Paulo Afonso Ribeiro Jorge Otavio Rizzi Coelho

ESPASMO CORONÁRIO. APRESENTAÇÃO DE 1 CASO

Os autores relatam o caso de um paciente de 36 anos que, durante a coronariografia, apresentou espasmo persistente da artéria coronária direita, acompanhado de arritmia cardíaca, vindo a falecer. As artérias coronárias apresentavam-se normais. O infarto do miocárdio ântero-lateral (com tradução eletrocardiográfica), que o paciente sofreu 3 meses antes, foi atribuído a espasmo.

Comentam a possibilidade de o espasmo coronário produzir cardiopatia isquêmica, seja como manifestação espontânea em coronárias pérvias, seja como fator agravante na aterosclerose.

A existência de espasmo arterial coronário é hoje reconhecida, representando um eficiente mecanismo determinante de isquemia.

Por muitos anos, entretanto, discutiu-se se o espasmo, na verdade, ocorria no sistema coronário e se determinava isquemia miocárdica.

A demonstração de espasmo arterial coronário foi feita principalmente pela coronariografia seletiva ¹⁻³. A ação mecânica da ponta do cateter sobre o endotélio arterial ou do contraste seria os produtores de espasmo. Verificouse também que o espasmo poderia ser desencadeado por substâncias como a ergonovina ^{4,5} e aliviado pelos nitritos.

A ocorrência de espasmo coronário espontâneo foi verificada em condição clínica correspondente à angina de Prinizmetal ^{6,7}. Nessa situação, a evidência clínica de isquemia miocárdica é indiscutível, expressa por crises de dor precordial aliviada pela nitroglicerina e acompanhada de evidentes alterações do eletrocardiogramas. A arteriografia na chamada angina de Prinzmetal permitiu concluir que o espasmo em artérias coronárias pérvias representa um fator determinante de isquemia miocárdica, podendo ocorrer de modo espontâneo⁸.

O espasmo arterial coronário ocorre também em pacientes com angina de peito clássica⁹ e na aterosclerose coronária¹⁰.

Assim, o espasmo passou a representar um importante fator determinante ou agravante de isquemia miocárdica. Ocorrendo de forma súbita, traduz-se clinicamente pela angina de peito (na forma clássica ou na descrita por Prinzmetal) ou pelo infarto do miocárdio. Representa um dos fatores mais importantes na síndrome da cardiopatia isquêmica.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Com 36 anos de idade, o paciente procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Ciências Médicas (UNICAMP) em 24/06/81, relatando dor precordial, em aperto, sem relação com o esforço, sem irradiação, com duração de alguns minutos que melhorava com "Isordil". Em março de 1981, sofreu infarto do miocárdio (sic). Consumia 20 cigarros por dia, há muitos anos.

Apresentava bom estado geral, pressão arterial 140/100 mm Hg, freqüência cardíaca 92 bpm. Ausculta cardíaca normal.

O eletrocardiograma realizado na internação em repouso revelava perda de potencial em região ântero - lateral (fig. 1).

Principalmente pelas alterações no eletrocardiograma, foi indicada a coronariografia. A coronariografia esquerda mostrou vasos normais. Verificou-se espasmo na emergência da artéria descendente anterior, que cedeu com "Isordil sublingual" (fig. 2). A coronariografia direita, em posição oblíqua anterior esquerda, mostrou vasos de aparência normal. Durante a injeção do contraste na coronária direita, ocorreu intenso espasmo arterial, comprometendo o vaso em toda a extensão (fig. 3). Concomitantemente, observou-se taquicardia ventricular, seguida de queda da pressão na aorta (fig. 4).Imediatamente foi administrado "Isordil" diluído em solução fisiológica através do

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências da UNICAMP.

cateter. O choque elétrico convertia o ritmo a sinusal apenas por instantes, reaparecendo taquicardia ventricular, acompanhada de queda tensional. Apesar do uso de marca-

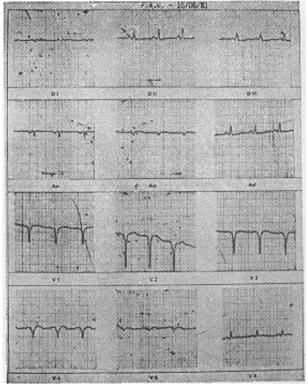


Fig. 1 - Eletrocardiograma, revelando perda de potencial em região antêro-lateral.

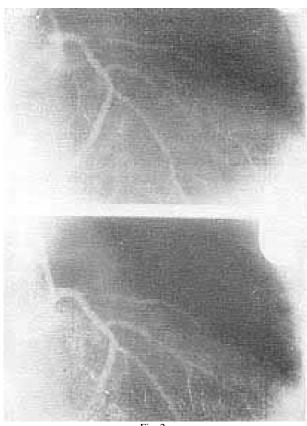


Fig. 2a

passo e de drogas antiarrítmicas o paciente faleceu aproximadamente 3 horas após a verificação do espasmo na artéria coronária, direita.

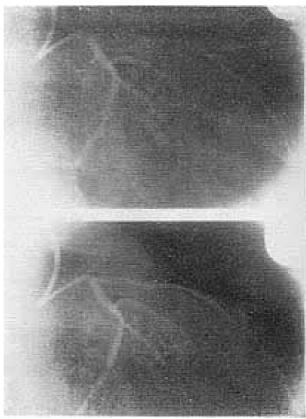


Fig. 2b

Fig. 2 - Coronariografia esquerda em posição oblíqua anterior direita. Notar espasmo na artéria descendente anterior (A), que cedeu com a administração de vasodilatador (B).

COMENTÁRIOS

Embora o espasmo tenha ocorrido durante a coronariografia, portanto, relacionável com o estímulo desencadeado pelo cateter ou pelo contraste, parece evidente que alguns indivíduos apresentam maior sensibilidade para desenvolver reações espásticas. Certamente, fatores neuro-humorais relacionados à tensão emocional, podem determinar espasmo em indivíduos com artérias coronárias normais ou com aterosclerose.

O infarto do miocárdio ocorrido 3 meses antes dos sintomas atuais, pode ser relacionado ao espasmo, porquanto o eletrocardiograma revelava perda de potencial em região ântero-lateral e as artérias coronárias apresentavam-se pérvias. O vasospasmo coronário explica os numerosos casos de cardiopatia isquêmica com artérias coronárias pérvia¹¹⁻¹³.

Aparentemente, a resposta vascular relaciona-se com o limiar de sensibilidade específico de cada indivíduo. Os mecanismos neuro-humorais podem não provocar o espasmo, ou torná-lo persistente, ou reversível, conforme a intensidade. No caso relatado, o espasmo foi persistente, não cedendo à injeção de "Isordil" através do cateter. Provavelmente, essas respostas vas-

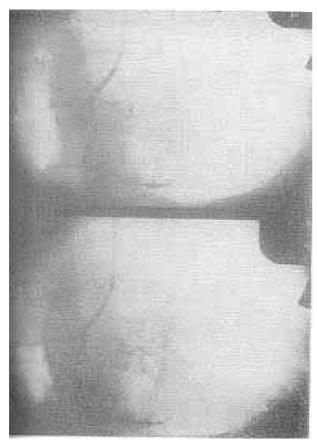


Fig. 3a

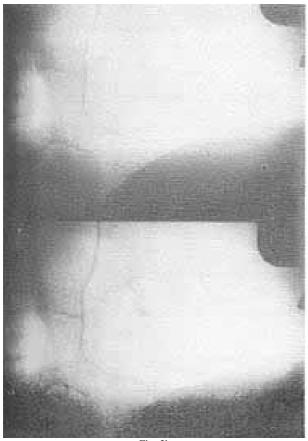


Fig. 3b

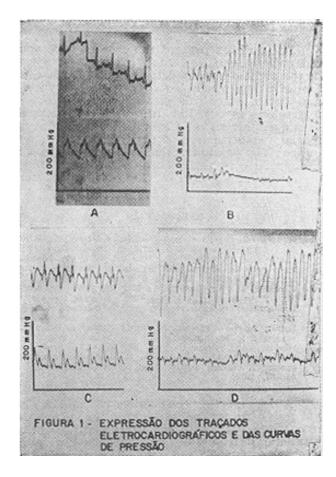


Fig. 4 - Eletrocardiograma e curva de pressão da aorta (A); observar o distúrbio do ritmo cardíaco e a queda da pressão na aorta (B, C e D).

culares são mais frequentes e cedem espontaneamente, pela ação de substâncias vasodilatadoras produzidas na própria área isquêmica¹⁴. Eventualmente, o espasmo permanece e tem expressão clínica.

Embora os espasmos comprometam, de regra, segmentos arteriais, ocasionalmente atingem toda a extensão do vaso. No caso relatado, toda a artéria coronária direita foi envolvida, o que produziu um quadro mais grave.

O risco de espasmo em artérias coronárias com discreta aterosclerose impõe o uso contínuo de vasodilatadores para a prevenção de fenômenos isquêmicos súbitos.

Os fenômenos espásticos persistentes podem determinar alterações orgânicas da parede arterial através de agregação plaquetária¹⁵, com organização e oclusão definitiva do vaso.

A manifestação das respostas espásticas depende da intensidade, da persistência, da extensão do segmento comprometido, da presença de lesões ateroscleróticas e determina desde isquemia miocárdica transitória até complicações fatais.

Fig. 3 - Coronariografia direita em posição oblíqua anterior direita. Observar a artéria coronária direita antes do espasmo (A) e após o espasmo que não cedeu com o uso de vasodilatador (B).

SUMMARY

The authors present the case of a 36 year-old patient who presented a persistent spasm of the right coronary artery during cardiac catheterization which led to cardiac arrhythmia and death. Since this patient had a history of a previous myocardial infarction with electrocardiographic signs of loss of antero-lateral potential, vasospasm is probably related to the infarct. The possibility that coronary vasospasm can produce ischemic cardiopathy spontaneously or as an aggravating factor in atherosclerosis is discussed.

REFERÊNCIAS

- Gensini, G. G.; Di Giorgi, S.; Murad Netto, S.; Black, A. -Arteriographic demonstration of coronary artery spasms and its release after the use of a vasodilatador, in a case of angina pectoris and in the experimental animal. Angiology, 13: 550, 1962.
- Chahine, R. A.; Raizer, A. E.; Ishimori, T.; Luchi, R. J.; Mc Intosh, E. D. - The incidence and clinical implications of coronary spasm. Circulation, 52: 972, 1975.
- Lopes, A. S.; Barbosa, J., Filho; Lopes, J. S.; Schlesinger, P.; Benchimol, A. B. - Espasmo arterial coronário. Arq. Bras. Cardiol. 28: 619, 1975.
- Carletton, R. A., Johnson, A. D. Coronary arterial spasm: a clinical entity? Mod. Conc. Cardiovasc. Dis. 43: 87, 1974.

- Arie, S.; Armelin, E.; Galiano, N.; Gama, M. N.; Castilho, J.; Macruz, R.; Pillegi, F.; Decourt, L. V. - Ação da ergonovina nas artérias coronárias em portadores de insuficiência coronária: experiência preliminar. Arq. Bras. Cardiol. 27 (Supl. 2), 185, 1975.
- Oliva, P. B.; Potts, D. E.; Pluss, R. G. Coronary arterial spams in Prinzmetal angina: documentation by coronary arteriography. N. Engl. J. Med. 288: 745, 1973.
- Dhurandhan, R. H.; Wott, D. L.; Silver, M. D.; Trimble, A. S.; Adelman, A. G. - Prinzmetal variant form of angina with arteriographic evidence of curonary arterial spams. Am. J. Cardiol. 30: 902 1972
- Prinzimetal, M.; Kennamer, R.; Merliss, R.; Wada, T.; Bor, N. Angina pectoris. A variant form of angina pectoris. Am. J. Med. 27: 375, 1955.
- 9. Demany, M. A.; Tambe, A.; Zimmerman, H. A. Coronary arterial spasm. Dis. Chest, 53: 714, 1968.
- Gianebly, R.; Mugler, P.; Harrison, D. C. Prinzmetal variant angina pectoris with only slight coronary atherosclerosis. Calif. Med. 108: 129, 1968.
- Likoff, W.; Segal, B. L.; Dreifus, L. Myocardial infarction patterns in young subjects with normal arteriograms. Circulation, 24: 373, 1962.
- Batlouni, M.; Chiossi, G. J.; Aufrat, R.; Armaganijan, D.; Souza, J. E. M. R.; Ghorayeb, N.; Pontes, V. F. - Enfarte agudo do miocárdio com cinecoronariografia normal: relato de sete casos. Arq. Bras. Cardiol. 28: 5, 1975.
- Ribeiro Jorge, P. A. Contribuição do estudo da cardiopatia isquêmica. Estudo dos capilares do coração pela microscopia eletrônica. Arq. Bras. Cardiol. 26: 189, 1973.
- Wennnialit, A. Prostaglandins and cardiovascular function: some biochemical and physiological aspects Scand. J. Clin. Lab. Invest. 39: 399, 1979.
- Zucker, M. B. The functioning of blood platelets. Sci. Am. 242: 86.1980.