

FLUXO SANGÜÍNEO LENTO EM ARTÉRIAS CORONÁRIAS: PROVÁVEL EXTERIORIZAÇÃO DE PROCESSO MÓRBIDO

JOSÉ ANTÔNIO F. RAMIRES, LUIZ V. DÉCOURT

A ocorrência de manifestações de insuficiência coronária não acompanhada por alterações obstrutivas demonstráveis das artérias já tem sido muito estudada. Inúmeros processos mórbidos foram reconhecidos como condições etiológicas, embora em algumas eventualidades sua presença tenha sido mais proposta que provada. Dentre eles podem ser mencionados o espasmo arterial episódico, a lise de trombo oclusivo, as pontes de miocárdio, as afecções da microcirculação e, mesmo, situações mais raras como “microshunts” entre coronárias e cavidades ventriculares, estados de dissociação anômala da oxihemoglobina, determinados processos venosos. Até condições ligadas a demoradas perturbações psíquicas têm sido admitidas.

A experiência veio sugerir, ainda, a possibilidade de uma ocorrência que não parecia aceitável em avaliação inicial: a de que fluxo sanguíneo muito lento em artérias coronárias pudesse estar ligado a estados de isquemia miocárdica.

Esta situação foi reconhecida há anos por Tambe e cols.¹, em seis enfermos, que a consideraram “um novo achado angiográfico”. Posteriormente, ela foi reavaliada, entre nós, por Batlouni e col.^{2,3}, com análise de indivíduos apresentando manifestações dolorosas torácicas atípicas, sendo então sugerida sua provável importância em clínica. No mesmo sentido depuzeram observações de Murad-Netto e Col.⁴.

Em uma aproximação inicial, nossa reação foi de evidente ceticismo. De um lado, por compreensível raciocínio baseado em condições hemodinâmicas, mesmo teóricas. De outro, por eventual presença de situações concomitantes, significativas por si próprias (cardiomiopatias) ou pouco expressivas (bradicardia). Restrições significativas têm partido, também, de inúmeros especialistas em coronariografia.

Determinadas observações, entretanto, vieram sugerindo que a possibilidade não era descabida. Em cuidadosa análise, Sauer e Col.⁵ documentaram com técnica sofisticada sua aparente significância em portadores de manifestações anginosas sem coronariopatias expressivas.

Por outra, registro de caso clínico⁶ evidenciou presença do “fluxo lento” na artéria descendente ante-

rior, como única anomalia presente em mulher de 51 anos, portadora de angina acentuada, de elevação do segmento S T ao eletrocardiograma (zona ântero-lateral), cujo quadro clínico evoluiu para infarto do miocárdio, não transmural. Arteriografias coronárias repetidas evidenciaram vasos normais e a prova com maleato de ergonovina não comprovou presença de espasmo.

Verificação paralela⁷ focalizou a possibilidade da elevação transitória do segmento S T, como achado eventual durante cateterismo transeptal do átrio esquerdo. Em enfermo com fibrilação atrial e dupla disfunção mitral, dor esternal ocorreu durante a angiografia, acompanhada por supradesnivelamento daquele segmento nas derivações DII e DIII e evidente retardo da progressão do contraste na artéria coronária direita (vaso ainda cheio cinco segundos após a injeção). A ocorrência foi ligada ao fenômeno do “fluxo lento”.

No Instituto do Coração vimos, há anos, coletando dados sobre a ocorrência, já tendo sido publicados aspectos preliminares⁸ que depõem pelo interesse do estudo, mesmo que ainda persistam dúvidas de conceituação.

Três ocorrências merecem, no momento, um comentário: a caracterização desse grupo de enfermos, o reconhecimento do estado isquêmico do miocárdio e as razões do pretense estado mórbido.

A) Os critérios para definição do que possa ser admitido como “fluxo lento” em artérias coronárias têm sido algo diversos.

Nas verificações iniciais¹, dados objetivos não estão mencionados. Em casuística ulterior^{2,3}, o critério foi o de número de sístoles observadas até o desaparecimento do contraste em determinada artéria. Como, em condições habituais, esse número varia de três a quatro, foi rotulado o fluxo coronário como “lento” quando havia exigência de pelo menos o dobro das sístoles (oito) para que o fenômeno se processasse. Em nossas observações, foram admitidos enfermos nos quais houve necessidade de cinco ou mais sístoles para enchimento de artéria coronária em toda a sua extensão⁸.

Essa escolha de número de batimentos cardíacos, em lugar do tempo consumido pelos fenômenos arteriais, justifica-se pelo afastamento de variáveis ligadas à frequência cardíaca e à própria velocidade na técnica de filmagem. O critério temporal foi, entretanto, utilizado em observação clínica⁷ e em trabalho baseado em determinação mais sofisticada⁵.

Neste último, com auxílio de um sistema cine-videodensitométrico, utilizando computador, foi possível determinar densidades de contraste de "bolus" em dois locais das artérias coronárias e, assim, calcular a velocidade do fluxo sanguíneo entre eles. A resolução temporal do método permitiu caracterização do padrão fásico do fluxo coronário. Em indivíduos sem afecções cardiovasculares a velocidade média (v) foi de $16,3 \pm 4,3$ cm/s. Um fluxo fásico pôde ser determinado, com velocidade mais alta na diástole inicial ($Vfd = 22,8 \pm 7,1$ cm/s) e mais reduzida durante a sístole ($Vs = 10,4 \pm 3,5$ cms/s)⁵. Em seis portadores de dor esternal sem coronariopatia significativa ocorreu redução da velocidade média ($V = 5,2 \pm 1,7$ cm/s), estatisticamente significativa, e queda variável dos valores de Vfd e de Vs .

B) O reconhecimento do estado isquêmico do miocárdio tem sido realizado, como de hábito, por manifestações clínicas e por alterações eletrocardiográficas observadas em repouso e/ou em provas de esforço.

O estado clínico tem sido algo variável, ora sob forma de angina clássica, ora sob aspectos considerados atípicos^{1,2,9}. Em 17 enfermos que observamos até o momento no Instituto do Coração, manifestações com este último caráter ocorreram em 12 deles e sintomas típicos em cinco outros.

Nos enfermos que estudamos foi realizada prova de tálho²⁰¹ sob esforço e ela se mostrou alterada em todos eles. A significância dos achados é ainda ressaltada pelo fato de que as anomalias observadas sempre se processaram em territórios miocárdicos irrigados por artérias onde o fluxo sanguíneo era lento.

Essa ocorrência, associada à comprovada normalidade da parede e do calibre das artérias coronárias epicárdicas, é, como se compreende, altamente sugestiva da importância desse aspecto hemodinômico.

C) Um problema de evidente interesse relacionada à patogenia do estado de "fluxo lento". É evidente que este, por si, pouco pode representar de anormal, sendo provavelmente expressivo pelo que revela de alterações do próprio fluxo sanguíneo, na intimidade da rede coronária.

Sabemos que na busca da(s) causa(s) desse tipo de enfermos devemos afastar possibilidades ligadas à técnica de exame e a processos mórbidos concomitantes⁹. Assim, o volume de contraste e a velocidade de injeção devem ser constantes, não sendo aconselhável a admissão de dados obtidos por técnicas diversas. Em nosso Instituto, os exames foram sempre realizados pela mesma equipe, sob condições de desejável homogeneidade.

Por outra, diversos processos concomitantes podem favorecer a presença de um fluxo lento⁹. Eles rela-

cionam-se à frequência do coração (bradicardia), a estados mórbidos cardíacos (miocardiopatias, coronariopatias, determinadas disritmias), a condições metabólicas (hiperlipidemias), a variações de viscosidade sanguínea (hematócrito com valor superior a 45%) e, mesmo, a condições iatrogênicas (bolha de ar na ponta do catéter).

A bradicardia, por exemplo, foi ocorrência significativa na observação de Tebbe e cols.⁷, verificando-se desaparecimento das anomalias eletrocardiográficas (supradesnivelamento do segmento S T nas derivações DII e DIII) quando a arritmia foi afastada por injeção venosa de atropina.

Em nossos enfermos, a presença de todos esses fatores foi afastada por cuidadosa análise das situações.

Estabelecida, assim, a ausência de estados mórbidos concomitantes, torna-se necessária a busca de fatores hemodinâmicos possivelmente patogênicos.

Um raciocínio sintético, sem abrangência de todos os parâmetros em jogo, nos informa que, em um sistema circulatório, o fluxo é diretamente proporcional à pressão de perfusão e inversamente proporcional à resistência periférica. Como todas as observações sugerem que a primeira condição não se encontra alterada (pressão normal na raiz da aorta, injeção de contraste sob pressão adequada) torna-se lógica a admissão de um aumento da segunda. Reconhecendo-se como normal a elasticidade da parede de artérias coronárias, isto significa que assume particular importância para o fluxo sanguíneo, o calibre dos pequenos vasos (o raio varia inversamente com a quarta potência no estabelecimento da resistência vascular¹⁰). O "fluxo lento" não seria, pois, condição expressiva por si própria, mas indicação de presumível alteração na micro-circulação coronária.

Em verdade, os achados podem ser interpretados à luz de nossos conhecimentos atuais sobre a propriedade de vasodilatação de reserva das pequenas artérias coronárias, devendo esta ser entendida¹¹⁻¹³ como a capacidade da microcirculação de aumentar seu fluxo, sob controle auto-regulador local, em resposta à maior demanda de oxigênio pelo miocárdio.

Essa reserva pode ser mobilizada por drogas¹¹, por exercício¹², por uso de marcapasso¹². As observações, nessas condições, de pacientes anginosos com artérias coronárias epicárdicas normais à angiografia, confirmando a redução da reserva funcional, evidenciam ainda dados sugestivos de comprometimento miocárdico: assim, presença de mais reduzido consumo de lactato pelo músculo, de disfunção ventricular esquerda e de anormalidades regionais na movimentação da parede da câmara¹⁴.

Os dados revelam, pois, o papel da redução na capacidade vasodilatadora de reserva das pequenas artérias coronárias na gênese de estados isquêmicos desacompanhados de arteriopatia obstrutivas, mas seguramente comprovados por ocorrências bioquímicas e hemodinâmicas.

Diante desta possibilidade ocorre interrogação sobre a natureza das anomalias, se funcionais ou orgânicas. Os dados disponíveis ainda são inconclusivos.

As observações iniciais¹ sugeriam presença de lesão orgânica, desde que a situação não se modificava por administração de nitroglicerina. Os achados ulteriores, entretanto, são mais compatíveis com presença de perturbações funcionais (não obrigatoriamente isoladas). Assim, em um dos enfermos de Sauer e cols.⁵, o uso de 10mg de nifedipina, por via sublingual, elevou a velocidade média do fluxo coronário (de 7,1 cm/s para 11,7 cm/s) e a dos fluxos sistólicos (Vs de 5,6 cm/s para 6,5 cm/s) e do início da diástole (Vfd de 7,6 cm/s para 17,8 cm/s).

Da mesma forma, biopsias de miocárdio evidenciam¹¹ normalidade estrutural das pequenas artérias e entumescimento de mitocôndrias.

Novas observações são necessárias, mas, até o momento, os fatos parecem mais compatíveis com presença de alterações apenas funcionais.

A análise imparcial de todos os dados permite, em conclusão, que se aceite, pelo menos no momento, a ocorrência de fluxo sanguíneo lento em artérias coronárias como possível exteriorização de processo mórbido ligado a perturbações da pequena circulação. Apesar das restrições iniciais—e ainda não afastadas de todo—essa possibilidade surge como explicação lógica para inúmeras observações.

É evidente que a situação ainda exige abordagem prudente, avaliação cuidadosa de eventuais condições concomitantes e aprofundamento da metodologia de exame. É desaconselhável qualquer conclusão prematura. Em nosso Serviço, encontra-se em andamento trabalho que procura caracterizar, com minúcias os aspectos acima focalizados.

REFERÊNCIAS

1. Tambe AA, Demany MA, Zimmerman HA, Mascarenhas E—Angina pectoris and slow flow velocity of dye in coronary arteries: A new angiographic finding. *Am Heart J.* 84: 66, 1972.
2. Batlouni M—Fluxo lento coronário, in Muniz, MF—Tratamento da angina e do enfarte, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977, p. 123
3. Batlouni M, Armaganijan D, Buchler JR H, Duprat R, Souza JEMR—Fluxo lento coronário- *Arq Bras Cardiol.* 30: 81, 1977.
4. Murad-Netto S, Fragoso E, Godoy e Godoy M, Pedras PV—Diagnóstico da insuficiência coronária não obstrutiva. *J bras Med.* 46: 25, 1984.
5. Sauer G, Krause H, Burmeister A, Tebbe U, Kreuzer H, Neuhaus KL—Bestimmung von Flusseggeschwindigkeiten in Koronarsystem beim Menschen mittels eines computergestützten cine-video densitometrischen System, *Ztschr Kardiol.* 72: 207, 1983.
6. Przybojewski JZ, Becker PH—Angina pectoris and acute myocardial infarction due to “slow-flow” phenomenon” in nonatherosclerotic coronary arteries: A case report. *Angiology.* 37: 751, 1986.
7. Tebbe A, Neuhaus KL, Kreuzer H—“Slow flow” in Koronarsystem und ST-Hebung in EKG bei der katheterisierung des linken Vorhof, *Ztschr Kardiol.* 73: 789, 1984.
8. Ramires JAF, Lage SC, Rati M, Santello JL, Meneghetti JC, Camargo E, Tranchesí Jr B, Décourt LV, Bellotti G, Pileggi F—Associação de dor precordial e fluxo coronário lento. Coincidência ou realidade (Abstr.). *Arq Bras Cardiol.* 45 (supl. 1): 66, 1985.
9. Décourt LV—Aspectos controvertidos de determinadas cardiopatias, III Simpósio Unitor, Sao Paulo, fasc. 1, 1984.
10. Duboucher G.—Physique Cardio-vasculaire, Paris, Masson & Cie, 1974, p. 46.
11. Opherk D, Zebe H, Weihe E, Mall G, Durr C, Grawert B, Mehmel HC, Schwarz F, Kübler E—Reduced coronary dilatatory capacity and ultrastructural changes of the myocardium in patients with angina pectoris but normal coronary arteriograms. *Circulation.* 63: 817, 1981.
12. Cannon III RO, Watson RM, Rosing DR, Epstein SE—Angina caused by reduced vasodilator reserve of small coronary arteries. *J Am Coll Cardiol.* 1: 1359, 1983.
13. Cannon III RO—Myocardial ischemia due to dynamic small vessel coronary artery disease. *Internat J Cardiol.* 7: 198, 1985.
14. Cannon III RO, Bonow RB, Bacharach SL, Gree MV, Rosing DR, Leon MB, Watson RM, Epstein SE—Left ventricular dysfunction in patients with angina pectoris, normal epicardial coronary arteries, and abnormal vasodilator reserve. *Circulation.* 71: 218, 1985.
15. Machado Cesar LA—Fluxo lento em artéria coronária. Tese Doutorado, Faculdade de Medicina USP (em preparação).