

Celmo Celeno Porto*
Salvador Rassi**
Maurício Sérgio Brasil Leite***

AFINAL, O QUE É ARTERIOSCLEROSE?

Embora caiba a Scarpa^{1,2}, cujos trabalhos foram publicados no começo do século XVIII, a primazia na descrição das lesões das camadas internas das artérias, a referência histórica mais importante é a introdução do termo arteriosclerose, usado por Lobstein¹, em 1833, para designar o endurecimento das artérias, quaisquer que fossem as alterações responsáveis pela “esclerose” da parede vascular.

Alguns anos mais tarde, Rokitanski e Virchow^{1,2}, contemporâneos e rivais, empenharam-se em uma polêmica que envolvia a aterosclerose e a trombose, como se fossem uma única enfermidade denominada arteriosclerose.

Rokitanski^{1,2}, em 1852, realizou detalhados estudos anatomopatológicos e aventou a hipótese de que as placas ateroscleróticas se iniciavam com um depósito de fibrina na superfície endotelial, que se incorporava à parede arterial, possibilitando a deposição, naquele local, de substâncias lipídicas contidas no sangue. Virchow não concordou com essa explicação, propondo outra teoria que considerava a existência de três fatores: a lesão endotelial – representada pelas placas de ateroma, a estase do sangue e a hipercoaguabilidade sangüínea. Pode-se dizer que a essência da polêmica entre Virchow e Rokitanski permanece até hoje, ou seja, qual ocorre primeiro: a placa aterosclerótica ou a trombose sangüínea? A simples existência da questão é a mais eloqüente demonstração das estreitas relações que unem essas duas condições. No presente estágio de nossos conhecimentos somos levados a crer que a contenda entre esses dois patologistas não poderia ter vencedor porque estavam analisando problemas que têm pontos de contato, mas são independentes.

No começo deste século, Monckeberg¹⁻³, em 1903, e Marchand¹, em 1904, ao caracterizarem os dois tipos principais de arteriosclerose – a mediosclerose e aterosclerose, respectivamente,

sem dúvida contribuíram para melhorar os conhecimentos médicos, mas deram início também a uma confusão semântica e de conceitos que perdura até nossos dias.

Por outro lado, fenômeno curioso ocorreu com a vulgarização do termo arteriosclerose, que passou a ser usado para algumas condições que nada têm a ver com lesões vasculares, como é o caso, por exemplo, das alterações senis do cérebro, manifestadas através de perda da memória, dificuldade de raciocínio, diminuição da capacidade intelectual e modificações do comportamento, rotuladas impropriamente de “arteriosclerose cerebral”. A força do uso é tão forte, que muitos médicos incorporaram o significado leigo do termo e, não raro, prescrevem tratamentos baseados nesse pseudo-diagnóstico.

Mesmo deixando de lado essa concepção grosseiramente errônea, é comum surpreender-se até em trabalhos científicos, sem dizer da literatura comercial que acompanha medicamentos, afirmativas incorretas e confusões de nomenclatura e de conceitos quando se faz referência a um dos tipos de arteriosclerose, em particular, à aterosclerose.

Adotamos o ponto de vista de que a designação arteriosclerose não é uma entidade clínica única, definida e individualizada. Trata-se, na verdade, de um nome genérico que engloba um grupo de afecções, cujo denominador comum é a presença de alterações não inflamatórias da parede vascular, que culminam, na fase final, com o endurecimento dos vasos. Pode-se dizer que estamos retomando o significado primitivo do termo proposto por Lobstein, só que agora sabemos que o endurecimento da parede arterial pode ocorrer em várias afecções etiopatogênica e anatomicamente distintas, a saber: aterosclerose, mediosclerose de Monckeberg, esclerose senil dos grandes vasos, arterioesclerose e microangiopatia diabética.

* Professor-Adjunto. Chefe do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

**Professor-Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

***Professor-Assistente, Chefe do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás.

ATEROSCLEROSE

A palavra aterosclerose (athere-papa; sclerose = endurecimento) foi criada por Marchand² em 1904, para diferenciar um tipo especial de arteriosclerose; aliás, o principal, em função das complicações isquêmicas que podem ocorrer no coração, no cérebro, nos rins, no intestino e nas extremidades inferiores^{4,5}.

Em termos de morbidade e de mortalidade, os países industrialmente desenvolvidos pagam a essa afecção um tributo maior do que a qualquer outra doença. E isso se deve à sua freqüente localização nas coronárias e nas artérias cerebrais.

As características anatomopatológicas da lesão aterosclerótica incluem uma área necrótica acelular rica em lipídios, principalmente colesterol e ésteres de colesterol, recoberta por uma íntima elevada e espessada, que freqüentemente contém, além de células musculares lisas, abundante colágeno, elastina e lipídios. A esse conjunto denomina-se atheroma ou placa aterosclerótica. Os componentes lipídicos podem estar localizados intra ou extracelularmente. Freqüentemente deposita-se cálcio na base da lesão ou nas bordas da área necrótica.

As possibilidades evolutivas da placa aterosclerótica são basicamente três: 1) crescimento da placa no sentido da luz do vaso; 2) ulceração de sua superfície, com conseqüente trombose local; 3) hemorragia subintimal com protrusão da placa na luz do vaso. Em qualquer dessas eventualidades, o fato fundamental é a oclusão parcial ou total do vaso, com isquemia de todo um órgão ou parte dele. Acredita-se que o principal mecanismo que costuma levar à oclusão seja a ocorrência de trombose no nível da placa aterosclerótica. É provável que haja necessidade de estar presente uma alteração da coagulabilidade sangüínea, seja diretamente relacionada ao distúrbio do metabolismo lipídico que participa na formação da própria placa aterosclerótica, seja por outras causas, entre as quais destacam-se as alterações plaquetárias com aumento da adesividade e da capacidade de agregação destes elementos⁶.

O conhecimento da natureza fundamental da aterosclerose vem progredindo em ritmo lento, devendo-se destacar os trabalhos da escola russa realizados nas primeiras décadas deste século, quando se firmou o vínculo entre aterosclerose e alterações do metabolismo lipídico. A maioria dos estudos destaca a importância das modificações de fatores extrínsecos tais como a quantidade e a qualidade dos ácidos graxos da alimentação, o hábito de fumar, as tensões na luta pela vida, ou alterações intrínsecas que incluem modificações da circulação do sangue, com especial referência à hipertensão arterial e à presença de anormalidades do metabolismo dos lipídeos. Circunstâncias especiais fazem predominar um ou outro fator, como é o caso, por exemplo, da aterosclerose experimental obtida basicamente pela modificação qualitativa da alimentação. Daí a necessidade de espírito crítico para avaliar e transpor à prática médica as conclusões de estudos experimentais ou mesmo clínicos, que refletem muitas vezes apenas uma meia verdade ou parte da verdade.

Uma coisa é certa: quase todos admitem que não há aterosclerose se não houver infiltração de substâncias lipídicas na subíntima das artérias, mesmos que não haja distúrbio demonstrável no metabolismo dessas substâncias. Reação edematosa, proliferação fibroblástica, neoformação capilar, regeneração das células endoteliais e calcificação são fenômenos que se seguem à infiltração lipídica. Por isso, as perturbações do metabolismo lipídico continuam em lugar de destaque entre as teorias que procuram explicar a aterosclerose⁷.

MEDIOSCLEROSE DE MÖNCKEBERG

A mediosclerose de Mönckeberg, cuja causa se desconhece, caracteriza-se pela calcificação da túnica média das artérias de médio calibre do tipo muscular (radiais, branquiais, poplíteas, uterinas)³.

Na mediosclerose não há lesão da camada íntima, nem redução da luz vascular. Isso quer dizer que nesse tipo de arteriosclerose não ocorre obstrução dos vasos acometidos, não havendo, portanto, fenômenos isquêmicos. Equívoco comum é relacionar o eventual encontro de mediosclerose da artéria radial ou de qualquer outro vaso com a possibilidade de haver aterosclerose coronária ou de outro território. Não existe qualquernexo entre essas duas enfermidades.

ESCLEROSE SENIL DOS GRANDES VASOS

A esclerose senil dos grandes vasos é um processo involutivo próprio do envelhecimento, com freqüência mal interpretado e a toda hora confundido com a aterosclerose. Tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso da parede arterial que vai ocupando o lugar do tecido elástico. Costuma ser diagnosticada através da radiografia simples do tórax quando se observa uma aorta alongada, algo tortuosa e com botão aórtico saliente. A perda da elasticidade desse vaso tem como conseqüência hemodinâmica um aumento da pressão sistólica, sem modificação do nível diastólico. Na verdade, essa hipertensão sistólica pode ser vista como um mecanismo de adaptação do sistema circulatório para compensar a perda da elasticidade do segmento inicial da grande circulação. Também nesse tipo de arteriosclerose não há oclusão da luz vascular nem o aparecimento de condições facilitadoras para a ocorrência de trombose.

ARTERIOLOESCLEROSE

A arterioloesclerose é caracterizada pela presença de alterações degenerativas e proliferativas da camada média das arteríolas que levam ao espessamento da parede vascular, com estreitamento da sua luz. Isso, por sua vez, determina isquemia do parênquima do órgão. Com o passar do tempo, a víscera, em regime de isquemia, sofre degeneração e fibrose. A arterioloesclerose tem como causa uma hipertensão sistodiastólica de longa duração, seja na pequena ou na grande circulação. A ocorrência de um regime pressórico elevado dentro das arteríolas determina hiperplasia da túnica mé-

afinal, o que é arteriosclerose?

dia desses vasos, cuja conseqüência é a isquemia relativa das próprias fibras hiperplásticas que entram em degeneração, podendo, com o evoluir do processo, ser substituídas por tecido fibrótico, que transforma o vaso em um tubo rígido, o qual funciona como se estivesse em permanente vasoconstrição⁸.

A arterioesclerose pode ser diagnosticada pelo exame do fundo de olho ou através da biopsia de alguns órgãos, como o rim. O exemplo mais comum das conseqüências da isquemia crônica, difusa e progressiva que acompanha a arterioesclerose é a nefroesclerose hipertensiva. Provavelmente fato similar ocorre na patogenia da cardiopatia hipertensiva.

MICROANGIOPATIA DIABÉTICA

O comprometimento vascular no diabetes mellitus é inquestionável. Permanece, contudo, a polêmica se existem ou não dois tipos de angiopatia específicas dessa doença - a micro e a macroangiopatia^{4,5}.

A lesão dos pequenos vasos e dos capilares – a microangiopatia – está bem caracterizada, tanto do ponto de vista patogênico, como anatomopatológico. A lesão histológica inicial é o espessamento da membrana basal que ocorre de maneira sistêmica, incluindo a microcirculação dos rins, da retina, dos músculos, dos nervos periféricos da pele, dos vasos (os “vasa vasorum”) e de outros órgãos. Esse espessamento é provocado pela ação de mucopolissacarídeos depositados nas células endoteliais. A seguir ocorre edema da íntima, deslocamento do endotélio para fora de sua posição normal e separação, em duas camadas, da membrana elástica interna. Fibras musculares lisas migram através dos espaços afrouxados da lâmina elástica interna até o centro do processo de hialinização, onde passam a proliferar. À medida que o processo evolui, ocorre fibrose e, em fase mais avançada, calcificação. O espessamento progressivo da parede do vaso e a ocorrência de trombose, propiciada pela lesão endotelial, levam à oclusão dos pequenos vasos. Além disso, as paredes desses vasos tornam-se frágeis, podendo sofrer roturas (microemorragias), ou dilatações (microaneurismas).

Continua em discussão a existência de uma macroangiopatia específica do diabetes. A grande dificuldade é diferenciá-la da aterosclerose que incide em alta freqüência nesses pacientes. Os estudos histopatológicos têm mostrado algumas peculiaridades na aterosclerose dos diabéticos, as quais, entretanto, não parecem suficientes para caracterizar um tipo especial de arteriosclerose.

RELAÇÃO ENTRE OS VÁRIOS TIPOS DE ARTERIOSCLEROSE

Não há relação direta entre os vários tipos de arteriosclerose. Aliás, constitui erro comum na prática médica o estabelecimento de pseudocorrelações entre dois ou mais tipos de arteriosclerose. O que ocorre, de fato, com relativa freqüência, é a concomitância na mesma pessoa ou até no mesmo segmento vascular de duas afecções, sem que

entre elas haja qualquer relação etiopatogênica ou anatomopatológica.

Assim, na aorta de pessoas idosas não é raro encontrar-se, ao mesmo tempo, sinais de esclerose senil e placas ateromatosas, não significando, entretanto, que exista relação entre uma e outra. É mera coincidência, cuja explicação recai sobre o fato de essas enfermidades ocorrerem na mesma faixa etária. Cumpre salientar, pois, não haver vínculo etiopatogênico nem similitude anatomopatológica entre a aterosclerose e a esclerose senil da aorta.

A concomitância de mediosclerose da artéria radial e aterosclerose aórtica ou coronária também não é rara. Trata-se de simples coincidência e o encontro de uma artéria radial endurecida e tortuosa não permite, em nenhuma hipótese, presumir a existência de lesões ateroscleróticas ao nível da aorta, das coronárias ou das artérias cerebrais.

Algo semelhante passa-se com os pacientes diabéticos que costumam ser acometidos de microangiopatia diabética e de aterosclerose, em cuja patogênese participam, por certo, as alterações metabólicas que ocorrem no diabetes mellitus.

A hipertensão arterial pode ser relacionada com três tipos de arteriosclerose: a arterioesclerose, a aterosclerose e a esclerose senil dos grandes vasos. Com a arterioesclerose há uma relação direta de causa e efeito, isto é, a hipertensão arterial é a sua causa; com a aterosclerose, a hipertensão mantém relação estreita, pois ela se inclui entre os mais importantes fatores de risco, e com a esclerose senil dos grandes vasos, porque essa afecção determina uma hipertensão sistólica. É necessário estabelecer as correlações verdadeiras, não só para a interpretação diagnóstica correta como também para se conhecerem as possibilidades e as limitações terapêuticas.

RELAÇÃO ENTRE ARTERIOSCLEROSE E TROMBOSE

Como foi referido, desde longa data, especialmente após os trabalhos de Rokitanski e Virchow, procura-se estabelecer os mecanismos que unem estes dois processos – a arteriosclerose e a trombose sanguínea. Cumpre ressaltar de imediato que os dois tipos de arteriosclerose que mantêm relação direta com a trombose são a aterosclerose e a microangiopatia diabética. Com a aterosclerose, a relação é tão estreita que, alguns anos atrás, a literatura médica criou abundante sinonímia envolvendo as duas condições, de tal modo que aterosclerose coronária e trombose coronária foram denominações quase sinônimas para designar insuficiência coronária com ou sem infarto do miocárdio.

Para melhor compreensão desses fatos, deve-se colocar, de um lado, a aterosclerose com os fatores de risco; de outro, a hipercoagulabilidade sanguínea e suas prováveis causas. É quase certo que existam fatores comuns aos dois processos, unindo-os. Entre estes, começam a surgir, com destaque, as dislipidemias e o tabagismo. Vale dizer que tais condições tanto podem determinar lesões das paredes arteriais

como alterar os mecanismos de coagulação do sangue. É, aliás um novo campo que se abre para investigações de grande interesse prático^{6,914}.

REFERÊNCIAS

1. Entralgo, L. - Historia de la medicina - Ed. Científico-Médica, Barcelona, 1954.
2. Garrison, F. H. - Historia de la Medicina - Ed. Interamericana S.A. México, 1966.
3. Silbert, S. - Mönckerberg's arteriosclerosis. JAMA 4: 1176, 1953.
4. Ross, R.; Glomset, J. A. - The pathogenesis of atherosclerosis (I). N. Engl. J. Med. 295: 369, 1976.
5. Ross, R.; Glomset, J. A. - The pathogenesis of atherosclerosis (II). N. Engl. J. Med. 295: 420, 1976.
6. Haft, J. I. - Role of blood platelets in coronary artery disease. Am. J. Cardiol. 43: 1197, 1979.
7. Anischikow, N.; Miasnikow, A. - Aterosclerosis e insuficiência coronária. Moscou, 1958.
8. Castleman, B.; Smithwick, R. - The relation of vascular disease to the hypertensive state. JAMA 17: 1256, 1943.
9. Batlouni, M. - Plaquetas, tromboaterogênese e cardiopatia isquêmica. Arq. Bras. Cardiol. 34: 45, 1980.
10. Deyhin, D. - Emerging concepts of platelet function. N. Engl. J. Med. 290: 144, 1974.
11. Giannini, S. D.; Diamant, J. - Aterosclerose, doença reversível? Arq. Bras. Cardiol. 34: 77, 1980.
12. Majerus, P. W. - Why aspirin? Circulation, 54: 357, 1976.
13. Mustard, J. F.; Packham, M. A. - Platelets thrombosis and drugs. Drugs, 9: 19, 1975.
14. Wessler, S.; Gitel, S. N. - Coagulation for cardiologists. Am. Heart. J. 96: 811, 1978.