.

ABSTRACT

Introduction: Myocardial infarction is a pathology that presents high morbidity and mortality. It is the result of cardiomyocyte necrosis caused by oxygenation difficulties.

Objective: The aim of this study was to review the histology of the myocardium and its histological changes when infarcted.

Method: This is a narrative review of technical books and scientific articles published in SciELO and PubMed.

Results: The myocardium is formed by cardiomyocytes, which contract due to the sarcomeres arranged in their myofibrils and present efficient electrical communication with each other through gap junctions. Myocardial infarction promotes the death of cardiomyocytes, alterations in cytoplasmic elements and electrical conduction, in addition to the formation of fibrous scar tissue.

Conclusion: In conclusion, the myocardium is highly vascularized and formed by elongated contractile cardiomyocytes with a sarcometric composition. In ischemic conditions, such as myocardial infarction, there is histological remodeling in cardiac muscle tissue that leads to fibrosis and loss of contractile functions.

KEYWORDS: heart attack; Myocardium; Histology.

INTRODUÇÃO

O miocárdio é formado por células, os cardiomiócitos, que contraem 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. O infarto do miocárdio é a morte de cardiomiócitos causada por isquemia prolongada. A baixa perfusão tecidual leva a necrose e, em consequência, morte de células cardíacas. A dor torácica é seu principal sintoma e como consequências clínicas tem-se: ruptura cardíaca, formação de aneurismas, arritmias, insuficiência cardíaca, progressão da disfunção ventricular e óbito. O objetivo deste estudo foi rever a histologia do miocárdio e suas alterações histológicas quando infartado.

MÉTODOS

Foi realizada revisão literária narrativa, de caráter exploratório-descritivo, em livros-texto e artigos científicos utilizando os descritores: infarto do miocárdio, tecido muscular cardíaco. As pesquisas foram realizadas nas plataformas Google Acadêmico e PubMed.

RESULTADOS

O miocárdio é a camada muscular do coração, ladeada pelo epicárdio, seu revestimento externo, e pelo endocárdio, que reveste as cavidades cardíacas. É uma camada muscular espessa, formada por tecido muscular estriado cardíaco que possui células alongadas, os cardiomiócitos, ramificadas, com um ou dois núcleos, ricas em mitocôndrias. Esse tecido é altamente vascularizado e responsável pelas contrações cardíacas.¹ Dentro dos cardiomiócitos, conectados por discos intercalares, estão as miofibrilas, que permitem a contração destas células ao se organizarem de forma sarcométrica. Desse modo os sarcômeros são as unidades morfofuncionais contráteis da célula cardíaca. Além dos cardiomiócitos, o miocárdio apresenta também células que realizam secreções endócrinas, como o peptídeo natriurético atrial, células especializadas em gerar e conduzir impulsos elétricos, células tronco miocárdicas, entre outras.¹ Em decorrência de isquemia desse tecido, provocada por vários fatores, o miocárdio pode infartar, donde podemos notar a perda dos núcleos dos cardiomiócitos e o aparecimento de bandas de hipercontração. Isso ocorre pois, quando a membrana plasmática é rompida, há a entrada de cálcio na célula, o qual provoca sua despolarização. Há surgimento também de células inflamatórias no tecido lesionado, 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.² O infarto do miocárdio pode levar também a uma remodelação cardíaca, ocorrendo até mesmo alterações em gens dos cardiomiócitos, além de perda de miofilamentos, miocitólise, etc.

DISCUSSÃO

O infarto do miocárdio é uma condição que mata mais de 180 pessoas a cada 100.000 habitantes

no Brasil, apresenta altos valores de morbidade e mortalidade além de altos custos para o sistema de saúde. Os principais sintomas de um infarto do miocárdio são: dor torácica, que pode se irradiar para os braços, desconforto no estômago, sudorese, fadiga e dispneia. Algumas das principais causas são: hipertensão arterial sistêmica, hipercolesterolemia, que pode levar a isquemia por trombose ou vasoespasmos, diabetes, sobrepeso e história familiar positiva.³ Pela ausência de oxigenação na área lesionada, ocorrem muitas alterações teciduais e celulares tais como: morte de células-tronco do coração (que seriam capazes de se diferenciarem em cardiomiócitos, em caso de necessidade), assim como de todas as outras células da região afetada, o que torna a renovação do tecido cardíaco inviável. Além disso, a lesão também ocorre pois não há possibilidade de migração das células viáveis para o tecido danificado. O tecido fibroso que se origina na área infartada não tem função contrátil posto que é constituído de fibras colágenas. As fibras necróticas do miocárdio caracterizam-se por ausência de núcleos. Em algumas fibras há bandas de hipercontração que ocorre por entrada abundante de cálcio no cardiomiócito quando há ruptura de sua membrana plasmática. Na região infartada nota-se vários neutrófilos e macrófagos nos interstícios.⁴ Em condições normais, a organização elétrica e mecânica do miocárdio é muito eficiente: um cardiomiócito ao ser eletricamente estimulado (a partir de uma despolarização espontânea no nodo sinusal e transferência do potencial de ação para o circuito elétrico cardíaco) passa imediatamente esse estímulo para seu vizinho, através das junções comunicantes dos discos intercalares. Isso garante que os cardiomiócitos tenham uma contração praticamente simultânea, primeiramente os dos átrios e depois os dos ventrículos. Regiões infartadas podem desestabilizar essa dinâmica de transmissão elétrica e mecânica. Com a falta de oxigênio, as células iniciam um metabolismo anaeróbico, produzindo ácido láctico e diminuindo a produção de ATP.^{5,6} Em condições anaeróbicas, células cardíacas se tornam acidóticas, e têm ativas proteases intracelulares; além disso, são também citadas alterações em mitocôndrias e em concentrações iônicas intra e extracelulares.⁷ O diagnóstico do infarto é feito com base nos sintomas, principalmente a dor torácica, da avaliação do eletrocardiograma e por meio da dosagem de marcadores cardíacos, uma vez que as células do músculo cardíaco afetado liberam isoenzimas no sangue, tais como: creatinoquinase [CK]-MB) e conteúdos celulares como, troponina I, troponina T, componentes dos sarcômeros e mioglobina.⁸ A redução da mortalidade provocada pelo infarto do miocárdio está relacionada à compressão da patologia, rapidez do diagnóstico e da intervenção pertinente.

CONCLUSÃO

Na análise histológica de um miocárdio que sofreu infarto é possível observar precisamente as regiões afetadas, desse modo, a nível microscópico, a área infartada se torna tecido cicatricial, com acúmulo de tecido conjuntivo, ausência de núcleos em cardiomiócitos,

perdendo suas características funcionais, de forma que tal região não consegue realizar contração e receber o suprimento sanguíneo adequado.

Trabalho realizado nas

¹ Faculdades Pequeno Príncipe, Curitiba, PR, Brasil

² Faculdade Evangélica Mackenzie, Curitiba, PR, Brasil.

Conflito de interesse: Nenhum

Financiamento: Nenhum

Correspondência:

Irlena Monica Wisniewska de Moura

E-mail: irlenamoura@gmail.com

Recebido em: 02/04/2023

Aceito em: 14/06/2023

Contribuição dos autores:

Conceituação: Julia de Souza Frassato

Investigação: Daniela Natsumi Hamasaki Ueda

Funções/escrita - rascunho original: Geovana Santiago de Oliveira

Metodologia: Angelica Sczepaniak da Silva

Administração do projeto: Camila Vitória Rosa de Souza

Supervisão: Mariana Schenato Araujo Pereira

Redação (esboço original): Giuliana Gomes Vieira Ribeiro

Redação (revisão e edição): Irlena Monica Wisniewska de Moura

Como citar:

Pereira MSA, de Moura IMW, Frassato JS, da Silva AS, de Souza CVR, Ueda DNH, de Oliveira GS, Ribeiro GG. Histologia do miocárdio normal e infartado Rev. BioSCIENCE 2023; 81(1):

REFERÊNCIAS

1. Ovalle, W., Nahirney, P., C. Netter: Bases da Histologia. Elsevier, Brasil, 2014: 286-295. ISBN 8535278974, 9788535278972.
2. Lafuse, William P et al. "Role of Cardiac Macrophages on Cardiac Inflammation, Fibrosis and Tissue Repair." Cells vol. 10,1 51, 2020.
3. Dattoli-García, C. A. et al. "Acute myocardial infarction: Review on risk factors, etiologies, angiographic characteristics and outcomes in young patients. Archivos de cardiologia de Mexico. vol 91. n 4 2021:485–492.
4. ANATPAT: site didático de anatomia patológica, neuropatologia e neuroimagem. Disponível em:> <https://anatpat.unicamp.br/lamdc9.html>.
5. Silverthorn, D., U. Fisiologia humana: uma abordagem integrada. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017. Acesso em 10/02/2023
6. Gong, Fei F., et al. "Mechanical complications of acute myocardial infarction: a review." JAMA cardiology. vol 6. n 3. 2021: 341-349.
7. Castro e Silva Jr., O. de. et al. Aspectos básicos da lesão de isquemia e reperfusão e do pré-condicionamento isquêmico. Acta Cirúrgica Brasileira, v. 17, n. Acta Cir. Bras., 2002 17 suppl 3, 2002.
8. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al: Contemporary diagnosis and management of patients with myocardial infarction in the absence of obstructive coronary artery disease: A scientific statement from the American Heart Association. Circulation 139;2019:e891e908.doi.org/10.1161/CIR.0000000000000670.