

ATEROSCLEROSE COMO FATOR PREDISPONENTE PARA A OCORRÊNCIA DO INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO: UMA REVISÃO BIBLIOGRÁFICA*ATHEROSCLEROSIS AS A PREDISPOSING FACTOR FOR THE OCCURRENCE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION: A BIBLIOGRAPHIC REVIEW*

Márcio Araújo de Almeida¹, Andréia Kássia Lemos de Brito², Gleyssi Couto de Souza Gomes³, Leonardo Macedo Abreu⁴, Kairo Sairo Porto de Melo⁵, Saulo Rodrigues Lima Neuenschwander Penha⁶, Vinicius Lopes Santana⁷.

RESUMO

Introdução: a aterosclerose é uma doença que envolve a deposição anormal de placas de gordura nas paredes arteriais. Essa obstrução pode comprometer a circulação arterial e promover o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, uma delas é o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM). **Objetivo:** realizar um recorte bibliográfico da fisiopatologia da aterosclerose como fator predisponente para a ocorrência de Infarto Agudo do Miocárdio. **Metodologia:** Pesquisa bibliográfica narrativa a partir de estudos disponíveis gratuitamente em base de dados *online*, PubMed, LILACS e SciELO, e biblioteca convencional, nas línguas portuguesa, inglesa e espanhola, entre os anos de 2007 e 2017. **Resultados e discussão:** Estudo permitiu correlacionar a aterosclerose às doenças cardiovasculares, principalmente IAM, apontando-a como fator de risco intrínseco ao processo fisiopatológico deste agravo à saúde. Demonstrou ainda que, devido características anatômicas, a artéria coronária esquerda e a porção miocárdica por ela irrigada podem apresentar maiores riscos de lesões, quando comparada ao ramo direito. **Considerações finais:** Foi observado que a formação de placas de ateroma está relacionada a hábitos de vida que podem ser modificáveis. Dessa forma, ações que visem melhorar hábitos de vida, como alimentação e atividade física, podem influenciar esta condição patológica e reduzir o número de IAM.

Descritores: Vasos Coronários. Infarto do Miocárdio. Aterosclerose.

ABSTRACT

Introduction: Atherosclerosis is a disease that involves the abnormal deposition of fat plaques on the arterial walls. Such obstruction can compromise the arterial circulation and promote the development of cardiovascular diseases, being one of them the Acute Myocardial Infarction - AMI. **Objective:** To perform a literature review on the pathophysiology of atherosclerosis as a predisposing factor for the occurrence of acute myocardial infarction. **Methodology:** a narrative literature review based on studies freely available on online databases like PubMed, LILACS and SciELO, and regular libraries in Portuguese, English and Spanish languages between 2007 and 2017. **Results and discussion:** The study allowed us to correlate atherosclerosis with the cardiovascular diseases, especially AMI, pointing it as a risk factor inherent to the pathophysiological process of this health problem. We also showed that, due to anatomical features, the left coronary artery and the myocardial portion irrigated by it may present greater risks of injuries when compared to the right one. **Final considerations:** We noticed that the formation of atheroma plaques is related to life habits that can be modifiable. Thus, actions aimed at improving life habits, such as a balanced diet and physical activities, can influence this pathological condition and reduce the number of AMI.

Descriptors: Coronary arteries. Myocardial Infarction. Atherosclerosis.

¹Fisioterapeuta. Docente dos Cursos de Fisioterapia e Medicina do Centro Universitário UnirG. Especialista em Fisioterapia Cardiorrespiratória e UTI pela Pontifícia Universidade Católica de Goiás/PUC-Goiás.
E-mail: marcio@fisiomedto.com.br

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Avenida Pará, Nº 1487. Centro Gurupi-TO. CEP 77403-010.
Fone: (63) 98462-1454

INTRODUÇÃO

A aterosclerose é uma patologia que envolve diversos fatores metabólicos e celulares, resultando em deposição de placas gordurosas nas paredes arteriais que, geralmente, levam à obstrução das mesmas. Apesar da capacidade de obstrução arterial em qualquer parte do organismo, tem ocorrido maior comprometimento das artérias coronarianas que pode levar ao Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)¹.

O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), em 2013, declarou que cerca de 12,5% de indivíduos com idade superior a 18 anos apresentam hipercolesterolemia, um importante

preditor para as doenças cardiovasculares (DCV)². Entretanto, o processo aterosclerótico se inicia ainda na infância, com presença de estrias gordurosas na camada íntima das artérias coronarianas de adolescentes^{4,5}.

O IAM tem demonstrado ser significativo problema de saúde pública no mundo. O Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), em 2013, revelou que o IAM foi a principal causa de morte por doenças cardíacas e que tende a se tornar a principal causa de morte até 2020³.

De acordo com a V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, esta doença inflamatória crônica ocorre em resposta à

agressão endotelial vascular aumentando sua exposição e a permeabilidade às lipoproteínas plasmáticas, caracterizando-se como processo chave desencadeador da aterosclerose⁵.

Os principais fatores de risco envolvidos no surgimento dessas lesões podem ser divididos em modificáveis, que consistem em tabagismo, sedentarismo, obesidade, estresse, hiperlipidemia, hipertensão arterial, e fatores não modificáveis, tais como, diabetes mellitus, hipertensão familiar, trombofilias, sexo, idade e hereditariedade⁶.

A formação do trombo a partir da placa aterosclerótica, com conseqüente ruptura do vaso é a causa para o Infarto Agudo do Miocárdio- IAM, que poderá ocasionar a morte de um segmento do músculo cardíaco por falta de irrigação sanguínea, no qual ocorre um desequilíbrio entre oferta e demanda de oxigênio no miocárdio, pela obstrução completa da artéria⁶.

Dessa forma, o presente trabalho teve como objetivo realizar um recorte bibliográfico sobre a aterosclerose como fator predisponente para a ocorrência do IAM.

METODOLOGIA

Consistiu em uma revisão bibliográfica, narrativa com finalidade de descrever os aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e sua correlação com o Infarto Agudo do Miocárdio.

A realização deste se efetivou por meio das seguintes etapas: seleção de artigos; extração e síntese das informações; interpretação e discussão dos resultados; e redação do presente.

Os estudos foram obtidos mediante acesso gratuito às bases de dados eletrônicas (PubMed), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS), Scientific Electronic Library Online (SciELO), bem como bibliotecas convencionais, utilizando os seguintes descritores: vasos coronários, infarto do miocárdio e aterosclerose, realizada entre os meses de maio e junho de 2017.

Os critérios de inclusão definidos foram publicações entre os anos de 2007 e 2017, nos idiomas português, inglês e espanhol, estar disponível na íntegra e gratuitamente, quando utilizado base de dados eletrônica ou convencional e abordar a correlação entre aterosclerose e IAM. Os estudos não contemplados pelos critérios de inclusão foram excluídos do processo de seleção da amostra.

O presente estudo não teve a necessidade de ser submetido à aprovação junto ao Comitê de Ética em pesquisa, conforme resolução da CNS 466/2012, devido ser pesquisa que os resultados foram obtidos em materiais já publicados e não envolverem a necessidade de pesquisa envolvendo seres humanos e nem de manejo de materiais biológicos e/ou químicos.

DESENVOLVIMENTO

De acordo com os dados obtidos e para melhor compreensão, esta revisão foi elaborada a partir de três tópicos de leitura, a saber: Anatomia das artérias coronarianas; Fisiopatologia da aterosclerose; e Correlação: aterosclerose e Infarto Agudo do Miocárdio - IAM.

Anatomia das artérias coronarianas

As artérias coronárias direita e esquerda são os primeiros ramos da aorta e surgem de sua porção ascendente. São as responsáveis pela irrigação do coração e pela manutenção de seu adequado funcionamento⁷.

A artéria coronária direita (ACD) origina-se do seio da aorta direito, passa para o lado direito do tronco pulmonar, seguindo no sulco coronário. Em torno de 60% das pessoas emite como primeiro ramo, o ramo do nó sinoatrial que irriga o nó sinoatrial. Após passar no sulco coronário a ACD, emite o ramo marginal direito, que irriga a margem direita do coração. Seguindo pelo seio coronário direito a ACD dará ramo do nó atrioventricular, em cerca de 80% das pessoas⁸.

A artéria coronária esquerda percorre esse sulco emitindo ramos para o átrio e o ventrículo direitos até o ponto de origem da artéria interventricular posterior no chamado padrão de dominância direita (presente em 75% dos casos). No padrão de dominância esquerda, a artéria interventricular posterior se origina da artéria coronária esquerda, algo que ocorre em 10% dos casos, ao passo que o padrão de codominância se responsabiliza pelos 15% restantes⁷.

A artéria coronária esquerda (ACE) origina-se do seio da aorta esquerdo. Ressalta-se que em cerca de 40% das pessoas, o ramo do nó sinoatrial origina-se do ramo circunflexo da ACE. Quando a ACE entra no sulco coronário, na extremidade superior do sulco interventricular anterior, ela se divide em dois ramos, o ramo interventricular (IV) anterior, e o ramo circunflexo. O ramo IV anterior segue ao longo do sulco IV até o ápice do coração e nesta área do coração ocorre uma anastomose com o ramo IV posterior da ACD. Já o ramo circunflexo da ACE, acompanha o sulco coronariano ao redor da margem esquerda do coração, origina o ramo marginal esquerdo que acompanha a margem esquerda do coração e supre o ventrículo esquerdo⁸.

Através da segmentação da árvore arterial coronariana, torna-se possível a individualização e o estudo desses vasos e seus ramos, o que confere maior precisão à localização das anormalidades (congenitas ou adquiridas), e a compreensão das conseqüências clínicas que delas advêm. Além da realização de exames em que a observação dos

vasos coronarianos, que pode ser feita com maior acurácia, como exemplo, a angiografia coronariana⁹.

Fisiopatologia da aterosclerose

O conceito clássico de aterosclerose como sendo somente parte de uma desordem do metabolismo e da deposição lipídica obteve, no passado, grande aceitação. Entretanto, a história natural da aterogênese estende-se além de uma doença progressiva caracterizada pelo acúmulo de lipídeos nas paredes de artérias de grande e médio calibre, como a aorta e as artérias coronarianas, levando a estenose do vaso^{1,3,11,12}.

A aterosclerose é considerada uma doença inflamatória, multifatorial, que envolve processos inflamatórios do início até um evento final, como por exemplo, a ruptura de uma placa aterosclerótica. Além disto, o endotélio influencia não somente o tônus vascular, através da produção de substâncias promotoras e inibidoras do seu crescimento, mas tem ainda a importante função de regular o processo inflamatório na parede deste¹²⁻¹⁵.

Assim, a disfunção endotelial é causa e consequência do processo aterosclerótico, ocupando papel central na fisiopatologia da doença. Não obstante, além de ser resultado da lesão inicial ao endotélio arterial, a disfunção endotelial atua perpetuando todo o *continuum* inflamatório através da liberação de citocinas, fatores quimiotáticos, fatores de crescimento, entre outras substâncias capazes de desencadear ainda mais lesões vasculares^{1,3,14-16}.

Na fase inicial do processo de formação aterogênica, ocorre uma expressão de moléculas de adesão na superfície de células endoteliais, sendo que estas moléculas modulam a interação do endotélio vascular com os leucócitos e que este recrutamento de leucócitos mononucleares para a camada íntima dos vasos é um evento celular precoce que ocorre no ateroma em formação¹³⁻¹⁶.

Entre as alterações causadas pela presença de LDL-oxidado está também a produção de Interleucina-1 (IL-1), que estimula a migração e proliferação das células musculares lisas da camada média arterial. Estas, ao migrarem para a íntima, passam a produzir não só citocinas e fatores de crescimento, como também matriz extracelular que formará parte da capa fibrosa da placa aterosclerótica madura¹¹⁻¹⁶.

Sendo assim, a formação de placas ateroscleróticas complexas e maduras por sua vez promove lesões a partir de mineralização e neoformação vascular. Cada fase específica da lesão aterosclerótica representa um diferente estágio de inflamação que, se não tratado ou debelado, resulta em lesões avançadas passíveis de complicações como erosões, rupturas e trombose¹³⁻¹⁶.

Desta forma, as lesões ateroscleróticas das artérias coronarianas são causa fisiopatológica para o desenvolvimento das síndromes coronarianas agudas e crônicas, que podem decursarem IAM. E quanto maior o número dessas lesões, maior a chance de desencadear o IAM, uma vez que ocorre uma maior instabilidade da placa aterosclerótica¹²⁻¹⁶.

Correlação: aterosclerose e infarto agudo do miocárdio - IAM.

Embora qualquer artéria possa ser afetada, os principais alvos da doença são a aorta e as artérias coronárias e cerebrais, tendo como principais consequências o infarto do miocárdio, a isquemia cerebral e o aneurisma aórtico^{14,15}.

À medida que a lesão aterosclerótica vai avançando nas artérias coronárias, ocorre um estreitamento no lúmen das artérias acometidas que leva a um aumento da resistência ao fluxo sanguíneo coronariano para áreas de irrigação do coração. Esse aumento da resistência arterial coronária faz com que as arteríolas realizem uma vasodilatação para manter os níveis de fluxo normais, até certo tempo¹⁵.

Quando esse efeito é exaurido a perfusão miocárdica fica linearmente dependente da pressão de perfusão das artérias coronárias. Nestas condições, quedas da pressão arterial (PA) podem levar à isquemia do tecido cardíaco podendo ocasionar o IAM, de modo que essas alterações no fluxo sanguíneo coronariano começam a ser evidenciadas quando a lesão aterosclerótica atinge cerca de 70% do diâmetro do vaso^{14,15}.

Essa condição patológica apresenta um perfil de maior incidência na artéria coronária esquerda, devido às suas características anatômicas. Como ela é responsável por uma maior irrigação do miocárdio, sua obstrução, pela placa aterosclerótica, gera um maior prejuízo, o que explica ser assim denominada: artéria da morte súbita¹⁷.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Nos estudos de Bina & Esporcatteet *al.* revelam que alterações morfofisiológicas nestes vasos, podem acarretar sérios problemas para o funcionamento do coração. Dentre estas situações patológicas a formação de lesões ateroscleróticas na parede das artérias coronarianas e em suas ramificações, podem levar ao IAM^{11,12}.

O estudo de Casella Filho descreve que, por meio de diapedese, os leucócitos mononucleares que entram na corrente sanguínea, iniciam a captação de lipídeos modificados, principalmente o LDL-oxidado pelas espécies reativas de oxigênio, se transformam em células espumosas, que originam as estrias gordurosas as quais participam na formação das placas ateroscleróticas¹³⁻¹⁶.

Pfeiffer relacionou a distribuição e estrutura das artérias coronárias com o infarto do miocárdio em 47 corações. De acordo com o autor, houve lesão ventricular esquerda em todos os casos, sendo que destes, 36 recebiam suprimento da artéria coronária esquerda. Em apenas quatro casos a ventricular direita foi comprometida^{17,18}.

Convém ressaltar que grande parte dos IAM ocorre por lesões ateroscleróticas leves ou moderadas, e que cerca de 60% desses infartos são causadas por ruptura das placas ateroscleróticas. Assim, o Infarto Agudo do Miocárdio, tipicamente, começa com a placa aterosclerótica coronária de alto risco (ou placa vulnerável), e uma lesão focal em perigo de ruptura da placa¹⁹.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os estudos explorados permitem considerar que hiperlipidemia predispõe a formação de placas ateroscleróticas que, por sua vez, estão intrinsecamente relacionadas ao desenvolvimento do IAM. Observou-se ainda que a artéria coronária esquerda é a mais acometida, quando comparada com a direita, devido suas características anatômicas. Além disso, a doença aterosclerótica pode ser resultado de maus hábitos de vida, como alimentação inadequada e sedentarismo.

Este estudo apresentou limitações devido ao reduzido número de banco de dados, uma vez que foram incluídos apenas estudos disponíveis gratuitamente. Em razão disso, sugere-se que sejam realizadas novas pesquisas de modo a aprofundar o conhecimento acerca da temática e permitir a implementação de ações de conscientização acerca da urgência em mudanças de hábitos a fim de reduzir o risco deste agravo e/ou de reincidências do mesmo.

REFERÊNCIAS

1. Barbalho SM, Bechara MD, Quesada K, Gabaldi MR, Goulart R A, Tofano RJ et al. Síndrome metabólica, aterosclerose e inflamação: tríade indissociável?. *J. vasc. Bras.* Dec. 2015; 14(4):319-327. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1677-54492015000400319&lng=en.
2. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde: Percepção do estado de saúde, estilo de vida e doenças crônicas. 2013. Disponível em: <https://biblioteca.ibge.gov.br/visualizacao/livros/li v91110.pdf>.
3. Schmidt MM, Quadros AS, Martinelli ES, Gottschall CAM. Prevalência, etiologia e características dos pacientes com infarto agudo do miocárdio tipo 2. *Rev Bras Cardiol Inv.* 2015. 23(2):119-23. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0104184315000429>
4. Locatelli, EC et al. Exercícios físicos na doença arterial obstrutiva periférica. *J Vasc Bras.* 2009 ; 8 (3): 247-54. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/jvb/v8n3/v8n3a10>.
5. Xavier, HT et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. *Arq. Bras. Cardiol. Out.* 2013; 101(4-supl.1):1-20. Disponível em: <http://www3.pucrs.br/pucrs/files/uni/poa/famed/cu rr3304/DiretrizLipidemia.pdf>.
6. Franco, B et al. Pacientes com infarto agudo do miocárdio e os fatores que interferem na procura por serviço de emergência: implicações para a educação em saúde. *Rev Latino-am Enfermagem.* Mai-Jun. 2008. 16(3): 414-418. Disponível em: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0104-11692008000300013&lng=pt&nrm=iso&tlng=pt.
7. Moore, KL. *Anatomia Orientada para Clínica.* Trad. Claudia Lucia Caetano de Araujo, 7ed, Rio de Janeiro: Koogan, 2014.
8. Standring, s. - *Gray's Anatomia*, 40ed, Elsevier, 2010.
9. Batista, AVS; Porto, EA; Molina, GP. Estudo da anatomia da artéria coronária esquerda e suas variações: perspectivas de nova classificação. *Revista saúde & ciência.* 2011. 2(1): 55-65. Disponível em: <http://150.165.111.246/revistasauedeeciencia/index.php/RSC-UFCG/article/view/38>
10. Bina, MTB. Caracterização das lesões coronarianas ateroscleróticas e suas repercussões cardíacas em casos de necropsias [monografia]. *Reposit UFBA.* 2014. 65 fls. Disponível em: <http://repositorio.ufba.br/ri/handle/ri/17190>
11. Esporcatte, R et al. Aterosclerose, inflamação e infecção. *Revista da SOCERJ* - Jan/Fev/Mar. 2004. p. 19-25.
12. Casella Filho A; Araújo RG; Galvão TG; Chagas ACP. Inflamação e Aterosclerose: Integração de Novas Teorias e Valorização dos Novos Marcadores. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2003; 11(3): 14-19. Disponível em: https://www.researchgate.net/profile/Antonio_Casella-Filho/publication/255635131_Inflamacao_e_Ater

osclerose_Integracao_de_Novas_Teorias_e_Val
orizacao_dos_Novos_Marcadores/links/0046352
69aeba8a0b7000000/Inflamacao-e-
Aterosclerose-Integracao-de-Novas-Teorias-e-
Valorizacao-dos-Novos-Marcadores.pdf,

13. Azevedo, S; Victor, EG; Oliveira, DC. Diabetes *mellitus* e aterosclerose: noções básicas da fisiopatologia para o clínico geral. *Rev Bras Clin Med*. São Paulo. Nov-dez. 2010. 8(6):520-6. Disponível em: <http://files.bvs.br/upload/S/1679-1010/2010/v8n6/a1603.pdf>
14. Martelli, A. Aspectos fisiopatológicos da aterosclerose e a atividade física regular como método não farmacológico no seu controle. *Rev Saúde e Desenvolvimento Humano*. Mai. 2014. 2(1): 41-52. Disponível em: https://revistas.unilasalle.edu.br/index.php/saude_desenvolvimento/article/view/1519
15. Cazelli, J. G., Camargo, G. C., Kruczan, D. D., Weksler, C., & Rouge, A. Prevalência e Predição de Doença Arterial Coronariana Obstrutiva em Pacientes Submetidos a Cirurgia Valvar Primária. *Arq Bras Cardiol*. 109(4): 348-356. Disponível em: <http://www.arquivosonline.com.br/2017/10904/pdf/10904011.pdf>
16. Pfeiffer, MET. Anomalia Congênita de Coronária Relevância Clínica, Exercício e Morte Súbita. *Rev. DERC*. 2013;19(4):114-118.
17. Carvalho, CP. Mimetização do segmento da artéria coronária esquerda / Cátia Pinto Carvalho [Dissertação]. *Programa de Engenharia Biomédica FRJ/COPPE*. 2012. Disponível em: http://www.peb.ufrj.br/teses/Tese0174_2012_11_26.pdf.
18. Rauldals, JC *et al*. Patofisiología de la placa coronaria aterosclerótica vulnerable y síndromes coronarios agudos. *Rev Med Hondur*. 2015; 8(1-2): 57-65. Disponível em: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2015/pdf/Vol83-1-2-2015-15.pdf>.
19. Almeida, C *et al*. Anomalias das artérias coronárias. *Rev Portug Cardiol*. 2012. 31: 447-484. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2174204912000955>.