

CARDIOPATIA ISQUÊMICA COM ARTÉRIAS CORONÁRIAS EPICÁRDICAS PÉRVIAS. PROVÁVEL ESPASMO DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS. RELATO DE CASO

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE, LUIZ RENATO BOLSONARO, LIGIA R. P. RIBEIRO JORGE

Os autores relatam o caso de uma paciente de 33 anos de idade, que apresentou um quadro de dor precordial em repouso, com remissão espontânea. A cinecoronariografia realizada na ocasião revelou vasos absolutamente normais, assim como a movimentação do ventrículo esquerdo.

Sessenta e três dias após o sintoma inicial, a doente voltou a referir dor precordial, agora persistente, e que evoluiu para o infarto do miocárdio. A coronariografia demonstrou obstrução total da artéria des-

cedente anterior e área discinética em região anterior do ventrículo esquerdo.

Os autores interpretam o quadro como decorrente de espasmo coronariano, salientando que o fenômeno espástico pode ser persistente, acometer segmentos relativamente extensos dos vasos e atingir tal magnitude que suplante a ação de drogas coronariodilatadoras, representando um potencial mecanismo de isquemia miocárdica.

Arq. Bras. Cardiol. 52/2:95-97—Fevereiro 1989

O conceito de cardiopatia isquêmica está fortemente vinculado à aterosclerose coronária, principal agente etiológico da doença¹. A evolução dos estudos sobre a cardiopatia isquêmica confirma a importância da aterosclerose coronária na gênese da doença, e revelou outro mecanismo patogênico da isquemia miocárdica, representado pelo espasmo das artérias coronárias^{2,3}. A compreensão das reações envolvidas no espasmo e a caracterização de suas manifestações clínicas tem situado o fenômeno espástico em uma destacada posição no contexto da cardiopatia isquêmica.

De um modo geral, os autores consideram dois pré-requisitos concomitantes, para o diagnóstico de espasmo^{4,5}: 1) evidência objetiva de isquemia miocárdica reversível e 2) vasoconstrição coronária, também reversível. A característica de reversibilidade está, aparentemente, ligada a conceituação do espasmo. A este respeito é que queremos apresentar algumas considerações, a propósito de um caso clínico por nós estudado.

RELATO DE CASO

Trata-se de paciente do sexo feminino, de 33 anos de idade que em 26/1/1987, apresentou dor em repouso na região do precórdio, em caráter de constrição, com remissão espontânea. O eletrocardiograma foi normal.

Em 11/2/87, a paciente realizou cinecoronariografia. O exame revelou artérias coronárias normais e

sem qualquer irregularidade da parede vascular. O ventrículo esquerdo apresentava movimentação normal (fig. 1 e 2). A paciente foi medicada com nifedipina, 3 comprimidos ao dia e dipiridamol, também 3 comprimidos diários.

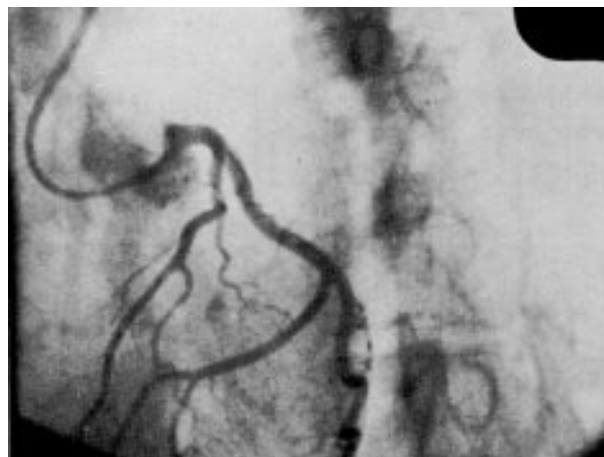


Fig. 1—Coronariografia em posição OAE, mostrando vasos coronarianos normais.

Em 31/3/87, a doente voltou ao hospital relatando súbita e intensa dor precordial, em caráter de constrição e que manteve-se persistente por horas, até a ação dos medicamentos administrados. O eletrocardiograma revelou infarto do miocárdio em região ântero-



Fig. 2—Ventriculograma em posição OAD, mostrando o ventrículo esquerdo em sístole com a aparência normal.

septal do coração (fig. 3). Os enzimas séricos revelaram os seguintes valores: CPK 59 U/L; CPK-MB 0; LDH 1.145 us/King.

Em 22/4/87, a paciente realizou outra coronariografia, que revelou obstrução total do ramo descendente anterior da artéria coronária esquerda. O vaso apresentava-se ocluído em toda a sua extensão, sem nenhum enchimento distal. As demais artérias coronárias mostraram-se pervias (fig. 4). O ventriculograma esquerdo revelou área hipocinética em parede anterior, com boa movimentação do restante da musculatura ventricular (fig. 5).



Fig. 4—Coronariografia em posição OAE. A artéria descendente anterior esquerda está ausente em toda a extensão.

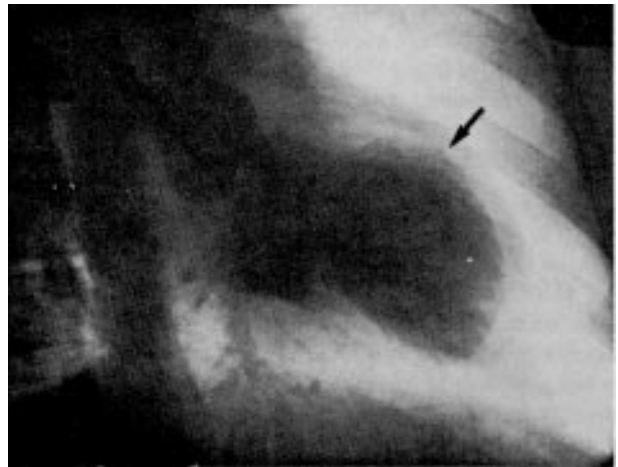


Fig. 5—Ventriculograma em posição OAD, mostrando área hipocinética em parede anterior do VE.

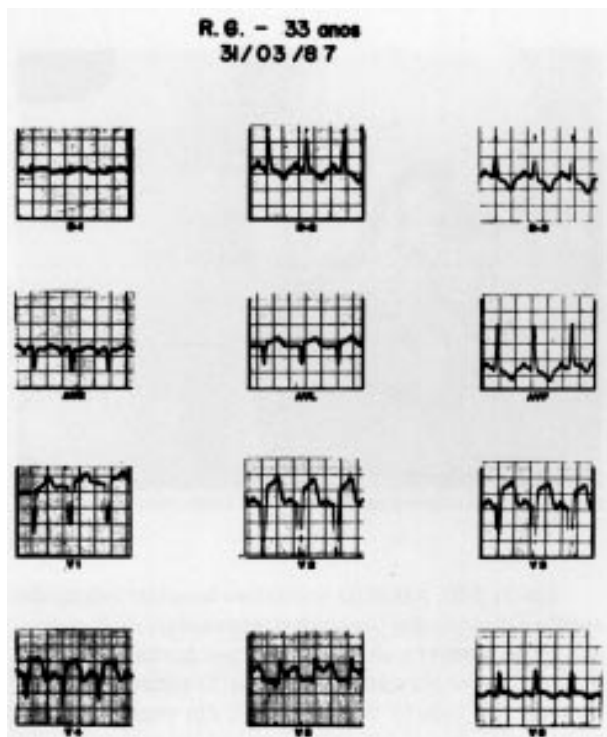


Fig. 3—Eletrocardiograma revelando infarto do miocárdio ânteroseptal.

COMENTÁRIOS

É muito freqüente para o médico hemodinâmista, na prática diária, encontrar casos de obstrução total de uma das artérias coronárias. De modo geral, a primeira interpretação que se dá a esta situação é de que a obstrução primária, tenha tido como causa, a aterosclerose coronária. Aparentemente, o processo aterosclerótico obstrutivo, localizado na emergência do vaso, determinaria, por falta de pressão de fluxo à jusante a obstrução, colabamento da parede vascular, com adesão e posterior organização da íntima e oclusão definitiva do vaso. O tubo vascular seria substituído por um cordão sem lumen. O caso fica interpretado como de obstrução total do vaso por aterosclerose coronária.

Esta mesma interpretação seria dada ao presente caso, se considerássemos apenas o quadro clínico de infarto do miocárdio e o resultado da segunda coronariografia. Entretanto, a análise mais detida da observação clínica, mostra tratar-se de paciente jovem, em que a incidência de aterosclerose torna-se menos pro-

vável. De outro lado, o sintoma relatado pela paciente, de dor precordial em repouso, com remissão espontânea, sugere que o mecanismo real da isquemia estivesse vinculado ao espasmo das artérias coronárias. Esta possibilidade torna-se mais consistente se considerarmos que, 48 dias antecedendo o quadro de infarto do miocárdio, a cinecoronariografia revelava artérias coronárias absolutamente pérvias.

O espaço de tempo entre as duas coronariografias não seria suficiente para a instalação de uma placa de aterosclerose, cuja possibilidade causal, fica totalmente afastada.

Entendemos que no presente caso, a causa da isquemia miocárdica esteja relacionada a fenômenos espásticos coronarianos. A paciente já revelava uma predisposição para desenvolver espasmos coronarianos, se considerarmos a característica clínica da dor precordial que deu início ao quadro. Na ocasião do infarto, supomos que tenha ocorrido um espasmo mais persistente, atingindo substancial extensão da artéria coronária descendente anterior.

Os mecanismos envolvidos no espasmo são multifatoriais e incluem, dentre outros, reações de potência variável do sistema nervoso autônomo; reações bioquímicas relacionadas a preservação do endotélio vascular; agregação plaquetária; densidade dos efetores adrenérgicos na parede vascular; reações de substâncias dependentes do metabolismo miocárdico etc⁶. Entretanto, não são raros os relatos de espasmos persistentes, que resistem a ação de drogas coronariodilatadoras, administradas diretamente nas artérias coronárias, e que acabam por levar o paciente ao óbito em conseqüência do infarto do miocárdio que se estabelece⁷. Parece haver uma predisposição individual que conduz a instalação do fenômeno espástico. No caso presentemente relatado, entendemos que o espasmo foi persistente, de uma potência tal, que suplantou a ação coronariodilatadora da nifedipina e do dipiridamol, que a paciente fazia uso.

De um modo geral o espasmo compromete segmentos anulares do vaso ou de pequena extensão. Entendemos, entretanto, que vez por outra, o espasmo possa atingir extensos segmentos vasculares. Assim interpretamos o presente caso, em que toda a artéria descendente anterior apresentava-se ausente à coronariografia.

Não se pode afastar que induzindo ao espasmo, no presente caso, existisse uma arterite de base, mas

também não se pode descartar que o fenômeno possa atingir artérias anatomicamente normais, simplesmente hiperreativas à ação vasomotora do sistema nervoso autônomo.

A intenção de apresentar o presente caso, foi a de salientar a importância do espasmo vascular coronariano, na gênese da cardiopatia isquêmica. Ainda mais, destacar que o fenômeno espástico pode ser persistente, atingir segmentos extensos dos vasos e ocorrer com tal intensidade que supere a ação protetora de drogas coronariodilatadoras e, assim, apresentarse sob diferentes expressões fisiopatológicas e com manifestações clínicas polimorfas, inclusive a do infarto do miocárdio.

SUMMARY

The authors discuss the case of a young woman, with chest pain at rest and normal coronary arteries. Sixty-three days after the onset of the symptoms the patient had a myocardial infarction. The coronariogram showed obstruction of the left coronary artery in its full length.

The authors consider that a coronary spasm was the cause of the infarction. It is very likely that independent of personal characteristics, coronary spasm may be persistent, involve the whole extent of the vessel and occur even with use of vasodilator drugs.

REFERÊNCIAS

- 1- Hurst JW, King III SB, Friesiger CG et al—Atherosclerotic coronary heart disease: recognition, prognosis and treatment. In Hurst JW—The Heart, 6ed, New York, Mc Graw Hill, 1986. p. 882.
- 2- Maseri A, Chierchia S—Coronary vasospasm in ischemic heart disease. Chest, 78: 210, 1980.
- 3- Prinzmetal M, Ekmecki R, Kwoztnski JK et al—Variant form of angina pectoris. Previous indelinated syndrome. JAMA, 174: 1794, 1960.
- 4- Feldman RL—A review of medical therapy for coronary artery spasms. Circulation, 75 (suppl V): 96, 1987.
- 5- Prinzmetal M, Kenamer R, Merliss R et al—Angina pectoris. I—A variant form of angina pectoris: preliminary report. Am J Med. 27: 375, 1959.
- 6- Epstein SE, Palmeri ST—Mechanisms contributing to precipitation of instable angina in acute myocardial infarction: implications regarding therapy. Am J Cardiol, 54: 1245, 1984.
- 7- Oliva PB, Brecknridge JC—Arteriographic evidence of coronary arterial spasms in acute infarction. Circulation, 56: 356, 1977.