

ANGINA INSTÁVEL REFRATÁRIA E ANGIOPLASTIA CORONÁRIA

J. EDUARDO M. R. SOUSA, AMANDA GUERRA M. R. SOUSA, LEOPOLDO S. PIEGAS

Nos últimos anos, a angina instável tem sido motivo de grande interesse e numerosas são as publicações na literatura versando sobre a caracterização clínica, métodos diagnósticos e terapêuticos¹⁻³.

Inicialmente, definia-se esta condição como um quadro agudo, com gravidade diversa e temporal: um estágio evolutivo entre a angina clássica e o infarto do miocárdio. Numerosas denominações surgiram, tentando defini-la: insuficiência coronária aguda, infarto iminente, angina pré-infarto, entre outras. Nenhuma delas, entretanto, teve grande aceitação, porque pretendiam definir tão somente a gravidade das situações evolutivas; pouco diziam de outros aspectos fundamentais, como fisiopatologia e clínica.

As escolas argentina¹ e americana² de cardiologia sugerem a existência de 3 subgrupos no amplo espectro de angina instável, quais sejam: 1) angina de começo recente, rapidamente evolutiva, com acentuada redução da capacidade física; 2) angina clássica de esforço, com padrão evolutivo grave e progressivo; 3) angina em repouso, com dores prolongadas, recorrentes e de difícil controle clínico.

Entendemos que destes 3 subgrupos, somente o último caracteriza uma situação clínica aguda em cardiologia e sua abordagem constitui o objetivo do presente trabalho. Realçamos que, especialmente em nosso país, ganhou grande uso o termo "síndrome intermediária" para caracterizá-lo⁴. Os dois outros subgrupos, pelas suas próprias nuances, podem ser tratados pela angioplastia coronária de maneira eletiva e não em caráter de emergência.

Assim, na fase atual, identificamos o terceiro subgrupo (síndrome intermediária) como um estado clínico grave, em que os pacientes apresentam dores precordiais intensas, persistentes, recorrentes e em repouso. As vezes exibem melhora com o uso de nitratos por via sublingual. O eletrocardiograma evidencia ou não alterações do segmento ST ou de onda T, durante as crises, e as dosagens enzimáticas são normais ou discretamente alteradas. A disfunção ventricular esquerda pode ser detectada pela ausculta de galope pré-sistólico ou, eventualmente, pela presença de sopro de regurgitação mitral transitório.

Fisiopatologia e Anatomia Coronária

A isquemia miocárdica resulta de um desequilíbrio entre a demanda de oxigênio pelas células miocárdicas e a capacidade de oferta de sangue oxigenado pela circulação coronária. Os principais determinantes do consumo de oxigênio pelo miocárdio são: frequência cardíaca, tensão desenvolvida na parede ventricular e contratilidade miocárdica, enquanto os determinantes da oferta são: conteúdo de oxigênio do sangue, pressão de perfusão coronária e estado anatômico da circulação coronária. Qualquer fator que reduza a oferta ou aumente a demanda de oxigênio pode produzir alterações metabólicas condizentes com isquemia miocárdica⁵.

Há várias condições clínicas que alteram, agudamente, este equilíbrio. Por exemplo, o aumento do consumo pode ocorrer em estados febrís, situações de emoção intensa, tireotoxicose, taquiarritmias e hipertensão arterial sistêmica. Entre as condições que alteram a oferta incluem-se: a anemia aguda ou crônica e a hipóxia secundária a distúrbios da ventilação pulmonar. Todos esses fatores devem ser considerados ao avaliar-se a patogênese da angina instável. Entretanto, na maioria dos casos, não se encontra nenhum deles.

Recentemente, firmou-se o conceito de que, em grande parte dos pacientes com este quadro agudo, a causa primária é a oferta inadequada do oxigênio ao músculo cardíaco. Podem restringir o fluxo coronário: 1) a progressão das obstruções ateroscleróticas das artérias coronárias; 2) a ocorrência de fenômenos relacionados à trombose parcial ou total do vaso coronário; e 3) o trinômio: injúria vascular, espasmo coronário, agregação plaquetária.

Há vários trabalhos na literatura mostrando a progressão de uma obstrução ateromatosa coronária em pacientes com angina instável^{3,5}. A agudização do quadro parece relacionar-se com a rapidez da evolução do processo aterosclerótico e de sua associação com os fenômenos dinâmicos. Quando uma placa aterosclerótica se rompe (por lesão endotelial ou hemorragia intra-placa) o seu conteúdo se expõe á corrente

Trabalho realizado no Instituto "Dante Pazzanese" de Cardiologia.

sangüínea, favorecendo a ocorrência da trombose que pode ser parcial ou totalmente oclusiva. Este achado patológico vem sendo confirmado com mais freqüência nos estudos angiográficos, permitindo estabelecer-se então um elo entre esta síndrome e o infarto do miocárdio, que se verifica pela progressão dos mesmos fenômenos com a oclusão total do vaso.

Admite-se também, na atualidade, que o espasmo coronário sobre, ou próximo a uma placa ateromatosa, seja a causa mais freqüente de angina grave, em repouso. Este mecanismo se identifica pela ocorrência de alterações do segmento ST, sobretudo supradesnivelamento, caracterizando a isquemia transmural. A agregação plaquetária relaciona-se, intimamente, tanto à ruptura da placa quanto à presença do espasmo coronário, determinando assim um círculo vicioso, que perpetua os mecanismos de bloqueio ao fluxo coronário, culminando com a oclusão do vaso, se esta interação não for interrompida.

Os trabalhos angiográficos e de necropsia não mostram diferenças no grau e na distribuição de lesões ateromatosas em indivíduos com angina estável e instável⁴. Aproximadamente 10% dos pacientes internados em unidade coronária, com angina instável, exibem artérias coronárias sem lesões ateroscleróticas significativas, 20% têm lesões uniarteriais, enquanto 65% são multiarteriais e 5% mostram lesões do tronco da coronária esquerda⁴. A maioria apresenta obstruções localizadas na porção proximal do vaso, com leitos distais relativamente livres da doença. Circulação colateral está presente em cerca de 45% dos casos e a função ventricular esquerda mantém-se preservada na maioria. A diferença fundamental entre estas duas formas clínicas de insuficiência coronária parece residir no aspecto morfológico do ateroma que na angina instável exige, com maior freqüência, excentricidade e irregularidades dos bordos, além de imagens sugestivas de trombos suboclusivos.

Manuseio

Os principais objetivos da terapêutica na angina instável são o alívio da angina e a prevenção do infarto do miocárdio e da morte súbita⁶.

Em nossa Instituição, hospitalizamos, de rotina, todos os casos. A abordagem terapêutica inicia-se, portanto, com repouso no leito, monitorização do ritmo cardíaco e sedativos. Como medidas gerais, pesquisam-se os chamados fatores precipitantes, incluindo-se, entre eles, a anemia e episódios de arritmia. Conforme já anteriormente comentado, o quadro clínico se confunde, às vezes, com infarto agudo do miocárdio e, por esta razão realizamos eletrocardiogramas seriados e dosagens enzimáticas. Em seguida, procede-se ao tratamento da isquemia miocárdica, de acordo com a orientação e esquemas já anteriormente publicados^{3,4}.

Num período de observação variável de 24 a 48 horas, ocasionalmente até menos, independente do controle da

sintomatologia, realizamos de rotina cinecoronariografia e angiografia ventricular esquerda. Em nosso Serviço, desde a introdução da arteriografia coronária como método de diagnóstico da doença aterosclerótica, sempre nos conduzimos com a orientação de que a obtenção de informação relativa à anatomia coronária, nesta síndrome, é a medida isolada mais importante no seu controle. O retardo desta indicação, na expectativa de que o quadro clínico fosse controlado e na suposição de que medidas agressivas, como a cirurgia de revascularização, oferecessem maior risco, não corrobora com o acúmulo já altamente expressivo da experiência de centros menos conservadores. Além do mais, com os conhecimentos recentes da fisiopatologia da angina instável, o adiamento de decisões associa-se a maior probabilidade de precipitação da oclusão trombótica do vaso. O advento da angioplastia coronária fortaleceu, ainda mais, a posição dos intervencionistas precoces, desde que esta técnica pode ser aplicada em seqüência ao cateterismo diagnóstico, aliviando a obstrução causadora da isquemia e favorecendo a lise de trombos suboclusivos⁷⁻¹⁰.

A arteriografia coronária, como já salientamos, tem grande importância clínica, pela possibilidade de se identificarem os vários padrões anatômicos causadores de angina instável e que exibem gravidades distintas. Conhecidos os dados da anatomia coronária, passa-se, em seguida, às decisões de conduta, agora alicerçadas em bases fisiopatológicas concretas, inerentes a cada caso.

Angioplastia transluminal coronária

A angina instável, além das características clínicas e eletrocardiográficas já mencionadas, pode se apresentar ou não com quadros variáveis de falência ventricular esquerda. Nos casos que estas manifestações não são controladas com a terapêutica medicamentosa, deve-se instalar o balão intra-aórtico, como suporte circulatório mecânico ao desempenho do ventrículo esquerdo (fig. 1). Em qualquer das circunstâncias com ou sem falência ventricular esquerda, pratica-se a cinecoronariografia, com a finalidade já acima descrita e que nos oferece as seguintes alternativas (fig. 1):

Artérias coronárias normais—Aproximadamente 10 % dos pacientes exibem artérias coronárias consideradas angiograficamente normais e os demais mostram lesões coronárias de graus variáveis. No primeiro caso, são mantidos em tratamento clínico, cuja orientação dependerá da identificação do(s) fator(es) causal(is) das crises dolorosas precordiais. Na segunda circunstância, o manuseio dependerá do grau de envolvimento aterosclerótico das artérias coronárias e, em geral, do aspecto morfológico de ateromas presentes.

Lesão coronária uniarterial—Se a angiografia coronária evidencia lesão arterial coronária única,

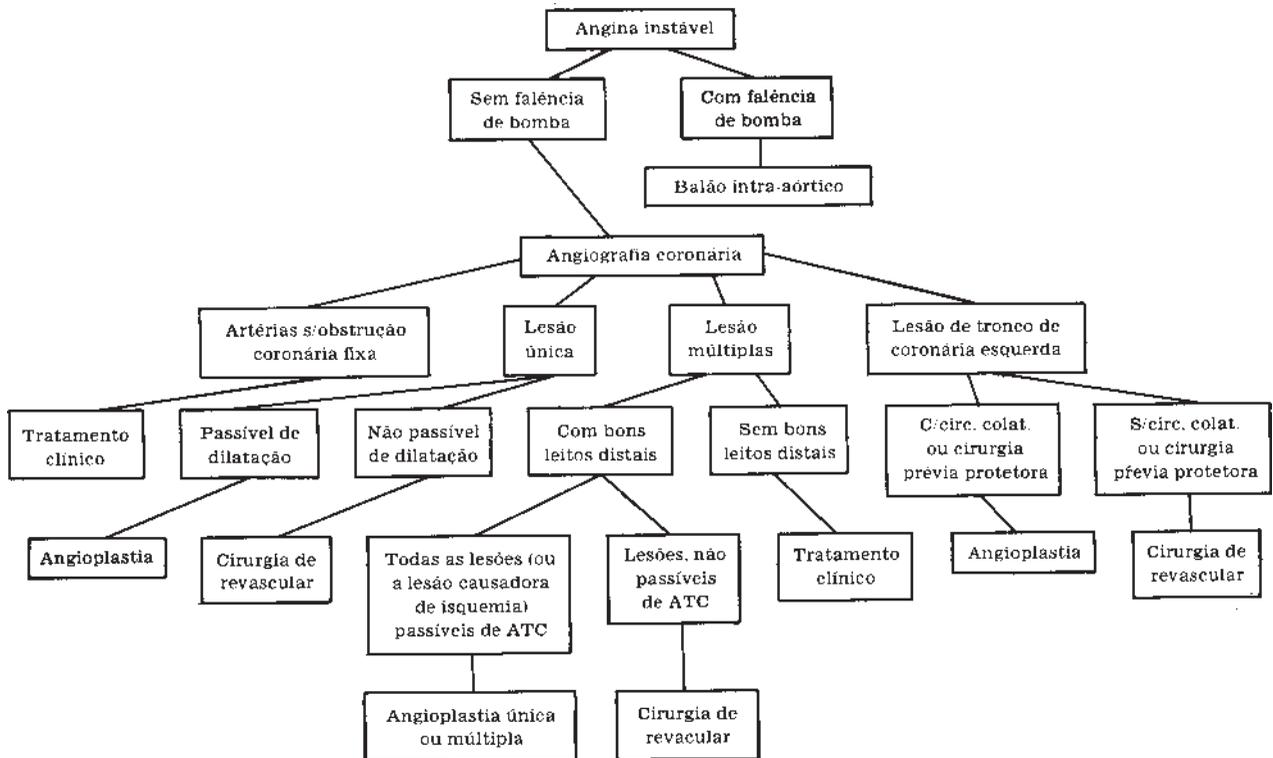


Fig. 1—Estratégia do manuseio da isquemia aguda na angina instável.

passível de ser dilatada, indicamos a angioplastia transluminal coronária (ATC). No presente momento, as lesões chamadas “adequadas para dilatação” são: as concêntricas, localizadas ou segmentares até 2cm de extensão, não intensamente calcificadas, com grau de obstrução igual ou acima de 60%. Deve-se incluir nesta seleção não só as lesões proximais, mas também as distais.

As lesões localizadas em bifurcação de vasos importantes não contraindicam o procedimento, desde que se dispõe hoje da técnica de introdução de dois guias dirigíveis, que permitem a colocação intracoronária de dois cateteres-balão e que, uma vez insuflados, preferencialmente em tempos distintos, desobstruem a artéria sem perda de qualquer dos vasos.

Recentemente, as lesões excêntricas e com bordos irregulares, pela presença de agregados plaquetários e trombos suboclusivos, têm sido também tratadas pela ATC, embora possam apresentar maior índice de reestenose. Em nossa experiência, não necessitamos utilizar agentes trombolíticos associados à dilatação mecânica; estabelecida a velocidade normal do fluxo pela dilatação, o trombo se desfaz, quer pelo próprio efeito mecânico do procedimento, quer pela ação trombolítica inerente ao plasma.

A angioplastia coronária pode ser realizada imediatamente após o exame diagnóstico, ou posteriormente na dependência do grau de instabilidade do fluxo sanguíneo ao longo da artéria comprometida.

As lesões em artérias de curso muito tortuoso, em particular em curvaturas de ângulos acentuadamente

agudos e aquelas em série, que comprometem um longo segmento do trajeto coronário, desde que preservado o leito distal, devem ser preferencialmente encaminhados à cirurgia de revascularização miocárdica.

Lesões multiarteriais—Nos casos com comprometimento aterosclerótico multiarterial deve-se analisar, para uma seleção dos dois procedimentos invasivos de revascularização miocárdica, o leito distal das artérias envolvidas. Naqueles em que se demonstra bom leito distal e lesões coronárias não passíveis de dilatação, indica-se o tratamento cirúrgico. Nos demais, em que se identificam também bons leitoss distais, podemos ter dois subgrupos diversos, no que concerne à rede coronária: 1) apenas a lesão responsável pela isquemia aguda tem características adequadas para a dilatação; 2) todas as lesões são próprias para angioplastia. Os fundamentos da indicação de angioplastia, nestes dois subgrupos, são os seguintes:

1) *Subgrupo I*—Recentemente, passou-se a admitir que, nos pacientes com angina instável e com lesões multiarteriais, o desencadeamento da isquemia aguda resulta das alterações dinâmicas ocorridas na lesão de uma única artéria e não em todas as lesões concomitantemente. Passou-se, então, a denominar esta lesão como “a responsável pela isquemia”, ou “lesão culpada”, (“culprit lesion”, da literatura americana), cuja identificação é de grande importância na estratégia do manuseio. Do ponto de vista angiográfico, esta lesão, pelas suas características morfo-dinâmicas, reduz freqüentemente a velocidade do fluxo sanguíneo coronário distal, com reflexos na motilidade

do segmento miocárdio envolvido e alterações eletrocardiográficas regionais indicadoras da isquemia. Em algumas circunstâncias, o estudo da perfusão miocárdica com tálío, em repouso, evidencia a área miocárdica hipocaptante do radiotraçador.

Justifica-se, nesta eventualidade, a aplicação da desobstrução mecânica neste único vaso, a qual, uma vez conseguida, elimina o fator causal da isquemia, com a conseqüente remissão do quadro clínico agudo. Posteriormente, e de forma eletiva, indica-se a cirurgia de revascularização para as demais artérias comprometidas, em situação de maior estabilidade e segurança ao paciente.

2) *Subgrupo II*—Nesta situação, a angioplastia transluminal pode ser indicada para desobstruir todas as artérias comprometidas. Aborda-se, em primeiro lugar, a lesão mais grave, suprimindo a maior zona de miocárdio isquêmico ou, então, a artéria mais comprometida e que recebe circulação colateral de suplência. Quando se constata um vaso coronário importante total e recentemente ocluído e perfundido por colateral, também, por maior segurança ao paciente, esta artéria deve ser a primeira a ser abordada. Na seqüência e por ordem de importância, praticam-se as desobstruções das demais artérias. Caso não se obtenha a dilatação do primeiro vaso escolhido, o procedimento deve ser interrompido e, de imediato, o paciente levado à cirurgia.

Nos pacientes com lesões multiarteriais e com leitos distais difusamente atingidos pelo processo aterosclerótico, indica-se a manutenção do tratamento medicamentoso iniciado.

Lesão do tronco da coronária esquerda—A conduta, nestes casos, depende da constatação da presença ou não de circulação colateral protetora do miocárdio ventricular esquerdo em risco. Se presente, ou quando há cirurgia de revascularização prévia para um dos ramos da coronária esquerda, indica-se a dilatação do tronco desta artéria.

Assim, as graves conseqüências das eventuais complicações da técnica, quando praticada neste segmento da árvore arterial coronária, seriam minimizadas pelo aporte extra de sangue fornecido pelas fontes protetoras. Se ausente, a cirurgia de revascularização miocárdica torna-se obrigatória, uma vez que tanto a angioplastia como o tratamento clínico associam-se a índices mais elevados de morbi-mortalidade, nessa condição.

CONCLUSÕES

O objetivo de um programa de tratamento da angina instável é o controle dos sintomas, pela estabilização dos fatores dinâmicos em ação na rede coronária. A angioplastia transluminal pelo cateter-balão previne novos episódios agudos de angina e evita as conseqüências máximas da síndrome, quais sejam, infarto agudo do miocárdio e morte súbita. Além do mais, o êxito com a aplicação da técnica nesta síndrome nivela-se ao obtido com as indicações eletivas. As evidências objetivas desse sucesso foram bem demonstradas por alguns pesquisadores que observaram normalização da hemodinâmica coronária e do metabolismo cardíaco durante a estimulação atrial. Entretanto, uma vez mais realçamos que, considerando-se a heterogeneidade clínica, anatômica e fisiopatológica da angina instável, o êxito terapêutico depende da utilização racional da associação de medidas —medicamentosas e invasivas—e não na aplicação de um único procedimento preferencial.

REFERÊNCIAS

1. Bertolasi C. A.; Trong J. E.; Riccitelly M. A.—Natural history of unstable angina with medical or surgical therapy. *Chest*, 59: 596, 1976.
2. Conti C. R.; Brawley R. K.; Griffith L. S. C.—Unstable angina pectoris morbidity and mortality in 57 consecutive patients evaluated angiographically. *Am. J. Cardiol.*, 32: 745, 1973.
3. Epstein S. E.; Palmeri S. T.—Mechanisms contributing to precipitation of unstable angina and acute myocardial infarction: implications regarding therapy. *Am. J. Cardiol.*, 54: 1245, 1984.
4. Sousa J. E. M. R.; Moraes A. G.—Síndrome intermediária. In: Sousa J. E. M. R.; Batlouni M.; Jatene A. D.—Insuficiência Coronária São Paulo. Sarvier, 1984. p. 285.
5. Cannon D. S.; Aarrison D. C.; Schroeder S. S.—Hemodynamic observations in patients with unstable angina pectoris. *Am. J. Cardiol.*, 33: 17, 1974.
6. Gazes, P. C.; Mobley E. M.; Fani Jr. H. M.—Preinfarction (unstable angina). A prospective study: ten year follow up. *Circulation*, 48: 331, 1973.
7. Faxon D. P.; Deter K. M.; McGabe C. H. et al.—Role of percutaneous transluminal coronary angioplasty in the treatment of unstable angina: report from the Nacional Heart, Lung and Blood Institute Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty and Coronary Artery Surgery Study Registries. *Am. j. Cardiol.*, 53 (12): 131C, 1983.
8. Meyer J.; Schmitz H. J.; Kiesslich T. et. al.—Percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with stable and unstable angina pectoris: analysis of early and late results. *Am. Heart. J.*, 106: 973, 1983.
9. Rupprecht H. J.; Brennecke R.; Erbel R. et al.—Early and long term outcome after PTCA instable versus unstable angina (abstr.) *JACC*, 9 (2): 150A, 1987.
10. Williams D. O.; Riley R. S.; Singh A. K. et al.—Evaluation of the role of coronary angioplasty in patients with unstable angina pectoris. *Am. Heart. J.*, 102: 1, 1981.