

ANGINA INSTÁVEL, VARIANTE DE PRINZMETAL E ONDAS Q TRANSITÓRIAS. RELATO DE CASO

AARÃO BURLAMAQUI BENCHIMOL, RENATO CÔRTEZ DE LACERDA, CLÁUDIO BUARQUE BENCHIMOL.

É relatado um caso de angina variante de Prinzmetal, ocorrendo dois meses após quadro de angina de esforço, no qual se assinalou além do desnível positivo de ST em precordiais, uma nítida onda Q em V2, alterações essas que regrediram em poucos minutos. Algumas horas após, o eletrocardiograma fazia suspeitar um franco infarto ântero-septal. Entretanto quatro dias após, uma nítida onda R era evidente em V2 e com 12 dias de evolução o traçado se apresentava inteiramente normal. A cinecoronariografia mostrou lesão na artéria descendente anterior e moderada na circunflexa esquerda.

A possibilidade de espasmo e/ou trombose corona-

riana, de recanalização espontânea e de reperfusão por trombólise são discutidas, admitindo-se ainda que as ondas Q anormais possam ter decorrido de isquemia miocárdica severa por insuficiência coronariana aguda.

O caso relatado comprova que as síndromes que integram a cardiopatia coronariana aguda nem sempre podem ser delimitadas com precisão, pois não raro elas se sucedem ou se imbricam tornando por vezes difícil a precisa identificação de cada uma delas.

Arq. Bras. Cardiol. 52/3: 141-144 - Março 1989

A angina de peito de repouso, ocorrendo em associação com a elevação transitória do segmento ST, já havia sido assinalada há vários anos por diversos autores¹⁻⁴, porém só foi focalizada com maior atenção por Prinzmetal e col^{5,6} que a descreveram como forma "variante" de angina.

Essa síndrome se inseriria, dentro do amplo espectro da doença coronária, como condição na qual o espasmo coronário, associado, ou não a graus variáveis de estenose aterosclerótica, contribuiria fundamentalmente para o seu mecanismo patogênico.

Com a experiência crescente e os estudos recentes sobre a angina "variante", tornou-se entretanto cada vez mais difícil conceituar essa condição como entidade clínica definida e isolada. Assim, ela pode coexistir com a angina clássica⁷⁻⁹, ser ocasionalmente provocada pelo esforço¹⁰, apresentar depressão de ST ou alternar o infradesnível com o supradesnível desse segmento no mesmo paciente¹¹. Seu curso evolutivo pode ser prolongado, relativamente estável, ou rapidamente progressivo, sobrevindo graves arritmias, infarto do miocárdio e morte súbita, em períodos relativamente curtos de tempo.

Estendendo-se a conceituação dessa síndrome, e considerada a mesma bem mais polimórfica, admitem

alguns autores que ela deva ser incluída no amplo grupo das anginas instáveis¹², tantas são as variantes da "variante"¹³.

O reconhecimento de que ondas Q patológicas, ainda que transitórias, podem ser registradas na angina de Prinzmetal^{14,15}, veio acrescentar mais uma alteração eletrocardiográfica a simular o infarto do miocárdio, principalmente quando sua regressão é instável e não muito precoce.

O caso que passamos a relatar apresenta diversas das variações acima referidas e permite salientar que algumas das síndromes que integram a cardiopatia coronária aguda nem sempre podem se distinguir com precisão, principalmente nas suas primeiras fases, pois que com frequência elas se sucedem ou se imbricam.

APRESENTAÇÃO DO CASO

F. L. M., 56 anos, branco, sexo masculino, casado, aposentado, natural do Rio de Janeiro, foi internado no HUPE (reg. 406.087), três horas após ter apresentado intensa dor precordial constrictiva, em repouso, assistindo televisão, a qual durou cerca de 15 minutos, cedendo com dinitrato de isossorbida sublingual.

Eletrocardiogramas realizados durante o episódio doloroso e 10 minutos após o alívio do mesmo, mostraram acentuado desnível positivo de ST em precordiais e presença de nítida onda Q em V2 (fig. 1A), alterações essas que regrediram em poucos minutos (fig. 1B). Dois meses antes, o paciente apresentara quadro de angina recente, caracterizado por dor precordial constrictiva aos grandes e médios esforços, de curta duração, aliviando com o repouso.

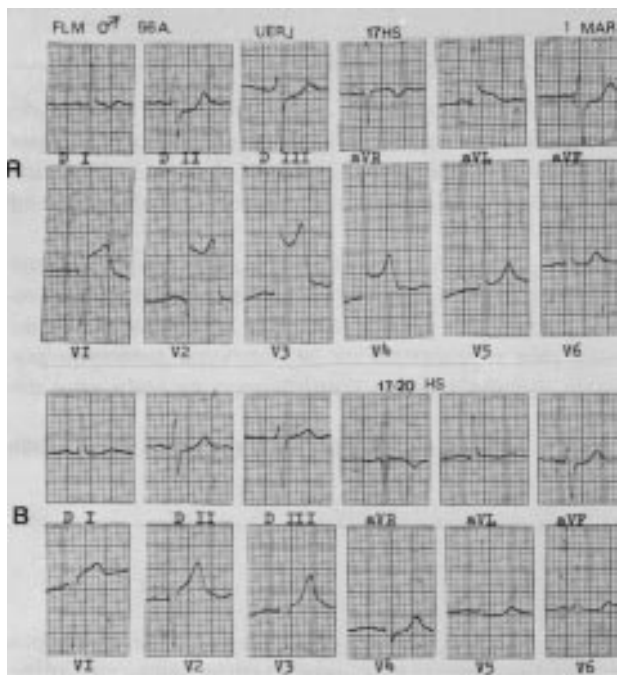


Fig. 1 - ECG feito durante episódio doloroso (A) mostrando acentuado desnível positivo de ST nas precordiais e presença de nítida Q em V2. Em (B) observa-se que essas alterações regrediram em poucos minutos, após cessar a dor precordial com o dinitrato de isosorbital sub-lingual.

Tabagista inveterado, fumava 60 cigarros por dia há 20 anos, só interrompendo após a intensa crise dolorosa. Nunca fez uso de bebidas alcoólicas, não era diabético e a pressão arterial sempre foi normal.

Ao exame físico, pressão arterial de 140/70 mmHg, ritmo cardíaco regular com frequência de 78 por minuto, presença de 4ª bulha na ponta e sopro sistólico de ++/6 no foco aórtico, com irradiação para ambos os lados do pescoço. Artérias periféricas universalmente palpáveis. A curva enzimática do paciente está reproduzida no quadro I.

QUADRO I - Níveis enzimáticos registrados nas primeiras horas e aos cinco primeiros dias do episódio doloroso, mostrando ligeira elevação transitória dos mesmos.

Curva enzimática

Dias	1/3	2/3	3/3	4/3	5/3
Enzimas	20 hs	6hs	14 hs	22hs	
CPK	97	81	97	97	35 28 18
LDH	190	152	155	210	189 152 167
TGO	7	24	5	18	18 17 12
CKMB	15				

Permaneceu internado durante 20 dias, assintomático e em uso de 10 mg de nifedipina quatro vezes ao dia, não tendo sido necessário recorrer a nitratos sublinguais. O controle eletrocardiográfico evidenciou, logo nas primeiras horas (fig. 2), isquemia subepicárdica de parede anterior, com suspeita de infarto ântero-septal pela presença de QS em V₁ e V₂; entretanto, quatro dias após, a isquemia mostrava-se atenuada e onda R evidente em V₂ (fig. 3A); com 12 dias de evolução, o traçado apresentava-se inteiramente normal (fig. 3B).

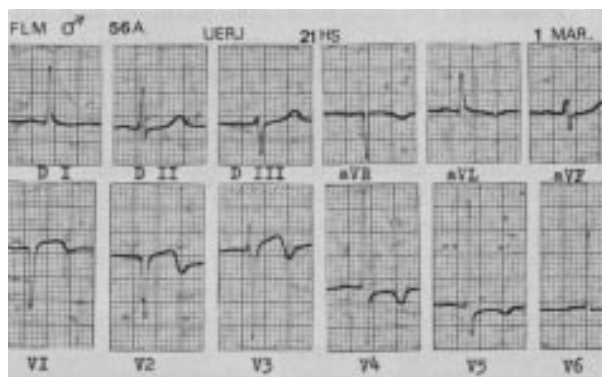


Fig. 2 - Traçado feito quatro horas após intensa crise de dor precordial, fazendo suspeitar um infarto ântero septal pela presença de ondas QS em V1 e V2.

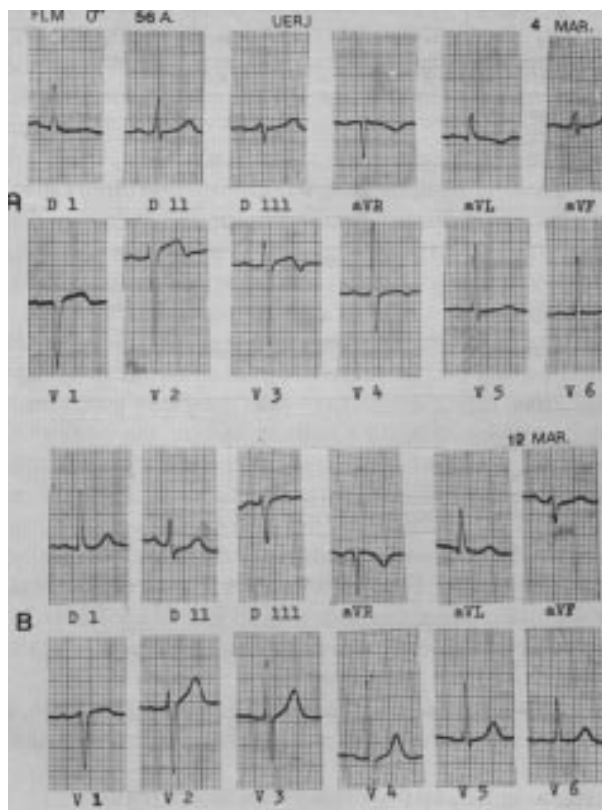


Fig. 3 - No 4º dia de evolução (A), a isquemia subepicardica se mostrava bem atenuada e uma nítida onda R se evidencia em V2. Com 12 dias de evolução (B) o traçado se apresenta inteiramente normal.

Antes da alta, foi submetido a exame cineangiocoronariográfico, o qual mostrou lesão grave proximal da descendente anterior e lesão moderada no terço inicial da circunflexa; com coronária direita hipoplásica e irregularidades em sua luz. A ventriculografia esquerda comprovou boa contratilidade miocárdica.

A prova ergométrica foi compatível com resposta isquêmica ao exercício, evidenciando infradesnível retilíneo de ST de 3,5 mm, além de extra-sístoles ventriculares em salva. A bioquímica sangüínea foi normal, bem como as dosagens de eletrólitos no sangue.

A perspectiva de revascularização cirúrgica do miocárdio foi considerada, porém não aceita pelo paciente.

COMENTÁRIOS

De início, devemos assinalar que o paciente exibiu diversas manifestações clínicas que integram o amplo espectro das síndromes coronárias agudas, evidenciando que elas não podem ser muito limitadas em sua conceituação, dado o caráter não raro instável e a possibilidade de evoluírem para infarto do miocárdio.

Dois meses após apresentar angina de esforço, o paciente teve um quadro bastante característico de angina variante de Prinzmetal, com dor precordial intensa, em repouso, associada a acentuado supradesnível de ST nas derivações precordiais; as alterações eletrocardiográficas regrediram poucos minutos após alívio da dor com nitrato sublingual. A rapidez com que cedeu o quadro doloroso e eletrocardiográfico, sugere que o mesmo tenha sido produzido por espasmo coronário, ocorrendo na artéria descendente anterior, que apresentava lesão aterosclerótica obstrutiva grave, demonstrada pela cinecoronariografia.

O aparecimento precoce de onda Q patológica em V2 levantou a suspeita diagnóstica de infarto agudo do miocárdio, que a evolução eletrocardiográfica associada à curva enzimática subsequente não confirmou. Entretanto, algumas horas após, estando o paciente completamente assintomático, o eletrocardiograma mostrou ondas QS em V₁ e V₂ e isquemia subepicárdica, novamente fazendo supor a evolução do quadro para infarto agudo (fig. 2). Contudo, quatro dias após, a configuração QS em V₂ havia desaparecido, surgindo complexos rS (fig. 3A) e, no 12º dia de evolução e eletrocardiograma inteiramente normal (fig. 3B).

Nos últimos anos, com a realização mais freqüente de cinecoronariografia na fase aguda do infarto, têm se acumulado evidências de que este, sobretudo quando transmural, é na maioria dos casos conseqüente a trombose coronária¹⁶⁻¹⁸. Tem sido comprovada também a ocorrência de trombólise espontânea no infarto agudo do miocárdio, seguida de reperusão miocárdica, embora estas poucas vezes seja suficientemente precoce a ponto de preservar áreas consideráveis de miocárdio isquêmico¹⁹⁻²¹.

A ocorrência de recanalização espontânea, quando bem precoce, poderia impedir a necrose miocárdica, fazendo reverter padrões eletrocardiográficos típicos de infarto agudo, com regressão rápida do supradesnível do segmento ST²² e desaparecimento das ondas Q patológicas. Demonstrou-se, através da cinecoronariografia, que a preservação ou o reaparecimento precoce da onda R após o infarto são observados com maior freqüência em pacientes com vasos permeáveis do que naqueles com obstrução coronária, reconhecendo-se entretanto que superposição entre esses dois grupos é significativa^{23,24}. Recorde-se que a inscrição de ondas Q anormais no eletrocardiograma não implica necessariamente a presença de necrose, podendo essas deflexões serem registradas apenas em conseqüência de insuficiência coronária aguda com isquemia miocárdica severa²⁵⁻³⁰ e inclusive na angina de Prinzmetal^{14,15}. A transitoriedade dessas ondas Q, ditas "isquêmicas"²⁸, poderia estar relacionada à presença de espasmo coronário (angina de Prinzmetal) ou à reperusão, por trombólise espontânea, de um miocárdio isquêmico, mas ainda viável.

Com base nas considerações acima referidas, várias hipóteses podem ser formuladas para explicar a evolução clínica e eletrocardiográfica incomum, assinalada em nosso paciente, cabendo as seguintes interpretações: 1) teria esse paciente sofrido inicialmente um espasmo coronário sobre placa aterosclerótica na artéria descendente anterior, regredindo esse quadro minutos após a administração de nitrato sublingual? 2) poderia o espasmo ser responsável pela ocorrência de infarto do miocárdio de dimensões reduzidas, como sugerem a elevação mínima das enzimas e a evolução eletrocardiográfica com ondas Q limitadas a V₁ e V₂ e que subsequente regrediram? 3) teria havido trombose na artéria descendente anterior, seguida de recanalização espontânea, o que também poderia explicar a recuperação das ondas R na parede anterior? 4) poderiam ter se sucedido o fenômeno vasoespástico, a trombose e a trombólise, explicando respectivamente a rápida regressão inicial do supradesnível de ST, o desenvolvimento subsequente do padrão eletrocardiográfico de infarto ântero-septal e a sua regressão após 12 dias? 5) seriam as ondas Q de V1 e V2 expressão de necrose miocárdica ou refletiriam essas deflexões tão somente a presença de isquemia miocárdica severa, mas ainda passível de regressão com o retorno do fluxo coronário a essa região de miocárdio ainda viável, seja através do alívio do espasmo ou em decorrência de trombólise espontânea?

SUMMARY

A case is reported of the variant form of Prinzmetal angina, occurring two months after effort angina, in which the electrocardiogram revealed a Q wave in V2 in addition to ST segment elevation in precordial leads all of which disappeared in a few minutes. Several hours later, the ECG changes were suggestive of antero-septal infarction. However, four days later an

R wave was present in lead V2, and 12 days after the acute episode, the tracing became entirely normal. Cinecoronary angiography revealed severe obstruction of the anterior descending artery, and a moderate obstruction of the left circumflex artery.

The possibilities of spasm and for coronary thrombosis, of spontaneous recanalization and of reperfusion due to thrombolysis are discussed, in addition to interpreting the abnormal Q waves as presumably due to severe myocardial ischemia resulting from acute coronary insufficiency.

The present case exemplifies the concept that the syndromes of acute coronary heart disease cannot always be precisely differentiated, since they often overlap and are difficult to identify.

REFERENCIAS

- Brown GR, Holman KV - Electrocardiographic changes during brief attacks of angina pectoris. *Lancet*, 1: 15, 1931.
- Burret JB - High take-off of the ST segment without coronary occlusion. *Bull New York Med Coll*, 2: 121, 1939.
- Wilson FN, Johnston FD - The occurrence in angina pectoris of electrocardiographic changes similar in magnitude and kind to those produced by myocardial infarction. *Am Heart J*, 22: 64, 1941.
- Roesler H, Dressler W - Transient electrocardiographic changes identical with those of acute myocardial infarction, accompanying attacks of angina pectoris. *Am Heart J*, 47: 520, 1954.
- Prinzmetal M, Kenuamer R, Merliss R, Wada R, Bor N - Angina pectoris I - A variant form of angina pectoris. *Am J Med*, 27: 375, 1959.
- Prinzmetal M, Ekmecici A, Kennamer R, Kwoczynski JK, Shukin H, Toyoshima H - Variant form of angina pectoris. Previously undelineated syndrome. *JAMA*, 174: 1794, 1960.
- Cahine RA, Raizner AE - Another look at Prinzmetal's variant angina. *Eur J Cardiol*, 6: 71, 1977.
- Maseri A - Variant angina and coronary vasospasm: Clues to a broader understanding of angina pectoris. *Cardiovasc Med*, 4: 647, 1979.
- Benchimol AB, Benchimol CB, Barbosa F^o J, Albanese F^o FM - Angina variante de Prinzmetal. Relato de sete casos. *Arq Bras Cardiol*, 36: 357, 1981.
- Waters DD, Christman BR, Dupras G, Theroux P, Mizgala HF - Coronary artery spasm during exercise in patients with variant angina. *Circulation*, 59: 580, 1979.
- Chierchia S, Brunelli C, Simoneti I, Lazari M, Maseri A - Sequence of events in angina at rest: primary in coronary flow. *Circulation*, 61: 759, 1980.
- Cohn PF, Cohn LH - Medical/surgical treatment of unstable angina. In Cohn LH - "The Treatment of Acute Myocardial Ischemia. An integrated Medical/surgical Approach". New York, Futura Publishing, p. 93.
- Shubrocks Jr S - Variant angina: more variants of the variants. *Am J Cardiol*, 43: 1245, 1979.
- Meller J, Conde C, Donoso E, Daek S - Transient Q waves in Prinzmetal's angina. *Am J Cardiol*, 35: 691, 1975.
- Rubin IL, Cross H, Vigliano EM - Transitory abnormal Q waves during coronary insufficiency - *Am Heart J*; 71: 254, 1966.
- De Wood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, Lang HT - Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med*, 303: 897, 1980.
- Ganz W, Buchbinder N, Marcus H, Mondkan A, Madahi J, Charuzi Y, O'Connor L, Shell W, Fishbein MC, Kass R, Miyamoto A, Swan HJC - Intracoronary thrombolysis in evolving myocardial infarction. *Am Heart J*, 101: 4, 1981.
- De Wood MA, Spores J, Hensley GR et al - Coronary arteriographic findings in acute transmural myocardial infarction. *Circulation*, 68: I-39-I-49, 1983.
- De Feyter PJ, Van Enige MJ, Van der Wall EE et al - Effects of spontaneous and streptokinase-induced recanalization on left ventricular function after myocardial infarction. *Circulation*, 67: 1039, 1983.
- Ong L, Reiser P, Coromilas J, Scherr L, Morrison J - Left ventricular function and rapid release of creatine kinase MB in acute myocardial infarction: Evidence for spontaneous reperfusion. *N Engl J Med*, 309: 1, 1983.
- De Wood MA, Notske RN, Simpson CS, Stifter WF, Shields JP - Prevalence and significance of spontaneous thrombolysis in transmural myocardial infarction. *Eur Heart J*, 6: 33, 1985.
- Rentrop KP, Blanke H, Karsch KR et al - Acute myocardial infarction: Intracoronary application of nitroglycerin and streptokinase. *Clin Cardiol*, 2: 354, 1979.
- Blanke H, Seherff F, Harsch KR et al - Electrocardiographic changes after streptokinase induced recanalization in patients with acute left anterior descending artery obstruction. *Circulation*, 68: 406, 1983.
- Von Essen R, Schmidt W, Vebis R et al - Myocardial infarction and thrombolysis. Electrocardiographic short term and long term results using precordial mapping. *Br Heart J*, 54: 6, 1985.
- Gross H, Rubin IL, Lanfer H et al - Transient abnormal Q waves in the dog without myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 14: 669, 1964.
- De Pasquale NP, Burch GE, Phillips JH - Electrocardiographic alterations associated with electrically "silent" areas of myocardium. *Am Heart J*, 68: 697, 1964.
- Chiche P, Berkman M, Haiat R - Ondes Q transitoires et "à éclipse" au cours de l'insuffisance coronarienne aiguë. *Arch Mal Coeur*, 64: 657, 1971.
- Haiat R, Berkman M, Chiche P - Les ondes Q isebemiques 15 observations. *Nouv Presse Méd*, 1: 1893, 1972.
- Goldman AG, Gross H, Rubin IL - Transitory Q waves simulating the Q wave of myocardial infarction. *Am Heart J*, 60: 61, 1960.
- Tubin IL, Gross H, Vigliano EM - Transient abnormal Q waves during coronary insufficiency. *Am Heart J*, 71: 254, 1966.