

DOENÇA CORONÁRIA. DOIS SÉCULOS DE DESAFIOS

WHADY A. HUEB, JOSÉ ANTÔNIO F. RAMIRES

Desde a clássica descrição da angina do peito feita por William Heberden, inicialmente em uma conferência em 1768 e, posteriormente, em publicações em 1772, pouca coisa tem sido acrescentado na sua identificação¹. Ainda que o quadro sindrômico tenha sido descrito com clareza, Heberden não levou em conta a etiologia do quadro anginoso, pois tal manifestação, como se sabe, não é patognomônica da estenose coronária, sendo também observada na estenose aórtica, na cardiopatia hipertrófica, na cardiopatia hipertensiva e até na ausência de cardiopatia. Heberden descreveu com precisão que a dor anginosa tem caráter constritivo, geralmente após caminhadas rápidas ou após refeições volumosas, podendo ser acompanhada de sensações de morte iminente, bem como salientou da possibilidade de morte súbita. Todavia, Heberden não considerou a dispnéia, geralmente presente nos quadros anginosos com envolvimento miocárdico mais extenso.

Contribuição importante relacionada à síndrome anginosa foi descrita por John Hunter, contemporâneo de Heberden, relatando ser portador de episódios anginosos durante distúrbios emocionais². Nessa mesma época, Caleb Parry e Edward Jenner descreveram a síncope anginosa e o anatomista Alan Burns especulava que a fisiopatologia da angina do peito estivesse relacionada à diminuição do fluxo sanguíneo por obstruções nas artérias coronárias³.

Cem anos se passaram e pouco se escreveu sobre a angina de peito. Foi somente em 1866 que duas páginas do livro de medicina de Austin Flint foram dedicadas à angina do peito. Nessas duas páginas, Flint observou que a angina do peito era uma enfermidade acidental do coração ou da aorta e que podia ocorrer por enfermidade gordurosa do coração e em ausência de comprometimento valvar; podendo, por outro lado, ser acompanhada de aneurisma da aorta. Salientou, além disso, que as eventuais calcificações nas artérias coronárias não faziam parte da angina do peito. Finalmente apresentou, no seu material de 150 casos de cardiopatia, sete pacientes com angina de peito¹. No ano seguinte, em 1867, quase que sem destaque, Sir Lauder Brunton introduziu, como forma de alívio dos sintomas anginosos, o nitrato de amilo através de inalações⁴.

Vinte e cinco anos após, novas informações sobre a angina do peito foram obtidas no livro de William Osler, escrito em 1892. Nesse livro, Osler manteve a idéia de que a angina do peito era uma enfermidade rara e que era acompanhada de arteriosclerose da aorta e “alterações” nas artérias coronárias. De importante, Osler salientou que a ocorrência de estenose em um ramo coronário poderia desencadear sintomas anginosos e a obstrução provocar morte súbita. Além disso, reconheceu diferentes graus de angina de peito¹.

Todavia, foi somente em 1910, através dos relatos de Obratov e Strazhesko, na Rússia, e Herrick em 1912, nos Estados Unidos, que o infarto do miocárdio foi identificado como doença isolada e relacionada à oclusão da artéria coronária⁵.

Estes dados revelaram, de maneira aproximada, a frequência da doença coronária naquela época, pois dificilmente uma dor torácica seguida de morte súbita passaria despercebida pelo médico. Contudo, esse raciocínio se torna especulativo, pois os hospitais onde a documentação científica era disponível recebiam enfermos geralmente acometidos de doenças endêmicas ou ligadas à saúde pública. A baixa incidência da doença coronária ficou demonstrada na clássica publicação de Paul White quando revisou seus arquivos de 800 pacientes que ficaram sob seus cuidados em 1912 e 1913. Desses pacientes, oito eram portadores de angina do peito. Três devido à aortite lúética e um por insuficiência aórtica reumatismal⁶.

A partir de 1920 o interesse pela angina do peito foi crescente, assim como o foi o número de pacientes com esse comprometimento. Assim, Paul White em 1937 confirmou as observações de Mackenzie identificando o quadro sindrômico da doença arterial coronária e seu reservado prognóstico de 5 anos de sobrevida a partir do início dos sintomas⁷. Nessa época se iniciou o desenvolvimento do eletrocardiograma propiciando avanço no diagnóstico da doença e também se verificou o surgimento de procedimentos cirúrgicos na tentativa de aliviar os sintomas anginosos. A esses procedimentos incluíram-se a tiroidectomia, a instalação paravertebral com álcool e a simpatectomia cervicodorsal⁸.

No início da década de 40, Blungart e colaboradores deram importante contribuição para o conheci-

mento da doença, demonstrando correlação clínica e histopatológica do infarto do miocárdio; além disso, chamaram a atenção para a importância da circulação colateral coronária⁹. Assim com a visão da importância dessa circulação na preservação da viabilidade miocárdica, foram desenvolvidos diferentes procedimentos cirúrgicos objetivando aumento do fluxo sanguíneo ao miocárdio isquêmico. Dessa maneira foram, feitas tentativas de estimular o aparecimento de circulação colateral através da introdução de enxertos, diretamente no epicárdio, de músculos intercostais, epiploon, segmento de pulmões, jejuno e de gordura epicárdica. Esses procedimentos, embora modificados posteriormente, foram abandonados por não apresentarem resultados efetivos¹⁰.

Assim, Thompson em 1949, através de emprego de substâncias irritantes no pericárdio, dentre elas o talco, provoca pericardite granulomatosa estéril com a finalidade de promover anastomoses vasculares pericárdicas com artérias coronárias. As necropsias realizadas 10 anos após mostraram que os granulomas eram ricamente vascularizados, porém sem aparente efetividade funcional¹¹.

Uma variante dessa técnica, conhecida como cirurgia de Beck I, constituía-se na escarificação do epicárdio, colocação de talco na superfície do coração associada a oclusão do seio coronário próximo à aurícula direita. Os resultados tardios observados não demonstraram efetividade do método. Outro procedimento desenvolvido para aumentar o fluxo de sangue ao miocárdio foi a anastomose aorta/seio coronário com um segmento de veia em um primeiro tempo e, posteriormente a estenose cirúrgica do seio coronário, a fim de criar maior pressão nesse vaso. Essa técnica, conhecida como a cirurgia de Beck II, foi abandonada devido ao alto índice de morbidade e mortalidade¹². Nos 20 anos seguintes poucas informações foram obtidas de avanço no conhecimento da enfermidade coronária, seus métodos diagnósticos ou progresso terapêutico. Soube-se entretanto que a enfermidade se tornou problema de real interesse para a comunidade científica.

Em 1946 Vineberg desenvolveu um procedimento fisiológico em cães baseado na circulação sinusóide e que consistia na implantação da artéria mamária interna através de um túnel epimiocárdico, observando posteriormente a formação de ramificações distais com a artéria coronária. Após uma experiência de mais de dez anos e seguimento clínico de 140 pacientes, Vineberg publica seus resultados em 1964¹³.

Em 1954, um grande avanço diagnóstico da enfermidade durante um evento agudo foi verificado com a identificação da enzima transaminase glutamicooxalacética (TGO) realizada por LaDue, Wroblewski e Karmen, propiciando posteriores descobertas de outras enzimas, tais como a DHL e a CPK e sua isoenzima CX-MB¹¹.

Contudo, foi somente após a primeira coronariografia realizada em 1958 por Mason Sones, tornando esse

procedimento a pedra angular da cardiologia, é que se delinearam os rumos do conhecimento da enfermidade e também da terapêuticas¹⁵. De fato, essa técnica permitiu realizar o diagnóstico anatômico da circulação coronária, o grau de comprometimento arterial, e a avaliação da função ventricular através do cálculo da fração de ejeção. Isso auxiliou na estratificação dos diferentes subgrupos de pacientes e seus respectivos prognósticos.

A partir desses conhecimentos e também da busca incessante de novos procedimentos para o tratamento da enfermidade coronária, Sabinston em 1962 realizou a primeira anastomose término/terminal com veia safena autógena na artéria coronária¹⁶ e DeBakey e Col.¹⁷ em 1964, desenvolveram a anastomose aortocoronária com veia safena, possibilitando a revascularização direta para grandes áreas do miocárdio através de múltiplas anastomoses. Pouco tempo depois, a observação dos excelentes resultados das anastomoses das artérias mamárias com os ramos coronários, veio definir essas últimas técnicas como as mais eficientes e mais realizadas em todo o mundo. Já nessa época a doença arterial coronária era considerada enfermidade epidêmica.

Com o crescente domínio e sistematização da técnica cirúrgica resultando baixo índice de complicações operatórias, esse procedimento passou a ter indicação de eleição no tratamento da doença coronária obstrutiva contribuindo, por outro lado, para rarear os estudos clínicos e de história natural.

Por outro lado, ainda que se observasse baixa morbidade e mortalidade da cirurgia de revascularização do miocárdio, houve-se por bem testar o procedimento através de três grandes protocolos multicêntricos de pacientes randomizados para tratamento clínico ou cirúrgico. Os protocolos foram realizados em locais e épocas diferentes pelos: VA Cooperative study of surgery for coronary artery disease; European coronary surgery group e o Collaborative Study in coronary artery surgery (CASS)¹⁸. Apesar de esses estudos terem identificado que alguns subgrupos de pacientes tivessem maior benefício com o tratamento cirúrgico, esses inquéritos não foram poupados de críticas, seja pela metodologia aplicada, seja pela seleção de pacientes, resultando na conseqüente tendenciosidade dos seus resultados.

No final dos anos 70 e início dos anos 80 dois procedimentos foram incorporados ao tratamento da cardiopatia isquêmica: a trombólise intracoronária por estreptoquinase e a angioplastia coronária transluminal percutânea. O primeiro procedimento objetivou fundamentalmente interromper, nas primeiras horas, o curso do infarto do miocárdio através do uso de substâncias trombolíticas na tentativa de salvar, dentro do possível, o miocárdio lesado e o segundo procedimento, desenvolvido por Gruentzig, baseou-se fundamentalmente na introdução de cateter-balão até a estenose arterial na tentativa de “esmagar” a placa aterosclerótica e com isso diminuir o grau de estenose

e aumentar o aporte de sangue ao miocárdio isquêmico. A eficácia de ambos procedimentos ainda está em fase de avaliação.

Todavia, apesar de todas essas aquisições observadas no reconhecimento diagnóstico, na prevenção dos sintomas, no controle dos fatores de risco coronário e na terapêutica, resta-nos uma incômoda sensação de conhecer pouco mais que a superfície desse imenso “iceberg” que é a doença arterial coronária.

REFERÊNCIAS

1. Cohn, P. F.; Braunwald, E. - Chronic coronary artery diseases. In: Braunwald, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, W. B. Saunders, 1980. v. 2, p. 1387.
2. Hurst, J. W.; King III, S. B.; Friesinger, G. C.; Walter, P. F.; Morris, D. C. - Atherosclerotic coronary Heart Disease: Recognition, prognosis and treatment. In: Hurst, J.V. - The heart. 6 ed., New York, McGraw-Hill, 1986. p. 882.
3. Burris, A. - Observation on some of the most frequent and important Diseases of the Heart. New York, Hafner Publishing Company, 1964. Apud: Hurst, J. W. The Heart. 6 ed. New York, McGraw-Hill, 1986. p. 884.
4. Brunton, T. L. - Use of nitrite of amyl in angina pectoris. Lancet, 2:987,1867.
5. Muller, J. E. - Diagnosis of myocardial infarction: Historical notes from the Soviet Union and the United States. Am. J. Cardiol. 40: 269,1977.
6. White, P. D. - The prevalence of coronary heart disease. In: Blungart, H. L. Symposium on Coronary Heart Disease. New York, American Heart Association, 1968.
7. White, P. D. - Coronary insufficiency angina pectoris. In: Heart Disease, New York, Mac Millan, 1937.
8. Friedberg, C. X. - Angina pectoris. In: Disease of Heart. Philadelphia, W. B. Saunders company, 1966. p. 667.
9. Blungart, H. L.; Schlesinger, M. J.; Davis, D. - Studies on the relation of the clinical manifestations of angina pectoris, coronary thrombosis and myocardial infarction to the pathologic findings, with particular reference to the segulation. Am Heart J., 19: 1,1940.
10. O'Shanghnessy, L. - Surgical treatment of cardiac ischemia. Lancet, 1: 185,1937.
11. Thompson, S. A.; Plachta, A. - Fourteen years' experience with cardiopexy in treatment of coronary artery disease. J. Thorac. Surg. 27: 64,1957.
12. McAllister, F. F.; Leighmenger, D.; Beck, C. S. - Revascularization of the heart by graft of systemic artery into coronary sinus. JAMA, 137: 436,1948.
13. Vineberg, A.; Walker, J. - The surgical treatment of coronary artery disease by internal mammary artery implantation. Report of 140 cases followed up to thirteen years. Dis. Chest. 45: 190, 1964.
14. LaDue, J. S.; Wroblewski, F.; Karmen, A. - Serum glutamic oxalecetic transaminase activity in human transmural infarction. Science, 120: 497, 1954.
15. Bones, F. M.; Shirey, E. X. - Cinecoronary arteriography. Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 31: 735,1962.
16. Sabiston, D. C. - The coronary circulation. Johns Hopkins J. 134: 320, 1974.
17. DeBakey, M., Garret, H. E. & Dennis, E. W. - Aorto-coronary bypass with saphenous vein graft. Seven-year follow-up. JA A. 223:792,1973.