

COMENTÁRIO EDITORIAL



Um enigma a ser decifrado: doença arterial coronária e aterosclerose

José Antonio Franchini Ramires*

Panza et al. descrevem uma aplicação mais contemporânea de aplicação de teste de viabilidade que é baseada no conceito alternativo que o principal objetivo da revascularização cirúrgica é prevenir maior lesão por proteger o miocárdio viável de subsequentes eventos coronarianos.(1)

Atualmente, existem duas doenças vasculares, que interagem, com grande repercussão na cardiologia: hipertensão arterial e aterosclerose. Ambas produzem agressão vascular difusa, cuja repercussão ocorre, em especial, a nível de diferentes órgãos comuns: coração, cérebro e rins. Muitos aspectos fisiopatológicos são comuns, como: disfunção endotelial (DE) e ativação do sistema renina angiotensina (SRA) tecidual (parede arterial, miocárdio, rins e outros, incluindo cérebro). No aspecto morfológico, também, se observam alterações comuns: espessamento íntimo-média, hiperplasia da camada média e aumento da microvasculatura da adventícia. Todas essas alterações sofrem influências permanentes de outros fatores como os clássicos fatores de risco cardiovascular (FRCV), além de outros, mais recentemente identificados (Figura 1). (2,3)

A importância dos FRCV é tanta, que se a mãe, durante a gestação e portadora dos mesmos, poderá induzir as primeiras alterações ateroscleróticas no feto, (4) dando início à aterosclerose. Por esse motivo, vejo a aterosclerose como a doença de uma vida para todo ser humano, i.e., podemos morrer de qualquer causa, mas com aterosclerose; podemos morrer da aterosclerose, mas sem aterosclerose ninguém morre. A aterosclerose é uma doença imunoinflamatória com fatores fisiopatológicos já descritos em parágrafo anterior, que evolui com velocidade variável dependente de todos os fatores mostrados na Figura 1. Além disso, depende também do período de vigília, comportamento mental, período de sono e a ativação de todos nossos sistemas associados aos períodos e estado mental.

Um aspecto importante e fundamental está relacionado a via final comum de todos os FRCV: a oxidação das lipoproteínas, desde o LDL até VLDL, IDL, triglicérides rico em lipoproteína, LDL remanescente e Lp(a). Todos são lipoproteínas aterogênicas e muitas vezes negligenciadas.(5) Essa evolução aterogênica, associada a DE e à Lp(a) predis põem a alterações trombogênicas na superfície das placas, bem como a liberação de coágulo, com tamanho variável, desencadeando complicações embólicas. (6)

Na síndrome coronariana aguda, esses trombos se associam a erosão ou rotura da placa. A placa é rica em células inflamatórias, lipoproteínas e citocinas com características líticas, rompendo sua fina capa fibrosa, independente do tamanho das mesmas. Já foi descrito que doenças inflamatórias sistêmicas como lúpus eritematoso, artrite reumatoide, psoríase e outras também influem na evolução da aterosclerose.(7) Estudos epidemiológicos demonstraram que após epidemias ocorre aumento do número de mortes por infarto do miocárdio (IAM), principalmente pós-influenza, apesar de outras infecções crônicas também se relacionaram a aumento de mortes por IAM.(8,9)

Na nossa experiência, com estudo morfológico e marcadores específicos, em placas de pacientes que morreram pós-IAM, observou-se: as placas culpadas estavam rotas, ricas em colesterol, células inflamatórias e presença de três bactérias, clamídia, micoplasma e Arqueia. Fato interessante é que essas bactérias só estavam presentes em placas rotas e ausentes ou raras ao longo da parede arterial ou placas estáveis. (10)

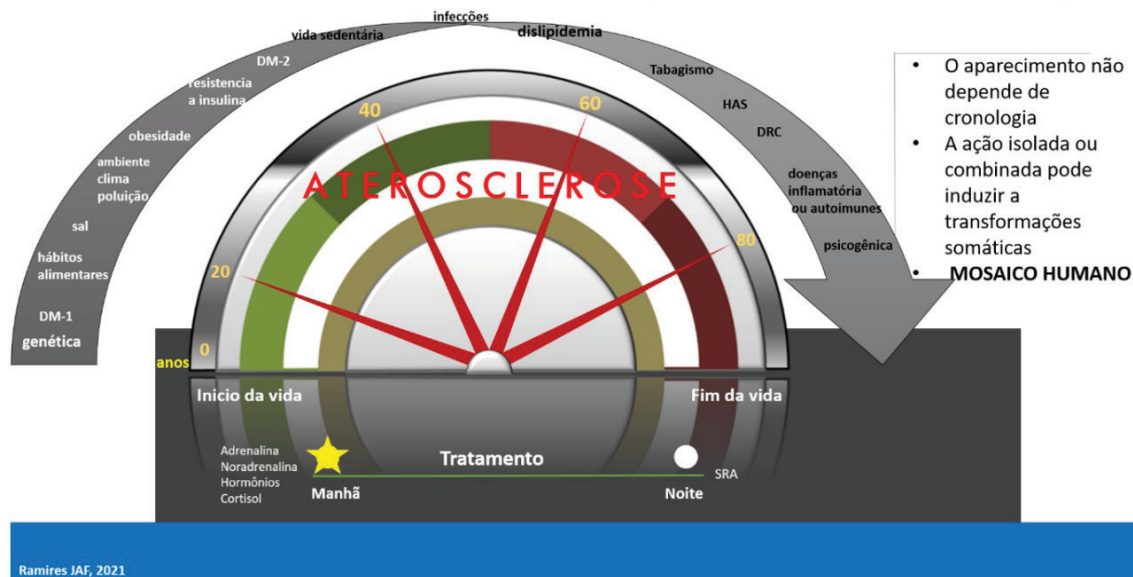
Finalmente, observa-se aumento significativo sobre o conhecimento da aterosclerose e sua relação com doença coronária. No entanto, infelizmente, ainda longe do controle terapêutico ideal, tanto que estamos sempre discutindo sobre melhores medicamentos (betabloqueadores, bloqueadores de cálcio, IECA, BRA,

*Prof. Titular de Cardiologia da Faculdade de Medicina da USP, Brasil.

antiplaquetários, estatinas e outros), melhor stent para angioplastia ou tratamento cirúrgico, sendo que estes só tratam a obstrução crítica. Qual o melhor? Nenhum. Não há interrupção da doença, ela progride o tempo todo, independente do tratamento inicial e, frequentemente,

temos que reavaliar o caso e tomar decisões, envolvendo os outros tratamentos para novos momentos. Na prática clínica seguimos o conhecimento acumulado e tomamos conduta para cada fase da evolução da aterosclerose, da clínica e dos riscos dos nossos pacientes.

O ser humano e causas para sua transformação



REFERÊNCIAS

1. Panza JA, Chrzanowski L, Bonow RO. Myocardial Viability Assessment Before Surgical Revascularization in Ischemic Cardiomyopathy: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78:1068-1077.
2. Petrie JR, Guzik TJ, Touyz RM. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease Clinical Insights and Vascular Mechanisms. *Can. J. Cardiol.* 2018; 34:575-584.
3. Silva GM, França-Falcão MS, Calzerra NTM, Luz MS, Gadelha DDA, Balarini CM, Queiroz TM. Role of Renin-Angiotensin System Components in Atherosclerosis: Focus on Ang-II, ACE2, and Ang-1-7. *Front Physiol* 2020; 11:1067.
4. Epure AM, Rios-Leyvraz M, Anker D, Di Bernardo S, da Costa BR, Chioloro A, Sekarski N. Risk factors during first 1,000 days of life for carotid intima-media thickness in infants, children, and adolescents: A systematic review with meta-analyses. *PLoS Med.* 2020; 17(11):e1003414 .
5. Nakajima K, Tanaka A. Atherogenic postprandial remnant lipoproteins; VLDL remnants as a causal factor in atherosclerosis. *Clin Chim Acta.* 2018;478:200-215.
6. Deb A, Caplice NM. Lipoprotein(a): new insights into mechanisms of atherogenesis and thrombosis. *Clin Cardiol.* 2004 May;27(5):258-64.
7. Cainzos-Achirica M, Glassner K, Zawahir HS, Dey AK, Agrawal T, Quigley EMM, Abraham BP, Acquah I, Yahya T, Mehta NN, Nasir K.J. Inflammatory Bowel Disease and Atherosclerotic Cardiovascular Disease: JACC Review Topic of the Week. *Am Coll Cardiol.* 2020 Dec 15;76(24):2895-2905.
8. Foster ED, Cavanaugh JE, Haynes WG, Yang M, Gerke AK, Tang F, Polgreen PM. Acute myocardial infarctions, strokes and influenza: seasonal and pandemic effects. *Epidemiol Infect.* 2013 Apr;141(4):735-44.
9. Peretz A, Azrad M, Blum A. Influenza virus and atherosclerosis. *QJM.* 2019 Oct 1;112(10):749-755.
10. Higuchi ML, Sambiase N, Palomino S, Gutierrez P, Demarchi LM, Aiello VD, Ramires JA. Detection of *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia pneumoniae* in ruptured atherosclerotic plaques. *Braz J Med Biol Res.* 2000 Sep;33(9):1023-6.