

Devemos “Ajustar” Nossa Abordagem à Doença Arterial Coronariana?

Should We “Tweak” Our Approach to Coronary Artery Disease?

Andres Felipe Valencia Rendón¹

Universidade Federal do Rio de Janeiro,¹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: A Associação de TWEAK com Calcificação da Artéria Coronária em Pacientes com Doença Renal Crônica

Apesar de nossos grandes avanços na tecnologia médica, as Doenças Cardiovasculares continuam sendo a principal causa de morte em todo o mundo. A Doença Arterial Coronariana (DAC) é um dos destaques.¹

Acredita-se que a primeira correlação entre fluxo coronário e angina pectoris tenha sido feita por William Heberden em 1768, mas suas observações anatômicas só foram descritas em 1829, quando Jean Lobstein introduziu o termo Arteriosclerose, relatando uma formação anormal nas paredes arteriais.² Mais tarde, em 1856, Rudolph Virchow sugeriu um mecanismo de lesão da parede arterial que poderia explicar esses achados de um composto de patologia celular.³ No entanto, foi apenas até o século 20, no final dos anos 70, que a associação de dano endotelial-estresse de cisalhamento da parede-proliferação de músculo liso-trombogênese foi elucidada pela primeira vez na “Resposta à Hipótese de Lesão” de Ross et al.⁴

A cardiologia moderna evoluiu exponencialmente desde essas primeiras descobertas, oferecendo tecnologia de ponta para tratar toda a gama de Síndromes Coronarianas Agudas.^{5,6} Nossa melhor compreensão da complexa dinâmica molecular desta doença é fundamental para melhorar ainda mais o diagnóstico precoce e prevenir seus resultados desastrosos.⁷

A medicina do século 21 oferece um grande arsenal de diagnósticos moleculares para várias doenças, mas a DAC está um pouco atrás.⁸

É amplamente conhecido que a inflamação desempenha um papel importante na aterogênese;⁹ assim, vários biomarcadores têm sido estudados nesse contexto, como a Proteína C-reativa, Interleucina (IL)6, Fator de Necrose Tumoral (TNF) alfa, entre outros.^{10–12} Um dos principais problemas dessas ferramentas é a falta de especificidade ou sua correta associação com a taxa de mortalidade.

Nesta edição, Tatlisu et al.,¹³ contemplam o uso de indutor fraco de apoptose semelhante ao fator de necrose tumoral solúvel (sTWEAK), um ator conhecido na proliferação e inflamação.¹⁴ para elucidar a calcificação da artéria coronária.

Em um estudo prospectivo, 139 pacientes consecutivos com Doença Renal Crônica (DRC) foram incluídos com mais angiografia coronária computadorizada (ACC) para análise do escore de cálcio da artéria coronária (CAC). Amostras de sangue foram coletadas para análise do sTWEAK, onde se buscou a relação com o escore CAC. Eles descobriram que, à medida que a pontuação CAC aumentava, os níveis de sTWEAK diminuía significativamente. Além disso, eles concluíram que baixos níveis de sTWEAK foram um preditor de altos escores de CAC em sua população estudada.

É muito cedo para começar a adotar esses novos biomarcadores como padrão para o diagnóstico de DAC em nossa prática clínica; no entanto, esses tipos de esforços nos levam a uma visão aprimorada da dinâmica complexa do DAC, levando-nos ao futuro próximo da medicina de precisão, quando finalmente poderemos ter um ajuste na própria doença.

Referências

1. Abreu SLL de, Abreu JDMF de, Branco M dos RFC, Santos AM dos. Óbitos intra e extra-hospitalares por infarto agudo do miocárdio nas capitais brasileiras. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(2):319-26. doi:10.36660/abc.20200043
2. Furie MB, Mitchell RN. Plaque attack. *Am J Pathol.* 2012;180(6):2184-7. doi:10.1016/j.ajpath.2012.04.003
3. Mayerl C, Lukasser M, Sedivy R, Niederegger H, Seiler R, Wick G. Atherosclerosis research from past to present—on the track of two pathologists with opposing views, Carl von Rokitansky and Rudolf Virchow. *Virchows Arch.* 2006;449(1):96-103. doi:10.1007/s00428-006-0176-7
4. Ross RR, Glomset J, Harker L. Response to injury and atherogenesis. *Am J Pathol.* 1977;86(3):10. PMID:842616

Palavras-chave

Doença Arterial Coronariana; Aterosclerose; Doenças Cardiovasculares/mortalidade; Biomarcadores; Tecnologia Médica/tendências

Correspondência: Andres Felipe Valencia Rendón •

Universidade Federal do Rio de Janeiro – Rodovia BR, 465 Km07.

CEP 21941-901, Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: andresvalenree@hotmail.com

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20220572>

5. Cedro AV, Mota DM, Ohe LN, Timerman A, Costa JR, Castro L de S. Associação entre Escores de risco clínico (HEART, GRACE e TIMI) e complexidade angiográfica na síndrome coronária aguda sem elevação do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(2):281-7. doi:10.36660/abc.20190417
6. Correia L, Lopes D, Porto JV, Lacerda Y, Correia V, Correia L, et al. Validação de um Algoritmo de Inteligência Artificial para a Predição Diagnóstica de Doença Coronariana: Comparação com um Modelo Estatístico Tradicional. *Arq Bras Cardiol.* 2021;117(6):1061-70. doi:10.36660/abc.20200302
7. Souza VF, Santos AASMD dos, Mesquita CT, Martins WA, Pelandre GL, Mesquita C, et al. Quantificação das placas coronarianas calcificadas pela tomografia computadorizada do tórax: correlação com a técnica do escore de cálcio. *Arq Bras Cardiol.* 2020;115(3):493-500. doi:10.36660/abc.20190235
8. Wang R, Nascimento BR, Neuenschwander FC. Aterosclerose e Inflamação: ainda muito caminho a percorrer. *Arq Bras Cardiol.* 2020;114(4):699-700. doi:10.36660/abc.20200219
9. Rocha B, Aguiar C. Síndrome Coronária Aguda em Mulheres Idosas: a inflamação ataca novamente. *Arq Bras Cardiol.* 114(3):515-7. doi:10.36660/abc.20200092
10. Scherr C, Albuquerque DC de, Pozzan R, Ataide K, Ludmila T, Blanco F, et al. Papel da Interleucina 18 e da Proteína precursora do trombo na doença arterial coronariana. *Arq Bras Cardiol.* 2020;020;114(4):692-8. doi:10.36660/abc.20190176
11. Ilgın BU, Kızıltunç E, Gök M, Ornek E, Topcuoglu C, Çetin N, et al. Associação entre os níveis séricos de serglicina e o infarto do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(4):756-62. doi:10.36660/abc.20190554
12. May BM, Pimentel M, Zimerman LI, Rohde LE. GDF-15 como biomarcador em doenças cardiovasculares. *Arq Bras Cardiol.* 2021;116(3):494-500. doi:10.36660/abc.20200426
13. Tatlisu MA, Atici A, Ozcan FB, Çelik M, Kirac E, Baycan OF, et al. A Associação de TWEAK com calcificação da artéria coronária em pacientes com doença renal crônica. *Arq Bras Cardiol.* 2022; 119(3):436-445.
14. Carrero JJ, Ortiz A, Qureshi AR, Martín-Ventura J, Barany P, Heimbürger O, et al. Additive Effects of Soluble TWEAK and Inflammation on Mortality in Hemodialysis Patients. *CJASN.* 2009;4(1):110-8. doi:10.2215/CJN.02790608

