

INTRODUÇÃO E OBJETIVOS

Doenças Cardiovasculares são a primeira causa de morte no Brasil, com quase 32% de todos os óbitos. O Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) tem uma das maiores prevalências, sendo caracterizado pela morte e necrose do tecido miocárdico secundário a um processo isquêmico e/ou trombose aguda da artéria coronária. As consequências iniciais da lesão celular decorrentes da isquemia são potencialmente reversíveis com a reperfusão sanguínea. Entretanto, isquemias com duração prolongada provocam modificações celulares irreversíveis incompatíveis com a manutenção da homeostasia celular e tem como fim a morte dos cardiomiócitos por necrose. A necrose ocorrida no coração possui características muito específicas e por isso recebe o nome de coagulativa.

Visto a relevância de entender o IAM, o objetivo do trabalho é enfatizar a sua etiopatogênese, com foco no processo de necrose celular, bem como informar as precauções para evitar a doença.

DESENVOLVIMENTO

Como qualquer outro músculo, o cardíaco precisa de bom suprimento sanguíneo, sendo as artérias coronárias as responsáveis por esse papel. Quando este suprimento é obstruído as consequências para os cardiomiócitos irá depender principalmente da duração do processo isquêmico. Em 20 a 60 minutos após o início da isquemia as células cardíacas sofrem lesão irreversível e tem como destino a morte celular por necrose coagulativa.

A causa mais comum de IAM é a trombose sanguínea. Esse trombo pode se desenvolver quando um ateroma é formado dentro do revestimento da artéria devido ao excesso de colesterol no sangue. As placas de gordura ficam bem aderidas à camada interna da parede dos vasos e eventualmente podem sofrer lesão pela passagem constante do sangue. Como resposta ocorre ativação de fatores coagulatórios formando um trombo no local para impedir rompimento do vaso. Assim, a artéria que já estava obstruída pelo ateroma tem sua luz totalmente bloqueada devido a formação do trombo.

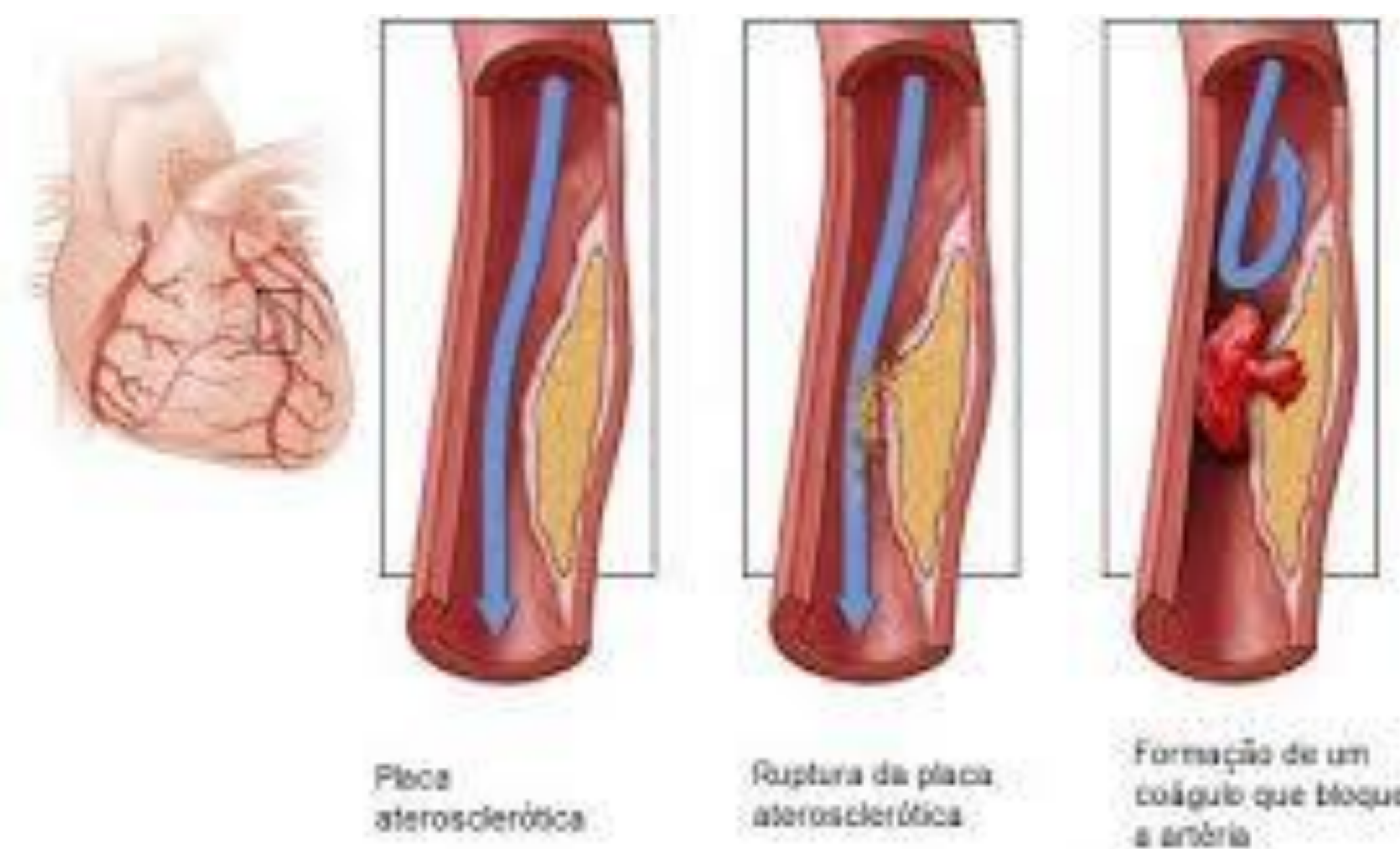
A nível celular a isquemia gera lesão por hipóxia. Na falta de oxigênio a célula utiliza a via glicolítica anaeróbia, que produz apenas 2 ATPs por molécula de glicose. Essa via causa intensa produção de ácido lático que reduz o pH citosólico dificultando a síntese proteica por condensação do DNA, além de enfraquecer a membrana celular que perde o controle da sua permeabilidade.

A baixa disponibilidade de ATP inibe a bomba de Na^+/K^+ , por isso ocorre influxo de sódio na célula, principalmente no reticulo endoplasmático que causa desprendimento dos ribossomos atrapalhando ainda mais a síntese proteica. Ainda causará alteração no equilíbrio iônico que acarreta entrada de água pela membrana, caracterizando a tumefação celular.

Outra bomba prejudicada é a que mantém o cálcio a níveis de concentração bem baixos dentro da célula. A indisponibilidade de ATP faz com que a quantidade de cálcio aumente no meio intracelular ativando enzimas como fosfolipases, proteases, ATPases, que irão desnaturar as proteínas celulares, desorganizando suas membranas, organelas e citoesqueleto.

Pela falta de oxigênio é estimulada a ativação do metabolismo anaeróbico que diminui o pH intracelular. O citoplasma acidificado propicia ruptura dos lisossomos com liberação de suas enzimas hidrolíticas que favorecem o processo de necrose. Chega um momento que estes eventos passam de um "Ponto de Não-Retorno" e, mesmo que volte a ter oferta de Oxigênio, a célula entra em morte celular.

Com o quadro de necrose instalado macroscopicamente a área atingida é esbranquiçada pela falta de suprimento sanguíneo, circundada por um halo avermelhado gerado pelo processo inflamatório. A arquitetura tecidual é preservada porém as células estão mortas, anucleadas. O citoplasma fica com aspecto de substância coagulada, tornando-se acidófilo e granuloso.



CONCLUSÕES

Sabendo os mecanismos fisiopatológicos do IAM e que suas consequências podem ser severas na vida de um indivíduo sua prevenção é feita através do tratamento da aterosclerose, redução ou eliminação de hábitos tabagistas, controle do colesterol, adoção de dieta balanceada e atividade física regular, controle da diabetes e evitando a obesidade.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. PESARO, Antonio Eduardo Pereira; SERRANO, C. V.; NICOLAU, José Carlos. Infarto agudo do miocárdio: síndrome coronariana aguda com supradesnível do segmento ST. Rev Assoc Med Bras, v. 50, n. 2, p. 214-20, 2004.
2. BOGLIOLO, Luigi; BRASILEIRO FILHO, Geraldo. Patologia. 6. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2000. xiv, 1328p, il.
3. ROBBINS, Stanley L. (Stanley Leonard) et al. Patologia: bases patológicas das doenças. 7. ed. Rio de Janeiro : Elsevier, 2005. xix, 1592 p, il., 1 CD-ROM. Tradução de: Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease.
4. JEFFREY L. Anderson, M.D., and David A. Morrow, M.D.. Acute Myocardial Infarction. N. Engl. J. Med, 2017