

CARDIOPATIA ISQUÊMICA COM ARTÉRIAS CORONÁRIAS EPICÁRDICAS PÉRVIAS. PATOLOGIA DAS ARTERÍOLAS DO CORAÇÃO

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE, LÍGIA R. P. R. JORGE, ANDRÉA A. FASSONI

Os autores estudaram a expressão histológica das arteríolas do miocárdio, em casos de necrópsia, com o diagnóstico de diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e lupus eritematoso sistêmico.

Contataram incidência expressiva de lesões arteriolares nas doenças estudadas. Guardando relação com as arteríolas doentes, observaram áreas de fibrose substituindo o tecido miocárdico e, em um caso,

necrose isquêmica focal. Consideram que, as lesões das arteríolas intramiocárdicas possam ter importância no determinismo de isquemias regionais, com expressão clínica de dor precordial e arritmias, representando eventual mecanismo fisiopatológico no contexto da cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias.

Arq. Bras. Cardiol. 51/2:157-160—Agosto 1988

A ocorrência de cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias, caracteriza uma situação anátomo-clínica peculiar, cujos mecanismos são discutidos^{1,3}. Recentemente, as lesões anatômicas e os distúrbios funcionais do sistema arteriolar do coração acarretando isquemia ao músculo cardíaco têm sido destacados⁴.

As arteríolas do coração representam um expressivo contingente do sistema anatômico coronariano e, não haveria porque serem poupadas da influência de processos patológicos, com conseqüente repercussão na perfusão sanguínea miocárdica.

Este estudo tem o objetivo de enfatizar a variedade de doenças que atingem as arteríolas do coração e apresentar à discussão, seu significado e importância na cardiopatia isquêmica.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram revistas 832 necrópsias realizadas no Departamento de Anatomia Patológica da UNICAMP, no período de 1984 a 1987, com vistas ao aspecto anátomo-patológico apresentado pelas arteríolas intramiocárdicas, em cortes histológicos do coração.

O estudo foi dirigido aos casos em que apresentavam como diagnóstico principal diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e lupus eritematoso sistêmico. O diagnóstico das diferentes patologias baseou-se na expressão clínica e na aparência histológica

dos diferentes órgãos, indicativa da doença. As secções histológicas do miocárdio foram coradas pela H.E. e, quando necessário, pelo PAS e tricrômio de Masson.

RESULTADOS

Diabetes Mellitus—Foram caracterizadas 8 necrópsias das quais 3 (37,5%) média de idade 52 anos, apresentavam alterações anatômicas das arteríolas do miocárdio.

As lesões arteriolares traduziam-se por espessamento dos vasos, com deposição de material PAS positivo (fig. 1). Nos fragmentos examinados, verificou-se que as alterações vasculares não atingiam uniformemente todas as arteríolas observando-se, em áreas próximas, vasos de aspecto normal. Observou-se também, guardando relação com as arteríolas doentes, faixas de tecido fibroso substituindo o tecido muscular normal. Em todos os casos, os vasos coronarianos epicárdicos foram descritos como normais, exceto em um, no qual se observou leve lipoidose, na artéria circunflexa.

Hipertensão Arterial Sistêmica—Foram detectados 23 casos, três dos quais considerados hipertensão maligna. Dos 23 casos examinados seis, com hipertensão arterial não maligna e média de 47 anos, apresentaram alterações das arteríolas intramiocárdicas (26%). Observou-se evidente espessamento da parede arteriolar, com redução do lume vascular. Verificou-se também hiperplasia das células endoteliais e hiper-

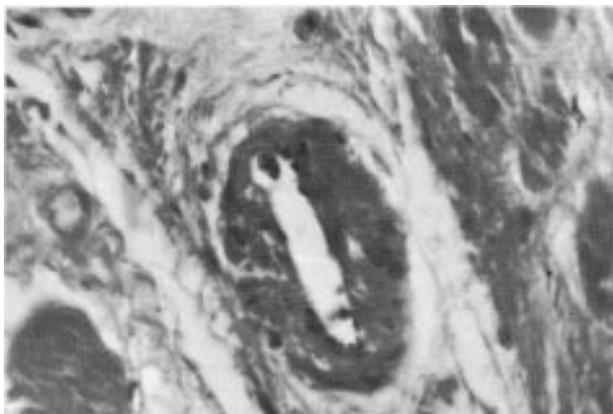


Fig. 1—Arteríola intramiocárdica, com espessamento da parede e depósito de material hialino (250X).

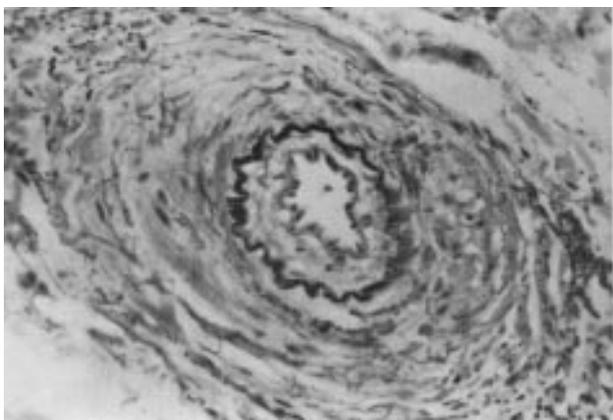


Fig. 2—Arteríola intramiocárdica em um caso de hipertensão arterial sistêmica. Observe-se hiperplasia da íntima, espessamento da média e proliferação colágena (Tricrômio de Masson (400X)).

trofia da camada muscular. Nos cortes histológicos corados pelo tricrômio de Masson e Weighert-Moure, caracterizou-se proliferação de fibras colágenas, principalmente na camada média. O diagnóstico histopatológico foi de “hiperplasia fibromuscular das arteríolas miocárdicas” (fig. 2 e 3). O exame histológico do coração revelou fibras musculares com hipertrofia de intensidade variável, dependendo do caso estudado. Em todos os casos que apresentaram lesões arteriolas, foi observada área de fibrose próxima à lesão vascular. Em um caso verificou-se necrose de fibras, caracterizando o diagnóstico de “necrose miocárdica focal”.

Todos os casos apresentaram artérias coronárias epicárdicas pèrvias, exceto um em que se observou discreta aterosclerose da artéria coronária direita.

Lupus Eritematoso Sistêmico—Foram encontrados três casos dos quais dois (66,6%) com média de idade 28 anos, apresentaram lesões das arteríolas miocárdicas.

As alterações arteriolas traduziam-se por hiperplasia da íntima e hipertrofia da camada média, com vacuolização e hialinização da parede. Observou-se também proliferação celular envolvendo a adventícia do

vaso (fig. 4). O tecido miocárdico mostrava áreas esparsas contendo fibras musculares vacuolizadas e edema intersticial. As artérias coronárias epicárdicas estavam pèrvias.

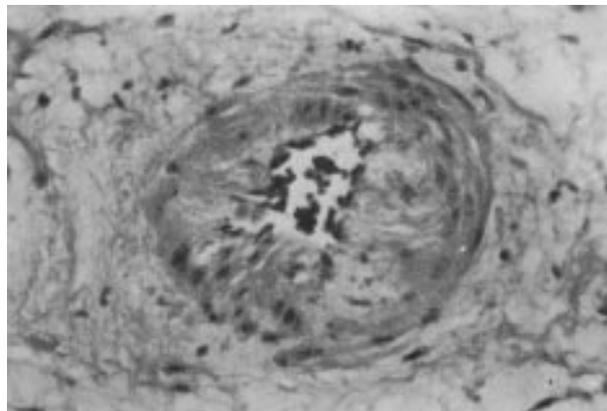


Fig. 3—Observe-se acentuada hipertrofia da parede de uma arteríola intramiocárdica, em um caso de hipertensão arterial sistêmica (HE 250X)

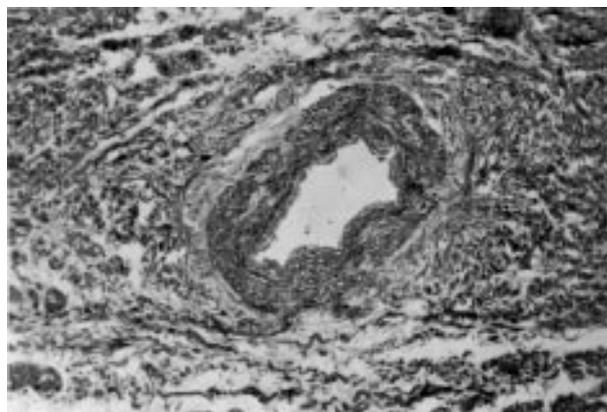


Fig. 4—Arteríola do coração, em um caso de lupus eritematoso sistêmico. Verifica-se hiperplasia da íntima, com hipertrofia da média e infiltrado celular na parede do vaso. (HE 160X).

COMENTÁRIOS

Recentemente, tem-se discutido a influência das arteríolas do coração, no determinismo da isquemia miocárdica, na presença de artérias coronárias epicárdicas pèrvias.

O sistema arteriolar intramiocárdico, através da sua vasomotricidade, participa na regulação do fluxo sangüíneo coronariano ao músculo cardíaco, na dependência de mecanismos complexos de ajustes. Em condições normais, a capacidade de vasodilatação representa uma reserva circulatória de que dispõe o coração, para equilibrar o fluxo sangüíneo miocárdico, em diferentes condições de trabalho. A vasomotricidade das arteríolas miocárdicas pode ser comprovada através das curvas que relacionam fluxo e pressão, em variáveis condições de experimentação⁵. Esta

vasomotricidade, também pode ser observada na expressão histológica dos vasos coronarianos intramiocárdicos, quando sob a ação de drogas vasodilatadoras e vasoconstrictoras⁶. A reserva miocárdica coronariana pode ser medida através de procedimentos que induzam à hiperemia reativa, ou pela ação de drogas vasodilatadoras arteriolas, como o dipiridamol⁵.

A revisão da literatura revela que, nas situações clínicas em que ocorre isquemia miocárdica com artérias coronárias epicárdicas pÉrvias, é possível demonstrar alterações anátomo-patológicas ou funcionais nas arteríolas miocárdicas, as quais seriam responsabilizadas, por uma redução da reserva vascular coronariana, pela instalação do processo isquêmico. Factor e col⁷ demonstraram espasmos na microcirculação coronária de hamster, através da injeção de "microfilm". Cannon e col⁸ revelaram, em indivíduos com cardiopatia isquêmica e coronárias epicárdicas pÉrvias, anormalidades na dinâmica das pequenas artérias coronárias, resultando em isquemia miocárdica e angina do peito. Mais recentemente, Moseri e col⁹ estudaram seis pacientes com angina de peito e artérias coronárias pÉrvias, mas com redução da velocidade do fluxo de contraste ao exame angiográfico. Através da biópsia endomiocárdica, constataram alterações histológicas das arteríolas coronárias, descritas como hiperplasia fibromuscular, hipertrofia da média e proliferação miointimal. Opherk e col¹⁰, entretanto, somente observaram alterações mitocondriais na biópsia miocárdica de pacientes com dor precordial e artérias coronárias pÉrvias.

Em uma expressiva incidência, constatamos alterações histológicas das arteríolas intramiocárdicas, nos casos por nós estudados. Guardando relação de vizinhança com arteríolas lesadas, sempre observamos áreas de fibrose substituindo o tecido miocárdico e, em um caso, necrose isquêmica focal. Este fato sugere uma relação da causa-efeito, entre a arteriopatía e a isquemia miocárdica.

São conhecidas as lesões arteriolas coronarianas no diabetes mellitus^{10,11,14} e, cada vez mais, admite-se uma relação causal, entre a arteriopatía e a miocardiopatía diabética.

Também no lupus eritematoso sistêmico, têm sido relatadas alterações anatômicas das arteríolas coronárias^{15,16} e, mais recentemente, demonstrado uma redução da reserva circulatória coronariana¹⁷. Assim, torna-se provável, que o sintoma de dor precordial e as alterações do eletrocardiograma, manifestos no doente com lupus, estejam vinculados a eventual isquemia miocárdica, provocada pela arteriopatía.

As alterações arteriolas na hipertensão arterial sistêmica são relatadas com menor frequência na literatura¹⁸. Se considerarmos que, as arteriopatías sistêmicas frequentes na hipertensão arterial são responsáveis pelo aumento da resistência periférica, seria esperado que, as mesmas modificações morfo-funcionais também atingissem a rede arterial coronária. Quando presentes, poderiam interferir no metabolismo miocárdico e explicar as

alterações observadas ao ECG, tradicionalmente interpretadas como devidas exclusivamente ao aumento do consumo de oxigênio, pelo miocárdio hipertrofiado.

Seria de importância considerar o significado das lesões arteriolas observadas em diversas patologias, e sua eventual influência no processo isquêmico miocárdico. Não há evidência de que a arteriopatía coronária seja difusa mesmo porque, a maioria dos estudos, refere-se a fragmentos obtidos por biópsia. Mesmo assim, aceitando-se que a arteriopatía seja focal levando a isquemia miocárdica focal, não se pode desprezar o seu eventual efeito no determinismo de precordialgias ou arritmias; de conseqüências imprevisíveis. As lesões arteriolas orgânicas também teriam a potencialidade de desencadear espasmos vasculares locais, que agravariam a perfusão do músculo cardíaco.

Certamente que, a importância e o significado da patologia das arteríolas coronárias, dentro do contexto da cardiopatia isquêmica com artérias coronárias pÉrvias, merece melhor esclarecimento; mas, não se pode negar que existe uma coerente base histológica e funcional, vinculando a fisiopatogenia da isquemia miocárdica à microcirculação coronária.

SUMMARY

Histological studies of myocardial arterioles were performed of patients who had died and presented diabetes mellitus, systemic arterial hypertension and systemic lupus erythematosus.

There was a great incidence of arteriolar pathology in these situations. Close to the diseased vessels, focal areas of fibrosis or ischemic necrosis were found.

The authors consider that arteriopathies may have a real importance in the mechanism of myocardial ischemia.

REFERÊNCIAS

1. Kemp HG, Vokoas PS, Gorlin R—The anginal syndrome with normal arteriograms. *Am J Med*, 54: 735, 1973.
2. Dear HD, Russel RO, Jones WB, Reeves T—Myocardial infarction in the absence of coronary occlusion. *Am J Cardiol*, 28: 718, 1972.
3. James TN—Angina without coronary disease. *Circulation*, 42: 189, 1970.
4. James TN—Pathology of coronary arteries. *Am J Cardiol*, 20: 679, 1967.
5. Hoffman JIE—Maximal coronary flow and the concept of coronary vascular reserve. *Circulation*, 70: 153, 1984.
6. Ribeiro Jorge PA, Camargo AM—Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias pÉrvias. A vasomotricidade das arteríolas do coração. *Arq Bras Cardiol*, 49: 19, 1987.
7. Factor MS, Minase T, Cho S, Dominick G, Sonnenblick EN—Microvascular spasm in the cardiomyopathic hamster: a presentable case of focal myocardial necrosis. *Circulation*, 66: 342, 1982.
8. Cannon RO, Leon MB, Watson RS, Rosing DR, Epstein ES—Chest "pain" and normal coronary arteries. Role of small coronary arteries. *Am J Cardiol*, 55: 508, 1985.
9. Moseri M, Yaron R, Gotzman MS, Hasin Y - Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. *Circulation*, 74: 964, 1986.

10. Opherk D, Zebe H, Weihe E, Mall G, Dürr C, Gravert B, Mehmel HC, Schwarz F, Kü Beer W—Produced coronary dilatatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal arteriograms. *Circulation*, 63: 817, 1981.
11. Blumenthal HT, Alex M, Goldenbery S—A study of lesions of the intramural coronary arteries branches in diabetes mellitus. *Arch Pathol*, 70: 27, 1960.
12. Hamby RI, Zonerarch S, Sherman L—Diabetic cardiomyopathy *JAMA*, 229: 1749, 1978.
13. Ledet T—Diabetic cardiopathy. *Acta Path Microbiol*, 84: 421, 1976.
14. Seneviratne BIB—Diabetic cardiomyopathy: the preclinical fase. *Br Med J*, 1: 144, 1977.
15. James TN—Small arteries of the heart. *Circulation*. 56: 2, 1977.
16. Klemperer P, Pollack AD, Baecher G—Pathology of disseminated lupus erithematosus- *Arch Pathol*, 32: 569, 1941.
17. Strauer BE, Brune I, Schenk H, Knoll D, Penings E—Lupus cardiomyopathy, cardiac mechanics, hemodynamics and coronary blood flow in uncomplicated systemic lupus erythematosus *Am Heart J*, 92: 715, 1976.
18. Naeye RL—Arteriolar abnormalities with chronic systemic hypertension. *Circulation*, 35: 662, 1967.