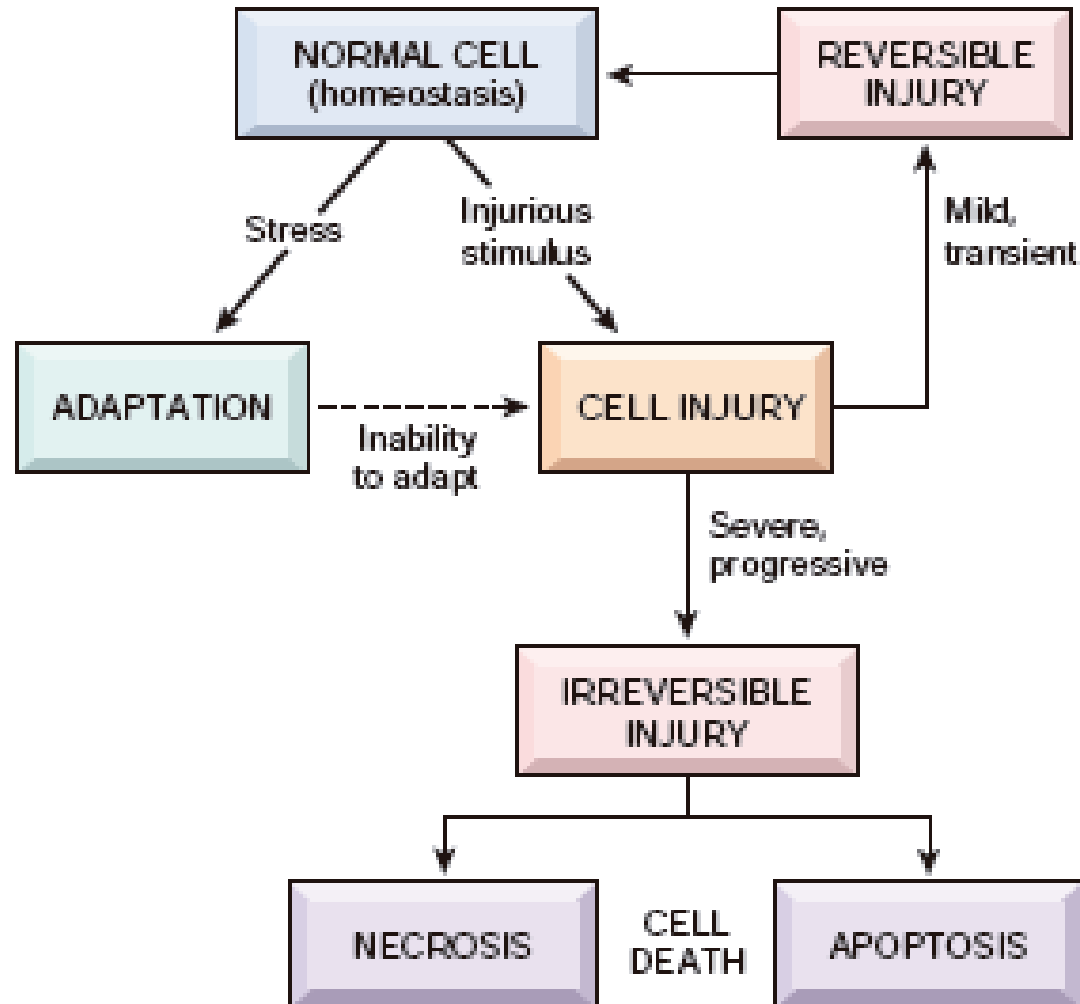


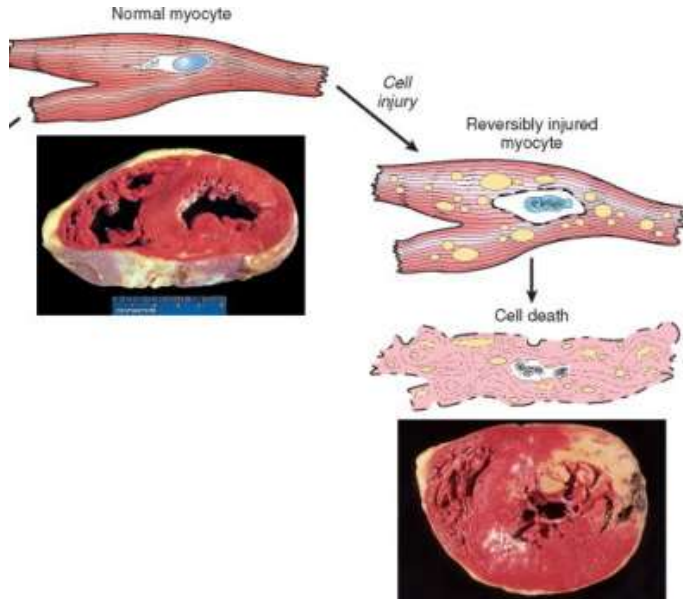
Doenças dos vasos Coagulação, trombose, arteriosclerose

IMT2000 - Princípios Essenciais de Bioquímica, Biologia Celular e Molecular, Patologia e Imunologia

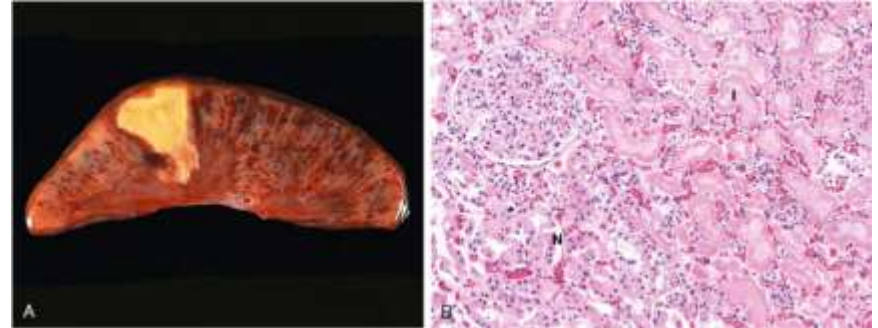
Resposta celular ao estímulo / agressão



O que é um infarto? Como chegamos ao infarto?



Infarto do miocárdio (coração)

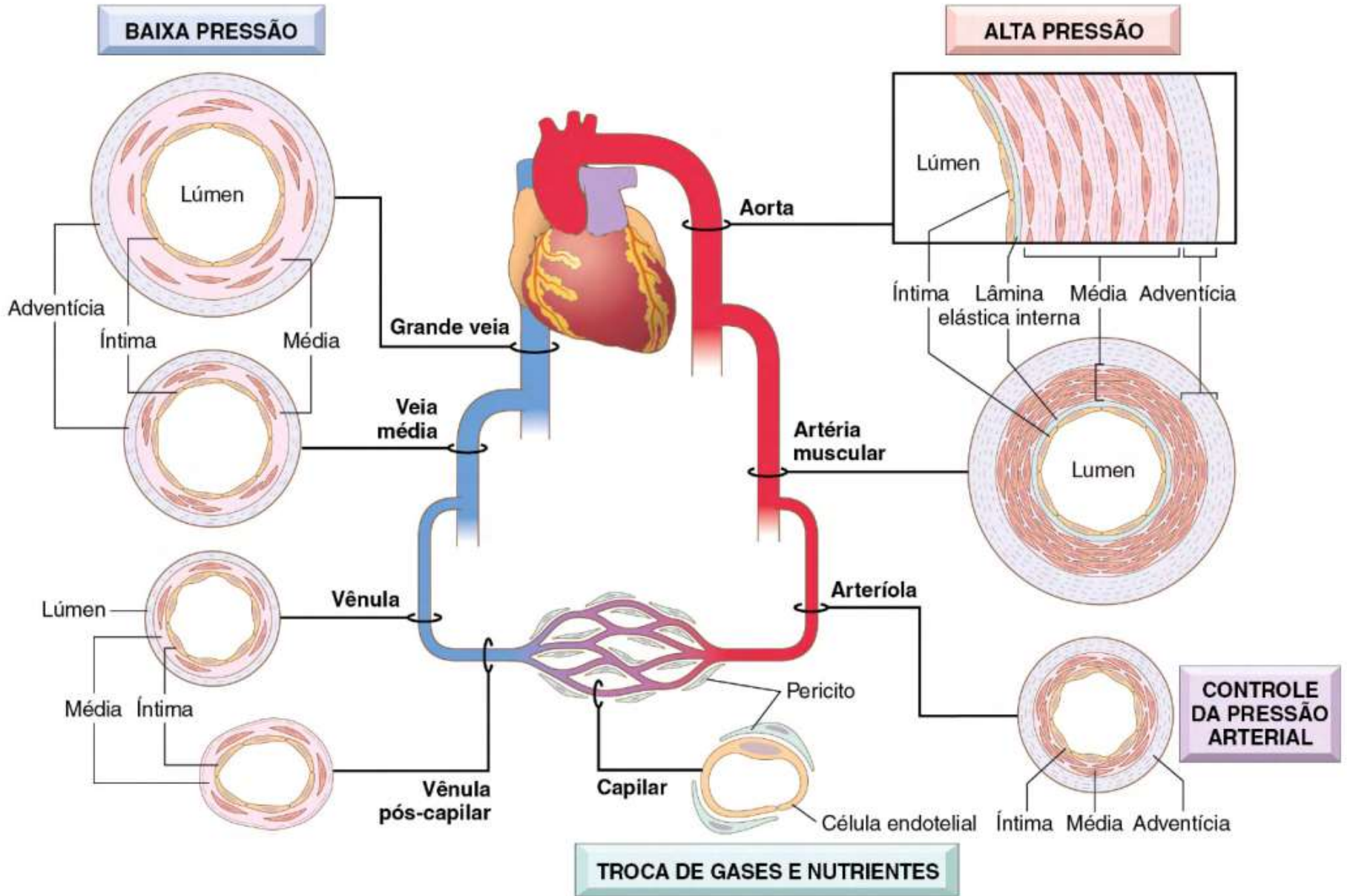


Infarto renal

Parte I

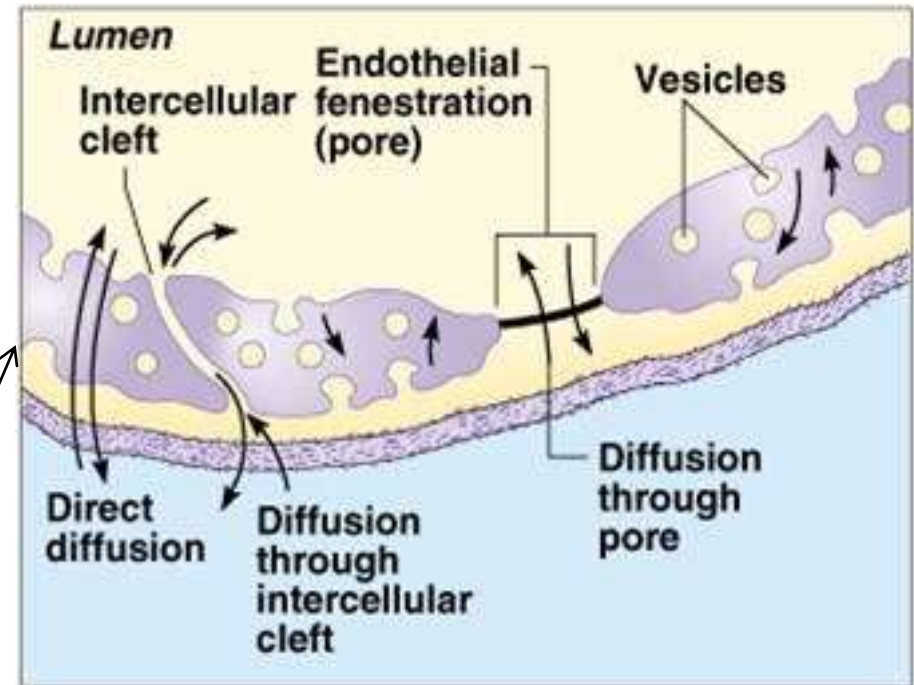
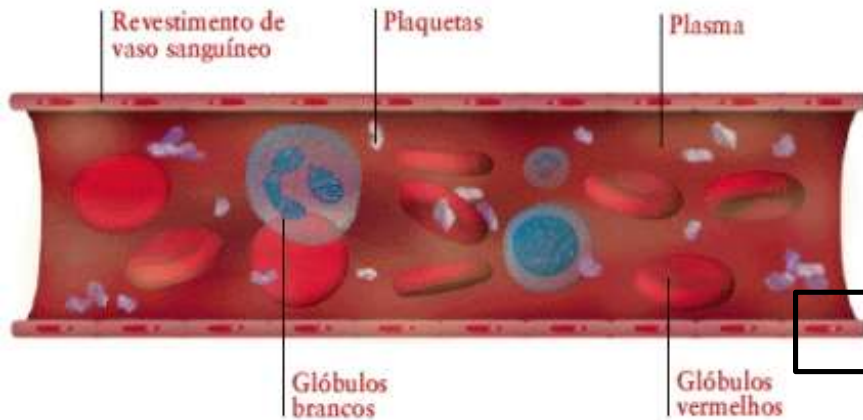
Circulação, endotélios e coagulação
normal

Visão geral - Sistema circulatório



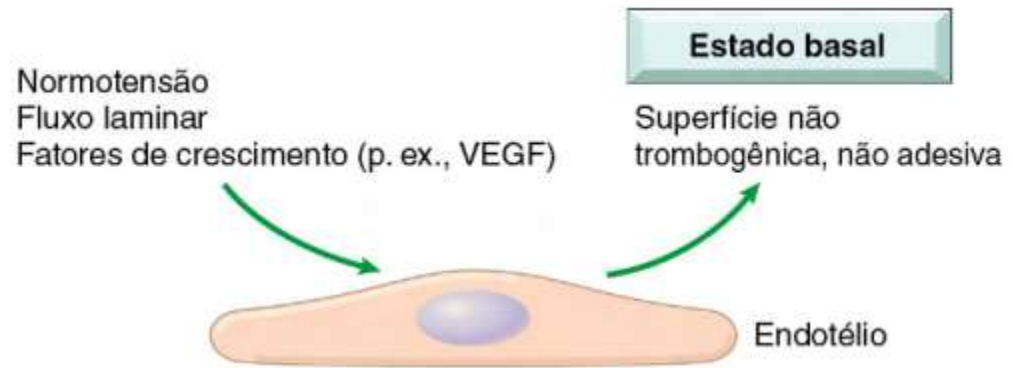
Difusão pelo endotélio

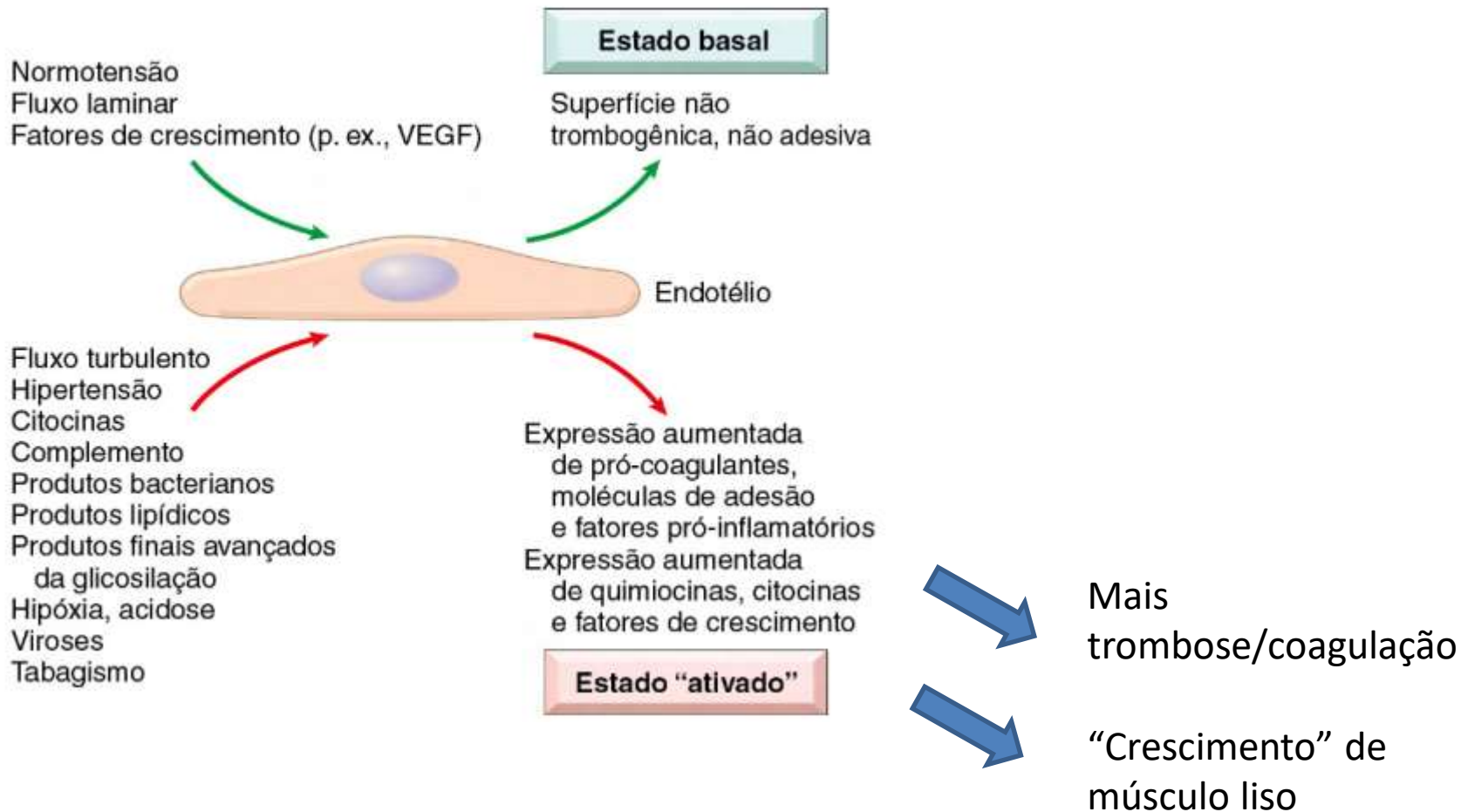
(o epitélio de revestimento interno dos vasos)



Funções das células endoteliais

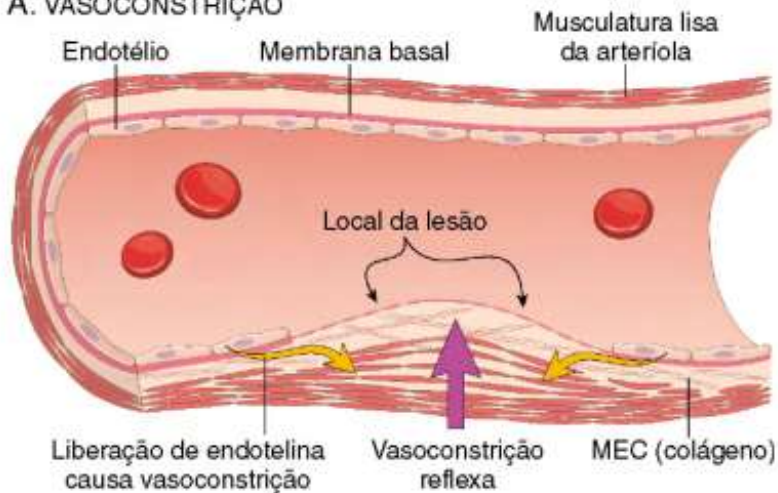
- Barreira de permeabilidade
 - Anticoagulantes
 - Antitrombóticos
- Pró-trombóticos
- Produção de matriz extracelular
- Regula inflamação/imunidade
- Regula crescimento celular
- Oxidação de LDL



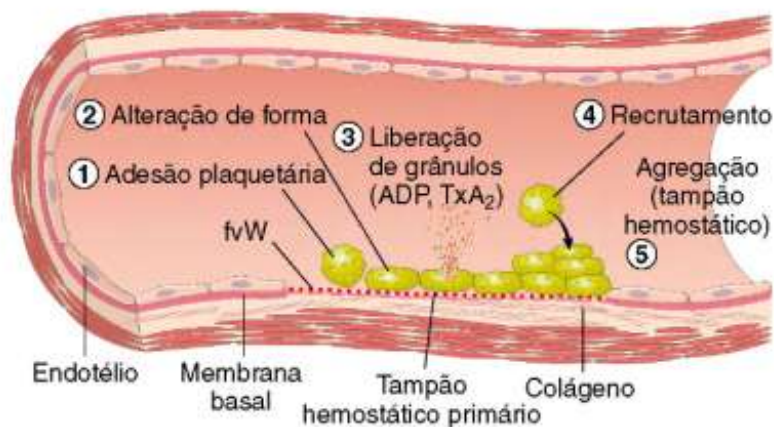


Coagulação normal

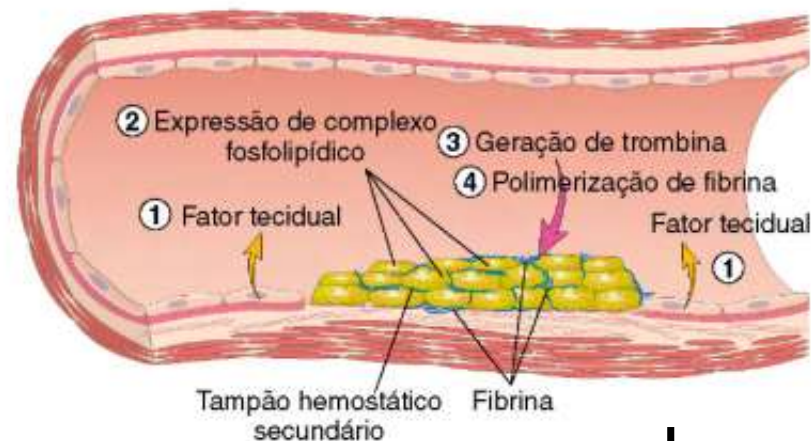
A. VASOCONSTRIÇÃO



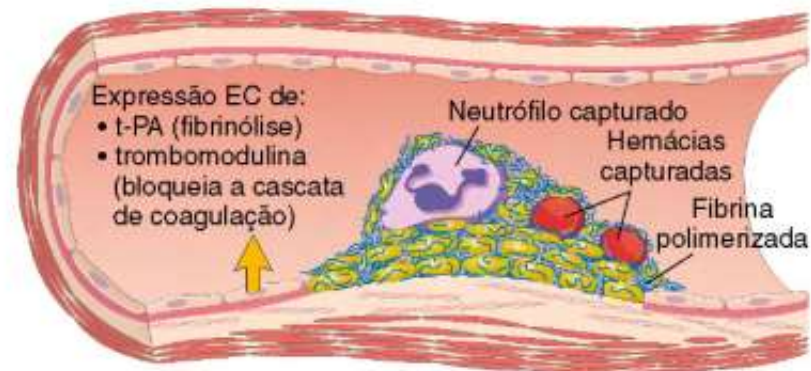
B. HEMOSTASIA PRIMÁRIA



C. HEMOSTASIA SECUNDÁRIA



D. CONTRARREGULAÇÃO ANTITROMBÓTICA



COAGULAÇÃO INTRAVASCULAR DISSEMINADA (CIVD)

- Coagulopatia de consumo
- Grandes lesões teciduais
- Ativação generalizada da cascata de coagulação
- Resultado paradoxal:
 - Sangramento generalizado



Hemorragia

Extravasamento de
sangue/hemácias

Doenças que cursam com
hemorragias

Diáteses hemorrágicas

Formas pequenas

- Púrpuras/petéquias

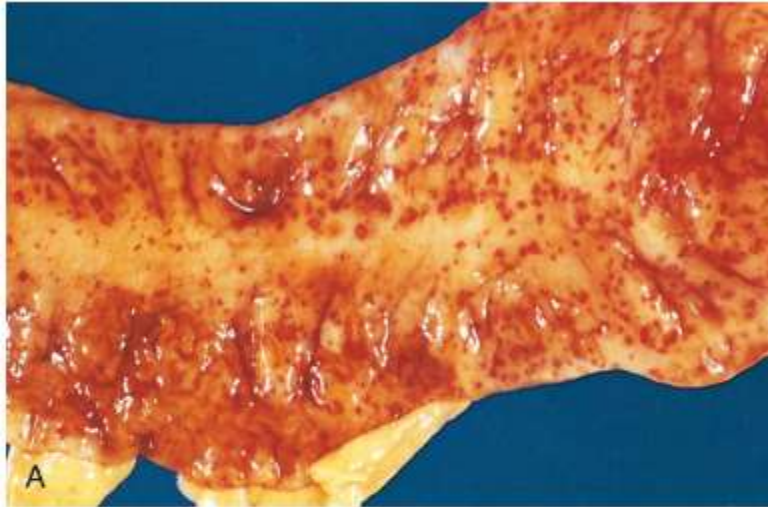
Formas grandes

- Hematomas
- Hemorragias cavitárias

Tempo

- Agudas
- Crônicas

Localização



Resumo Parte I

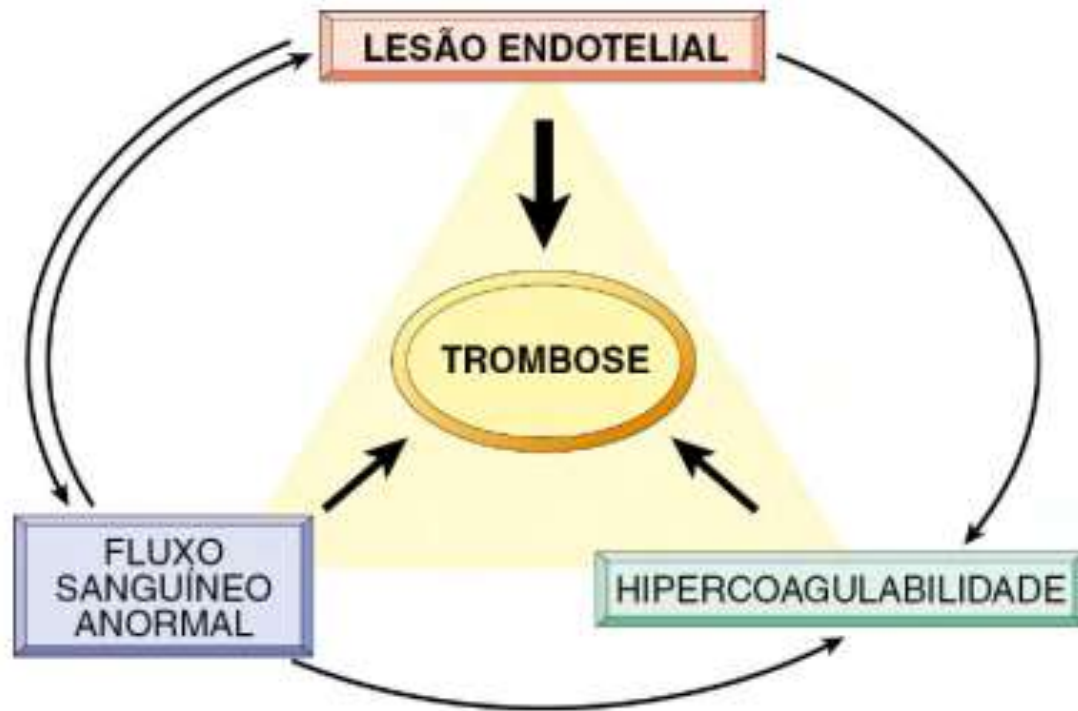
- Coagulação: reações enzimáticas sequenciais (ou em “cascata”)
- Fator tecidual é o “iniciador” mais importante
- Finaliza com formação de fibrina insolúvel
- A coagulação normal fica restrita aos locais de lesão vascular
- Células endoteliais normais e íntegras são fundamentais para a circulação/fluxo normal
- As células endoteliais ativadas ou a lesão endotelial levam a coagulação “exagerada” ou patológica: trombose e reação da íntima
- Tipos de hemorragia como distúrbio circulatório básico

Parte II

Distúrbios circulatórias básicos:
Trombose, embolia, infarto, edema,
congestão e hemorragia

Trombose

A tríade de Virchow



Estados de hipercoagulabilidade

Genéticos

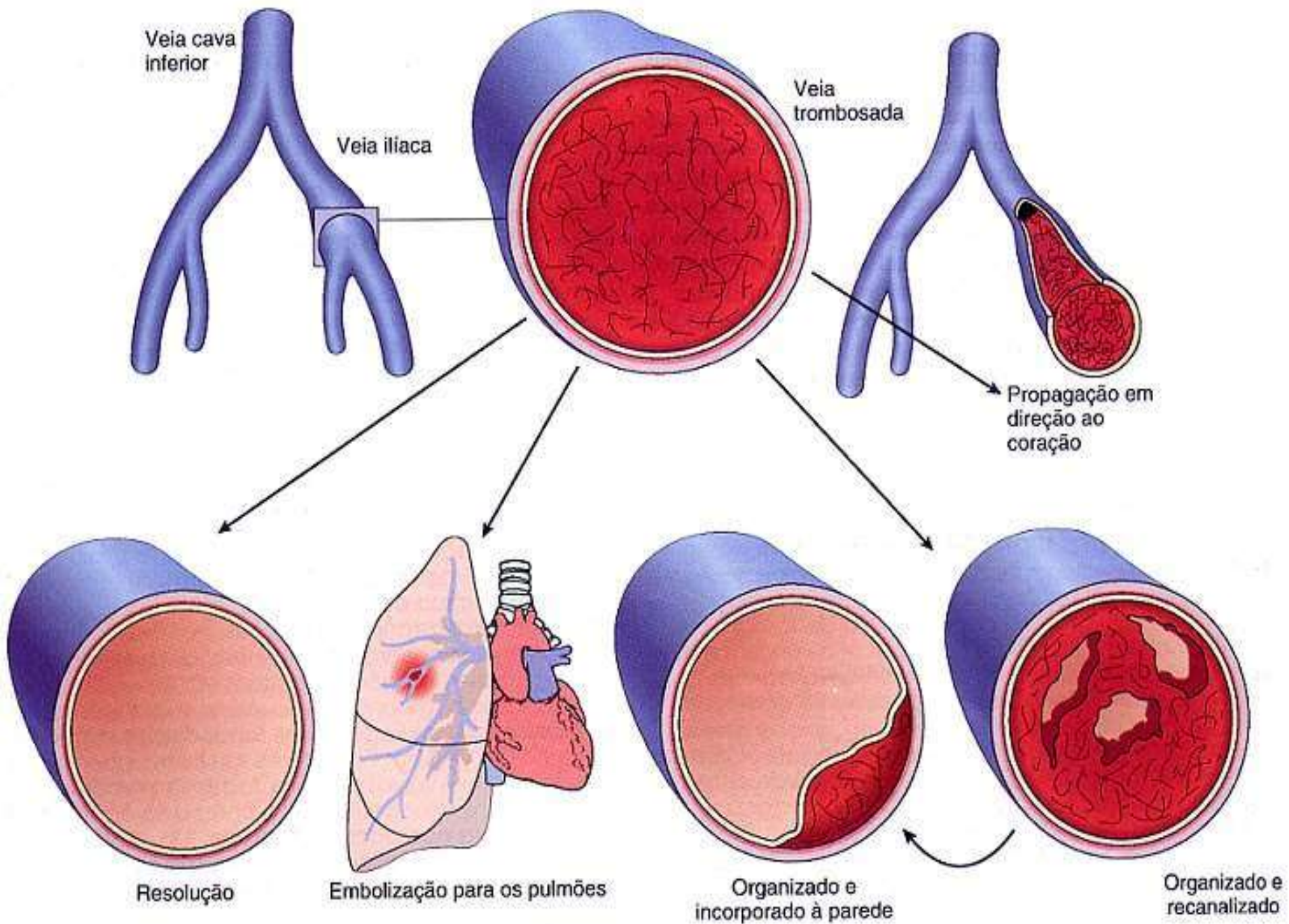
Adquiridos

Alto risco

- Imobilidade prolongada
- Infarto do miocárdio
- Lesão tecidual
- Câncer
- Próteses de valvas cardíacas
- CIVD
- Síndrome antifosfolípide

Baixo risco

- Doenças cardíacas
- Gravidez/pós-parto
- Anticocepcional oral
- Tabagismo



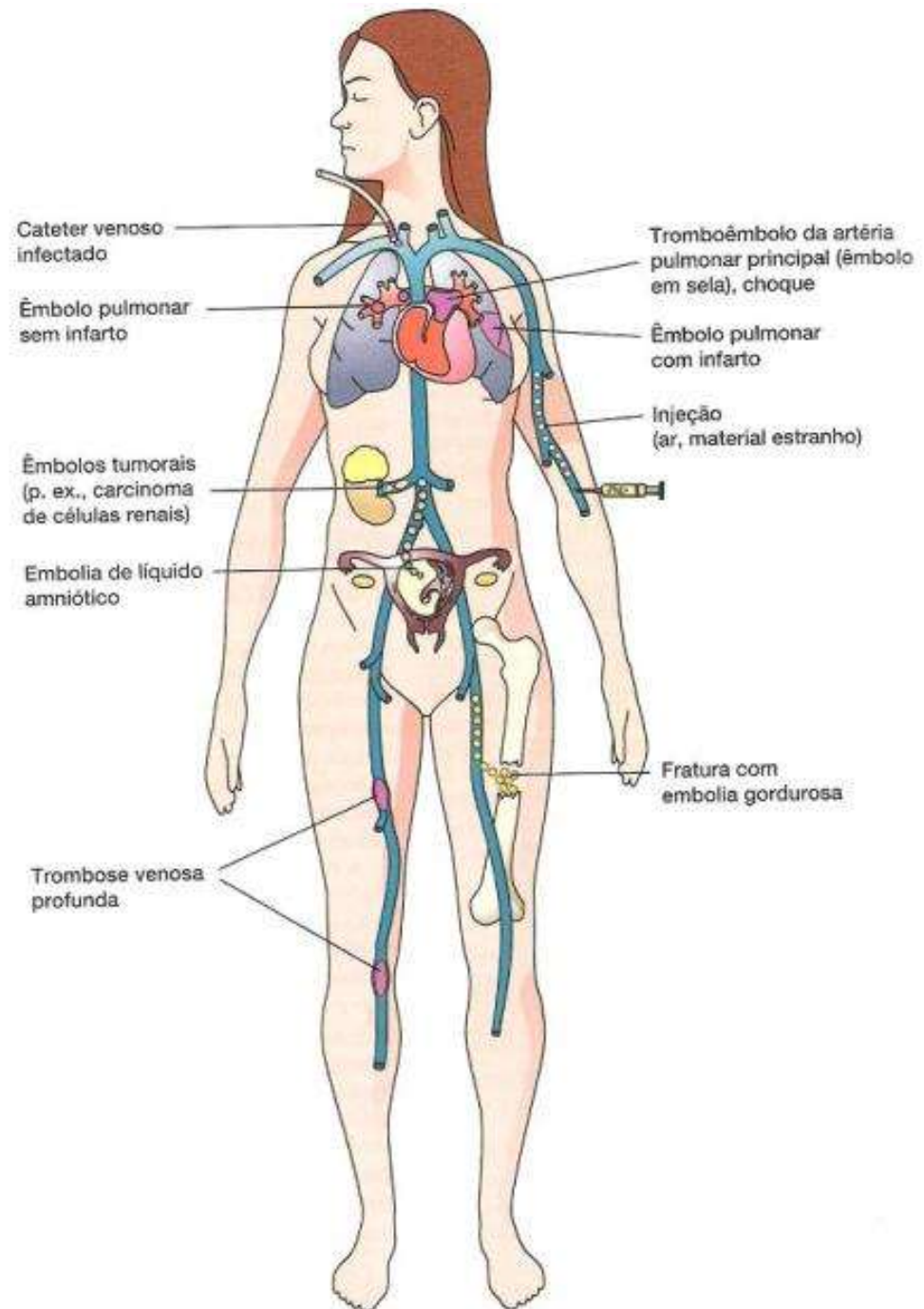
Tromboembolia no sistema venoso

Principalmente para pulmões

Principalmente a partir de grandes veias dos membros inferiores e pelve

Pode vir de catéteres/injeções

Outros tipos de embolias não trombóticas



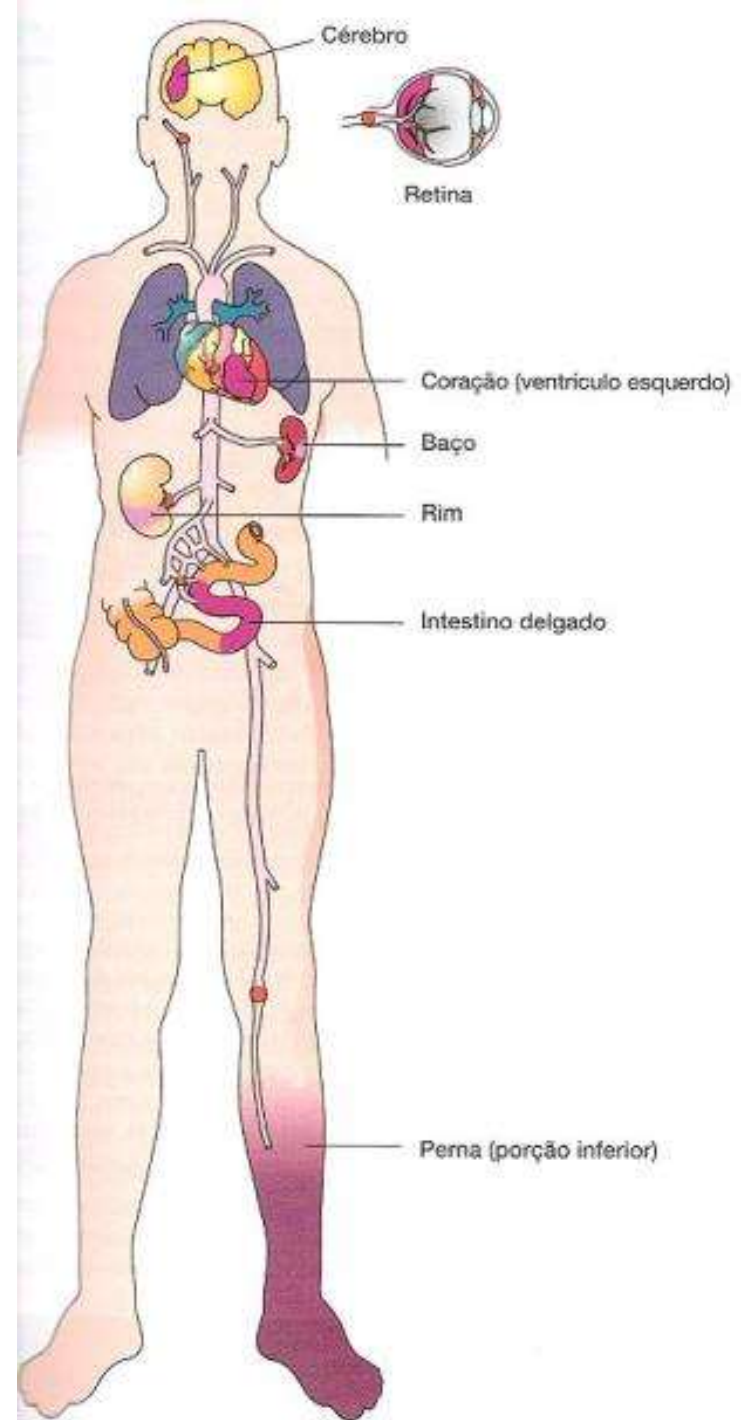
Tromboembolia venosa (pulmonar)



Tromboembolia no sistema arterial

Principalmente a partir do coração (câmaras esquerdas) ou grandes artérias (aorta)

Leva a embolia/infarto de vários órgãos



Infartos

Definição:

Necrose por obstrução do fluxo de sangue (isquemia)

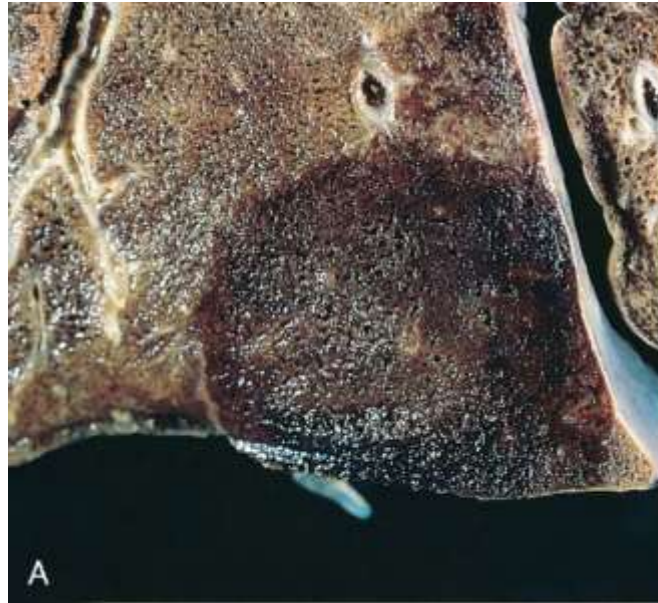
Assintomático até fatal/fulminante

Importante causa de doença clínica e mortalidade

Maioria por trombose ou embolia **arterial**

Fatores modificadores:

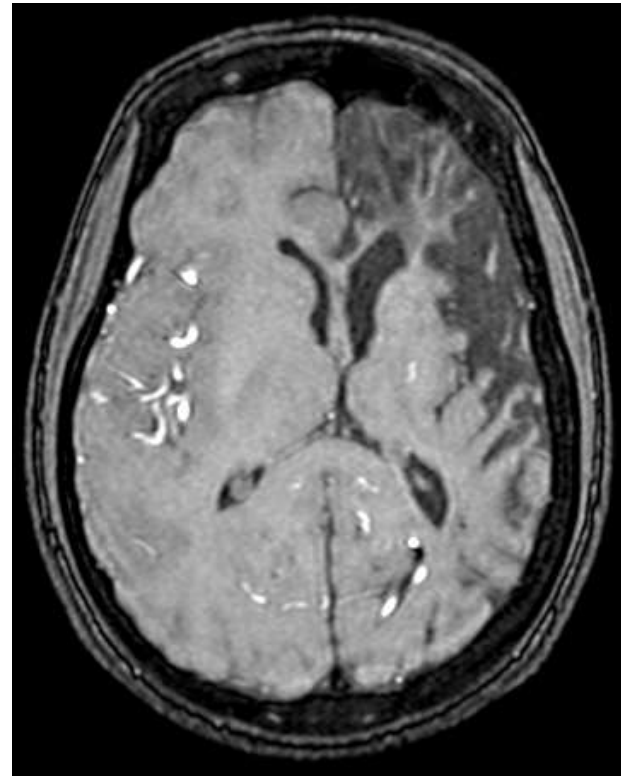
- Anatomia vascular
- Velocidade de oclusão arterial
- Vulnerabilidade tecidual
- Níveis de O₂ (hipóxia)



Infarto vermelho
(hemorrágico)



Infarto branco
(anêmico)



Congestão e edema





Congestão aguda por trombose venosa profunda

Congestão crônica por insuficiência venosa



Figura 1: Dermatite Ocre



Figura 2: Dermatite ocre e úlcera de estase

Hiperemia x Congestão

Hiperemia

Processo ativo (dilatação arteriolar)

Pode ser fisiológica (exercício, calor)

Associado a inflamação

Sangue oxigenado (eritema, avermelhado)

Congestão (“hiperemia passiva”)

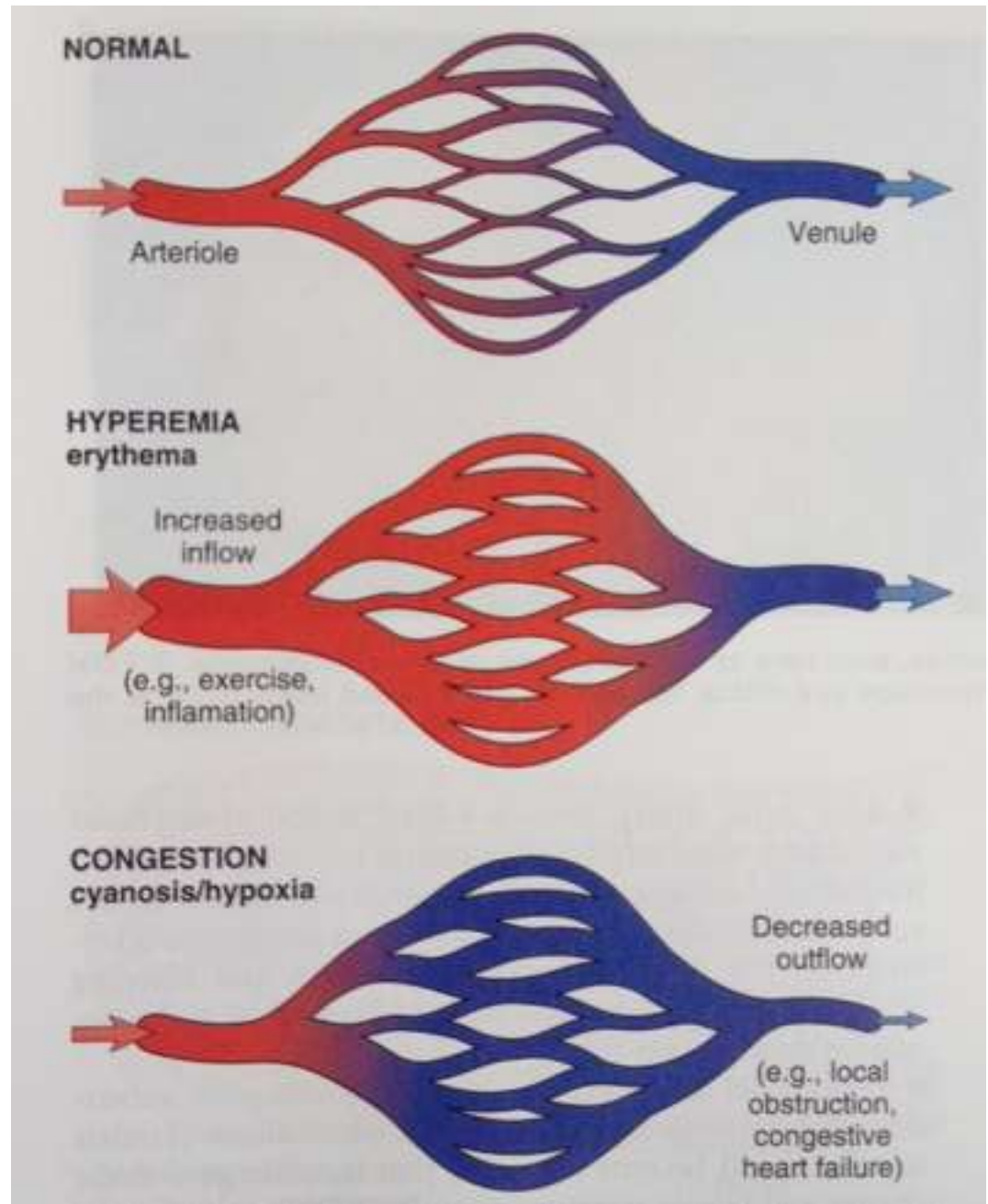
Processo passivo (baixa drenagem)

Sangue pouco oxigenado (arroxeadado, cianótico)

Comumente cursa com pequenos focos de hemorragia e *edema*

Sistêmica ou localizada

Forma crônica – *congestão passiva crônica* – leva a hipóxia/isquemia crônica tecidual, geralmente com pequenos focos de hemorragia



Congestão passiva (sistêmica – insuficiência cardíaca congestiva)



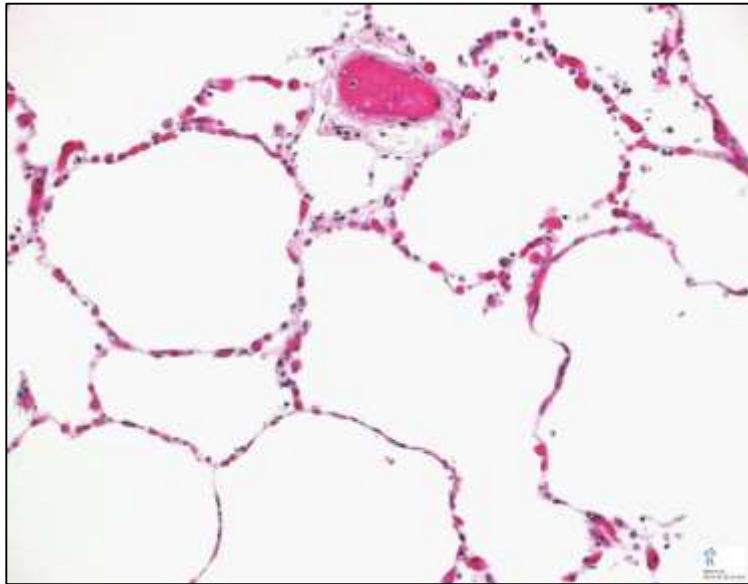
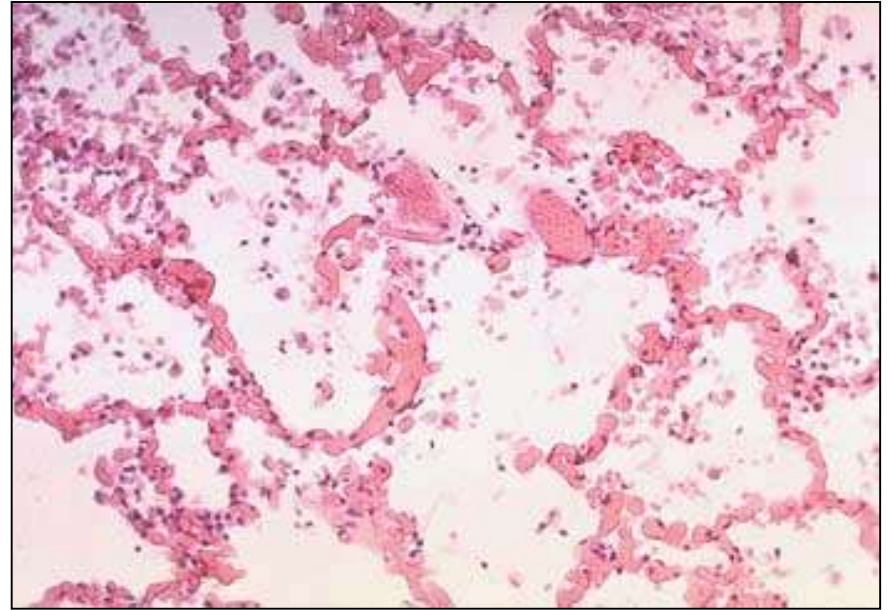
Estase jugular



Congestão passiva hepática

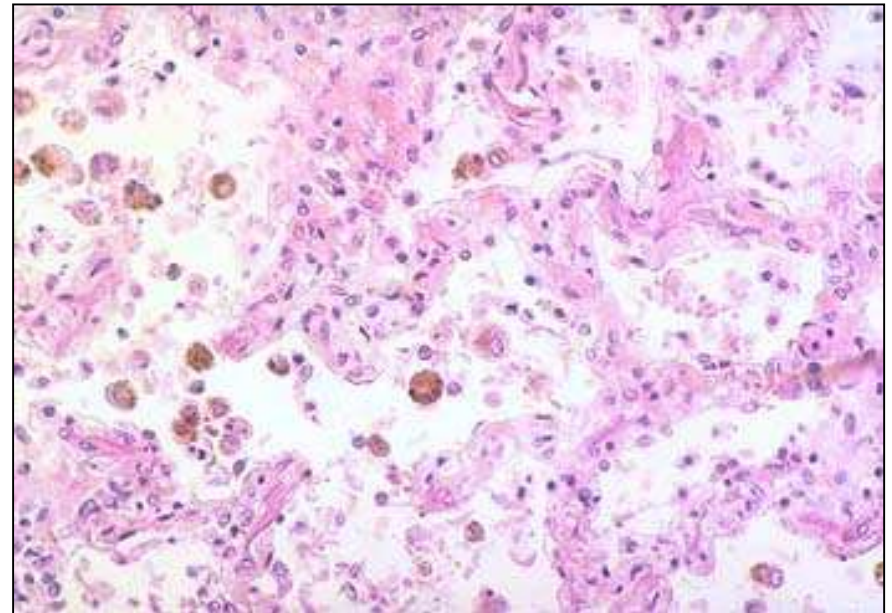
Congestão passiva (sistêmica – insuficiência cardíaca congestiva)

Congestão aguda



Normal

Congestão crônica

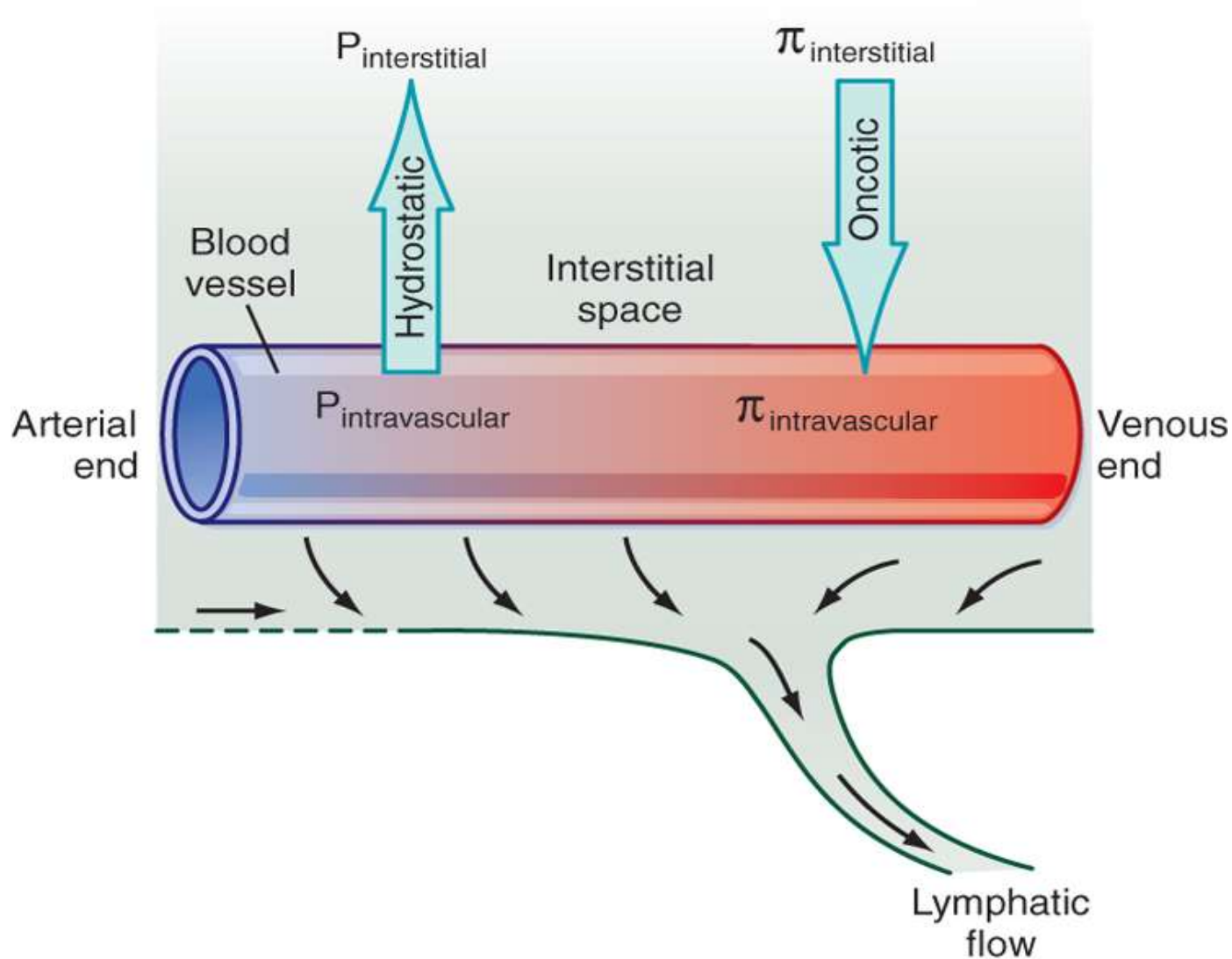


Edema

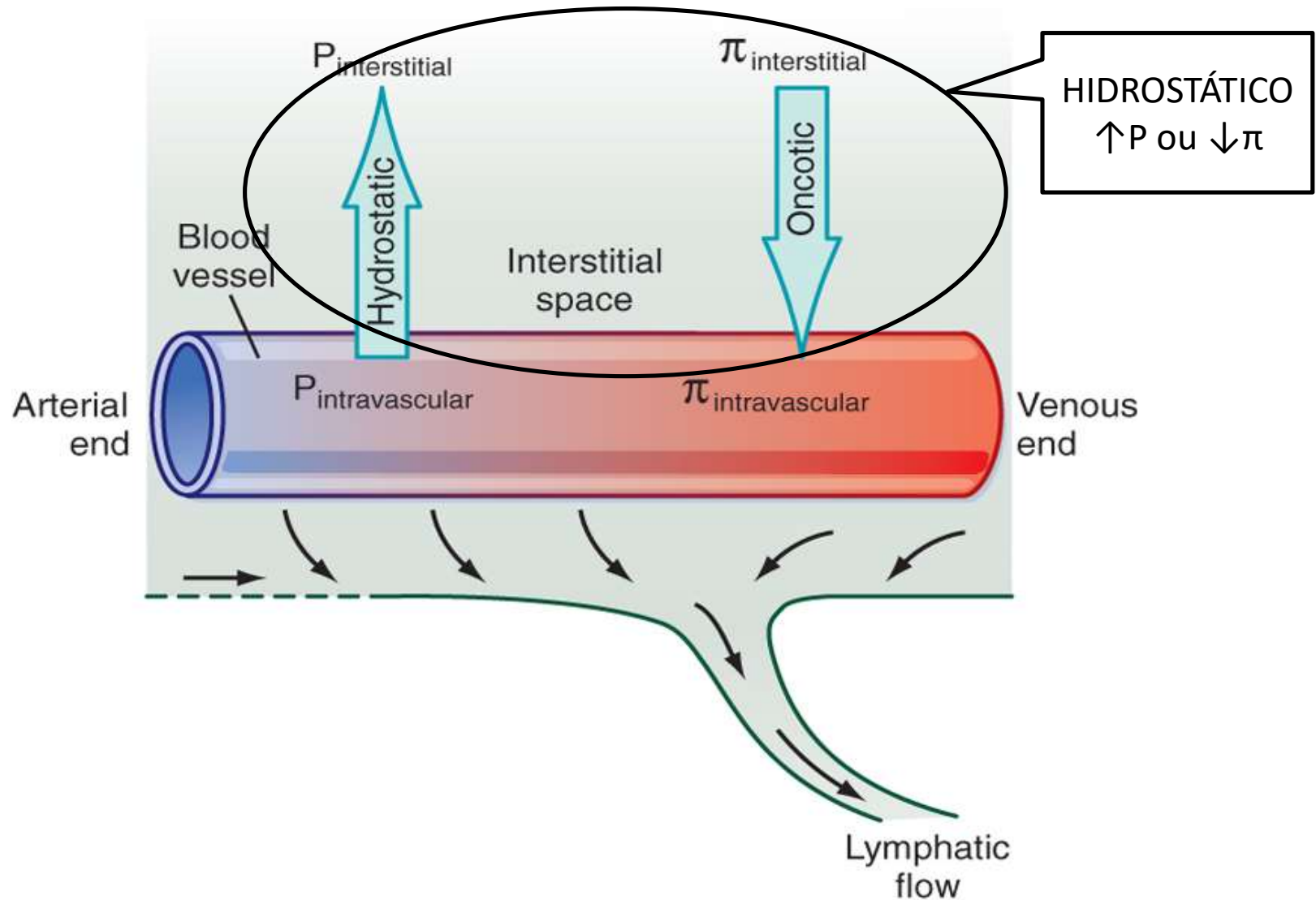
- Do grego (“inchaço”)
- Acúmulo excessivo ou anormal de líquido no espaço intersticial ou cavidades naturais (pleura, pericárdio, peritônio).
- Anasarca – Edema grave e generalizado

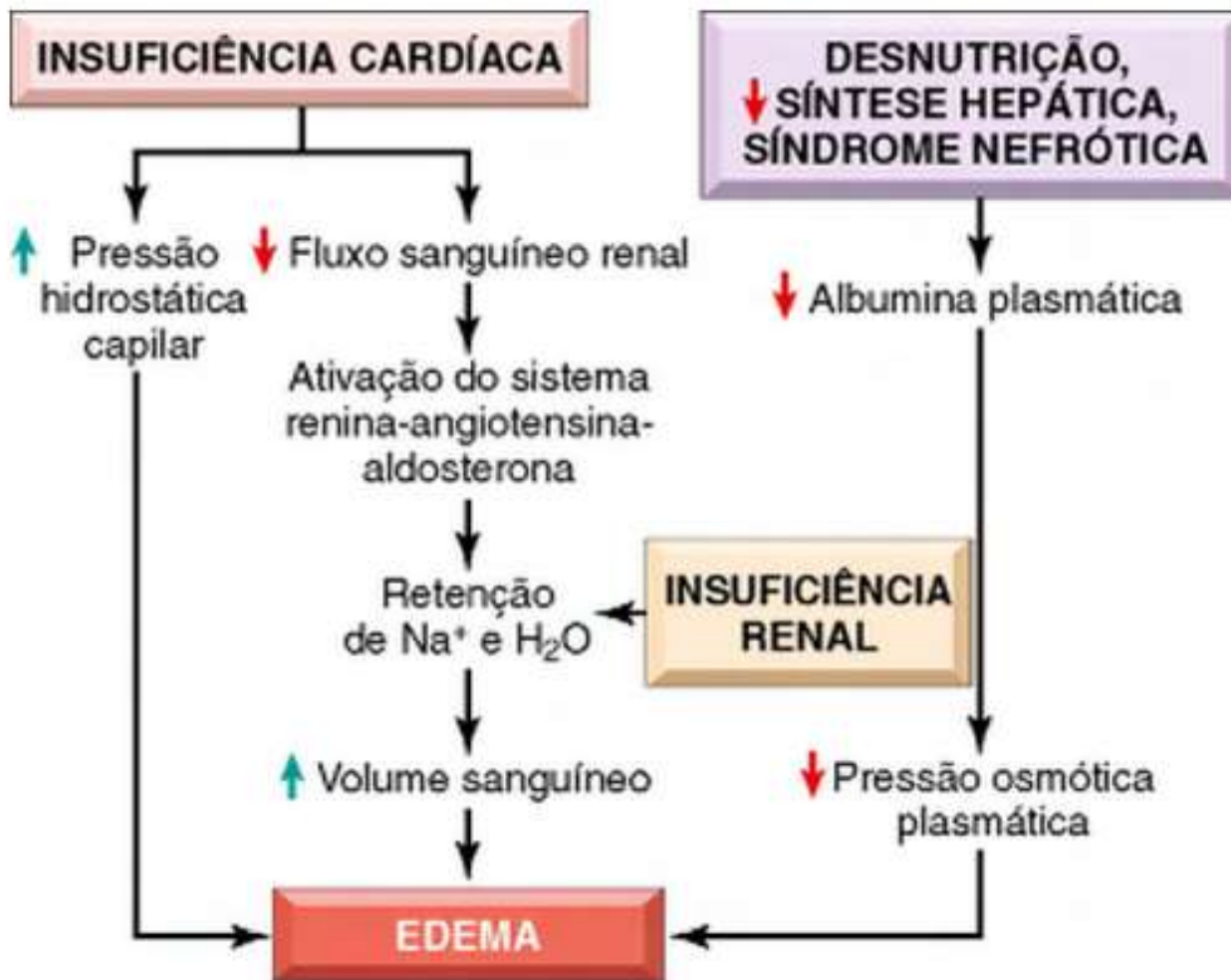


Balanço de fluido intersticial



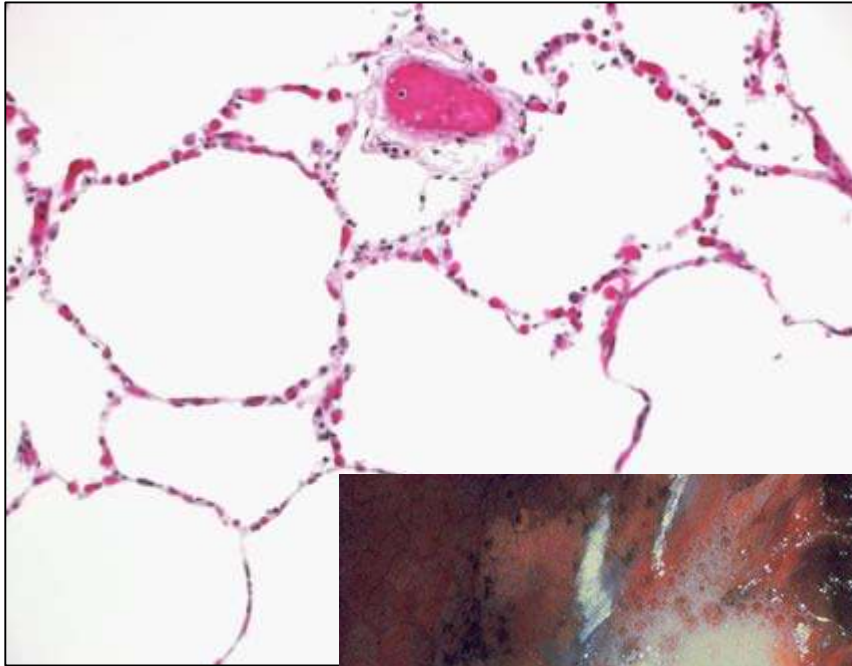
Mecanismos de formação do edema



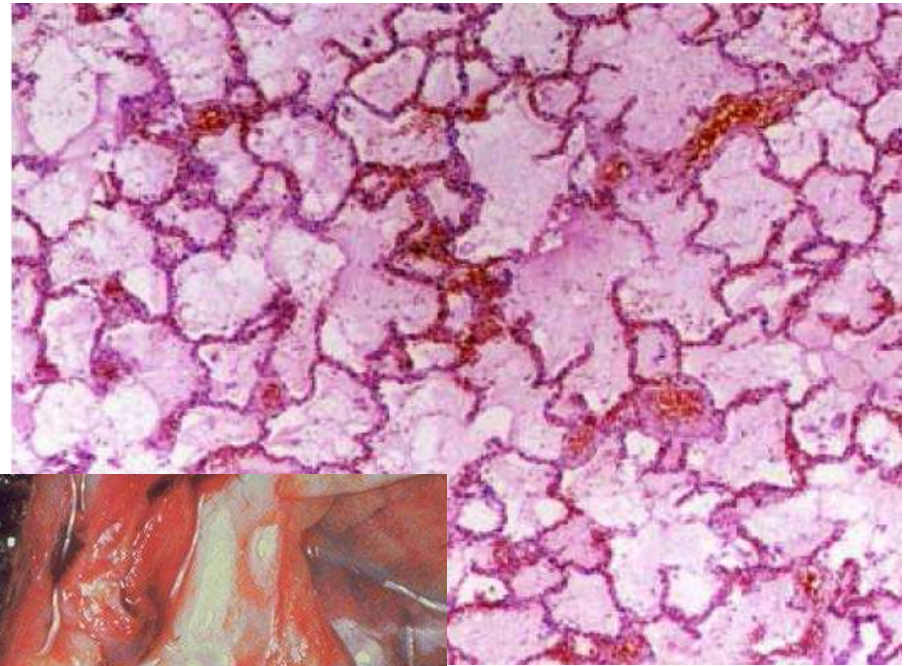


Edema pulmonar hidrostático

Normal



Edema pulmonar hidrostático

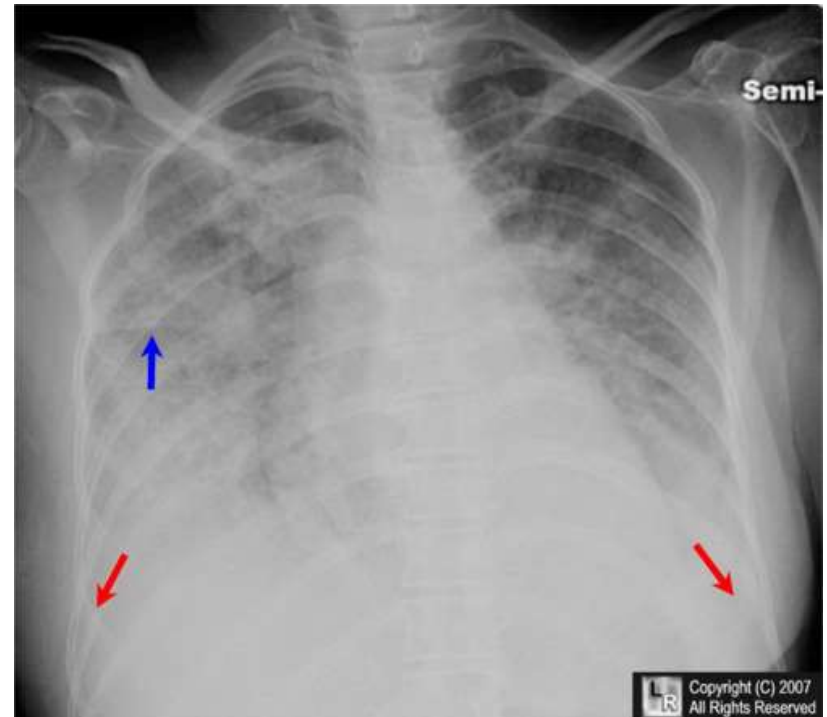


Edema pulmonar

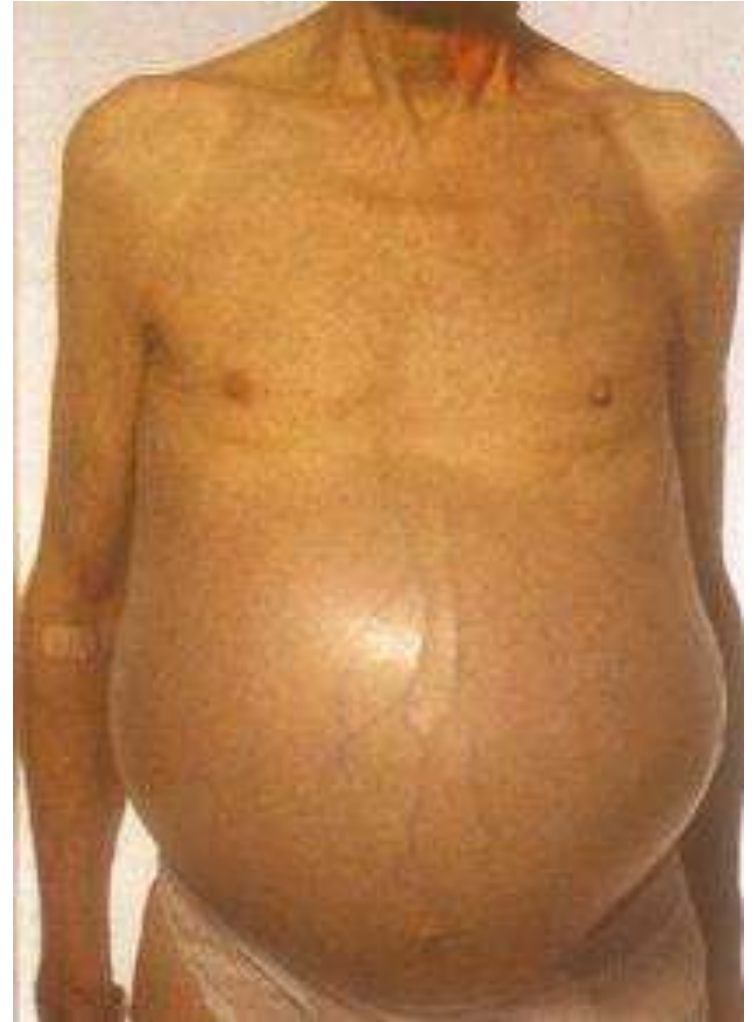
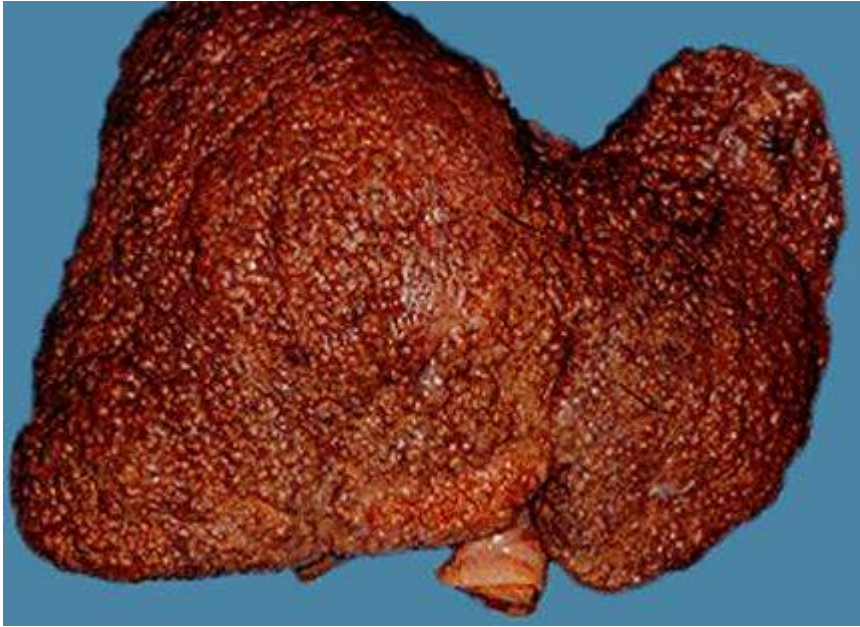
Normal



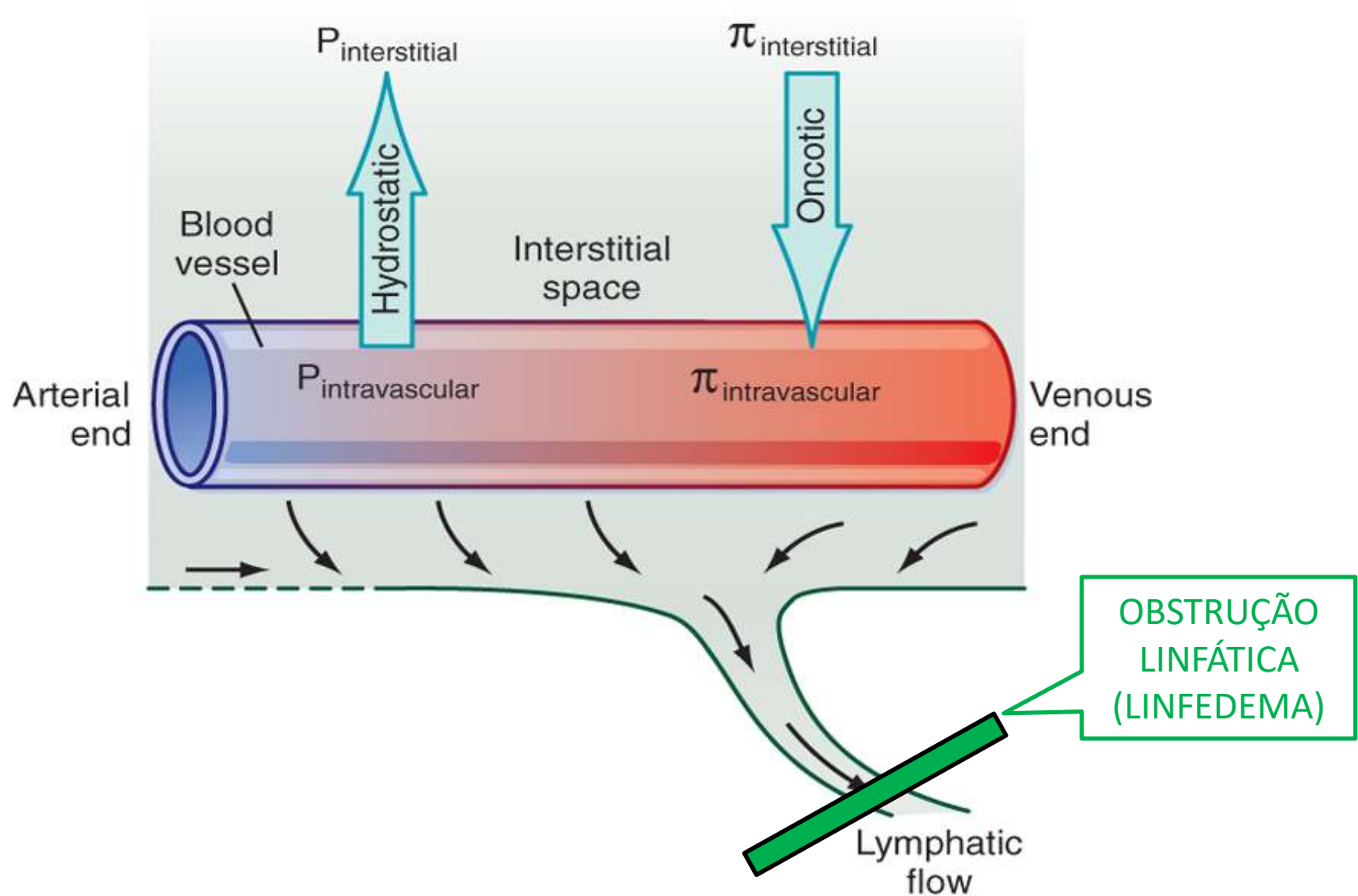
Edema pulmonar hidrostático



Edema associado a cirrose

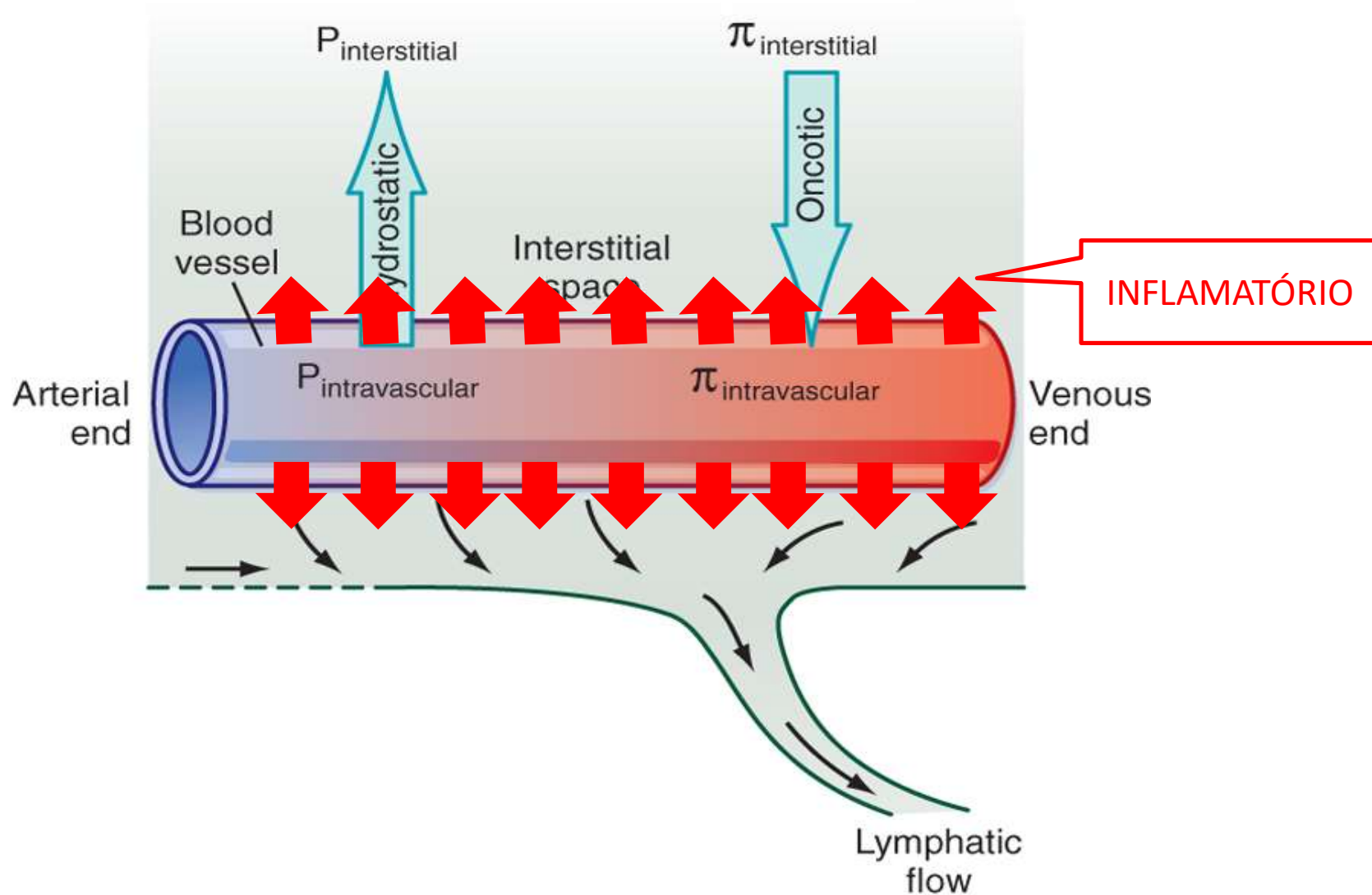


Mecanismos de formação do edema





Mecanismos de formação do edema



Características do fluido de edema e derrames (efusões) cavitários

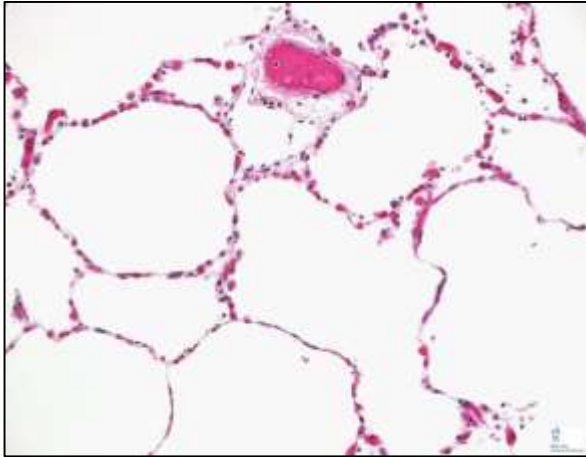
Edemas não inflamatórios

- Fluido do tipo **transudato**
 - Fluido pobre em proteína, resultante da ultrafiltração do plasma através do capilar

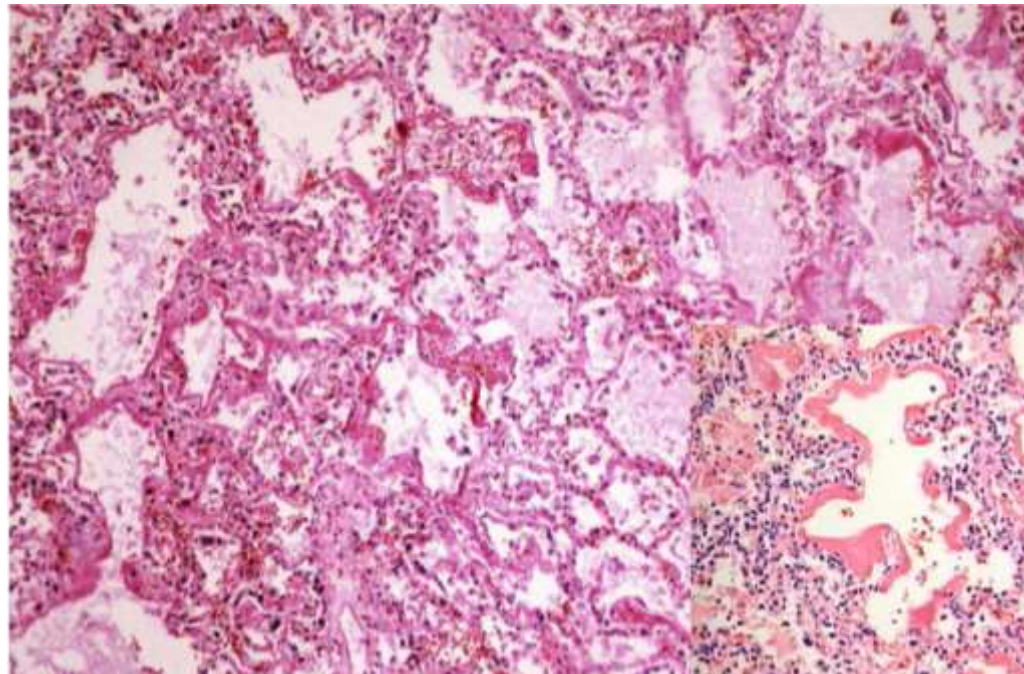
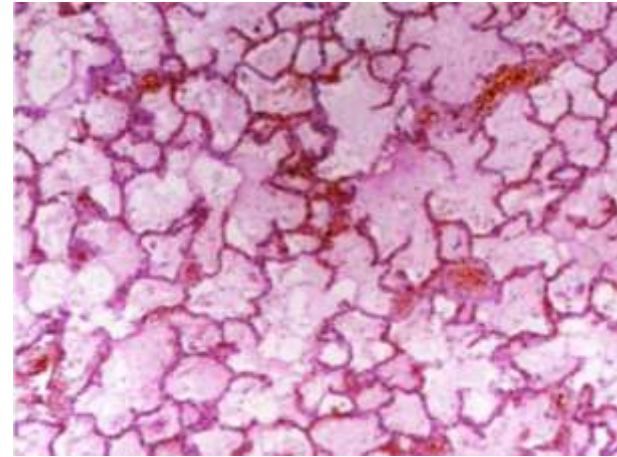
Edema inflamatório

- Fluido do tipo **exsudato**
 - Fluido rico em proteína, resultante do aumento da permeabilidade vascular

Normal

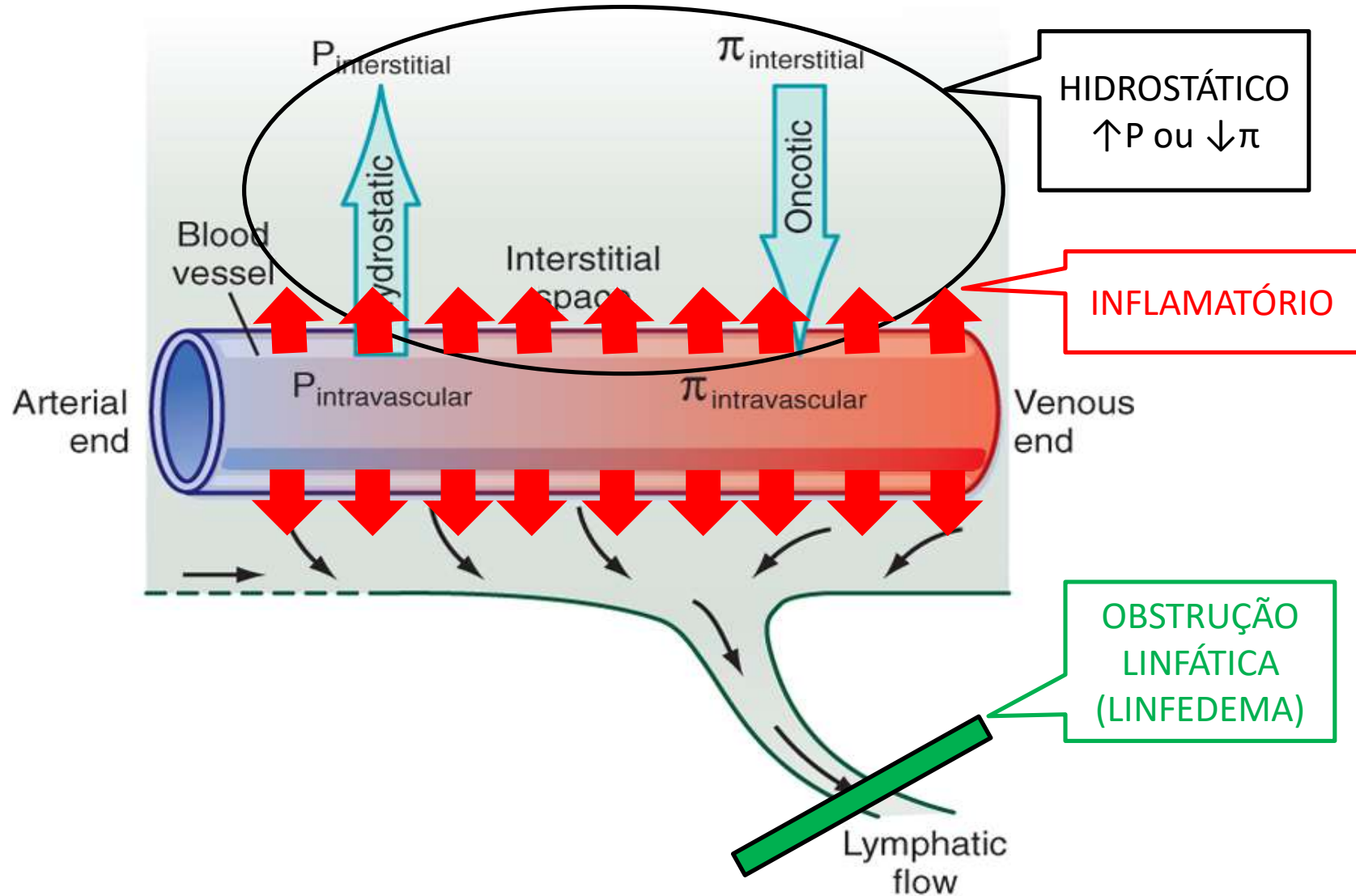


Edema pulmonar hidrostático



Edema pulmonar inflamatório

Mecanismos de formação do edema



Resumo Parte II

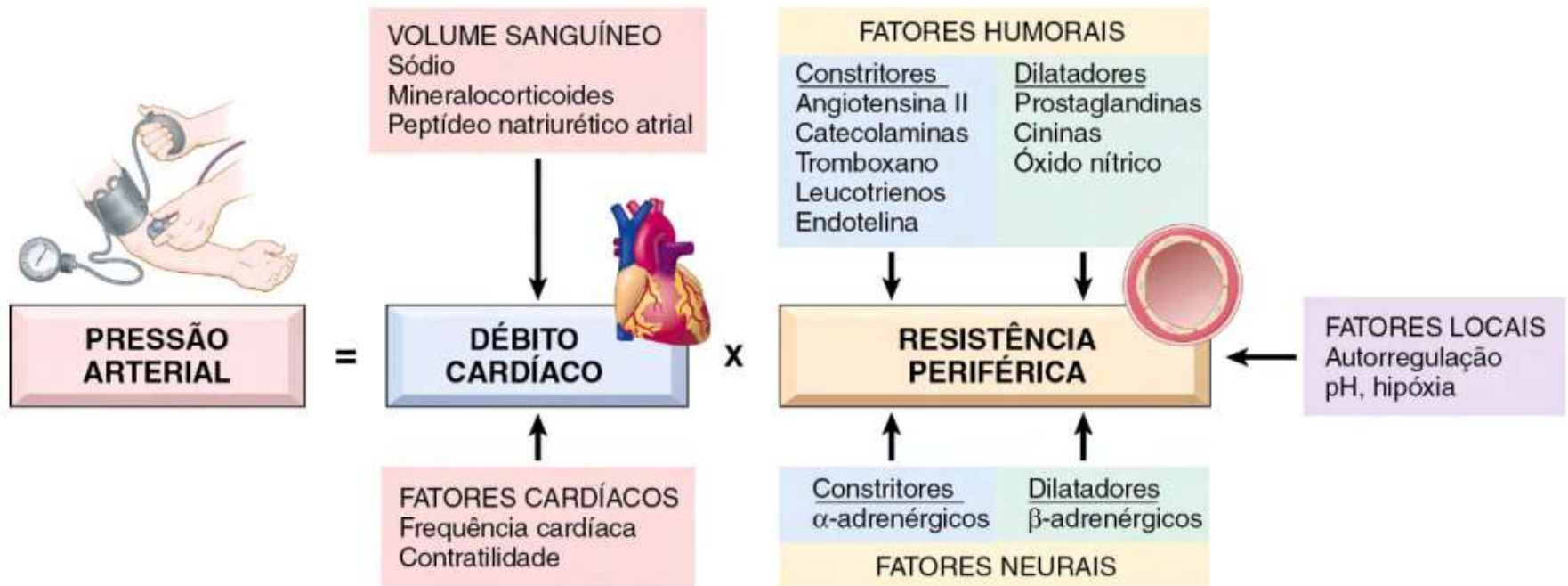
- Fatores associados a trombose
 - Endotélio, fluxo e hipercoagulabilidade
- Embolia arterial e venosa
- Infartos – tipos e fatores modificadores
- Congestão e edema – tipos e grandes síndromes

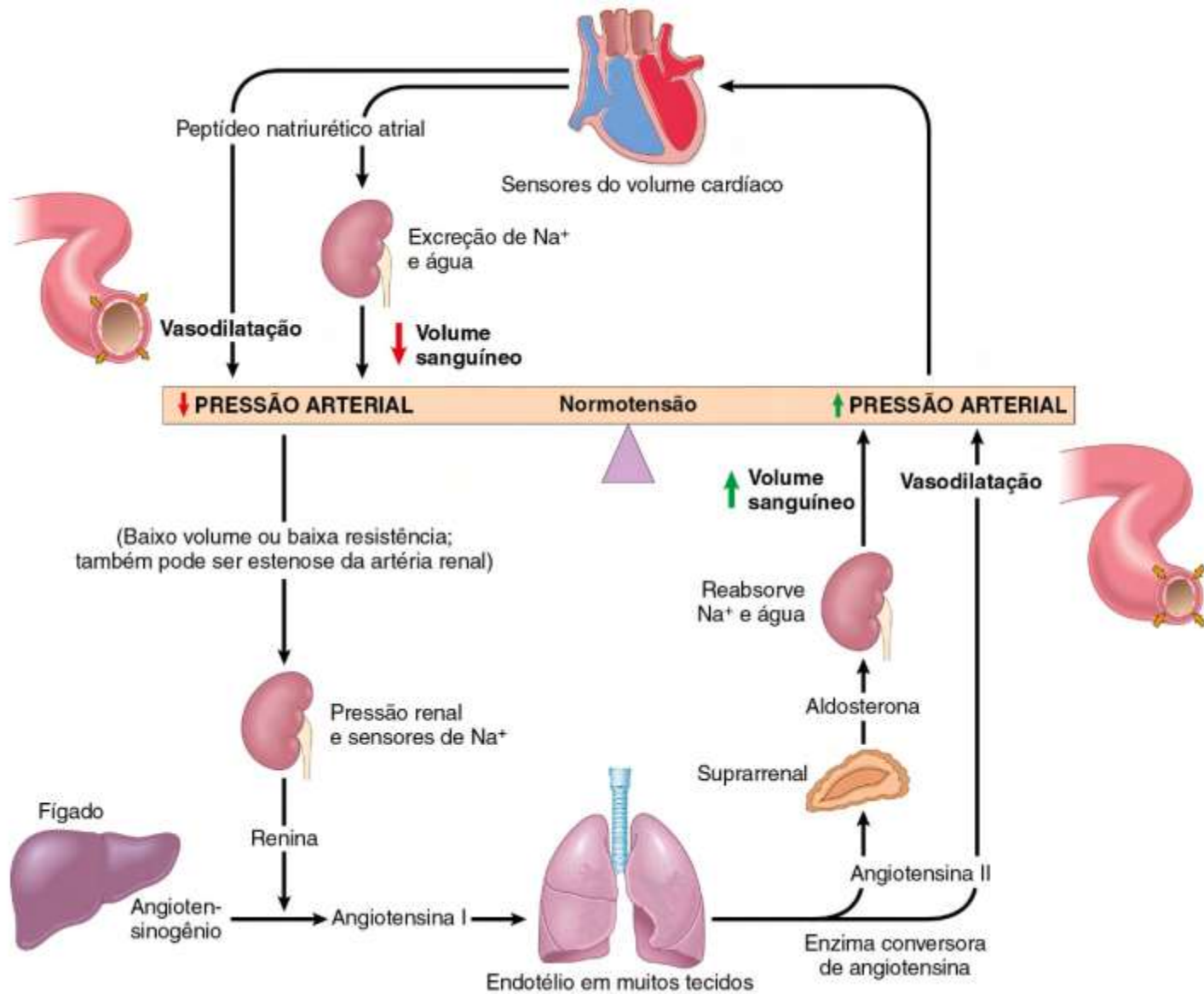
Parte III

Introdução às grandes doenças
vasculares:

Hipertensão arterial e Arteriosclerose

Regulação da pressão arterial





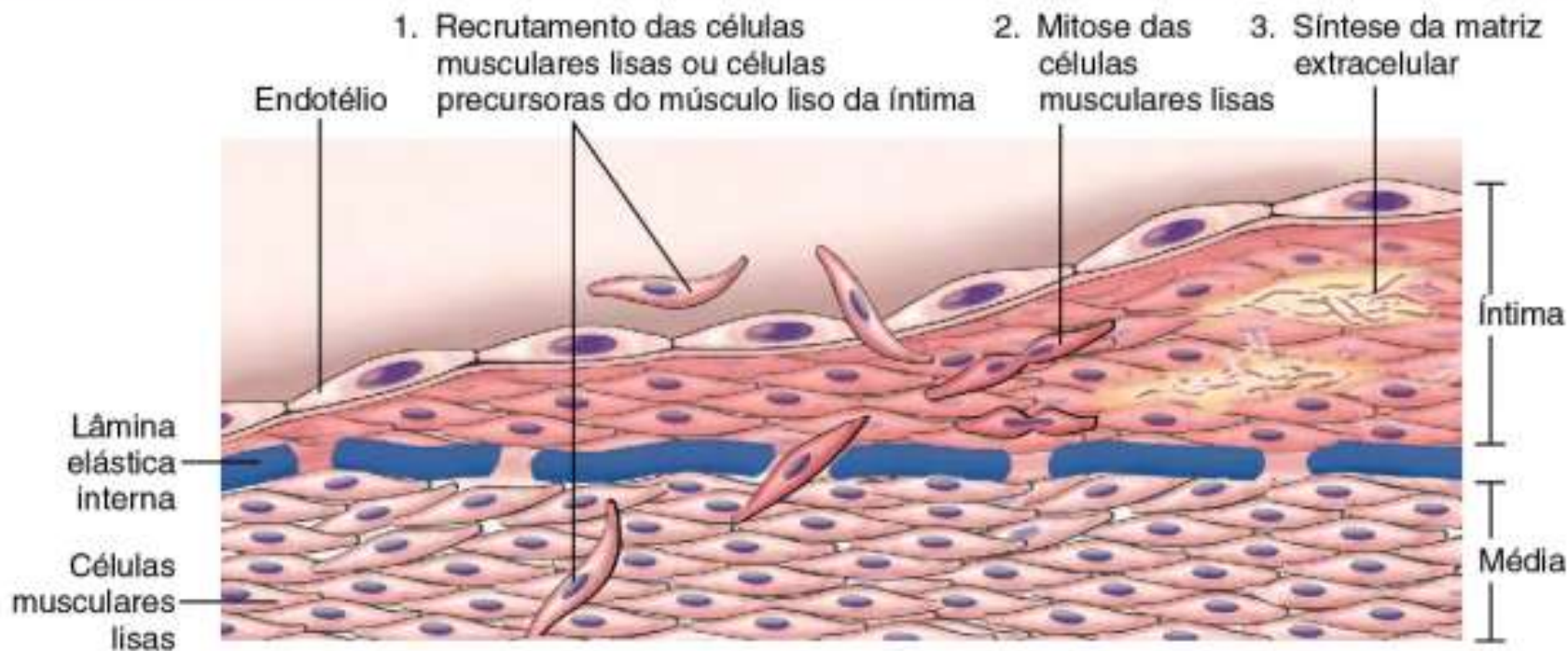
Hipertensão arterial

Uma das doenças crônicas mais comuns: cerca de 25% da população

Hipertensão essencial (multifatorial) – 95% dos casos

- Fatores ambientais
- Polimorfismos (variações) genéticas
 - Retenção de sódio
 - Sistema renina-angiotensina-aldosterona
- Fator de risco para aterosclerose, insuficiência cardíaca e renal
- IAM/AVC

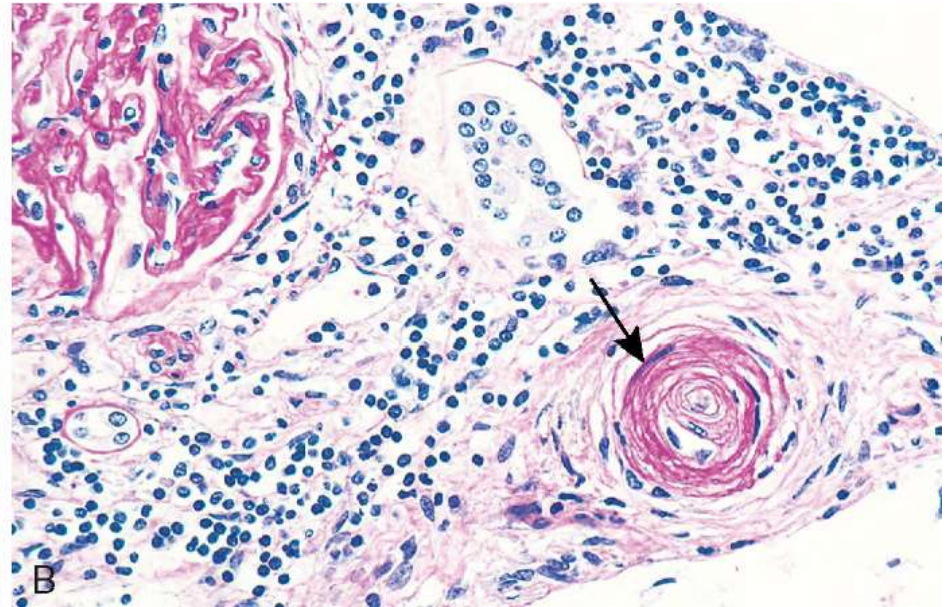
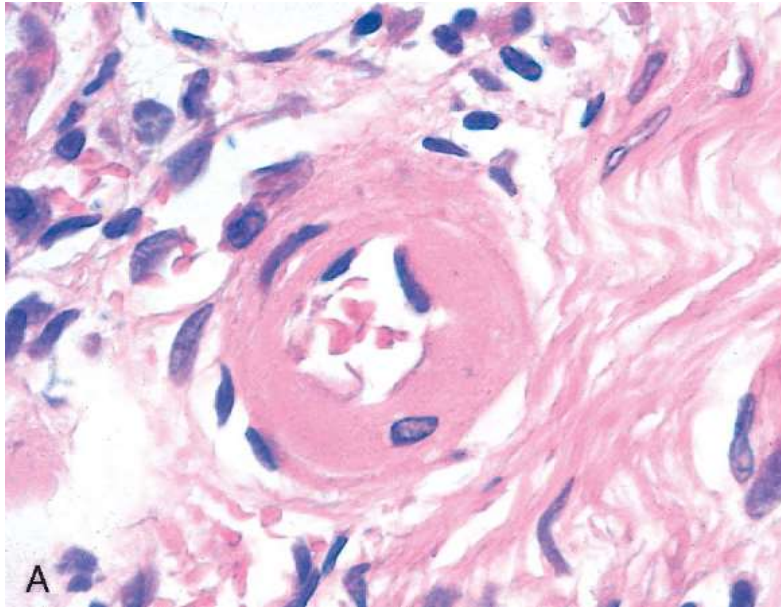
Lesão vascular crônica



Espessamento da íntima

Matriz extracelular por recrutamento e proliferação de células musculares lisas

Lesão vascular da hipertensão

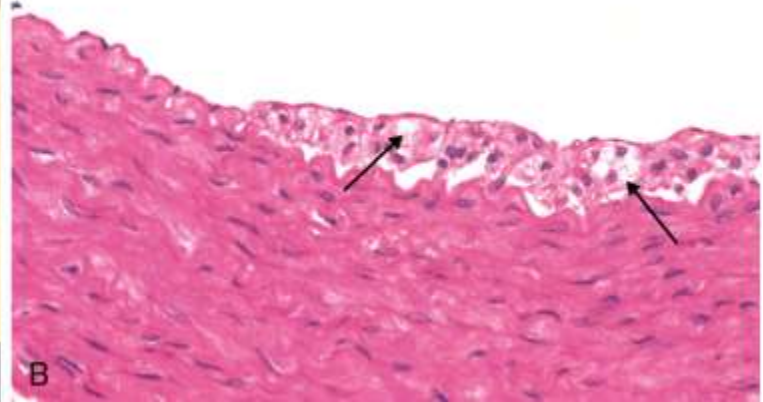
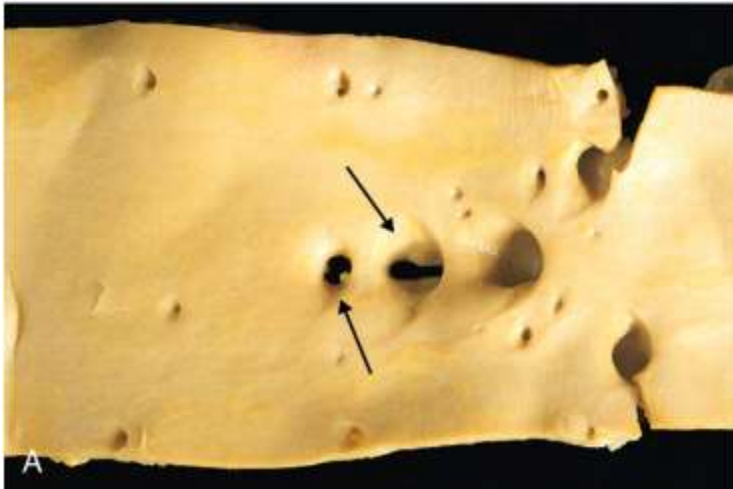


Arteriolosclerose hialina e hiperplásica

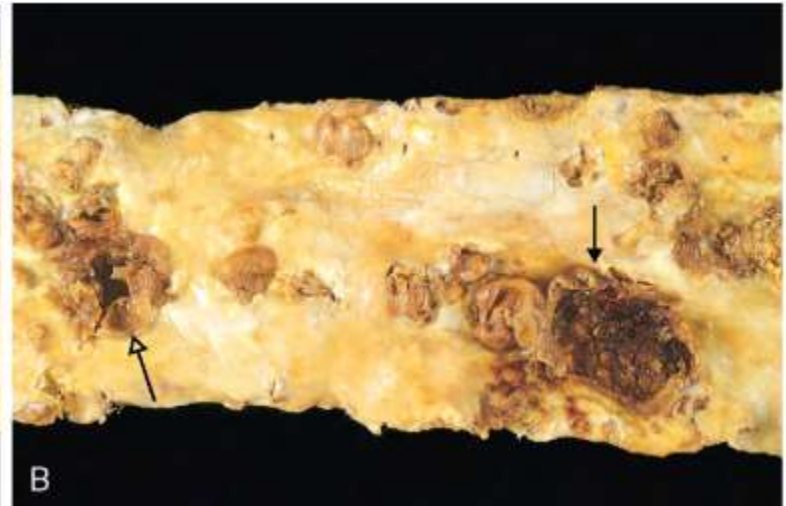
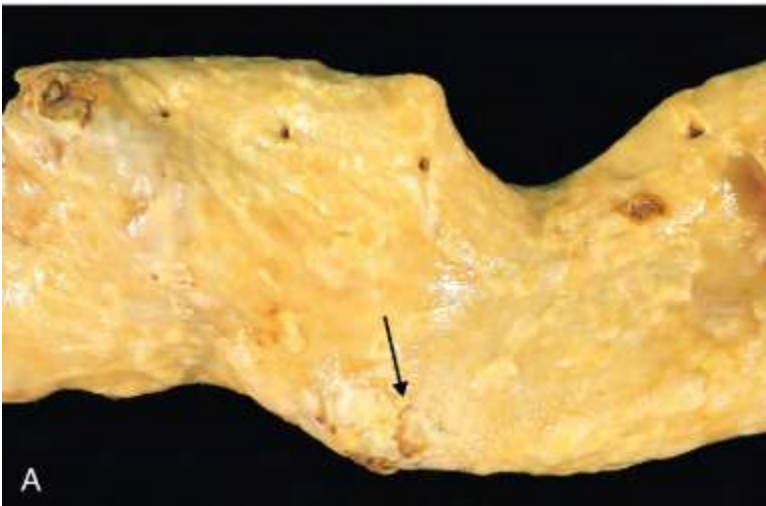
Arteriosclerose

- Endurecimento das artérias
- Espessamento e perda de elasticidade
- Principais
 - Arteriolosclerose (pequenos vasos)
 - Aterosclerose (grandes vasos – PLACAS)

Fase inicial



Fase avançada



Fatores de risco para aterosclerose

Não Modificáveis (Constitucionais)

Anormalidades genéticas

Antecedentes familiares

Aumento da idade

Sexo masculino

Modificáveis

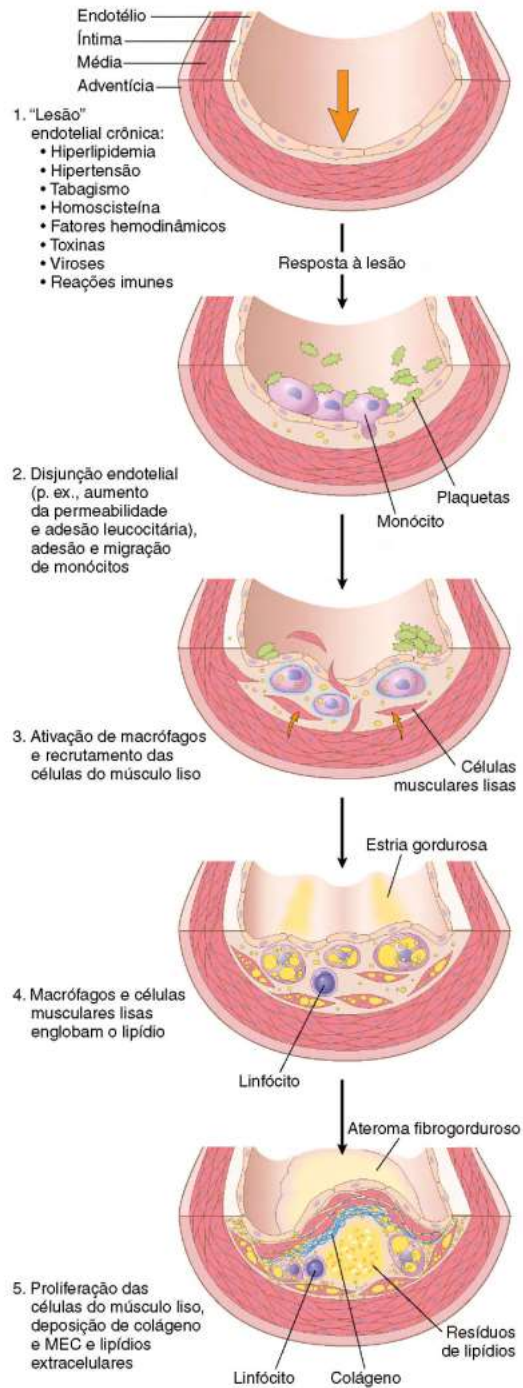
Hiperlipidemia

Hipertensão

Tabagismo

Diabetes

Inflamação



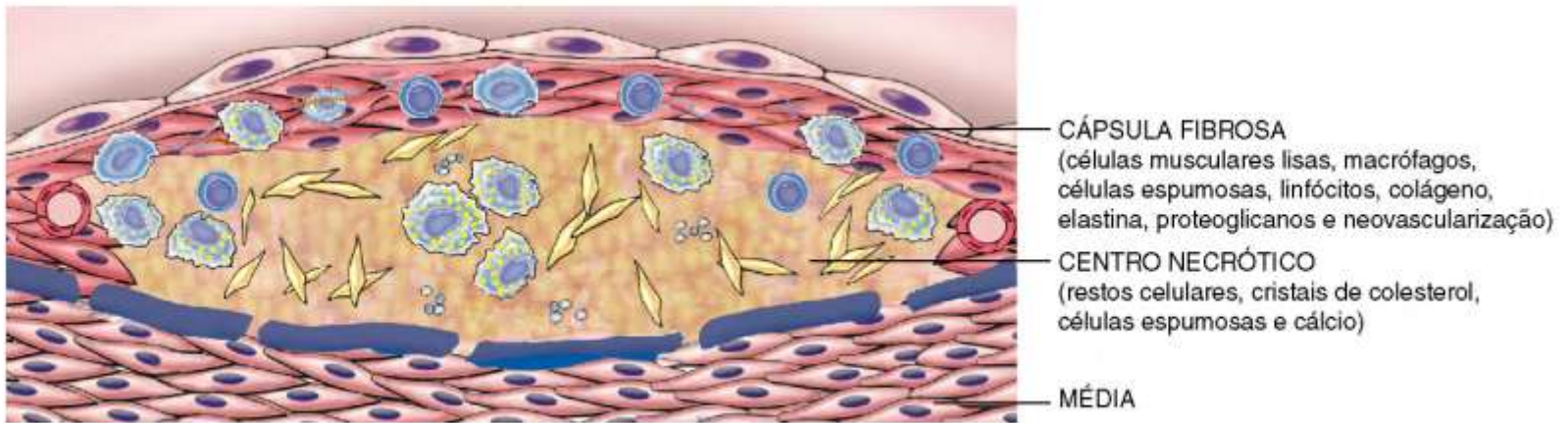
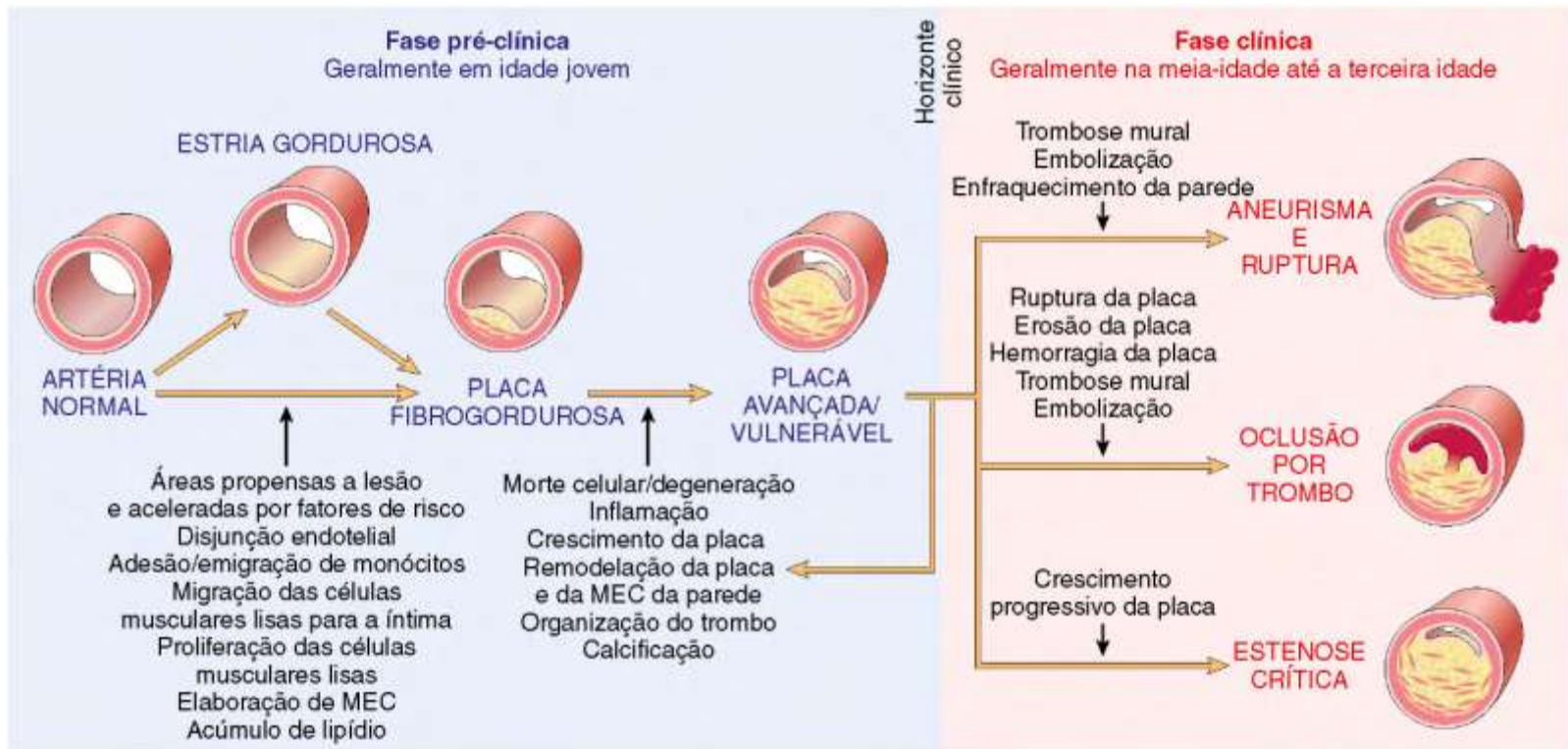
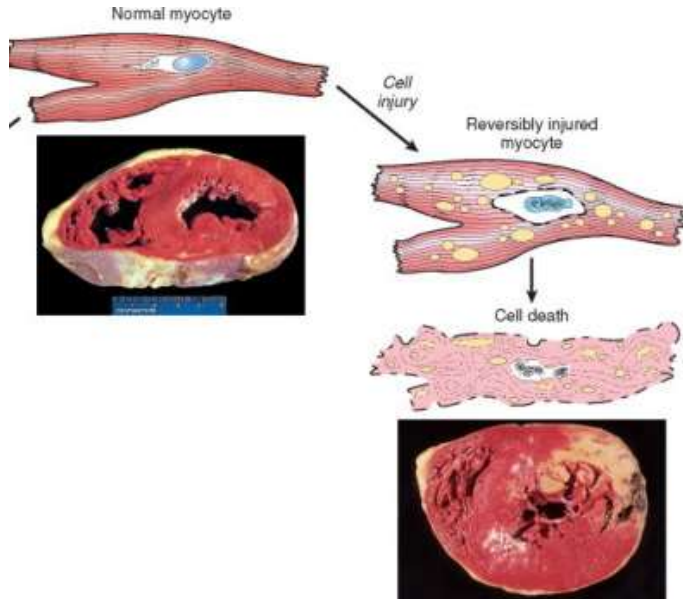


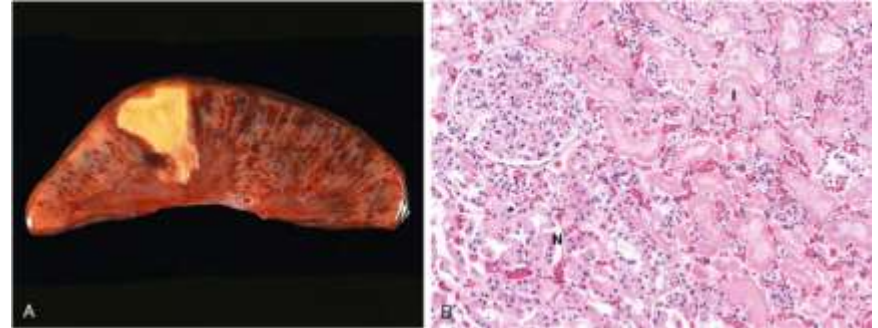
Figura 9-7 Estrutura básica da placa aterosclerótica.



O que é um infarto? Como chegamos ao infarto?



Infarto do miocárdio (coração)



Infarto renal

Resumo Parte III

- Visão geral da hipertensão arterial
- Hipertensão arterial como acelerador de aterosclerose
- Formação de placas ateromatosas e suas consequências