

ARTERITE CORONÁRIA DE CAUSA NÃO ESCLARECIDA EM UM MENINO DE 10 ANOS RELATO DE CASO

LURILDO RIBEIRO SARAIVA, JORGE ELYSIO WANDERLEY, PAULO MENGE,
NADJA ARRAES CARNEIRO DE FRANÇA

Menino de 10 anos desenvolveu quadro de infarto do miocárdio por arterite coronária. As causas mais comuns desse evento na infância são analisadas e a inespecificidade do processo inflamatório do caso é discutida. Não foi possível estabelecer a natureza da doença. A importância da valorização de dor precordial em crianças por doença coronária é sublinhada.

Arterite coronária na infância clinicamente registrada é uma condição rara na prática médica^{1,2}. As causas mais comuns do evento são a doença de Kawasaki e a poliarterite nodosa, talvez os extremos de uma mesma moléstia, aquela de cunho benigno, essa com decurso grave^{2,3}.

Apresentamos, neste trabalho, o caso de um menino de 10 anos em que ficou demonstrado infarto do miocárdio por processo inflamatório coronário, cuja natureza não nos foi possível estabelecer com precisão.

A importância da valorização de dor precordial decorrente de processo isquêmico miocárdico em crianças será sublinhada.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Menino de 10 anos, oriundo de Arcoverde, Pernambuco, foi internado no Serviço de Pediatria do Hospital Barão de Lucena em 15/01/1983. Informava a genitora que 12 dias antes o menor acordara, por volta de 2 horas, com dor intensa na região mamária esquerda irradiada ao ombro esquerdo, respiração ruidosa, palidez e sudorese fria discreta. O quadro cedeu após 1 hora com o uso de analgésico injetável, persistindo fadiga e sensação dolorosa no ombro esquerdo por 3 dias.

Dois anos antes, a criança referiu dor na região esternal média, acompanhada de palpitações taquicárdicas aos grandes esforços, de curta duração, cedendo com o repouso. A partir daquela data, foi constatada palidez cutânea pelos familiares. Nos 4 meses anteriores, o menor apresentava instabilidade emocional com choro fácil. Não havia referência a febre.

Eletrocardiograma (ECG) efetuado em Arcoverde, Pernambuco, em 05/01/1983 (Fig. 1) demonstrou bloqueio divisional ântero-superior esquerdo (BDAS) e leve alteração da repolarização ventricular na parede diafragmática.

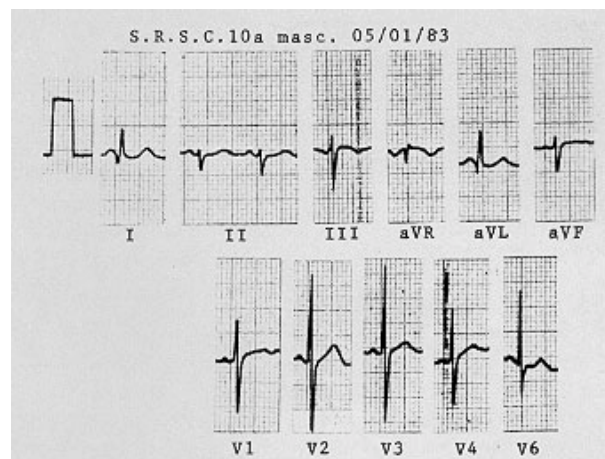


Fig. 1 -Bloqueio divisional anterior esquerdo e discreta alteração da repolarização ventricular em parede inferior.

O paciente era o caçula dos 11 filhos, tendo nascido de parto eutócico de termo, com desenvolvimento físico satisfatório. O pai, com 58 anos, era paraplégico (acidente automobilístico). A mãe e os 7 tios maternos eram hipertensos. Avó materna e vários tios-avós faleceram de infarto do miocárdio na 6.^a década da vida.

O exame físico, no internamento, mostrou criança pálida, ansiosa, eupnéica, sem edemas, anictérica,

sem estase jugular, com pulsos sincrônicos. Peso 29,2 Kg, temperatura axilar 36,6°C, pressão arterial 105 x 70 mmHg. O precórdio exibia discretas impulsões sistólicas localizadas no 3º espaço intercostal esquerdo. O ritmo cardíaco era regular (100 bpm), B1 e B2 normais, B4 audível na área mitral, sem sopros. Não havia visceromegalia abdominal ou gânglios palpáveis. O exame articular, da pele normal e o fundo de olho eram normais.

Os exames laboratoriais mostraram: hemoglobulina 10,8 g/100 ml, hematócrito 33%, eritrossedimentação (VHS) 28 mm em 1 hora (Wintrobe), leucócitos 8.000/mm³ com eosinofilia (6%), plaquetas 260.000/mm³; urina tipo I normal, uréia e creatinina normais, CK - MB 8U, TGO 18 U, DHL 245 U (normal 80 a 240 U), colesterol 148 mg/dl, triglicerídios 65 mg/dl, ácido úrico 3,5 mg/dl, albumina sérica 4,11 g/dl, globulinas 3,69 g/dl (alfa 10,19 g/dl e gama 1,87 g/dl), mucoproteínas 5,4 mg/dl em tirosina, reação do látex fracamente positiva, pesquisa de células LE negativa (duas verificações), fator antinúcleo negativo (idem), dosagem de imunoglobulinas com IgM 260 mg/100 ml, IgA e IgG com valores normais, complemento C3 29 mg/100 ml (normal 56 a 128 mg/100 ml) parasitológico, de fezes com *Taenia. sp.* Mantoux não reator.

A radiografia do tórax mostrou cardiomegalia discreta. O ECG realizado em 15/01/1983 revelou perda de substância em parede látero-dorsal e alterações isquêmicas evolutivas em parede inferior (fig. 2), achados confirmados na seqüência eletrocardiográfica (fig. 3). O último traçado (fig. 4) indicou ritmo ectópico atrial e melhora da repolarização ventricular, não sendo tão evidentes os sinais de BDAS.

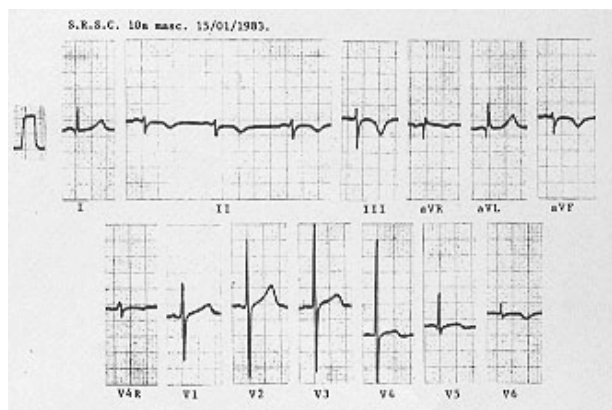


Fig. 2 –Evidente alteração do ST-T em parede diafragmática, com padrão de zona inativa em parede lateral (ondas R “amputadas” em V5 e V6).

O ecocardiograma modo M (fig. 5) é compatível com movimentação posterior mesossistólica da valva mitral e hipocinesia septal. O eco bidimensional (Fig. 6) revelou que o ventrículo esquerdo exibia forma “arredondada”.

Em 25/01/1983, submeteu-se a cateterismo cardíaco. A tabela I expressa os dados manométricos e oximétricos. A coronariografia (Fig. 7) evidenciou ir-

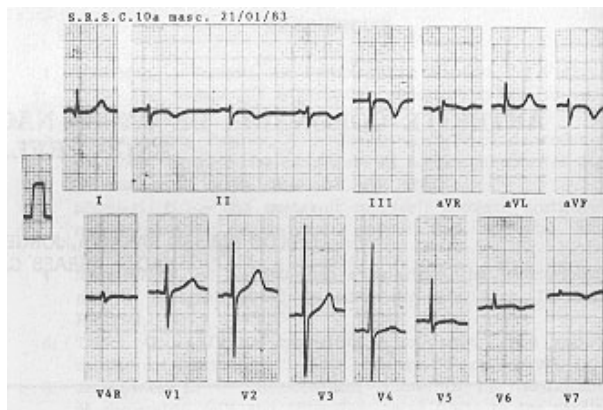


Fig. 3 –ECG efetuado 6 dias após o traçado da fig. 2. A derivação V7 evidencia o comprometimento dorsal pelo processo de necrose miocárdica.

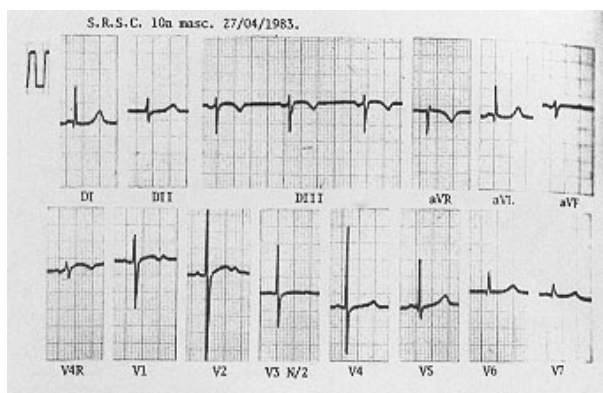


Fig. 4 –ECG realizado 3 meses após o acidente coronário. Nota-se melhora da repolarização ventricular, sendo as ondas R de maior amplitude em V5, V6 e V7.

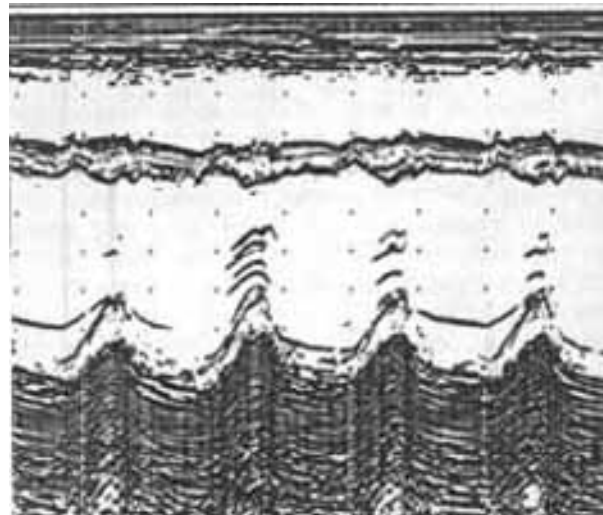


Fig.5 –Ecocardiograma modo M. Notar o septo interventricular hipocinético, comparado à hipercinesia da parede posterior do VE.

regularidades parietais difusas, interessando, sobre modo, as artérias descendentes anterior esquerda e coronária direita, que era dominante. Não foram vistas lesões obstrutivas ou presença de “shunt”. O

ventrículo esquerdo (fig. 8) apresentava alterações de complacência e de contratilidade.



Fig. 6 - Ecocardiograma bidimensional (posição paraesternal esquerda em eixo curto, protossístole). Eixos longitudinal e transversal do VE praticamente idênticos.



Fig. 7 - Coronariografia com visualização da coronária esquerda em OAD e da coronária direita em OAE. Notar irregularidade pararterial discreta, principalmente na art. descendente anterior.

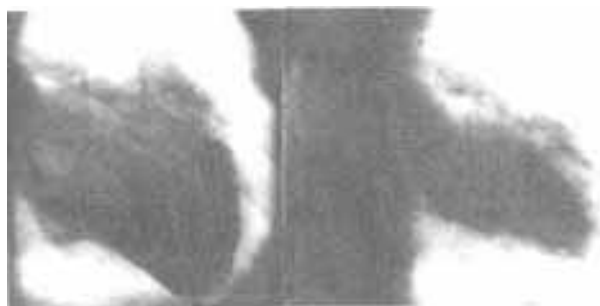


Fig. 8 - Ventriculograma esquerdo em OAD. Excursão diastólica exacerbada (isquemia), com contratilidade levemente comprometida na parede ântero-apical.

A criança foi tratada com nifedipina 20 mg/dia por via oral (VO) e aspirina 200 mg/da. VO, tendo alta hospitalar 20 dias depois.

Em maio de 1983, a revisão laboratorial mostrou complemento C3 100 mg/100 ml (imunodifusão) e CH 50 280 U/ml (normal 166 a 333 U). O resultado de biopsia de pele e de músculo foi normal. No estudo ergométrico atingiu frequência cardíaca submáxima (184) aos 2 min, com carga de 50 watts, não apresentando alterações (suspendeu a nifedipina 5 dias antes).

Até julho de 1984 passou bem, sem queixas, estando medicado com aspirina 200 mg/dia, VO.

TABELA I - Dados oximétricos e manométricos obtidos por cateterismo cardíaco de um menino com arterite coronária.

Oximetria		Manometria. (mmHg)	
VCS	- 84%	ADm	- 4,8
AD	- 85%	VD	- 21/6,5
VD	- 84%	TP	- 21/11
TP	- 85%	Capilar	(m) 12
		VE	- 125/12
		Ao	- 125/98

DISCUSSÃO

Nesta descrição, a ocorrência de infarto do miocárdio (IM) baseou-se em critérios clínicos, não obstante a raridade na infância⁴. As características da dor precordial eram altamente sugestivas do quadro, que foi precedido de manifestação tipo “angor” reforçando o diagnóstico. O ECG, efetuado 48 horas após a precordialgia, apesar de não revelar as alterações clássicas descritas no infarto agudo do miocárdio (IAM), era anormal, pelo desvio do SÂQRS para cima e para a esquerda e pela inversão de ondas T em D3 e baixa voltagem em aVF (fig. 1). A seqüência eletrocardiográfica, feita 12 dias depois (fig. 2 e 3), possibilitou o reconhecimento de zona inativa látero-dorsal com caráter evolutivo. As dosagens de enzimas não contribuíram para o diagnóstico, mesmo assim, uma discretíssima elevação da DHL foi constatada no 14º dia.

Prolapso da valva mitral e hipocinesia septal, encontrados no estudo ecocardiográfico (fig. 5) constituem achados comuns na doença coronária. O processo inflamatório coronário ficou patente na angiografia efetuada (fig. 7), responsável pelas alterações isquêmicas vistas no ecocardiograma (fig. 5 e 6) e na ventriculografia esquerda (fig. 8), primordialmente durante o relaxamento. É possível que a disfunção diastólica possa até preceder a disfunção sistólica, conforme lembra Bonow em trabalho recentes⁵.

Neufeld e Schneeweiss² reconhecem, como causas principais de arterite coronária em crianças, a doença de Kawasaki e a poliarterite nodosa (PAN).

A doença de Kawasaki, basicamente vista no Japão⁶, acomete, em 80% dos casos, crianças abaixo de 5 anos e tem critérios já bem estabelecidos para seu diagnóstico: febre alta, conjuntivite bilateral, inflamação orofaríngea, edema de pés e de mãos, “rash” eritematoso e linfadenopatia cervical³. Nessa moléstia, a incidência de arterite coronária oscila em torno de 20%, demonstrando, a cinecoronariografia, presença de trombarterite e de formações aneurismáticas.

A PAN, em crianças menores, pode ter diagnóstico apenas “post-mortem”¹, mas em crianças de maior idade os sintomas são semelhantes aos do adulto jovem: “rash” cutâneo morbiliforme, febre, perda de peso, fraqueza muscular, astralgia e hematuria. O decurso é grave e o óbito pode ocorrer por arterite coronária com formações aneurismáticas proeminentes e IAM. Laboratorialmente, são registrados leucocitose com neutrofilia, VSH aumentada,

proteinúria e hematúria, níveis elevados de imunoglobulinas. O fator antinúcleo e o reumatóide são raramente encontrados, podendo, na criança, verificar-se a presença de anticorpos contra antígenos estreptocócicos. A angiografia mostra microaneurismas.

A doença de Xawasaki e a PAN são, histologicamente, indistinguíveis³ e parece-nos que não se inclui o nosso caso em nenhuma dessas entidades.

Outras causas de arterite coronária, ainda mais raras na infância, são a doença de Takayasu, mais comum no sexo feminino^{2,3}, o escleroderma, onde o processo é basicamente dos pequenos vasos coronários, e a progeria, com a ocorrência de aterosclerose típica coronária já na primeira década da vida². Bonfiglio e col.⁷ demonstraram a ocorrência de infarto do miocárdio em mulheres jovens portadoras de lupus eritematoso sistêmico, com o encontro de trombos ocluindo artérias coronárias e reconheceram as lesões vasculares semelhantes às descritas em casos de artrite reumatóide sob terapêutica corticosteróide.

No Chile, Rosemberg⁸ publicou 2 casos de meninos com idade de 2 anos que faleceram por IAM. Eram portadores de uma forma de arteriosclerose generalizada e neles puderam constatar consumo exagerado de arsênico na água do local onde viveram (Antofogasta). Bharati e col. 4, analisando o caso de uma menina de 13 anos que faleceu subitamente, tendo infarto do miocárdio ântero lateral e aneurisma do ventrículo esquerdo bem documentados, reconheceram uma forma de proliferação músculo-elástica da íntima de artérias coronárias, com fenômenos de trombose adstrita ocluindo os vasos e perscrutaram o papel de vírus na etiopatogenia do quadro. Parece-nos óbvio que a presente descrição também não se inclui nessas situações clínicas brevemente analisadas.

Concretamente, estamos diante de um menino em quem os dados clínicos podem ser resumidos por dor precordial e palidez cutânea, em quem o exame físico é irrelevante. Reconhecido o processo coronário não oclusivo, o caráter inflamatório é realçado pelas características angiográficas (fig. 7) e pelos achados laboratoriais inespecíficos (elevação da VSH, aumento das gamaglobulinas (fração IgM), reação do látex positiva, aumento discreto das mucoproteínas, consumo do complemento (fração C3) e anemia leve).

A possibilidade de um "falso padrão coronário" no eletrocardiograma, conforme analisaram Dominguez e col.⁹ em casos de miocardites agudas, fica afastada, dado que doença miocárdica não parece ter ocorrido nesta criança.

Quando, nesse menino, poderá manifestar-se no futuro um quadro mais rico, sugestivo de PAN, ou se assistiremos uma apresentação de aterosclerose coronária extremamente precoce em um menor com predisposição hereditária, submetido a um forte estresse emocional frente à situação familiar, somente a evolução poderá trazer-nos resposta. No prese-

nte, não nos foi possível incluir essa descrição em tais modalidades nosológicas e a associação de vasculite e aterosclerose é um evento complexo e intrigante, segundo Parrilo e Fauci afirmam, em publicação bem atual¹⁰.

O uso de nifedipina e de aspirina, nesse caso, foi precedente pelas possibilidades reais de espasmo coronário ou de agregados plaquetários na gênese da interrupção transitória do fluxo sanguíneo coronário, fazendo-nos compreender o teste ergométrico negativo feito meses depois, bem como a modificação do SÂQRS, traduzido, talvez, graus menores de BDAS, Décourt* faria indicação de corticosteróides, porém, a inespecificidade do processo inflamatório, sua causa não esclarecida e a boa evolução não nos motivaram para o uso desses antiinflamatórios.

SUMMARY

The authors describe a case of a ten year-old boy who developed myocardial infarction caused by coronary arteritis. The most common causes of this event in childhood and the inespecificity of the inflammatory process could not be established.

Precordial pain in children with coronary heart disease should always be carefully investigated.

Agradecimentos

Aos Professores Ivan Cavalcanti e Rachel Snitcowsky, pelas cuidadosas sugestões apresentadas.

REFERÊNCIAS

1. Smith, A. D. - Infantile polyarteritis and Kawasaki disease. Acta Paediatr. Scand. 66: 381, 1977.
2. Neufeld, H. N.; Schneeweiss, A. - Coronary Artery Disease in Infants and Children. Lea & Febiger, Philadelphia, 1983. p. 158 e 170.
3. Rodnan, G. P.; Schumacher, R.; Zvaifler, N. J. - Primer on the Rheumatic Diseases, 8 ed., Arthritis Foundation, Allanta, 1983. p. 97.
4. Bharati, S.; Fisher, E. A.; Yaniz, R. A.; Hastreiter, A. R.; Lev, M. - Infarct of the myocardium with aneurysm in a 13-year-old girl. Chest, 67: 369, 1975.
5. Bonow, R. O. - Noninvasive evaluation of left ventricular diastolic function by radionuclide angiography: limitations and applications. Int. J. Cardiol. 5: 659, 1984.
6. Kawasaki, T.; Kosaki, F.; Okawa, S.; Shigematsu, I.; Yanagawa, H. - A new infantile acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome (MLNS) prevailing in Japan. Pediatrics, 54: 271, 1974.
7. Bonfiglio, T. A.; Botti, R. E.; Habstrom, J. W. C. - Coronary arteritis, occlusion and myocardial infarction due to lupus erythematosus. Am. Heart J. 83: 153, 19 2.
8. Rosemberg, H. G. - Systemic arterial disease with myocardial infarction. Report of two infants. Circulation, 47: 270, 1973.
9. Dominguez, P.; Lendrun, B. L.; Pick, A. - False "coronary patterns" in the infants electrocardiogram. Circulation, 19: 409, 1959.
10. Parrillo, J. E.; Fauci, A. S. - Coronary vasculitis. In: Ansell, B. M.; Simkin, P. A. The Heart and Rheumatic Disease. Butterworths, London, 1984. p. 213.

*Décourt, L. V. - Comunicação pessoal, 1983.