

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS CARDIOVASCULARES NO INFARTO AGUDO
DO MIOCÁRDIO – REVISÃO DE LITERATURA**
*MORPHOLOGICAL CARDIAC CHANGES IN ACUTE MYOCARDIO INFARCTION-
LITERATURE REVIEW*
*CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO- REVISIÓN
DE LA LITERATURA*

Victor Cauê Lopes¹,
Rodrigo Marques da Silva²,
Layhanna Jacomel Menegaz³,
Pricila Borges Jaskowiak⁴,
Maryana Siqueira de Almeida⁵

¹ Mestre em Enfermagem. Professor do Curso de Enfermagem da Associação Juinense de Ensino Superior(AJES). Juina, Mato Grosso Brasil. E-mail: victor_caue@hotmail.com

² Mestre em Enfermagem. Doutorando pelo Programa de Pós-graduação em Enfermagem na Saúde do Adulto (PROESA) da Escola de Enfermagem da USP (EEUSP). Professor do Curso de Enfermagem da Associação Juinense de Ensino Superior(AJES). Juina, Mato Grosso Brasil. E-mail: marques-sm@hotmail.com

³ Acadêmica do Curso de Bacharelado em Enfermagem da Associação Juinense de Ensino Superior(AJES). Juina, Mato Grosso Brasil. E-mail: lay_menegaz@hotmail.com

⁴ Acadêmica do Curso de Bacharelado em Enfermagem da Associação Juinense de Ensino Superior(AJES). Juina, Mato Grosso Brasil. E-mail: priscilajaskowiak@gmail.com

⁵ Acadêmica do Curso de Bacharelado em Enfermagem da Associação Juinense de Ensino Superior(AJES). Juina, Mato Grosso Brasil. E-mail: marys_ana@hotmail.com

**ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS CARDIOVASCULARES NO INFARTO AGUDO
DO MIOCÁRDIO – REVISÃO DE LITERATURA**

***MORPHOLOGICAL CARDIAC CHANGES IN ACUTE MYOCARDIO INFARCTION-
LITERATURE REVIEW***

***CAMBIOS MORFOLÓGICOS EN EL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO- REVISIÓN
DE LA LITERATURA***

RESUMO

Objetivo: conhecer as alterações morfológicas do Infarto Agudo do Miocárdio e as variações morfológicas que favorecem seu acometimento. **Método:** A literatura foi obtida por meio de consulta às bases de dados LILACS, SCIELO, PUBMED e Medline e livros pertencentes a acervos de bibliotecas. A busca foi desenvolvida utilizando-se o descritor de assunto infarto agudo do miocárdio e Ponte de artéria coronária, a fim de delimitar as buscas utilizou-se o booleano AND. Os achados foram divididos em tópicos e apresentados descritivamente. **Resultados:** as variações encontradas incluíram: uma artéria coronária apenas; existência de uma artéria além do convencional, artéria coronária esquerda dominante; ramo circunflexo originado do seio direito da aorta; presença de ponte miocárdica. Essa última já tem sido associada a pior prognóstico e risco de morte súbita. **Conclusões:** A identificação das variações anatômicas permite um acompanhamento mais efetivo do paciente cardiopata e a intensificação de ações preventivas para reduzir danos ou o risco de infartos futuros.

Descritores: Enfermagem; Infarto; Variação Anatômica.

ABSTRACT

Objective: to know the morphological changes during Acute Myocardio Infarction and the morphological ranges that favorits occurrence. **Method:** Literature was assessed through LILACS, SCIELO, PUBMED, and Medline databases. Books that belong to these libraries collections were included as well. Search was performed using the subject descriptor Acute Myocardio Infarction and by-pass of coronary artery. In order to delimitate the searches, we applied the Boolean *AND*. Findings were organized in topics and descriptively showed. **Results:** the changes found included: only one coronary artery; presence of one artery beyond the conventional number; dominant left coronary artery; circumflex branch originated from the right sinus of aorta; and existence of myocardic by-pass. This last change has already been linked to worse prognostic and higher risk of sudden death. **Conclusions:** The early identification of anatomic changes allows a more effective following of cardiac patient and the strengthening of preventive actions to reduce the damages or risks of future infarctions.

Descriptors: Nursing; Infarction; Anatomic Variation.

RESUMEN

Objetivo: Conocer los cambios morfológicos en el infarto agudo de miocardio y las variaciones morfológicas que favorezan su ocurrencia. **Método:** La literatura fue consultada por las bases de datos LILACS, SciELO, PubMed y Medline, así como libros pertenecientes a los archivos de esas bibliotecas. Se desarrolló la búsqueda con el descriptor infarto agudo del miocardio y revascularización coronaria. Para se delimitar las búsquedas, fue utilizado el operador booleano AND. Los hallazgos fueron divididos en temas y presentados de manera descriptiva. **Resultados:** Las variaciones encontradas fueron: arteria coronaria única; existencia de una arteria a más que la convencional; arteria coronaria izquierda dominante;

ramo circunflejo originado del seno derecho de la aorta; presencia de puente miocárdico. Este último se há asociado con un peor pronóstico y riesgo de muerte súbita. **Conclusiones:** La identificación de las variaciones anatómicas permite seguir los pacientes cardíacos más eficazmente y intensificar acciones preventivas para reducir daños o riesgos de futuros infartos.

Descriptorios: Enfermería; Infarto; Variación Anatómica.

INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares representam a principal causa de mortalidade e incapacidade no Brasil e no mundo. Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) mostram que no ano de 2002 ocorreram 16,7 milhões de óbitos, sendo que 7,2 milhões foram por doença arterial coronária. Estimativas apontam que em 2020 esse número possa elevar-se para aproximadamente 40 milhões, permanecendo ainda como a doença de maior mortalidade e incapacitação, trazendo consigo prejuízos e gastos públicos alarmantes (SOCESP, 2006).

De acordo com o Ministério da Saúde, a análise dos dados de mortalidade por doenças do aparelho circulatório, realizada no Brasil, entre os anos de 2002 e 2008, mostrou que o número de mortes por Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) aumentou de 61.520, em 2002, para 72.174 em 2008, onde, com exceção ao ano de 2005, em todos os outros anos, teve-se aumento do índice de mortalidade por essa mesma causa (BRASIL, 2007).

O IAM é uma afecção isquêmica do miocárdio, que reflete a morte dos miócitos cardíacos causada por um desequilíbrio entre a oferta e demanda de nutrientes ao tecido, conseqüente à obstrução do fluxo coronariano, podendo ser transitória ou permanente.

Bassan *et al.* em 2002 analisou que o estreitamento luminal coronário afeta as artérias coronárias principais e seus vários ramos em diferentes extensões, o IAM ocorre focalmente em regiões inespecíficas do coração. O tamanho e a localização de um infarto dependem de vários fatores. Sendo que, a causa mais freqüente está relacionada à interrupção do fluxo sanguíneo devido ao estreitamento de uma artéria coronária pelo ateroma ou por obstrução total da artéria por um êmbolo ou trombo, aterosclerose e coágulo sanguíneo respectivamente (PIRES e STARLING, 2006).

Diversos fatores são responsáveis pelo infarto agudo do miocárdio: a) faixa etária; b) hereditariedade; c) sexo masculino; d) hipercolesterolemia; e) hipertensão arterial sistêmica; f) diabetes mellitus; g) tabagismo; h) inatividade física; i) patologias não tratadas. Onde os fatores de risco de maior são a dislipidemia, sedentarismo, estilo de vida, tabagismo, estresse e histórico familiar (BERTUZZI *et al.*, 2003). Este trabalho tem por objetivo realizar uma

revisão bibliográfica sobre as alterações morfológicas do sistema cardiovascular pós IAM e a relação das variações anatômicas que propiciam o mesmo.

Devido às doenças cardiovasculares serem responsáveis por quase a metade de todas as mortes nos Estados Unidos e em outros países desenvolvidos, e por ¼ das mortes em países em desenvolvimento. Sendo, o IAM a causa principal da morte cardiovascular por mais de 460.000 pessoas por ano. E pelo menos, a metade dessas mortes ocorre até uma hora após o início dos sintomas.

Diante desta afirmação, fez-se necessário a realização deste trabalho para maior conhecimento das alterações morfológicas do IAM e variações morfológicas que favorecem o acometimento desta patologia.

MÉTODOS

Trata-se de revisão de literatura, entendida , que consiste na busca sistematizada de material já elaborado, constituído de livros, revistas, publicações em periódicos e artigos científicos, jornais, boletins, monografias, dissertações, teses, material cartográfico, internet (GIL, 2012). Sendo assim, quase todos os tipos de pesquisa exigem algum tipo de trabalho desta natureza. A principal vantagem da revisão é que ela permite ao investigador a cobertura de uma gama de fenômenos muito mais ampla do que aquela pesquisada diretamente (GIL, 2012).

As buscas para obtenção da literatura ocorreu nas seguintes bases de dados: Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Medical Literature Analysis and Retrieval System Online (Medline), Public Medline (PUBMED), Scientific Electronic Library On-line (SciELO), destacando-se que esta última, no período da coleta, apresentava apenas produções indexadas até o ano de 2008. Ainda, foram consultados acervos de livros nos formatos impressos e online. A busca foi desenvolvida utilizando-se o descritor de assunto infarto agudo do miocárdio e Ponte de artéria coronária, a fim de delimitar as buscas utilizou-se o booleano *AND*.

É importante considerar que a finalidade precípua desta revisão teórica é a de retomar conceitos importantes para embasar a prática clínica dos estudantes e profissionais da saúde, o que resultou na apresentação dos achados em tópicos de maneira descritiva, sendo estes: Suprimento vascular do miocárdio; Alterações morfológicas do IAM; Remodelação Ventricular pós-infarto agudo do miocárdio; Artérias mais afetadas; Fisiopatologia do IAM;

Variações morfológicas da artéria coronária; Avaliação inicial; Diagnóstico e Aspectos morfológicos após a reabilitação cardíaca.

RESULTADOS E DISCUSÃO

Suprimento vascular do miocárdio

A irrigação e a drenagem cardíaca ocorrem por meio das artérias coronárias e veias cardíacas, respectivamente. O conhecimento anatômico da circulação coronariana é de extrema importância para que sejam definidos a região afetada, o tratamento e o prognóstico esperado para cada caso específico.

Os padrões de distribuição podem variar de indivíduo para indivíduo, portanto abordaremos os tipos mais comuns. Posteriormente, serão estudadas algumas variações anatômicas que oferecem maior risco para a ocorrência de IAM.

Circulação coronariana

O suprimento arterial dos átrios e ventrículos do coração é realizado pelas artérias coronárias direita e esquerda, cuja origem se dá nos seios da aorta, na região proximal em sua porção ascendente (SPALTEHOLZ e SPANNER, 2006).

A *artéria coronária direita* (ACD) origina-se no óstio coronário do seio aórtico direito, de onde segue anteriormente para a direita, perfundindo a área entre a aurícula direita e o tronco pulmonar. Neste ponto, inicia-se o *ramo do nó sinoatrial* (SA), que segue posteriormente em torno da veia cava superior para irrigar o nó SA. Em seguida a continuação da ACD desce verticalmente no sulco coronário entre o átrio e o ventrículo direitos, de onde origina-se o *ramo marginal direito*, que nutre a margem direita do coração em direção ao ápice. À margem inferior do coração, segue seu trajeto posteriormente, onde bifurca-se próximo à cruz do coração, formando o *ramo do nó atrioventricular* (AV), o qual nutre este mesmo nó, e o *ramo interventricular (IV) posterior*, que acopla-se ao sulco IV posterior, sendo responsável por nutrir parte do septo IV e regiões adjacentes dos ventrículos. De modo geral, a ACD irriga o átrio e o ventrículo direito, os nós SA e AV, o septo interatrial, parte do átrio esquerdo, o terço pósterio-inferior do septo IV e uma pequena porção do ventrículo esquerdo (MOORE e DALLEY, 2007).

A *artéria coronária esquerda* (ACE) tem origem no óstio coronário do seio aórtico esquerdo e passa entre o tronco pulmonar e a aurícula esquerda. Próxima ao sulco coronário, a artéria bifurca-se, originando dois ramos terminais: o *ramo IV posterior*, que desce

obliquamente no sulco IV anterior em direção ao ápice e à região posterior do coração, onde, frequentemente, anastomosa-se com o ramo IV posterior, irrigando os ventrículos e parte do septo IV; e, o *ramo circunflexo*, que segue no sulco coronário até a face diafragmática, onde origina a *artéria marginal esquerda*, a qual supre o ventrículo esquerdo. A região irrigada pela ACE e seus ramos corresponde à maior parte do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, o septo IV, o feixe AV e seus ramos. (DRAKE *et al.*, 2005.)

Alterações morfológicas do IAM

Alterações macroscópicas

De acordo com as alterações patológicas, o infarto agudo do miocárdio pode ser dividido em dois tipos principais. Nos *infartos transmuralis* a necrose isquêmica envolve toda ou quase toda a espessura da parede ventricular irrigada por uma única artéria coronária. (PASTERNAK, BRAUNWALD e SOBEL, 2003).

Já o *infarto subendocárdico* constitui uma área de necrose isquêmica limitada ao terço interno ou, no máximo, à metade da parede ventricular. A zona subendocárdica é normalmente a região do miocárdio com menor irrigação e, por isso, é muito vulnerável a qualquer redução do fluxo coronariano (ROBBINS, 2010).

De modo geral, as alterações morfológicas observadas na evolução das áreas de infarto subendocárdico e transmural são qualitativamente semelhantes, porém as áreas de infarto subendocárdico tendem a ser menores (ROBBINS, 2010).

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 (figura 1). 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 do miocárdio pós IAM

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.

Remodelação Ventricular pós-infarto agudo do miocárdio

Cauê Lopes, Marques da Silva, Jacomel Menegaz, Borges Jaskowiak e Siqueira de Almeida. Ver.Saúde. AJES. Março, v.1, n.2, p. 1-16, 2015.

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)

Fisiopatologia do IAM

O Infarto Agudo do Miocárdio inicia-se, em geral, através de uma conversão súbita e imprevisível da placa aterosclerótica estável em uma lesão aterotrombótica potencialmente fatal com ruptura, erosão superficial, ulceração, fissuramento ou hemorragia profunda. Na maioria dos casos, a alteração da placa provoca a formação de trombos sobrepostos que ocluem completamente a artéria afetada. Esses eventos agudos estão frequentemente associados à inflamação intralésional que medeia a iniciação, progressão e complicações agudas da aterosclerose (BRAUNWALD'S, 2007).

No caso de um IAM típico, a seguinte sequência de eventos se sucedem:

- Alteração súbita da morfologia de uma placa aterosclerótica.
- Expostas ao colágeno subepitelial e conteúdo necrótico da placa, as plaquetas dão início a processos que culminam na formação de um microtrombo.
- O vasoespasmos é estimulado por mediadores liberados pelas plaquetas.
- O fator tecidual ativa a cascata de coagulação, aumentando o trombo.
- Frequentemente, em minutos, o trombo evolui e oclui o lúmen do vaso.

Em 90% dos casos o infarto se dá na presença de doença aterosclerótica, contudo em 10% dos casos o infarto ocorre na ausência de doença coronariana típica. Nesses casos, os outros mecanismos responsáveis podem incluir vasoespasmos, com ou sem aterosclerose coronariana, êmbolos provenientes do átrio esquerdo, associados à fibrilação atrial, a um trombo mural situado no ventrículo esquerdo ou endocardite vegetante ou infectante, material protético intra-cardíaco e, ainda, isquemia e trombose causadas por desordens de pequenos vasos intramurais coronarianos, anormalidades hematológicas, deposição amiloide nas paredes vasculares, baixa pressão sistêmica (choque) (ROBBINS, 2010)

Reposta do miocárdio

A consequência bioquímica imediata da isquemia do miocárdio é a cessação do metabolismo aeróbico em segundos, levando à produção inadequada de fosfatos de alta energia (p. ex. fosfato de creatinina e trifosfato adenosina) e acúmulo de produtos de degradação nocivos, como o ácido láctico. A isquemia grave induz perda de contratilidade dentro de 60 segundos, isto pode precipitar o aparecimento de insuficiência cardíaca aguda antes do início da morte dos cardiomiócitos. Contudo, tais alterações são potencialmente reversíveis e a morte celular não é imediata, pois apenas a isquemia intensa por pelo menos 20 a 30 minutos leva a dano irreversível (necrose) dos cardiomiócitos (GOLDMAN & AUSIELLO, 2000).

A isquemia é mais pronunciada no subendocárdio; então, a lesão irreversível dos cardiomiócitos ocorre primeiro na zona subendocárdica. Com a isquemia mais extensa, uma frente de onda de morte celular se move através do miocárdio e penetra cada vez mais na espessura transmural da zona isquêmica. A necrose geralmente se completa em 6 horas, contudo se houver um sistema colateral arterial, estimulado pela isquemia crônica, está bem desenvolvido a progressão da necrose pode seguir um curso mais lento (possivelmente 12 horas ou mais) (ROBBINS, 2010).

As áreas de IM com menos de 12 horas geralmente não são visíveis ao exame macroscópico. Dentro de 12 a 24 horas, a área do infarto pode ser identificada por fatias macroscópicas de coloração vermelho-azulada provocada pelo sangue estagnado. Depois, transforma-se progressivamente em uma área amarelo-acastanhada e um pouco amolecida. Dentro de 10 dias a 2 semanas, ela é margeada por uma zona hiperêmica de tecido de granulação, altamente vascularizado. Nas semanas seguintes, a região lesada evolui para uma cicatriz fibrosa (ROBBINS, 2010).

As frequências de ocorrência de infarto em cada um dos três principais troncos arteriais coronários e as regiões correspondentes de lesão são apresentados a seguir:

- Artéria Coronária Descendente Anterior (40% a 50%): infarto compromete a parede anterior de VE, metade esquerda da parede anterior de VD, 2/3 anteriores do septo interventricular e ápice, de forma circular.
- Artéria Coronária Direita (30% a 40%): área compreende a parede posterior de VD, metade direita da parede posterior de VE e 1/3 posterior do septo interventricular.
- Artéria Coronária Circunflexa (15% a 20%): área de infarto envolve metade esquerda da parede posterior de VE.

Variações morfológicas da artéria coronária

A maioria das pessoas possui as artérias coronárias direita e esquerda, que dividem, quase que igualmente, o suprimento sanguíneo cardíaco. Não obstante esta seja a forma regular, há quem apresente variações nessas estruturas. Algumas poucas pessoas têm apenas uma artéria coronária, enquanto outras 4% apresentam uma a mais que o convencional, a artéria acessória. Em aproximadamente 15% dos corações, a artéria coronária esquerda é dominante, visto que o ramo interventricular posterior tem origem na artéria circunflexa. Em outros indivíduos, o ramo circunflexo origina-se do seio direito da aorta

Única artéria coronariana D

Até 1950 havia somente 45 casos de ACU descritos na literatura. Atualmente a incidência é de 0,03 a 0,04% quando associada a outras anomalias cardíacas e de 0,024% quando isolada 2,6,7. Objeto de várias classificações (SMITH, 1950, OGDEN e GOODYEAR, 1970, LIPTON et al, 1979), atualmente é subdividida em tipos I (a ACU segue o curso normal da ACD ou artéria coronária esquerda), II (a ACU sai do seio coronário direito ou esquerdo e cruza a base do coração para alcançar as proximidades da artéria coronária contralateral normal) e III (a ACU apresenta distribuição atípica e grosseiramente diferente da normal). (SHARBAUGH E WHITE, 1974; LIPTON et al, 1979) (Ver ANEXO 4).

A ACD originava-se no terço médio da ADA, imediatamente antes da oclusão, mas após uma lesão suboclusiva na ADA que se estendia para seu óstio determinando obstrução de 80% e enchimento anterógrado tardio da ACD. Na circulação colateral para ACD com origem na artéria circunflexa grau 2 estava presente. Injeção de contraste no seio de Valva direito não mostrou outro óstio coronariano. Na ventriculografia esquerda observou-se aumento do volume sistólico final devido à presença de um aneurisma ântero-apical, e imagem sugestiva de trombo em ápice. (SIMKOFF et al,1982).

A ACU pode ser definida como uma artéria coronária isolada, com origem na raiz da aorta, através de um óstio único e sem evidência de um 2º óstio, a qual é responsável pela irrigação de todo o coração, independente da sua distribuição. Ela foi aparentemente considerada variação do “normal” até o século 18: em 1716, Thebesius publicou o primeiro relato de ACU e, em 1761, Morgagni reconheceu como normal a presença de duas artérias coronárias (SHARBAUGH E WHITE, 1974).

Ponte do miocárdio

Algumas alterações morfológicas do miocárdio são genéticas. A ponte do miocárdio é uma variação que ocorre quando a artéria descendente anterior que desce do corpo anterior da artéria coronária direita. Parte do segmento da artéria penetra no músculo do miocárdio, logo após projetando-se novamente para a face anterior do coração. Devido à hipertrofia do músculo miocárdio e a própria contração exercida pelo mesmo, ocorre a obstrução da artéria e diminuindo o fluxo sanguíneo e deixando mais susceptível à obstrução com placas menores de ateromas por causa da obstrução do vaso (HAYASHI, ISHIKAWA, 2004).

Alguns estudos tentam correlacionar o grau acentuado do estreitamento sistólico e a maior profundidade intramiocárdica do segmento tunelizado como fatores de pior prognóstico em pacientes com ponte miocárdica, inclusive associando com morte súbita por meio de estudos de autópsia. Em razão da incapacidade de demonstração da profundidade da coronária no miocárdio pela cineangiocoronariografia, foi realizada a angiotomografia de coronárias nesse paciente. Evidenciou-se que as coronárias estavam apenas parcialmente envolvidas pelas fibras miocárdicas, contrastando com o grande estreitamento sistólico observado (VAZ et al., 2003; MORALES et al. 1993).

Avaliação inicial

O infarto agudo do miocárdio se caracteriza por dor em caráter de aperto ou opressão na região do precórdio ou retroesternal, irradiando-se ou não para os membros superiores ou mandíbula. A dor é extremamente intensa, acompanhada geralmente de palidez, sudorese náuseas e vômitos, com duração superior a 20 minutos e refratária ao uso de vasodilatador sublingual. A morte súbita é outra manifestação de insuficiência coronária aguda. É importante lembrar que 80% dos casos de morte súbita têm como substrato a doença aterosclerótica das coronárias e 50% das mortes por infarto agudo do miocárdio ocorrem antes de o paciente chegar ao hospital.

O quadro típico é geralmente desencadeado por esforço físico ou estresse emocional, com dor em aperto, peso ou opressão que habitualmente se localiza na região retroesternal ou precordial,

podendo ainda se localizar na região do epigástrico, na mandíbula, exclusivamente no membro superior esquerdo, hemitórax direito e, menos freqüentemente, no membro superior direito, hipocôndrios e região dorsal. Durante a anamnese que se procura conhecer a participação de fatores de risco clássicos para doença aterosclerótica das coronárias, tais como: hereditariedade, hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes melito, tabagismo e sedentarismo.

Diagnóstico

Segundo a III Revisão das Diretrizes do Infarto Agudo do Miocárdio, publicado no ano de 2007, o exame eletrocardiográfico deve ser realizado idealmente em menos de 10min da apresentação à emergência e é o centro do processo decisório inicial em pacientes com suspeita de IAM.

Eletrocardiograma em repouso pode se apresentar totalmente normal ou com alterações discretas e muitas vezes inespecíficas nos períodos em que o paciente se mantém assintomático. No entanto, na vigência de dor precordial, as alterações eletrocardiográficas constituem elemento diagnóstico fundamental para isquemia miocárdica. Inversão da polarização da onda T com características simétricas (isquemia subepicárdica) ou elevações da voltagem da mesma (isquemia subendocárdica) confirmam o diagnóstico e localizam a região do ventrículo esquerdo onde o processo isquêmico está ocorrendo. O infra desnivelamento do segmento ST (corrente de lesão subendocárdica) caracteriza sofrimento isquêmico do subendocárdio enquanto o supradesnivelamento de ST (corrente de lesão subepicárdica) corresponde ao comprometimento de todas as camadas que constituem a parede ventricular. A presença de onda Q (onda de necrose) reflete a ocorrência de infarto do miocárdio pregresso ou expressa a evolução de um evento agudo. Teste ergométrico: Este exame está indicado não só como auxiliar diagnóstico nos pacientes com manifestações atípicas de angina e com eletrocardiograma pouco definido, mas também na avaliação prognóstica das coronariopatias.

Os marcadores de lesão miocárdica: CK_MB: A CK-MB massa eleva-se entre 3 e 6h após o início dos sintomas, com pico entre 16 e 24h, normalizando-se entre 48 e 72h. Apresenta sensibilidade diagnóstica de 50% 3h após o início dos sintomas e de 80% 6h após. A mioglobina é uma hemoproteína citoplasmática transportadora de oxigênio, de baixo peso molecular, encontrada tanto no músculo esquelético como no músculo cardíaco. Seus valores de referência variam com a idade, o sexo e a raça. Sua eliminação é por via renal, e apresenta vida média de dez minutos. Liberada rapidamente pelo miocárdio lesado, começa a elevar-se entre 1 e 2h após o início dos sintomas, com pico entre 6 e 9h e normalização entre 12 e 24h. As troponinas estão presentes nos filamentos finos dos músculos estriados, formando um complexo com três polipeptídeos: a

troponina C (TnC), a troponina I (cTnI) e a troponina T (cTnT), envolvidas com o mecanismo de regulação do cálcio celular^{57;58}. Elevam-se entre 4 e 8h após o início dos sintomas, com pico entre 36 e 72h e normalização entre 5 e 14 dias. Apresentam a mesma sensibilidade diagnóstica da CK-MB entre 12 e 48h após o início dos sintomas no IAM, mas na presença de portadores de doenças que diminuem a especificidade da CK-MB elas são indispensáveis. (III Diretriz sobre tratamento de Infarto Agudo do Miocárdio, 2007).

Aspectos morfológicos após a reabilitação cardíaca

A reabilitação cardiovascular vem sendo atualmente estudada com o propósito da melhora do prognóstico e no melhor remodelamento da área necrótica do IAM. Diversos estudos demonstram os efeitos benéficos da reabilitação através da atividade física. Esses efeitos benéficos ocorrem de diversas formas: regressão de placas ateroscleróticas (redução da estenose de 61,1% para 55,8%) (OMISH et al., 1990), com progressão significativamente mais lenta, 47%, obtendo um menor estreitamento luminal coronariano (NIEBAUER et al., 1997).

Estudos com modelos animais comprovam que a atividade física pode melhorar o fluxo em vasos colaterais e o fluxo sanguíneo para regiões menos perfundidas (HEATON et al., 1978, *apud* SCHEEL, et al., 1981).

Niebauer et al., 1997, verificou uma progressão mais lenta da placa aterosclerótica. Belardinelli et al., 1998, relacionou a melhora da função ventricular a melhora do fluxo na região do fluxo isquêmico com o aumento da circulação colateral com oito semanas de treino. Fica concluído que os resultados positivos da atividade física são comprovados quanto a fatores, tais como, a melhora da função endotelial, redução de placas ateroscleróticas, diminuição dos níveis de hemocistena.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As variações encontradas incluíram: uma artéria coronária apenas; existência de uma artéria além do convencional, artéria coronária esquerda dominante; ramo circunflexo originado do seio direito da aorta; presença de ponte miocárdica. Essa última já tem sido associada a pior prognóstico e risco de morte súbita.

A identificação das variações anatômicas permite um acompanhamento mais efetivo do paciente cardiopata, possibilitando a intensificação de ações no sentido de prevenir a ocorrência de futuros infartos visto o risco de pior diagnóstico que esses pacientes apresentam, bem como o maior risco de sofrer um IAM quando comparados aos pacientes sem variações morfológicas. Ainda, os levantamos teóricos conduzidos nessa pesquisa possibilitam um fortalecimento do conhecimento

acadêmico, tanto a nível de graduação quanto pós- graduação aos estudantes da área de saúde, em especial aos estudantes de enfermagem, profissão responsável pelo planejamento e condução de ações de prevenção e promoção de saúde ao paciente cardiopata.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BASSAN, R.; PIMENTA, L.; LEÃES, P. E.; TIMERMAN, A. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Dor Torácica na Sala de Emergência. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v. 79, n. 2, ago. 2002.
- BAUTERS C.; CHMAIT A.; TRICOT O.; LAMBLIN N.; VAN BELLE E.; LABLANCHE J. M. Images in cardiovascular medicine: coronary thrombosis and myocardial bridging. *Circulation*. 2002; 105 (1): 130.
- BERTUZZI, M; NEGRI, E.; TAVANI, A.; VECHIA, C.A. Family history of ischemic heart disease and risk of acute myocardial infarction. *Preventive Med.*, v.37, p.183-7, 2003.
- BRAUNWALD'S. Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine 8th edition. Elsevier, Philadelphia.
- BRAUNWALD, E. Tratado de Medicina Cardiovascular. 5 ed. São Paulo : Roca, 2003, v. 2, p. 1179-1460.
- DRAKE, Richard L. *et al.* Gray's, Anatomia para estudantes. 2ª tiragem. Rio de Janeiro. Elsevier, 2005.
- GOLDMAN & AUSIELLO. Cecil Medicine 23rd Edition. Elsevier, Philadelphia.
- MOORE K. L.; DALLEY A. F.; Anatomia orientada para a clínica. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p.143-147, 2007.
- MORALES A. R.; ROMANELLI R.; TATE L. G.; BOUCKE R. J.; DE MARCHENA E. Intramural left anterior descending coronary artery: significance of depth of the muscular tunnel. *Hum Pathol*. 1993; 24: 693-701.
- PIRES, M.; STARLING, S. V. E.: Manual de Urgência em Pronto – Socorro. 8 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- LOPES, A. C. Síndromes Coronarianas Agudas. In: Tratado de Clínica Médica. Rio de Janeiro : Roca, cap. 42, p. 402-421, 2006.
- PASTERNAK, R. C.; BRAUNWALD, E.; SOBEL, B. E. Infarto Agudo do Miocárdio. In: _____
- RATTON, J. L. A. Emergências Médicas e Terapia Intensiva. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, p. 139-154, 2005.
- ROBBINS & COTRAN. Bases Patológicas das Doenças 8ª Edição. Elsevier, Rio de Janeiro.p 605-610; 2010.
- SPALTEHOLZ W.; SPANNER R.; Anatomia Humana: Atlas e Texto. 1ªed. São Paulo: Roca, p.428-431, 2006.

VAZ V. D.; MUNÓZ J. S.; TANAJURA L. F.; ABIZAIID A. A.; SOUSA E.; SANTOS L. M.; et al. Avaliação prognóstica tardia de pacientes com ponte miocárdica isolada através de um score de estreitamento sistólico. *Arq Bras Cardiol.* 2003, 81 (supl. 1): 27.

III Diretriz sobre tratamento de Infarto Agudo do Miocárdio – [http\publicacoes.cardiol.br/consenso/2004/DirI](http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2004/DirI)