

ICP, News Office

<http://www.infarctcombat.org/>

Email: [news\(at\)infarctcombat.org](mailto:news(at)infarctcombat.org)

---

## Stress: O Principal Fator de Risco para o Ataque Cardíaco

*Nenhum homem, eu estou satisfeito, nunca será visto como um patologista ou um profissional criterioso se dedicar a sua atenção para um destes sistemas em preferência ou com a exclusão do outro, pois através da vida eles estarão atuando perpetuamente e inseparavelmente ligados entre si." , John Calthrop Williams, 1836 (1)*

O Dr. John Hunter (1728 - 1793), que começou a sofrer de angina pectoris oito anos antes de sua morte, fez o famoso comentário de que "sua vida estaria nas mãos de qualquer canalha que o escolhesse para irritá-lo e provocá-lo". Sua profecia se cumpriu quando ele se tornou emocionalmente perturbado com um colega em uma reunião no Hospital St. George. Everard Home, cunhado de Hunter, publicou um relato da doença (1794) juntamente com os achados post mortem de John Hunter que revelaram marcante ateroma coronário e cicatrizes no tecido muscular cardíaco, indicativo de infarto do miocárdio (ataque cardíaco).

A primeira descrição do infarto agudo do miocárdio foi feita por Obratzsov e Strazhesko em 1910, notando em sua observação de 5 pacientes que o infarto foi precipitado por eventos diretamente relacionados ao stress físico ou emocional. Em um caso o infarto começou quando o paciente subia uma alta escadaria, em outro durante uma conversa desagradável, e num terceiro caso durante uma aflição emocional associada com um acalorado jogo de cartas.

A idéia de que o stress pode aumentar o risco de ataque cardíaco é tão popular que é visto por muitas pessoas como um fato, repercutido por frases incorporadas na sabedoria popular, como "morrendo de medo", "morrer de amor" e "um coração partido". O stress é geralmente considerado como a causa do ataque cardíaco pelos sobreviventes e seus parentes próximos. Pesquisas de opinião mostraram que 9 em 10 adultos acreditam que o stress possa contribuir para o desenvolvimento de doenças graves, tais como doença cardíaca, acidente vascular cerebral e cancer..

No entanto, a comunidade cardiológica continua afirmando que o tabagismo, hipertensão, diabetes, obesidade e dislipidemia são fatores de risco muito mais importantes para o desenvolvimento da doença cardíaca, do que o stress. Embora estudos mostrem que a maioria desses fatores de risco estão associados à disfunção autonôma com a ativação do sistema nervoso simpático e elevação dos hormônios do estresse (adrenalina e noradrenalina).

Como resultado muitos cardiologistas não dedicam parte de seu tempo para ouvir queixas de seus pacientes coronarianos, sobre o stress diário que enfrentam. Além disso, a maioria dos cardiologistas estão usualmente inclinados a focar a sua atenção para soluções técnicas.

Não obstante uma questão importante é: "Qual é o mecanismo exato que dá suporte ao stress como um fator de risco para a doença cardíaca, no conceito fisiopatológico predominante representado pela teoria da trombose coronária?"

Embora esta questão permaneça sob debate, com algumas hipóteses sendo formuladas, o fato é que o mecanismo em que o stress precipita o infarto não tem uma clara relação de causa e efeito, dentro do conceito da teoria da trombose coronária.

Um interessante ponto de vista foi expresso pelo Dr. Herman K. Hellerstein de Cleveland, com relação aos sentimentos do presidente Eisenhower, que disse em entrevista na televisão que seu ataque cardíaco em 1955 ocorreu pouco depois de ter sua ira despertada por três telefonemas irritantes que interromperam o jogo de golf. Dr. Hellerstein, falando na American Heart Association, disse: "É altamente improvável que a trombose coronariana aguda esteja associada a esforços físicos incomuns ou emocionais. Leva horas e dias para um trombo (coágulo de sangue) desenvolver o suficiente para bloquear uma artéria do coração.

De outro lado, continuam a aparecer questões controversas sobre a teoria da trombose coronária, por exemplo:

- 1) Estudo publicado durante o último mês no New England Journal of Medicine confirma os achados de que a aspiração de rotina de trombos antes da intervenção coronária percutânea, em pacientes com elevação do segmento ST (STEMI), não foi provada reduzir a taxa de óbito e de retorno ao hospital no infarto do miocárdio 1 ano após o procedimento (2).
- 2) Outro estudo publicado neste mês no Jornal da Associação Médica Americana enfatiza que a doença arterial coronária não-obstrutiva está associada com um importante aumento no risco de ataques cardíacos, consistente com estudos prévios indicando que a maioria dos infartos do miocárdio são causados por estenoses (estreitamentos na artéria) não significantes (3).

Enquanto isso, um artigo publicado na última edição do Jornal Wise Traditions in Food, Farming, and the Healing Arts, da Fundação Weston A. Price (4), trouxe à luz uma linha alternativa de pensamento representada pela teoria miogênica do infarto do miocárdio desenvolvida pelo Dr. Quintiliano H. de Mesquita, cardiologista e professor brasileiro, em 1972. Sua teoria é baseada no stress como a causa subjacente da doença isquêmica do coração.

O Dr. Mesquita faleceu em 2000. Seu genro, Carlos Monteiro\*, também pesquisador, escreveu o artigo publicado no Jornal Wise Traditions o qual, entre outros pontos, explica o mecanismo fisiopatológico na teoria miogênica. Dentro dessa teoria a insuficiência miocárdica regional é o fator determinante para o infarto agudo do miocárdio.

De acordo com a teoria do Dr. Mesquita o processo começa com a aterosclerose coronária e fluxo coronário lento, desenvolvendo o processo isquêmico miocárdico através do desequilíbrio entre demanda e suprimento de sangue para os segmentos do miocárdio. Toda vez em que é desenvolvida uma insuficiência coronária relativa através do stress físico ou psico-emocional resulta em uma perda imediata da contratilidade na área isquêmica e exaltação simultânea de outros segmentos contráteis ventriculares, não afetados. A continuidade dessas manifestações isquêmicas repetitivas tende a contribuir para a instalação de segmentos sem sinergia, por isquemia + perda de contratilidade e sobrecarga imposta aos segmentos ventriculares íntegros restantes, durante a fase de ejeção ventricular. Assim, a doença coronária contribui para a deterioração do segmento ventricular constituindo zonas de miocardiosclerose ou doença do miocárdio segmentar, possível local futuro do infarto do miocárdio.

Nesse sentido o stress agudo (ou sobrecarga de estresse crônico) pode ser o golpe final no segmento do miocárdio comprometido, resultando no infarto agudo do miocárdio.

Monteiro comparou a teoria miogênica com a teoria da trombose coronária em suas diferentes filosofias, terapêuticas e resultados, envolvendo um grande grupo de pacientes, nas três fases da doença isquêmica do coração. A primeira fase é representada pela doença cardíaca estável, a segunda fase é representada pela angina instável e a terceira fase pelo infarto agudo do miocárdio. Nessa comparação foi claramente demonstrada uma notável vantagem no raciocínio e benefícios para a teoria miogênica sobre a teoria da trombose coronária.

Monteiro também discute a tese de que o stress leva ao aumento na produção de lactato, sugerindo que o acúmulo de lactato representa um passo em direção à necrose miocárdica.

Em novembro de 2012 Monteiro apresentou duas palestras na Quarta Conferência Internacional sobre Ciências Cardíacas Avançadas – Conferência "King of Organs", realizada na Arábia Saudita (5,6,7). Ele foi indicado para participar como palestrante pelo Dr. Paul J. Rosch, Presidente do Instituto Americano do Stress, Professor de Medicina e Psiquiatria no New York Medical College e membro do comitê científico desta conferência.

Na primeira apresentação ele falou sobre os conceitos fisiopatológicos e terapêuticos da teoria miogênica, nos seguintes tópicos: Trombose coronária: causa ou consequência do infarto do miocárdio?; Introdução e fundamentos; Mecanismo e sequência de eventos; Stress e síndromes agudas do miocárdio; Os benefícios dos remédios cardiotônicos nos pacientes com doença cardíaca estável, na angina instável e no infarto agudo do miocárdio; O papel do cardiotônico completando os efeitos da circulação coronária colateral; As propriedades simpato-lífticas dos cardiotônicos; Esteróides cardiotônicos endógenos; etc...

Na segunda apresentação ele deu uma visão geral sobre os novos conceitos fisiopatológicos e fatores de risco para a doença das artérias coronárias dentro de sua teoria da acidez na aterosclerose, desenvolvida em 2006. A teoria da acidez complementa e expande a teoria miogênica revendo os seguintes tópicos: O que causa a elevação dos níveis de colesterol? A ativação simpática no stress, no envelhecimento, nas dietas de altos carboidratos, poluição do ar, sal, tabagismo, hipertensão, diabetes, etc...; Porque a dominância do simpático é o fator desencadeador na aterosclerose e doença coronária; Fatores de risco para a aterosclerose e desbalanceamento autônomo; Porque a aterosclerose é mais leve ou não existente em indivíduos com síndrome de Down e é também menos severa no alcoolismo crônico; Porque os agentes simpato-lífticos e a redução do stress podem reduzir a progressão da aterosclerose, etc... Ele também discutiu sobre os possíveis mecanismos que mediam essas respostas.

Como se pode ver os conceitos defendidos pela teoria miogênica desde 1972, com a adição recente da teoria da acidez na aterosclerose, torna claro que o processo da doença cardíaca envolve duas patologias distintas. Isto levou os autores a preferir o termo “coronário-miocardiopatia” ou “doença coronário-miocárdica” e o termo “síndromes agudas do miocárdio” ao invés de “síndromes coronárias agudas”. Esse raciocínio é contrário ao pensamento correntemente aceito, o qual tem o seu relacionamento de causa e efeito baseado no universo trombocêntrico da doença cardíaca coronária.

Digna de nota é a citação de George E Burch (8), um formador de opinião da cardiologia moderna, a qual vai direto ao ponto:

***“O paciente coronário não morre de doença coronária,  
ele morre de doença miocárdica.”***

#### **Referências:**

- 1) John Calthrop Williams, Livro “Observations on Nervous and Sympathetic Palpitations of the Heart” (1836), onde ele chamou a atenção do fato de que as desordens nervosas do coração são frequentemente confundidas com a doença orgânica.
- 2) Bo Lagerqvist, Ole Fröbert et al. Outcomes 1 year after thrombus aspiration for myocardial infarction. N Engl J Med 2014; 371: 1111- 1120
- 3) Thomas M. Maddox, MD, MSc; Maggie A. Stanislawski et al. Nonobstructive coronary artery disease and risk of myocardial infarction, JAMA. 2014;312(17):1754-1763. doi:10.1001/jama.2014.14681
- 4) Carlos Monteiro, Stress as Cause of Heart Attacks - The Myogenic Theory. Journal Wise Traditions in Food, Farming, and the Healing Arts, Fall 2014 at <http://westonaprice.org/journal>
- 5) Apresentação em Powerpoint na Quarta Conferência Internacional sobre Ciências Cardíacas Avançadas, sobre a Teoria Miogênica do infarto do miocárdio, em <http://www.infarctcombat.org/TeoriaMiogenica.html> . Apresentação em vídeo (curta) [aqui](#)
- 6) Apresentação em Powerpoint na Quarta Conferência Internacional sobre Ciências Cardíacas Avançadas, sobre a Teoria da Acidez na Aterosclerose em <http://www.infarctcombat.org/TeoriadaAcidez.html> . Apresentação em vídeo (curta) [aqui](#)
- 7) A Conferência King of Organs 2012 foi reportada pelo Instituto Americano do Stress em [AIS Health and Stress Newsletter](#), Dezembro, 2012
- 8) Burch GE and col. Ischemic cardiomyopathy, Am Heart J. 1972 March, 83(3): 340-50

*\*Carlos Monteiro é membro honorário da Fundação Weston A. Price, Fellow do Instituto Americano do Stress, Presidente do Projeto de Combate ao Infarto (Infarct Combat Project) e membro não-oficial da Rede Internacional de Céticos quanto ao Colesterol - THINCS. Em 2011 ele publicou o livro Teoria da Acidez na Aterosclerose – Novas Evidências, disponível em inglês na [Amazon.com](http://Amazon.com) e outras livrarias, e em português no [Clube de Autores](#).*