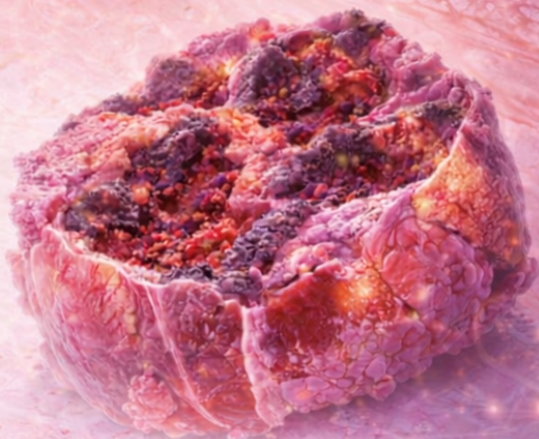




Periodicojs
EDITORA ACADÊMICA

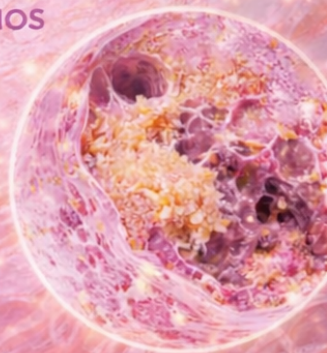
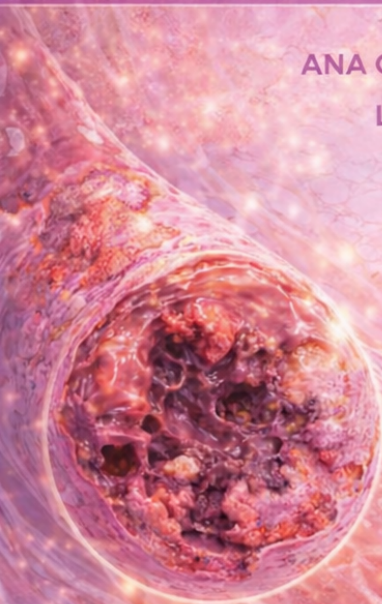


LABORATÓRIO MORFOFUNCIONAL • CESUPA

ATLAS VIRTUAL DE HISTOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR

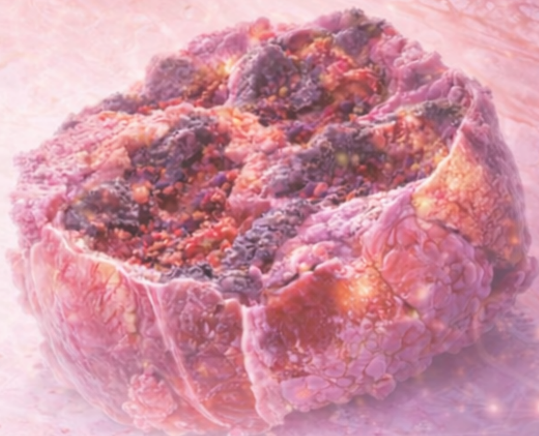
ANA CAROLINA ARAÚJO RAMOS

LUCIANA MOTA SILVA





Periodicojs
EDITORA ACADEMICA

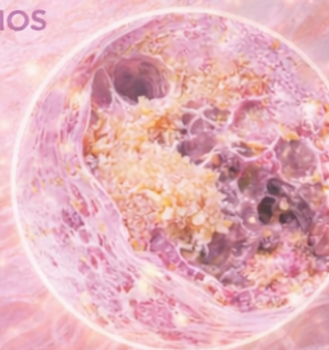
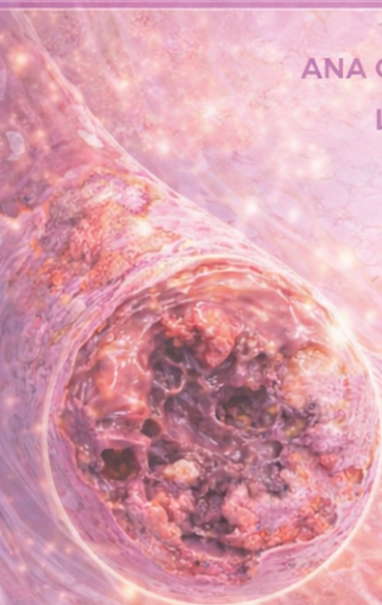


LABORATÓRIO MORFOFUNCIONAL • CESUPA

ATLAS VIRTUAL DE HISTOPATOLOGIA CARDIOVASCULAR

ANA CAROLINA ARAÚJO RAMOS

LUCIANA MOTA SILVA



Conselho Editorial

Abas Rezaey

Izabel Ferreira de Miranda

Ana Maria Brandão

Leides Barroso Azevedo Moura

Fernado Ribeiro Bessa

Luiz Fernando Bessa

Filipe Lins dos Santos

Manuel Carlos Silva

Flor de María Sánchez Aguirre

Renísia Cristina Garcia Filice

Isabel Menacho Vargas

Rosana Boullosa

Projeto Gráfico, editoração, capa

Editora Acadêmica Periodicojs

Idioma

Português

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

A881 Atlas virtual histopatológico cardiovascular. / Ana Carolina Araújo Ramos,
Luciana Mota Silva, (Orgs.) – João Pessoa: Periodicojs editora, 2026.

E-book: il. color.

Inclui bibliografia

ISBN: 978-65-6010-205-7

1. Patologia. 2. Doenças cardíacas I. Ramos, Ana Carolina Araújo . II. Silva,
Luciana Mota. III. Título

CDD 616

Elaborada por Dayse de França Barbosa CRB 15-553

Índice para catálogo sistemático:

1. Patologia: 616

Nota dos Autores

As lâminas utilizadas nesta obra pertencem ao acervo do Laboratório de Morfologia do Centro Universitário do Estado do Pará (CESUPA).

As imagens fotográficas foram produzidas no Instituto Evandro Chagas (IEC), com especial agradecimento à Dra. Ana Paula Drummond Rodrigues, cuja colaboração e apoio técnico foram fundamentais para a realização deste trabalho.



Filipe Lins dos Santos
Presidente e Editor Sênior da Periodicojs

CNPJ: 39.865.437/0001-23

Rua Josias Lopes Braga, n. 437, Bancários, João Pessoa - PB - Brasil
website: www.periodicojs.com.br
instagram: @periodicojs

Prefácio



A coleção de ebooks intitulada de Estudos Avançados em Saúde e Natureza tem como propósito primordial a divulgação e publicação de trabalhos de qualidade nas áreas das ciências da saúde, exatas, naturias e biológicas que são avaliados no sistema duplo cego.

Foi pensando nisso que a coleção de ebooks destinou uma seção específica para dar ênfase e divulgação a trabalhos de professores, alunos, pesquisadores e estudiosos das áreas das ciências da saúde. O objetivo dessa seção é unir o debate interdisciplinar com temas e debates específicos da área mencionada. Desse modo, em tempos que a produção científica requer cada vez mais qualidade e amplitude de abertura para diversos leitores se apropriarem dos estudos acadêmicos, criamos essa seção com o objetivo de metodologicamente democratizar o estudo, pesquisa e

ensino na área da ciências da saúde.

Este atlas histopatológico cardiovascular reúne aspectos morfológicos e fisiopatológicos das principais doenças cardíacas, com ênfase na hipertrofia cardíaca, no infarto agudo do miocárdio e na aterosclerose. O material correlaciona conceitos teóricos com imagens microscópicas, permitindo a identificação das alterações celulares e teciduais características de cada condição. São abordados mecanismos de desenvolvimento, causas, fatores de risco e evolução das lesões. As lâminas comentadas facilitam o reconhecimento das estruturas e a compreensão do processo patológico. A obra constitui um recurso didático essencial para o estudo integrado da patologia cardiovascular.

Filipe Lins dos Santos

Editor Sênior da Editora Acadêmica Periodicojs

Sumário



Capítulo 1

HIPERTROFIA CARDÍACA

7

Capítulo 2

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

22

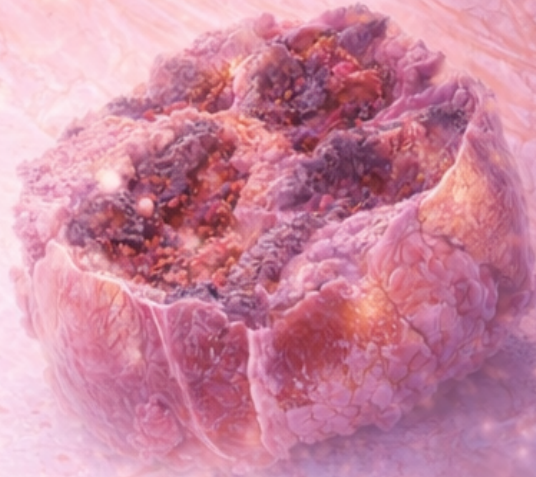
Capítulo 3

ATEROSCLEROSE

37

Referências Bibliográficas

54



Capítulo

1

HIPERTROFIA CARDÍACA

CONSIDERAÇÕES GERAIS:

A hipertrofia cardíaca se dá por alterações na estrutura do miocárdio que ocasionam um aumento de massa muscular deste tecido (KUMAR, 2021).

- CAUSAS: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

- Hipertensão arterial descompensada;
- Exercício físico aeróbico regular;
- Exercício físico estático;
- Doenças infecciosas, como a doença de Chagas e miocardites;
- Estreitamento ou insuficiência de válvula.

- CLASSIFICAÇÃO: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

Hipertrofia concêntrica:

- Há uma sobrecarga de pressão, logo, a força a contrátil aumenta na tentativa de manter o

fluxo e diminuir a tensão;

- Ocorre, principalmente, por hipertensão arterial ou estenose valvar;
- Como consequência, há o aumento da espessura da parede ventricular, sem alterar o tamanho da câmara cardíaca;
- A espessura da célula aumenta, mas seu comprimento não, tornando possível que os novos sarcômeros posicionem-se paralelamente ao longo do eixo dos miócitos, próximos aos sarcômeros pré-existentes.

Hipertrofia excêntrica:

Há uma sobrecarga de volume;

- Ocorre por regurgitação valvar, shunts, miocardites ou como consequência da hipertrofia concêntrica;
- Nessas situações, o miocárdio pode perder a força para manter o fluxo, permitindo que mais sangue fique na cavidade, que sofre dilatações

constantes;

- As células se hipertrofiam na tentativa de manter o fluxo e diminuir o estresse na parede, enquanto mantém sua espessura;
- Há o aumento dos cardiomiócitos em comprimento, com sarcômeros sendo adicionados em série;
- Assim, a cavidade ventricular é dilatada e suas paredes ficam distantes igualmente de seu centro geométrico.

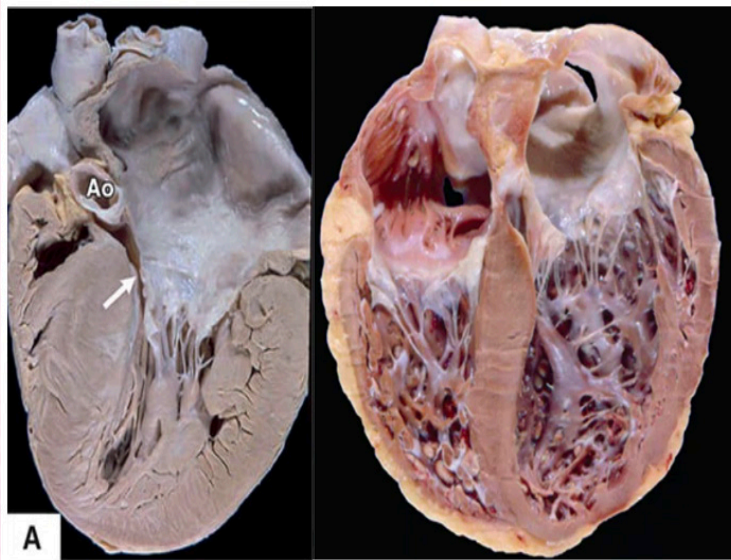


Figura 1: Exemplo de hipertrofia cardíaca concêntrica (à esquerda), com aumento da espessura da parede do ventrículo esquerdo com redução da cavidade. À direita, exemplo de hipertrofia cardíaca excêntrica, com dilatação da cavidade ventricular. Fonte: (BRASILEIRO FILHO, 2021).

- COMPLICAÇÕES: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

- Independente do tipo de hipertrofia, a

vascularização do coração é comprometida, uma vez que há um aumento da necessidade de oxigênio para o miocárdio hipertrófico que não é acompanhada pelo aumento do leito capilar;

- Por conta disso, a tendência a lesões isquêmicas aumenta;
- Além da isquemia e do aumento na carga de trabalho do coração, também pode ocorrer apoptose dos miócitos, alterações citoesqueléticas e deposição de matriz extracelular;
- A morte dos miócitos causa intensa área de fibrose intersticial;
- Quando os mecanismos compensatórios não são mais suficientes, um quadro de insuficiência cardíaca pode ser instalado.

- ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS: (Acervo biblioteca morfofuncional CESUPA)

- Hipertrofia dos cardiomiócitos;

- Desarranjo aleatório dos cardiomiócitos;
- Ramificações anômaladas
- Fibrose intersticial.

Para mais detalhes, consultar Robbins – Patologia básica (10^a edição), Bogliolo - Patologia (10^a edição) e acervo biblioteca morfofuncional CESUPA.

LÂMINAS – HIPERTROFIA CARDÍACA:

Lâminas de miocárdio hipertrófico na Doença de Chagas. Por se tratar de uma doença infecciosa, é possível visualizar nas imagens células inflamatórias. Nas demais patologias relacionadas ao quadro, como a hipertensão arterial, esse infiltrado não é presente.

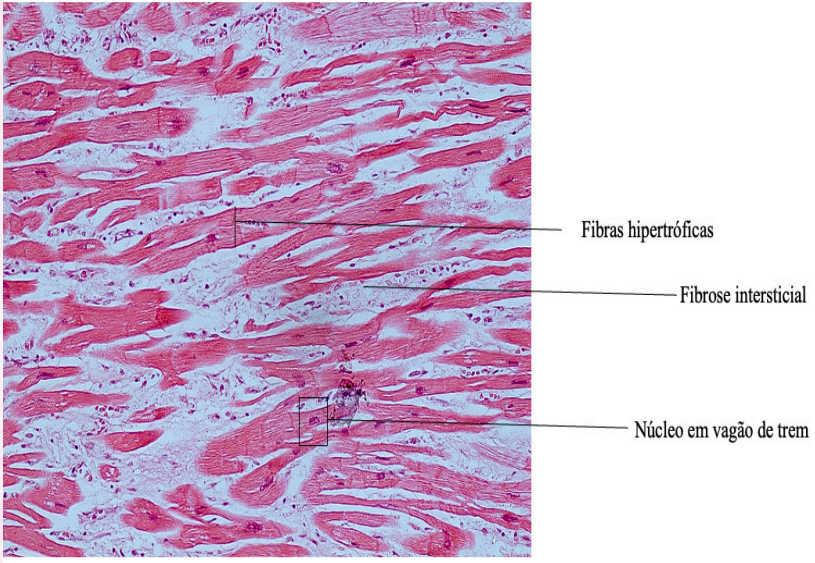


Figura 2 - Corte histopatológico do coração acometido por doença de Chagas, evidenciando núcleo aumentado, também conhecido como núcleo em vagão de trem, bem característico da hipertrofia cardíaca. Também é possível visualizar fibras hipertróficas e fibrose intersticial. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

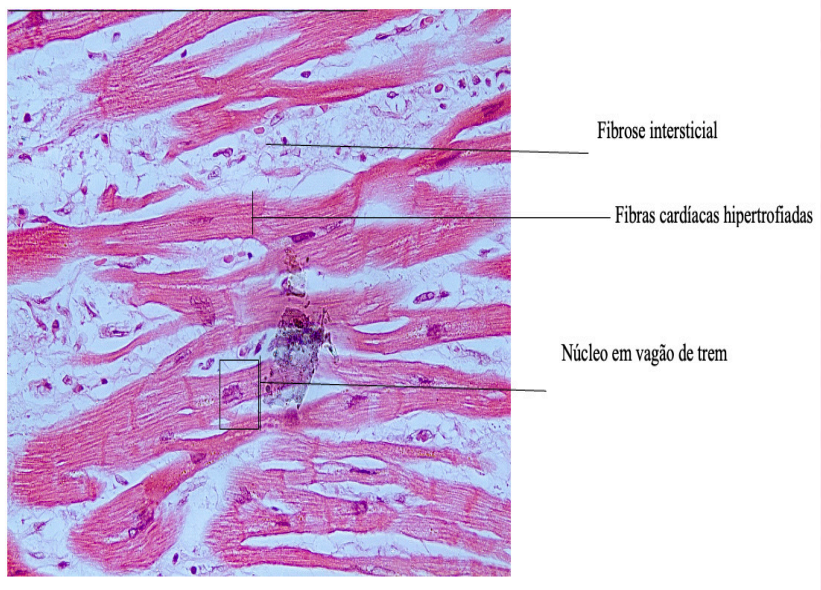


Figura 3 - Corte histopatológico do coração acometido por doença de Chagas, evidenciando núcleo aumentado, também conhecido como núcleo em vagão de trem, bem característico da hipertrofia cardíaca. Também é possível visualizar fibras hipertróficas e fibrose intersticial. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Maior aumento (400x).

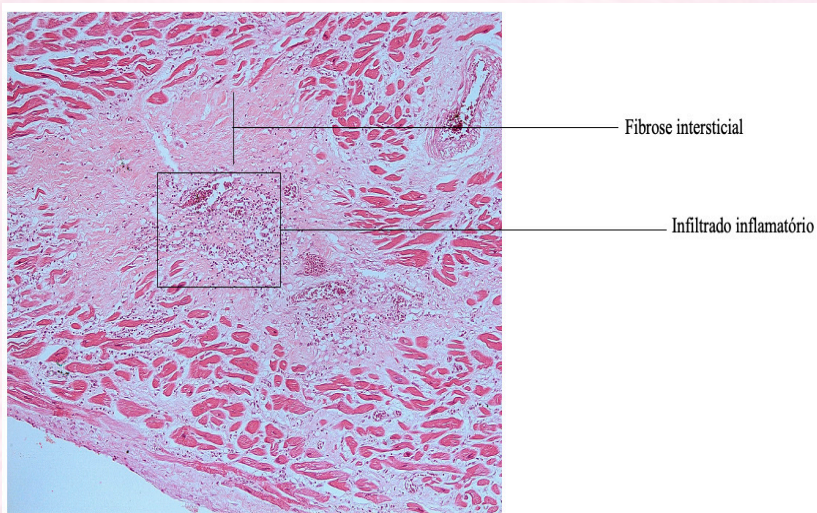


Figura 4 – Fibrose intersticial e presença de infiltrado inflamatório. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Pequeno aumento (40x).

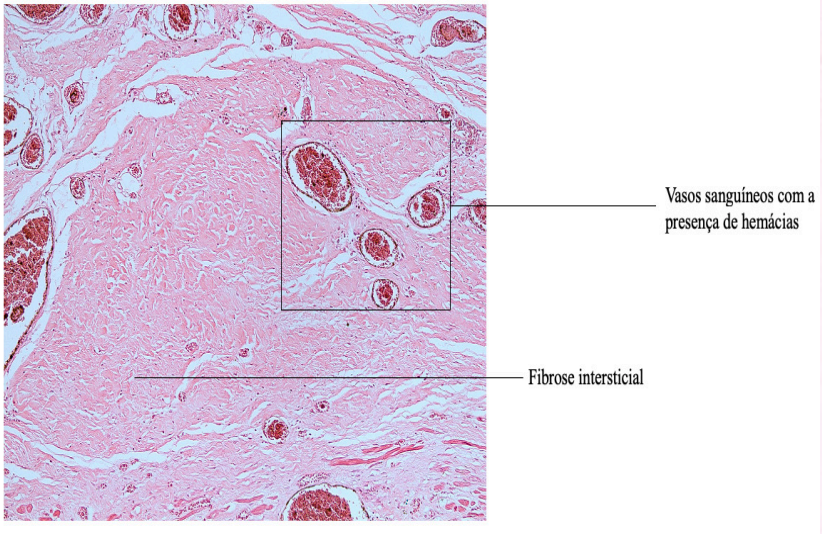


Figura 5 – Total área de fibrose intersticial. Presença de vasos sanguíneos contendo hemácias. Nesta imagem, não há cardiomiócitos visíveis. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

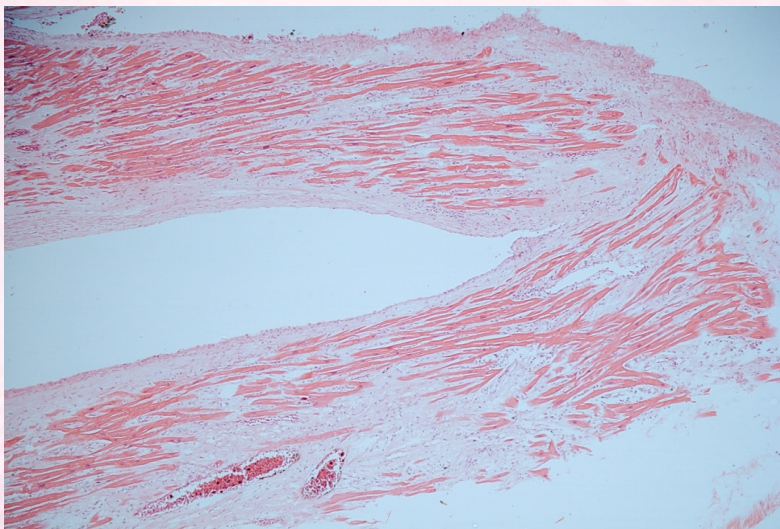


Figura 6 – Ramificações anômalas. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Pequeno aumento (40x).

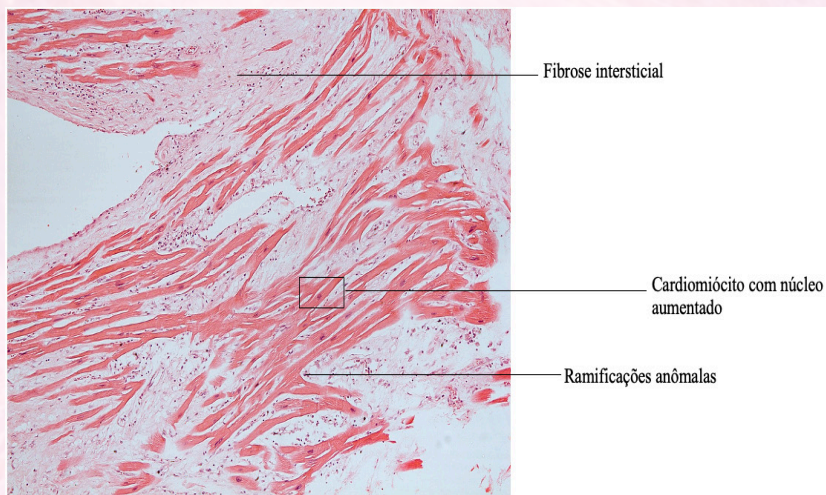


Figura 7 – Ramificações anômalas. Nesta imagem, também é possível visualizar fibrose intersticial e cardiomiócitos com núcleo aumentado. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

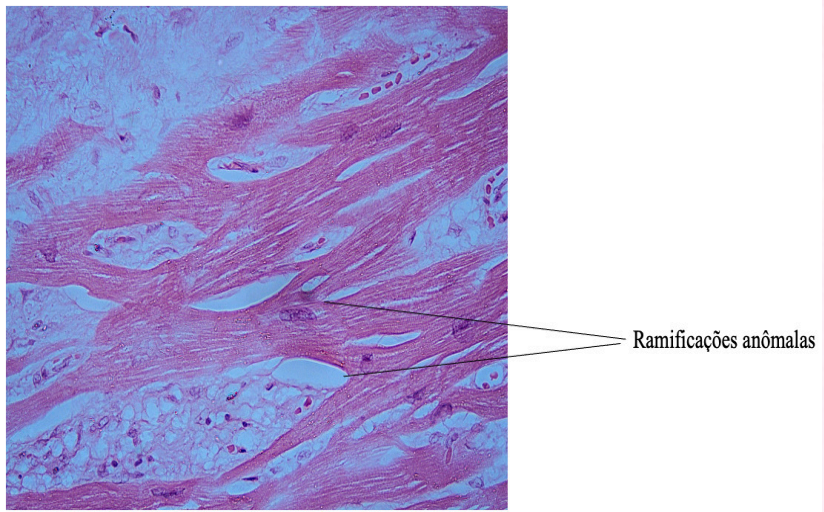


Figura 8 – Ramificações anômalas. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Imersão (1000x).

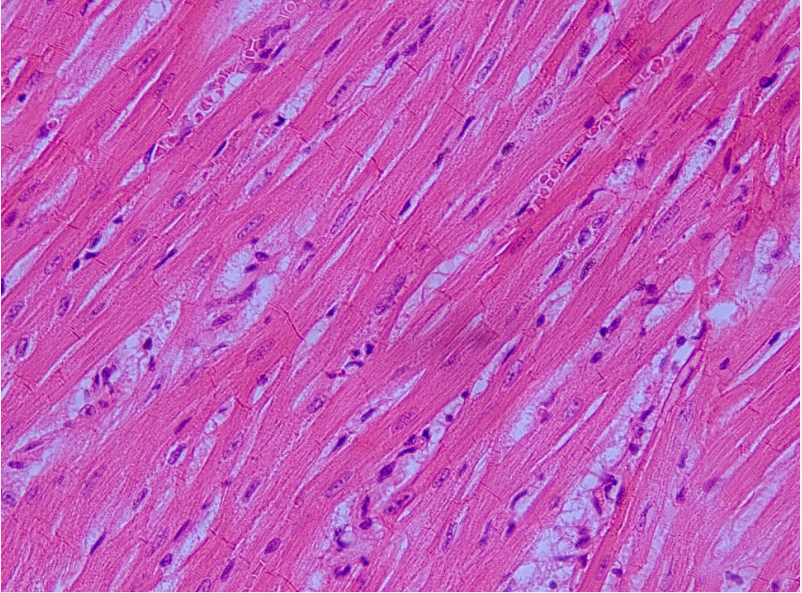
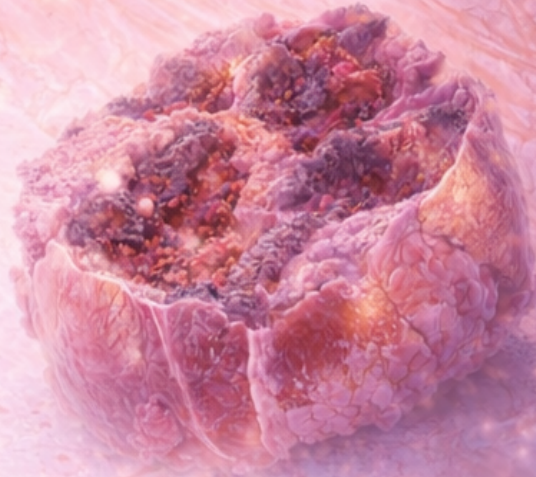


Figura 9 - Corte histológico de tecido muscular estriado cardíaco, sem alterações, a fim de comparação com o tecido hipertrofiado. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Grande aumento (400x).



Capítulo

2

INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

CONSIDERAÇÕES GERAIS:

O infarto agudo do miocárdio ocorre devido a um tempo prolongado de isquemia em uma determinada região do coração (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

- CAUSAS: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

- Aterosclerose, uma vez que sua presença corrobora para a formação de trombos, o que gera obstrução do vaso, impedindo a chegada de oxigênio;
- Vasoespasmos de uma artéria coronária;
- Presença de êmbolos que se desprenderam de trombos na parede aórtica;
- Vegetações valvares.

- QUADRO CLÍNICO: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

- Dor precordial;

- Irradiação para o membro superior esquerdo, pescoço ou abdômen;
- Paciente pode apresentar, também, palidez, mal-estar geral, dispneia e taquicardia.

- ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS:

(BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).

* Inicialmente, apenas o microscópio eletrônico capta as alterações histológicas reversíveis, desde que haja retorno rápido da perfusão, oriundas do IAM:

- Edema intracelular;
- Tumefação mitocondrial;
- Perda de glicose do citoplasma;
- Alargamento das bandas I dos sarcômeros;
- Discreta agregação da cromatina do núcleo.

* Após cerca de 3h a 8h do IAM, o microscópio de luz consegue reconhecer as diferentes lesões:

- Necrose de coagulação: fibras cardíacas mais finas e mais eosinofílicas, sem estriações;

- Necrose em banda de contração: células com bandas hipereosinofílicas, com miofilamentos aglomerados, de aspecto grumoso, próximo de bandas claras sem miofilamentos.
- 12h-24h: Início do infiltrado neutrofílico (começo da digestão das células mortas), muitas células perdem os núcleos e edema evidente;
- 1 a 3 dias: Número máximo de infiltrado neutrofílico + chegada de macrófagos;
- 4 a 7 dias: Fagocitose de células mortas pelos macrófagos na borda do infarto;
- 4 a 5 dias: Início do tecido de granulação pela proliferação de capilares e fibroblastos;
- 10 a 14 dias: Tecido de granulação já organizado (neovasos + deposição de colágeno);
- > 2 semanas: A cicatrização completa depende do tamanho da lesão, mas ocorre entre 4 a 6 semanas;

- Fibras onduladas podem ser encontradas na borda infarto: significam estiramento e o encurvamento das fibras mortas que não são mais funcionantes;
- Observa-se que um IAM cicatriza das bordas para o centro e após estar 100% cicatrizado, torna-se impossível determinar o tempo de sua ocorrência, já que a cicatriz não muda com o decorrer dos anos.

Para mais detalhes, consultar Robbins – Patologia básica (10^a edição), Bogliolo – Patologia (10^a edição) e acervo biblioteca morfofuncional CESUPA.

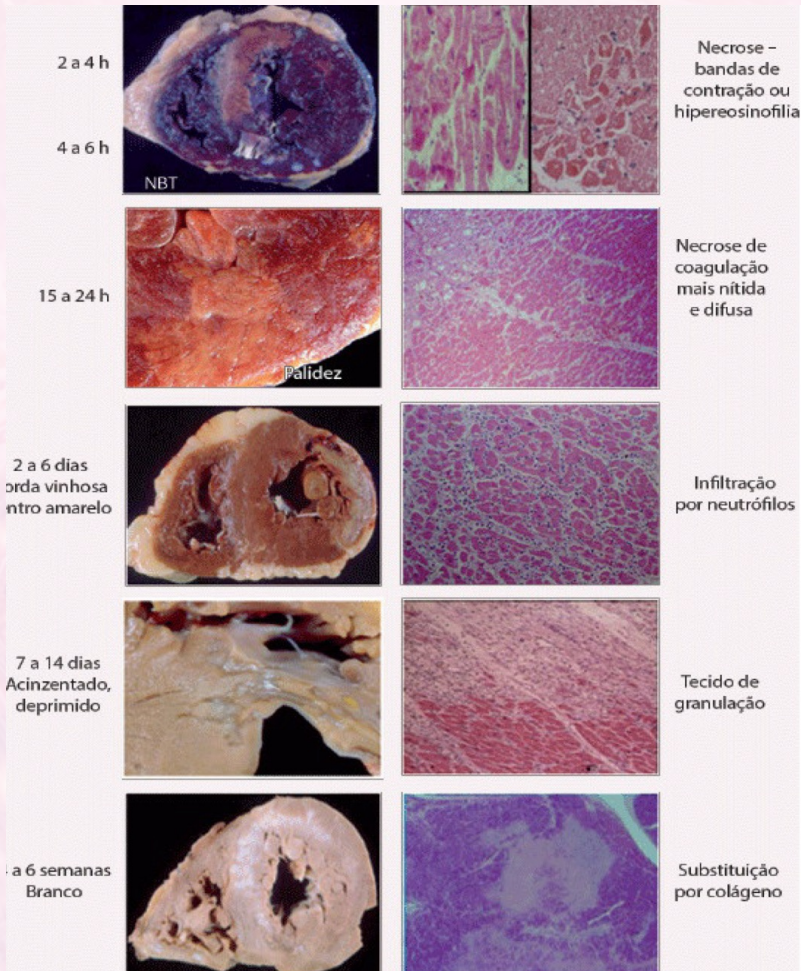


Figura 10: Evolução do IAM. Fonte: (BRASILEIRO FILHO, 2021).

LÂMINAS – INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO:

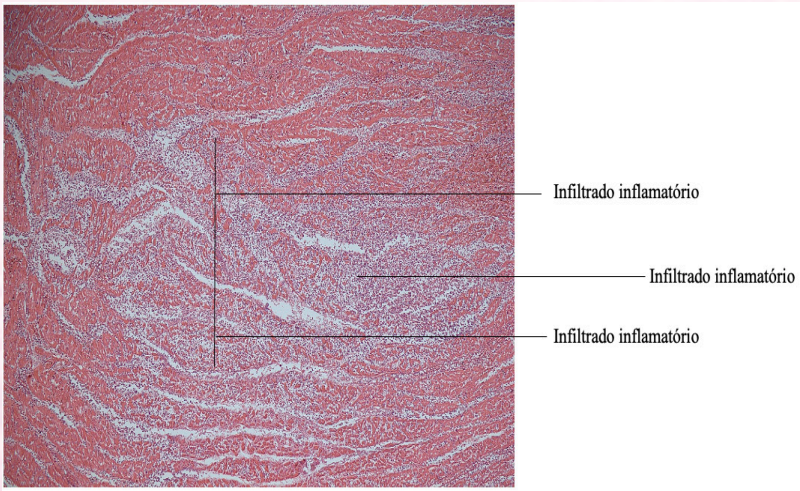


Figura 11 – Infarto agudo do miocárdio. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Pequeno aumento (40x).

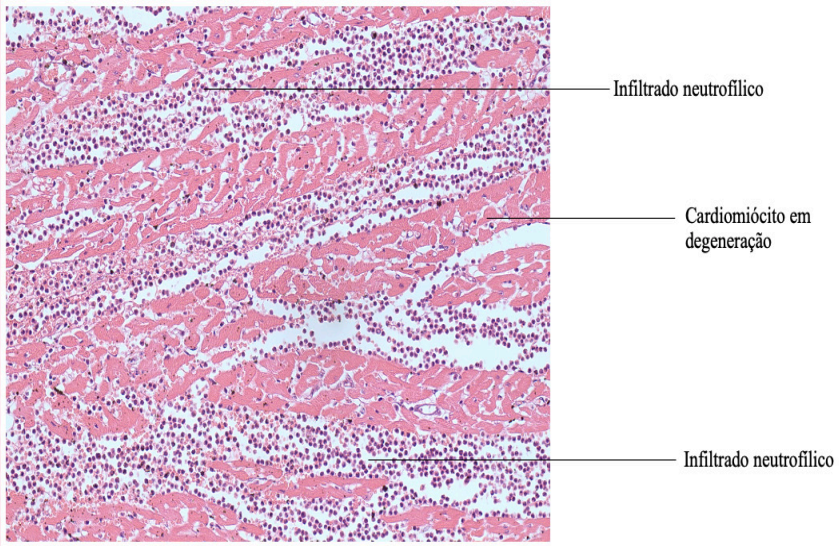


Figura 12 – Infiltrado neutrofílico. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

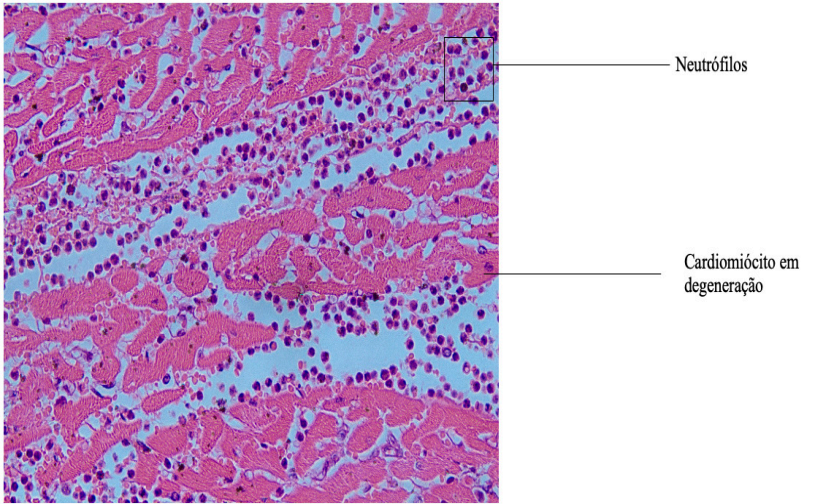


Figura 13 – Infiltrado neutrofilico, evidenciando neutrófilos e cardiomiócito. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Grande aumento (400x).

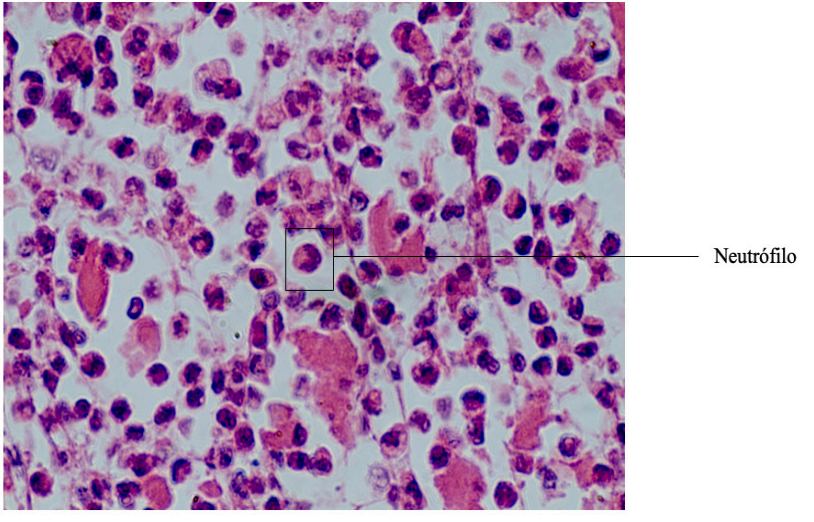


Figura 14 – Neutrófilo, reconhecido pelo seu núcleo bilobulado. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).
Imersão (1000x).

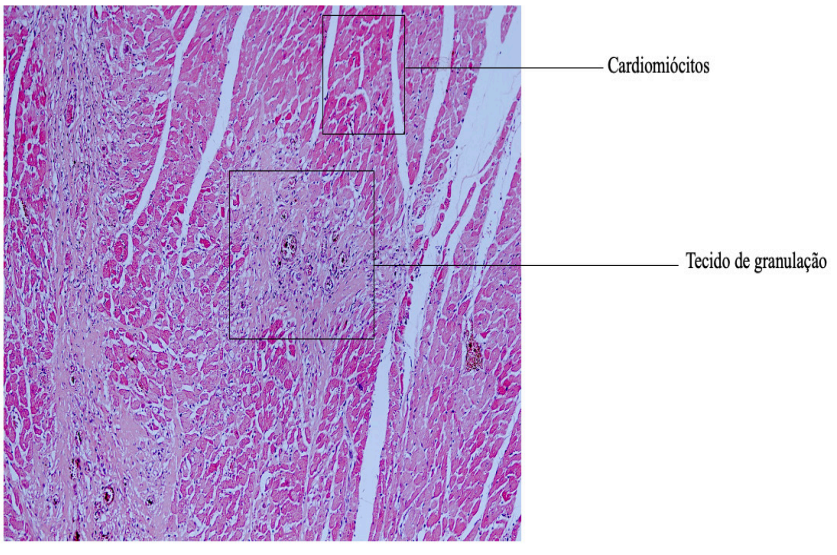


Figura 15 – Tecido de granulação: neovasos + tecido conjuntivo frouxo. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Médio aumento (100x).

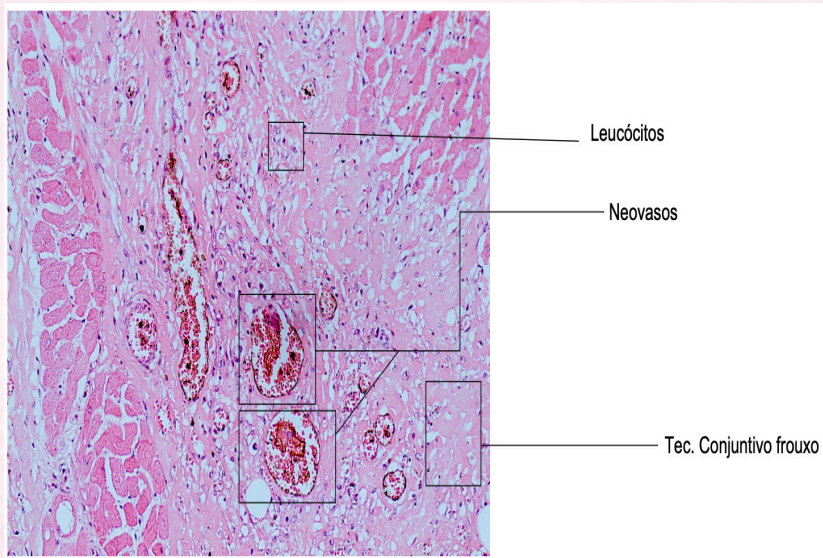


Figura 16 – Tecido de granulação, identificação de seus componentes. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Grande aumento (400x).

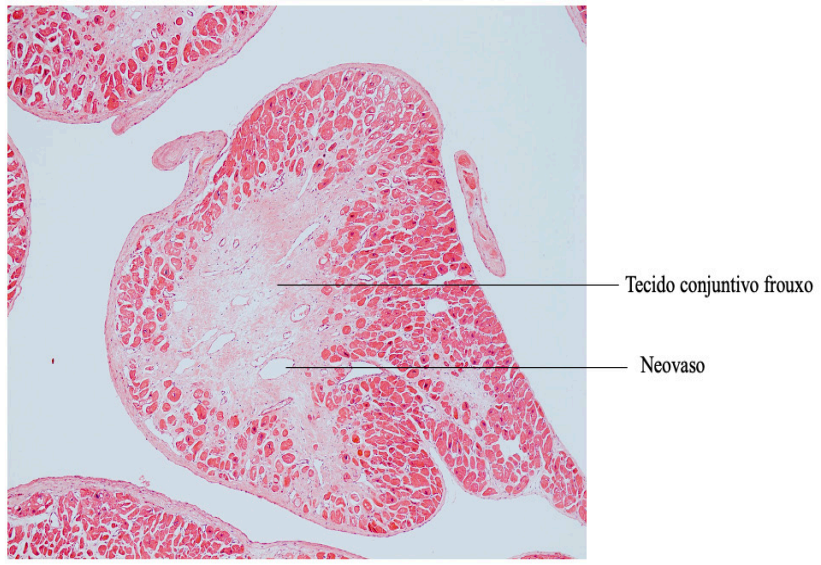


Figura 17 – Tecido de granulação, formado por neovasos e tecido conjuntivo frouxo. Coloração. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Pequeno aumento (40x).

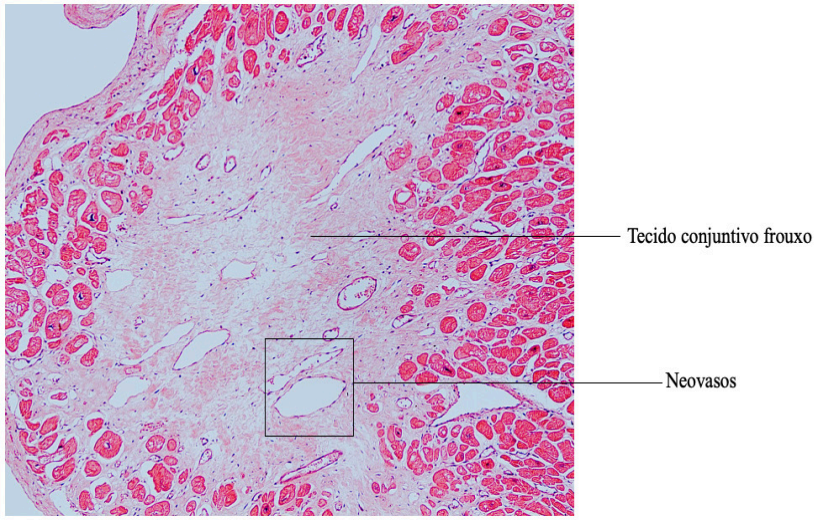


Figura 18 – Tecido de granulação, formado por neovasos e tecido conjuntivo frouxo. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

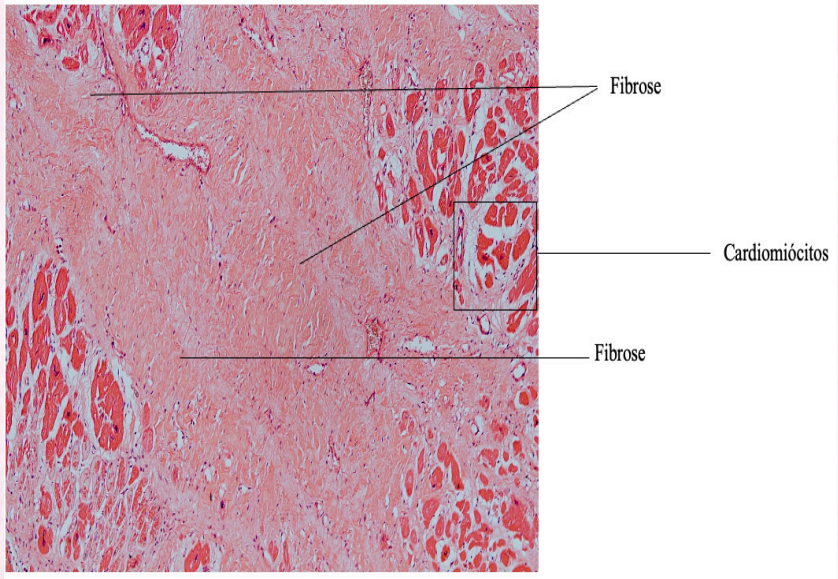
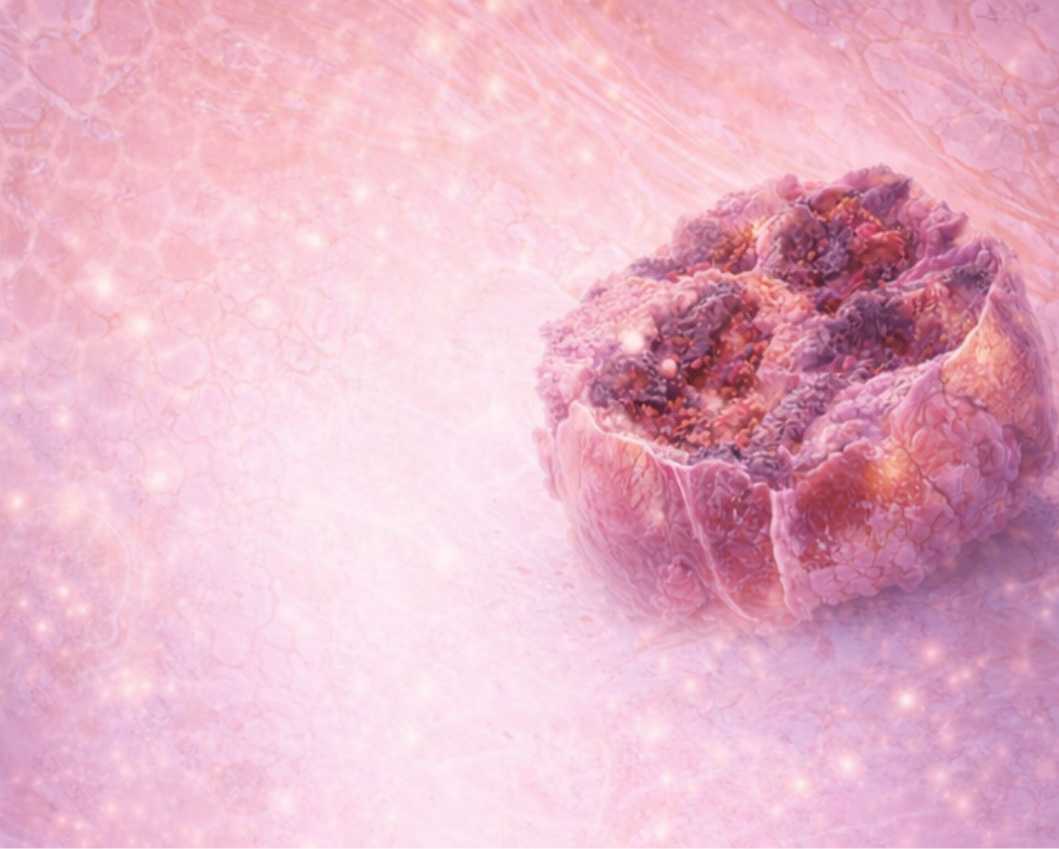


Figura 19 - Intensa área de fibrose em tecido cardíaco pós IAM Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Grande aumento (400x).



Capítulo 3

ATEROSCLEROSE

CONSIDERAÇÕES GERAIS:

- É uma doença que causa lesões, sobretudo, na camada íntima das artérias de grande e médio calibre;
 - De acordo com que aumentam, as placas ocluem a luz do vaso, causando estenose. (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).
- FISIOPATOLOGIA: (BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021).
- Há uma agressão ao endotélio, tanto por fatores químicos e físicos ou biológicos (hipercolesterolemia);
 - Aumenta a expressão de moléculas de adesão nas células endoteliais e há um aumento do espaço entre elas;
 - Consequentemente, os lipídeos passam para

a camada íntima + adesão de monócitos e plaquetas;

- Monócitos transformam-se em macrófagos e fazem endocitose dos lipídeos, tornando-se macrófagos espumosos;
- A repetição contínua desses fenômenos forma a placa de ateroma pelo acúmulo constante de células, lipídeos e matriz celular;
- Posteriormente, há a formação da capa fibrosa, estrutura responsável por envolver o centro necrótico.

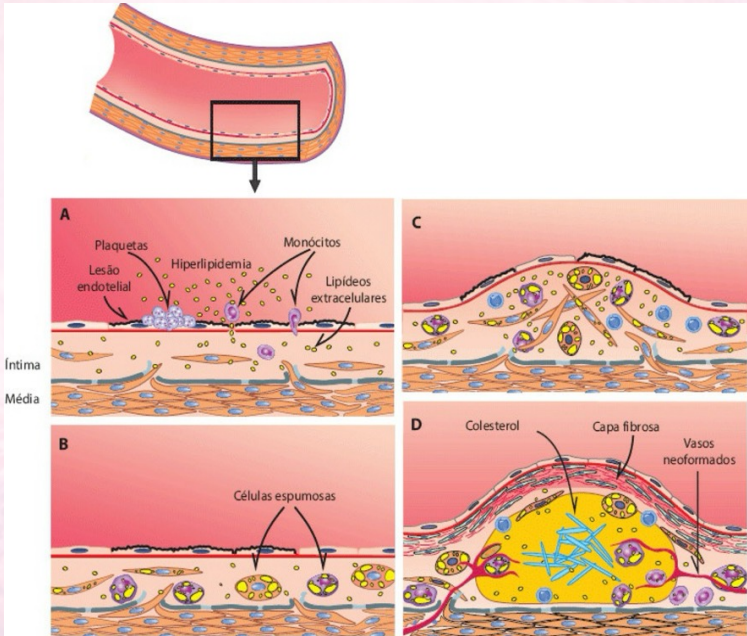


Figura 20: Formação da placa de ateroma. Fonte: (BRASILEIRO FILHO, 2021).

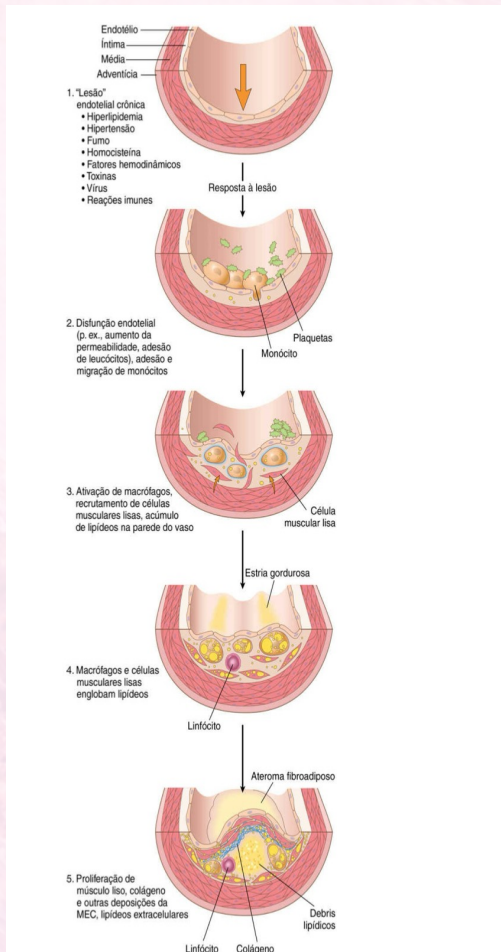


Figura 21: Formação da placa de ateroma. Fonte: (KUMAR, 2021).

- FATORES DE RISCO: (BRASILEIRO FILHO, 2021.)

- Fatores genéticos;
- Gênero: mulheres pós menopausa são mais suscetíveis;
- Dislipidemia;
- Hipertensão arterial;
- Tabagismo;
- Diabetes melittus
- Obesidade;
- Álcool;
- Síndrome metabólica.

- ALTERAÇÕES MORFOLÓGICAS:
(BRASILEIRO FILHO, 2021; KUMAR, 2021.).

- * Inicialmente, formam-se as estrias gordurosas:
- São reconhecidas como linhas amarelas e planas;
- São constituídas por macrófagos espumosos;

- Não causam perturbação para o fluxo sanguíneo;
- Importante ressaltar que nem todas as estrias irão evoluir para uma placa de ateroma.

* Placa aterosclerótica:

- Espessamento da camada íntima e o acúmulo de lipídeos;
- Obtêm coloração branco-amarelada;
- São irregulares e causam alterações no fluxo sanguíneo do local;
- Presença de capa fibrosa que contém: células musculares lisas, macrófagos, células espumosas, linfócitos, colágeno, elastina, proteoglicanos, neovascularização;
- Presença de centro necrótico constituído por: cristais de colesterol, detritos celulares, células espumosas, cálcio.

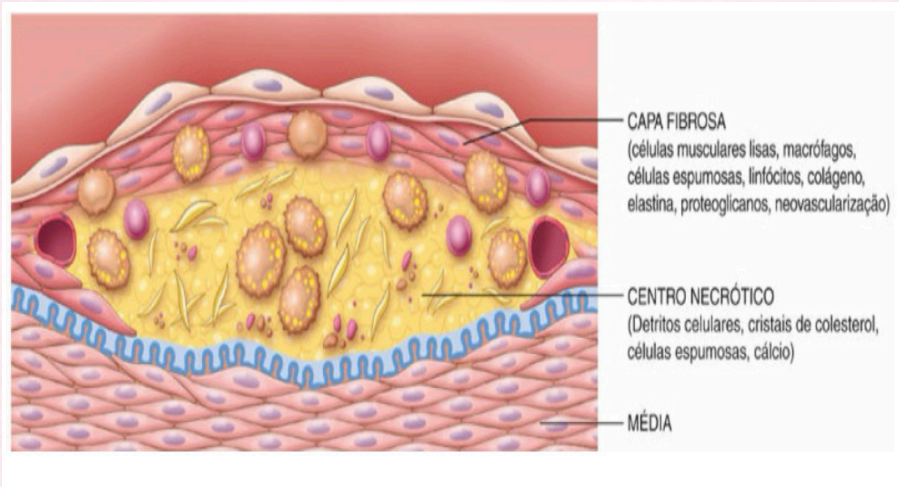


Figura 22: Estrutura da placa de ateroma. Fonte: (KUMAR, 2021).

Para mais detalhes, consultar Robbins – Patologia básica (10ª edição) e Bogliolo - Patologia (10ª edição).

LÂMINAS – ATEROSCLEROSE:

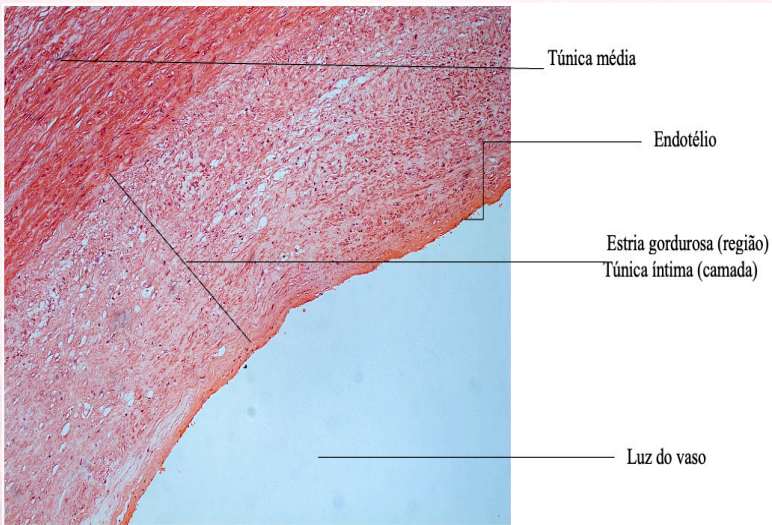


Figura 23 – Estria gordurosa: corresponde ao início da formação da placa de ateroma, tendo macrófagos espumosos em sua composição. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

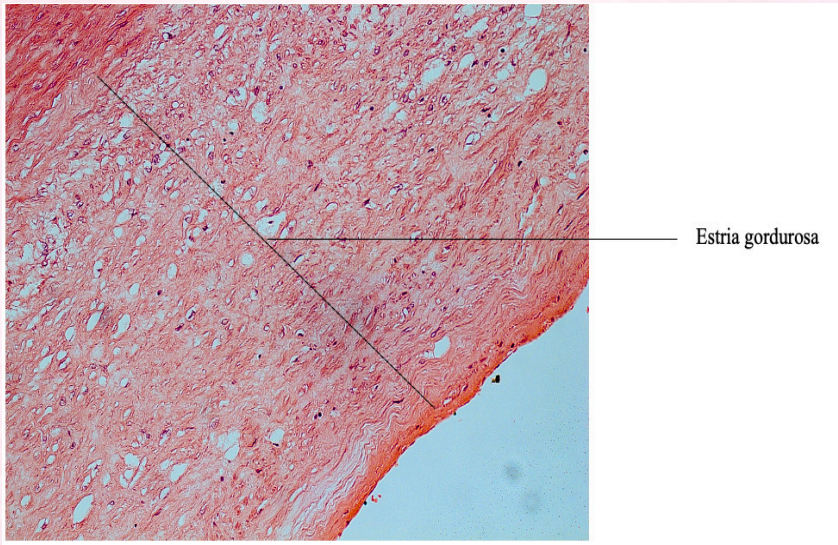


Figura 24 – Estria gordurosa: corresponde ao início da formação da placa de ateroma, tendo macrófagos espumosos em sua composição. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Grande aumento (400x).

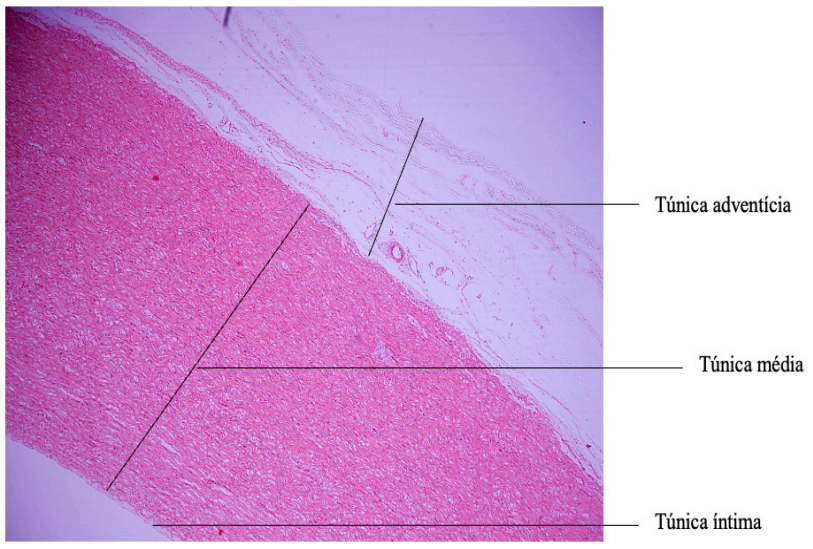


Figura 25 - Corte histológico de artéria de grande calibre, sem alterações. Observa-se a espessura da túnica íntima. Coloração: Eosina e Hematoxilina. Médio aumento (100x).

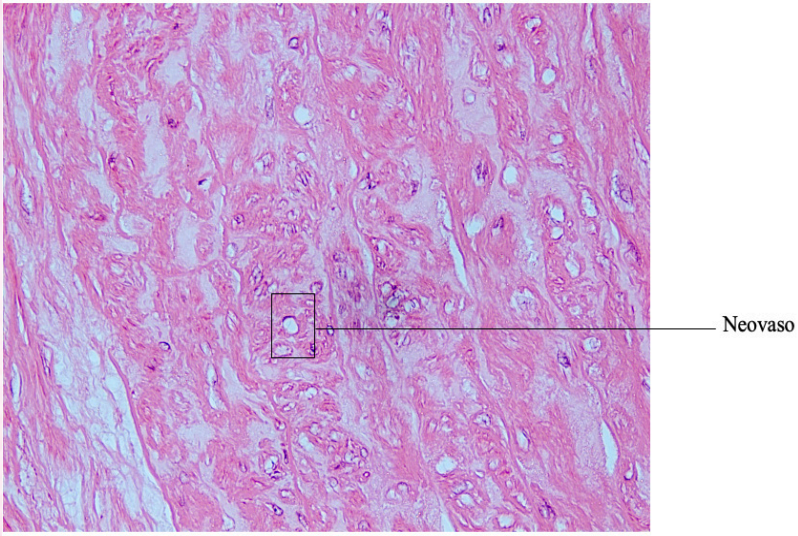


Figura 26 – Neovaso. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

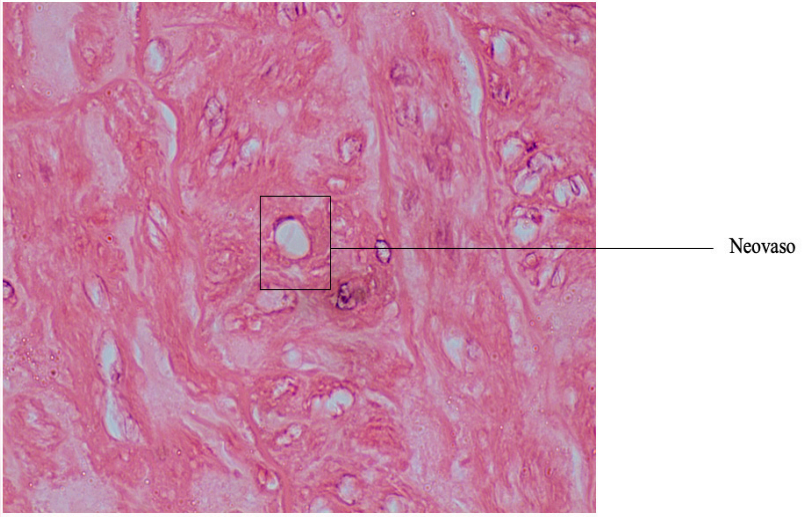


Figura 27 – Neovaso. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Grande aumento (400x).

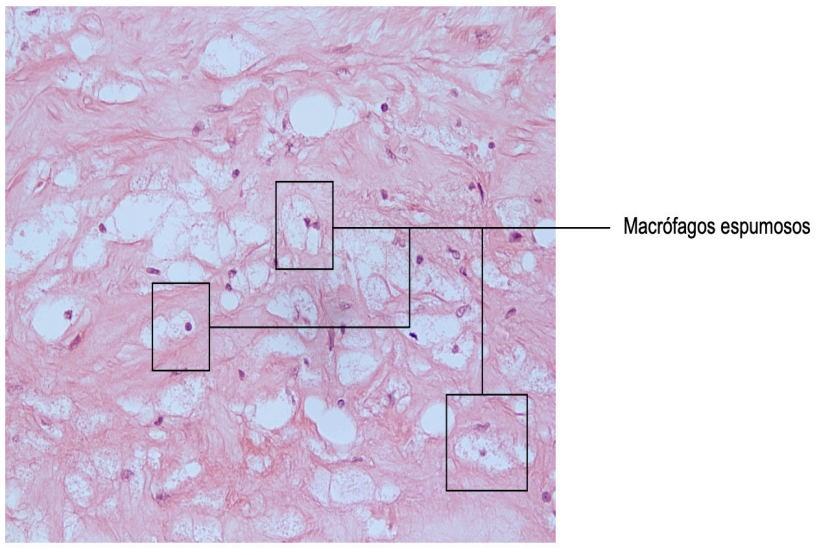


Figura 28 – Lâmina evidenciando conjunto de macrófagos espumosos. Têm como principal característica a presença de colesterol de baixa densidade (LDL) no citoplasma (causando aspecto esbranquiçado) e o núcleo deslocado para periferia. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE).

Médio aumento (100x).

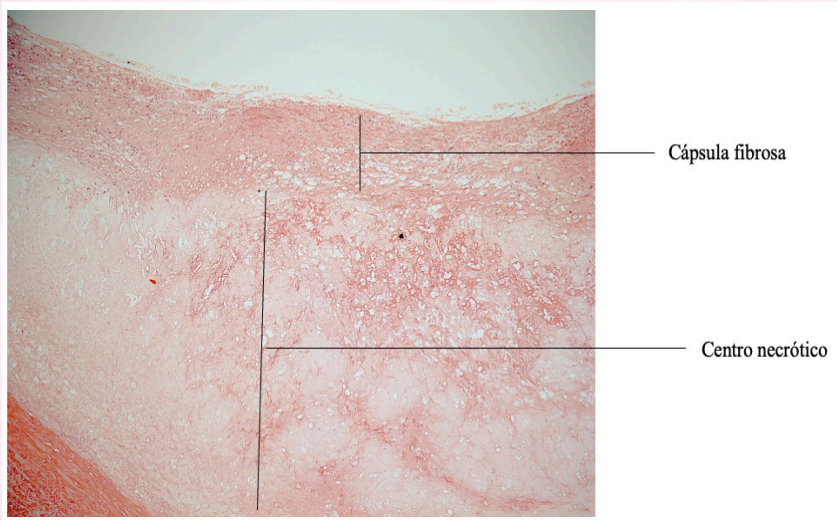


Figura 29 – Placa de ateroma. Lâmina evidenciando cápsula fibrosa e centro necrótico, regiões que compõem a placa. Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

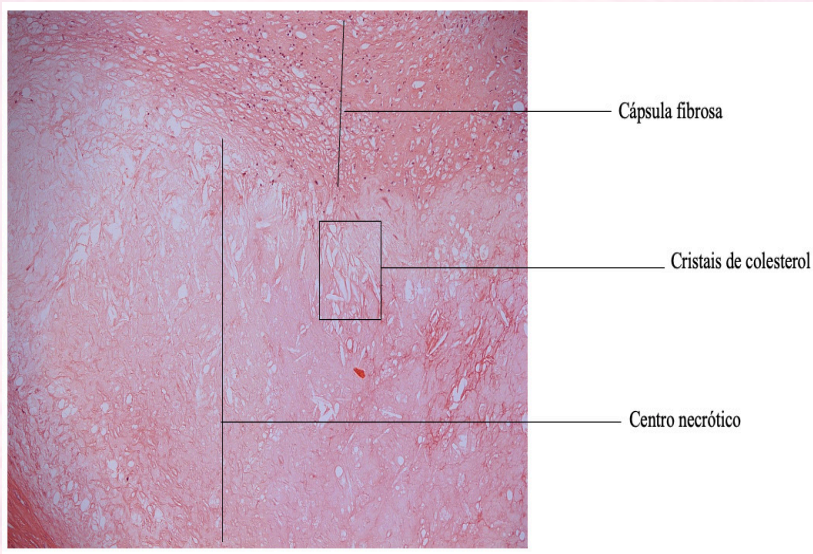


Figura 30 – Placa de ateroma. Lâmina evidenciando duas regiões importantes: cápsula fibrosa e centro necrótico. No centro necrótico, há a presença de cristais de colesterol (estrutura). Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Médio aumento (100x).

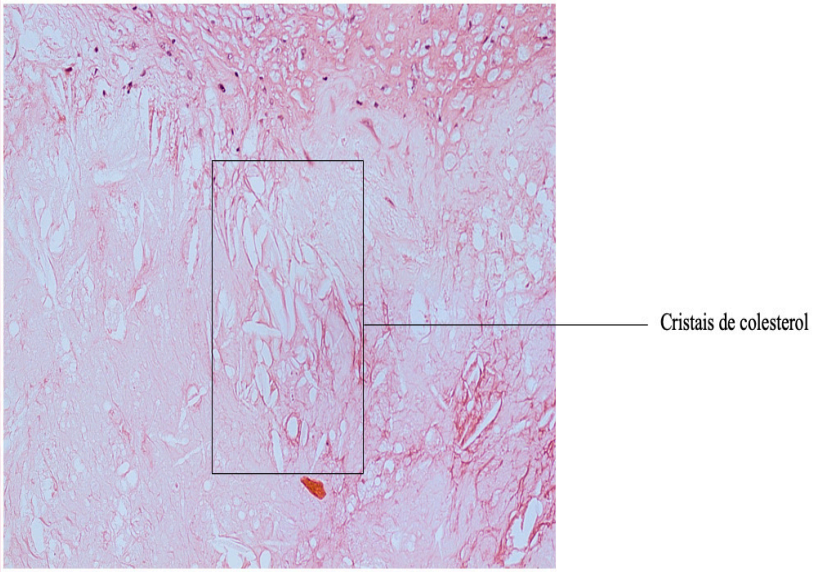
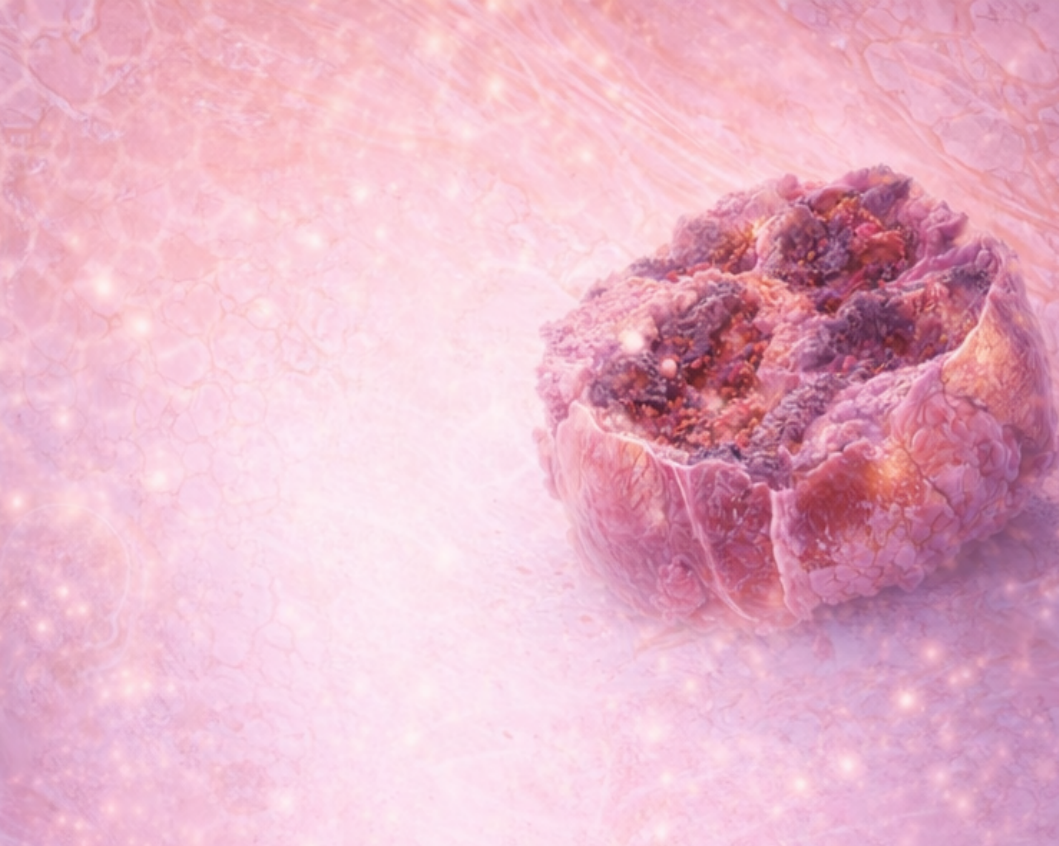
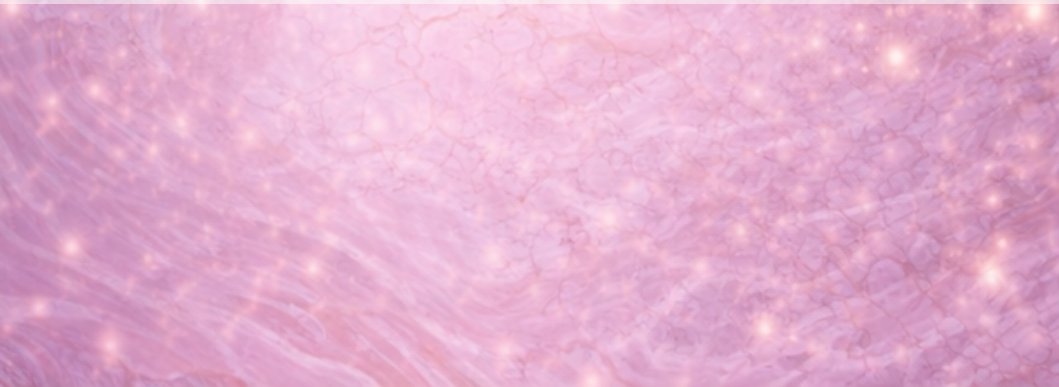


Figura 31 – Placa de ateroma. Lâmina evidenciando centro necrótico (região) e cristais de colesterol (estruturas). Coloração: Hematoxilina e Eosina (HE). Maior aumento (400x).



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



BRASILEIRO, FILHO G. Bogliolo patologia. 10ª edição.
Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

KUMAR, Vinay; ABBAS, Abul K.; ASTER, Jon C. Rob-
bins patologia básica. 10ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara
Koogan, 2021.

Política e Escopo da Coleção de livros Estudos Avançados em Saúde e Natureza



A Estudos Avançados sobre Saúde e Natureza (EASN) é uma coleção de livros publicados anualmente destinado a pesquisadores das áreas das ciências exatas, saúde e natureza. Nosso objetivo é servir de espaço para divulgação de produção acadêmica temática sobre essas áreas, permitindo o livre acesso e divulgação dos escritos dos autores. O nosso público-alvo para receber as produções são pós-doutores, doutores, mestres e estudantes de pós-graduação. Dessa maneira os autores devem possuir alguma titulação citada ou cursar algum curso de pós-graduação. Além disso, a Coleção aceitará a participação em coautoria.

A nossa política de submissão receberá artigos científicos com no mínimo de 5.000 e máximo de 8.000 palavras e resenhas críticas com no mínimo de 5 e máximo de 8 páginas. A EASN irá receber também resumos expandidos entre 2.500 a 3.000 caracteres, acompanhado

de título em inglês, abstract e keywords.

O recebimento dos trabalhos se dará pelo fluxo contínuo, sendo publicado por ano 4 volumes dessa coleção. Os trabalhos podem ser escritos em português, inglês ou espanhol.

A nossa política de avaliação destina-se a seguir os critérios da novidade, discussão fundamentada e revestida de relevante valor teórico - prático, sempre dando preferência ao recebimento de artigos com pesquisas empíricas, não rejeitando as outras abordagens metodológicas.

Dessa forma os artigos serão analisados através do mérito (em que se discutirá se o trabalho se adequa as propostas da coleção) e da formatação (que corresponde a uma avaliação do português e da língua estrangeira utilizada).

O tempo de análise de cada trabalho será em torno de dois meses após o depósito em nosso site. O processo de avaliação do artigo se dá inicialmente na submissão de artigos sem a menção do(s) autor(es) e/ou coautor(es) em nenhum momento durante a fase de submissão eletrônica.

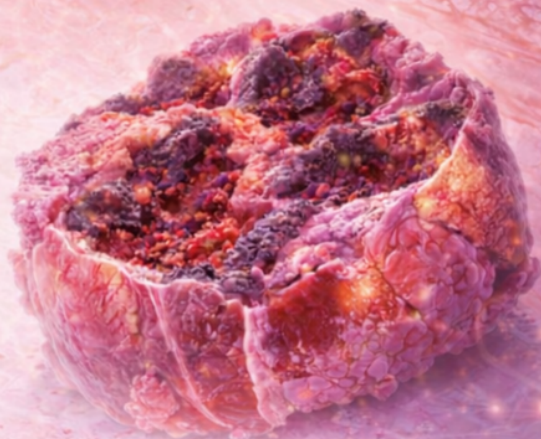
A menção dos dados é feita apenas ao sistema que deixa em oculto o (s) nome(s) do(s) autor(es) ou coautor(es) aos avaliadores, com o objetivo de viabilizar a imparcialidade da avaliação. A escolha do avaliador(a) é feita pelo editor de acordo com a área de formação na graduação e pós-graduação do(a) professor(a) avaliador(a) com a temática a ser abordada pelo(s) autor(es) e/ou coautor(es) do artigo avaliado. Terminada a avaliação sem menção do(s) nome(s) do(s) autor(es) e/ou coautor(es) é enviado pelo(a) avaliador(a) uma carta de aceite, aceite com alteração ou rejeição do artigo enviado a depender do parecer do(a) avaliador(a). A etapa posterior é a elaboração da carta pelo editor com o respectivo parecer do(a) avaliador(a) para o(s) autor(es) e/ou coautor(es). Por fim, se o trabalho for aceito ou aceito com sugestões de modificações, o(s) autor(es) e/ou coautor(es) são comunicados dos respectivos prazos e acréscimo de seu(s) dados(s) bem como qualificação acadêmica.

A nossa coleção de livros também se dedica a publicação de uma obra completa referente a monografias, dissertações ou teses de doutorado.

O público terá acesso livre imediato ao conteúdo das obras, seguindo o princípio de que disponibilizar gratuitamente o conhecimento científico ao público proporciona maior democratização mundial do conhecimento



Periodicojs
EDITORA ACADÊMICA



Esse ebook busca correlacionar fundamentos teóricos e imagens microscópicas de hipertrofia cardíaca, infarto agudo do miocárdio e aterosclerose. Apresenta mecanismos, evolução das lesões e principais alterações morfológicas. Material didático para o reconhecimento das alterações teciduais na patologia cardíaca.

