

VASOCONSTRICÇÃO CORONÁRIA ADRENÉRGICA NAS SITUAÇÕES DE HIPOPERFUSÃO MIOCÁRDICA

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE*, LUIZ ANTONIO ABDALLA**

Os autores estudam a distribuição dos vasos coronarianos intramurais, através de moldes plásticos de vinilite, obtidos de corações de cão. Foram estudados 6 moldes, de corações injetados com vinilite e corrotidos com ácido clorídrico.

Os achados revelam que os vasos intramurais nascem de artérias situadas no epicárdio e que penetram em ângulo reto ou com pequena obliquidade, na musculatura ventricular. Os vasos intramurais caminham até o subendocárdio, como um eixo, emitindo pequenos ramos em todo seu trajeto. Mais raramente observam-se ramos terminais para o subepicárdio. Ao nível do subendocárdio verifica-se uma extensa ramificação vascular, que dá ao molde a aparência de uma penagem, com ampla anastomose para os vasos vizinhos, formando plexo vascular subendocárdico.

Estes achados anatômicos estão coerentes com a observação de que a vascularização subendocárdica deva ser mais exuberante, para compensar o consumo de oxigênio nesta região e a oposição ao fluxo pela pressão intracavitária.

Com esta base anatômica é possível entender que em situações de hipoperfusão, o fluxo sangüíneo subendocárdico é mantido por vasoconstricção de vasos subepicárdicos. Há evidência na literatura de que esta ação vasoconstrictora é mediada por receptores alfa adrenérgicos. A ação de drogas vasodilatadoras que atuam nos pequenos vasos subepicárdicos, levaria a um desvio de fluxo com isquemia subendocárdica.

Arq. Bras. Cardiol. 52/4: 201-204-Abril 1989

O fenômeno do roubo, como situação hemodinâmica capaz de provocar ou agravar a isquemia miocárdica, vem adquirindo uma compreensível base fisiopatológica, que permite avaliar o seu real significado e importância em situações clínicas que se expressam pela cardiopatia isquêmica.

Os mecanismos envolvidos neste desvio indevido de fluxo miocárdico, relacionam-se com um desajuste na regulação circulatória de áreas com diferente pressão de perfusão. Esta circunstância hemodinâmica tem muito a ver com a distribuição anatômica dos vasos intramurais na espessura do miocárdio ventricular.

A revisão da literatura revela uma certa divergência de opiniões, entre alguns autores que estudaram as ramificações dos vasos coronarianos intramurais¹⁻⁴.

Dada a importância e atualidade do tema, nos propusemos a rever o assunto, com o objetivo de trazer

uma contribuição ao estudo da distribuição anatômica dos vasos coronarianos intramurais.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 6 moldes de vinilite, da circulação coronariana esquerda de cães. Os animais foram anestesiados com pentobarbital (30 mg/kg) e submetidos à respiração controlada. Aberto o tórax e, logo após a estabilização das condições hemodinâmicas, foi injetado formalina a 5%, em raiz de aorta. Imediatamente após a retirada dos corações, procedeu-se a canulação do óstio coronário esquerdo, injetando-se suavemente solução fisiológica, para deslocar o resíduo de sangue contido na circulação. Em seguida foi injetado vinilite, dissolvido em acetona, a uma pressão manual, controlada pela observação direta do enchimento de pequenos vasos epicárdicos. A pressão de perfusão era mantida, com suavidade, para evitar o extra-

Trabalho realizado no Núcleo de Medicina e Cirurgia Experimental da UNICAMP.

* Professor Titular de Cardiologia-UNICAMP

** Professor Assistente de Cardiologia-UNICAMP

vasamento da substância plástica por ruptura de vasos. Em seguida o coração era mergulhado em formol por 48 horas, para solidificação do plástico. A corrosão do músculo cardíaco foi feita introduzindo o coração em solução de ácido clorídrico, por alguns dias, até despregamento do tecido cardíaco, do molde de plástico². Durante esta fase, os moldes eram examinados diariamente, no sentido de se observar a relação entre os vasos e o músculo cardíaco.

Os modelos plásticos da rede coronariana foram examinados por lupa, com atenção na distribuição dos pequenos vasos intramurais, no sentido epi-endo-cárdico. Segmentos da representação vascular foram desmembrados do molde, para serem examinados e fotografados.

RESULTADOS

A distribuição dos vasos coronarianos no coração do cão obedece uma característica geral a qual esboça modelo anatômico regular. Dos ramos maiores epicárdicos nascem ramos perfurantes, em ângulo reto ou com pequena obliquidade, que dirigem-se na maioria das vezes, até o endocárdio ventricular (fig. 1). Estes vasos ramificam-se em outros menores durante todo seu trajeto desde o epicárdio até o endocárdio (fig. 2). No endocárdio, entretanto, é que esta ramificação atinge sua maior intensidade, verificando-se minúsculos ramos, que dão ao molde a aparência de uma fina penugem (fig. 3). Verifica-se que, principalmente no endocárdio, estes pequenos vasos se interdigitam, formando um verdadeiro plexo vascular (fig. 4). Existe uma ampla anastomose a este nível, visto que a separação manual destes ramúsculos se contrapõe pela conexão que fazem nesta área subendocárdica. Aparentemente, outros vasos, de troncos coronarianos contíguos, juntam-se a esta rede subendocárdica, após penetrarem na musculatura e percorrerem trajeto semelhante. Menos freqüentemente, observam-se vasos intramurais nascendo de vasos epicárdicos e que terminam no subepicárdio proximal.

A impressão que se tem, é de que a nutrição sanguínea do subendocárdio ventricular, se faz por ramos



Fig. 1 - Fragmento de um ramo coronariano epicárdico, mostrando os vasos intramurais. Observe-se que a maioria dos ramos intramurais caminha, como um longo eixo, do epicárdio para o endocárdio.

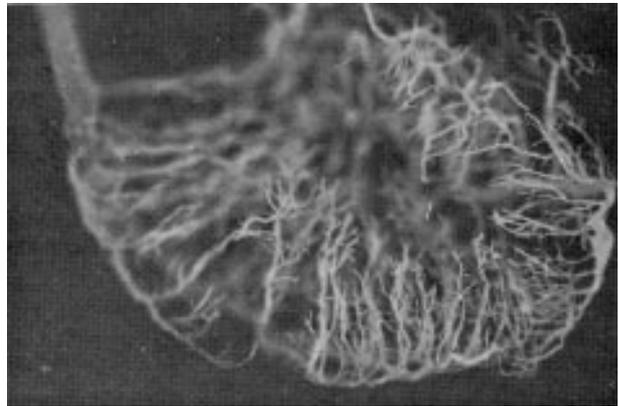


Fig. 2 - Visão panorâmica do molde, focalizando a distribuição dos vasos intramurais.

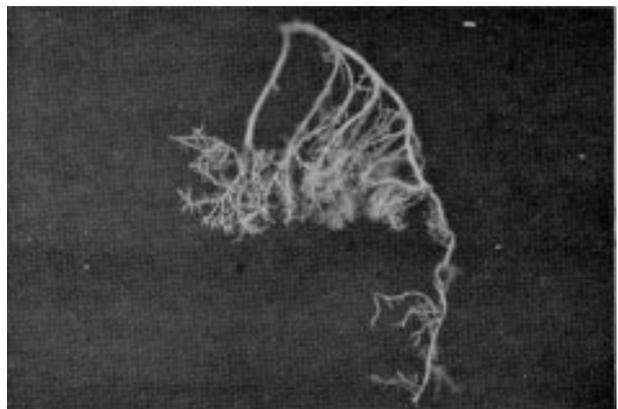


Fig. 3 - Aparência dos vasos coronarianos intramurais, destacando a expressiva ramificação vascular no subendocárdio, que dá ao molde o aspecto de uma penugem.

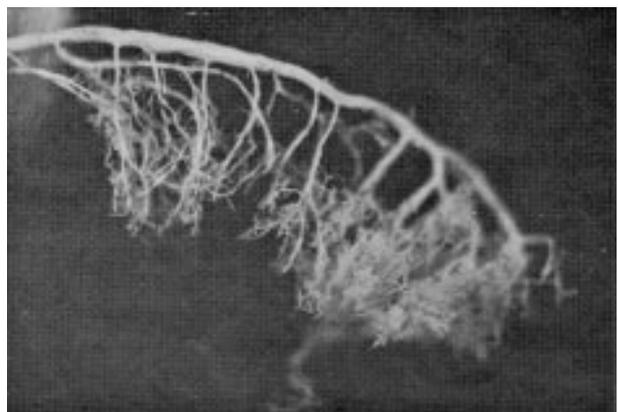


Fig. 4 - Segmento de um vaso coronariano epicárdico, revelando a distribuição dos ramos intramurais. Note o entrelaçamento dos pequenos ramos em nível subendocárdico, formando um verdadeiro plexo vascular.

perfurantes, que atravessam como um eixo, toda a espessura do ventrículo.

COMENTÁRIOS

Em 1979, Factor e col¹, estudaram a distribuição dos vasos coronários intraventriculares, no cão, usan-

do injeção de uma substância plástica, chamada microfil. Injetando microfil de cor diferente, em vasos epicárdicos próximos, e não observando mistura de cores, concluíram que não há interconexão entre os capilares derivados de grandes vasos individuais. Estabeleceram que os vasos intramurais são terminais, formando alças, sem conexão entre sí. Em face desta observação anatômica, tecem comentários sobre o significado da distribuição vascular, em relação ao limite e características do tecido miocárdico, que circunscribe uma região infartada.

Esta caracterização anatômica opõe-se à observada em experiência obtida com as coronariografias que, freqüentemente, revelam entrosamento anastomóticovascular, o qual busca suprir a circulação miocárdica, em áreas dependentes de vasos epicárdicos, parcial ou totalmente obstruídos.

Baroldi e Scmazzone², em 1967, descreveram a distribuição os vasos coronarianos humanos, através do estudo de moldes plásticos de látex e neoprene. As figuras apresentadas revelam uma extensa rede anastomótica, que o autor divide em homocoronárias, intercoronárias ou arterioluminar. O autor considera como equivalente a anastomose vascular e a circulação colateral. Entretanto, não citam a existência da rede anastomótica subendocárdica e subpicárdica, descrita há muito tempo por Spaltholtz³. Estes e col⁴ estudaram a distribuição dos vasos intramiocárdicos do ventrículo esquerdo de corações humanos, através da imagem radiográfica de secções do ventrículo, após injeção "post-mortem" de solução de bário. Descrevem vasos que denominam de classe A, os quais se distribuem para os três quartos ou quatro quintos da porção externa do miocárdio. Os vasos chamados da classe B penetram todo o miocárdio, para se anastomosarem em uma rica rede vascular subendocárdica.

O presente trabalho, conquanto realizado no cão, aproxima-se ao modelo anatômico descrito por Baroldi e Scmazzone, mas com a diferença de termos observado uma extensa rede anastomótica subendocárdica. Nossos achados se superpõem por inteiro às descrições de Estes e col.

A revisão da anatomia dos vasos coronários intramurais permite uma série de conjecturas sobre os mecanismos reguladores do fluxo sanguíneo subendocárdico e os fatores envolvidos no ajuste circulatório que regula este fluxo, principalmente nas condições denominadas de hipoperfusão.

No coração normal, o subendocárdio tem um consumo de oxigênio 20% maior que o subepicárdio⁵. Além disso, esta região sofre mais intensamente os efeitos da tensão intracavitária na sístole, o que limita a perfusão sanguínea do subendocárdio ao período diastólico do ciclo cardíaco. Esta circunstância anatómico-funcional, torna a região subendocárdica mais susceptível a fenômenos isquêmicos. Hoffman e col⁶ entendem que, para adequar esta situação circulatória, o subendocárdio ou tem mais vasos que o subepicárdio ou os mantém com maior vasodilatação. Os acha-

dos do presente trabalho revelam uma exuberante rede vascular subendocárdica.

Quando se instala uma placa de aterosclerose em um vaso epicárdico, a restrição imposta ao fluxo sanguíneo determina uma baixa pressão de perfusão em toda a árvore vascular a jusante da obstrução. A hipoperfusão ocorre em todo o segmento do vaso situado após a obstrução, desde as grandes artérias epicárdicas, até os pequenos vasos subepicárdicos e subendocárdicos. Durante a diástole, a corrente sanguínea posicionada entre o ponto de obstrução e o subendocárdio, corre a um volume e velocidade menores. Como o subendocárdio tem um consumo de oxigênio maior que o subepicárdio, é lógico presumir que ocorra isquemia, mais inicial e mais presente, nesta área que no subepicárdio. Uma forma de ajuste circulatório de que o organismo lança mão, antes que ocorra o amparo da circulação colateral vizinha, é a dilatação dos pequenos vasos da região isquêmica (subendocárdio) por efeito do metabolismo miocárdico, mediada pela adenosina. Esta vasodilatação será tanto mais intensa, quanto menor for a pressão de perfusão, chegando à vasodilatação total, quando a pressão cair a níveis de 50 mmHg^{6,7}. Nesta situação a perfusão sanguínea do subendocárdio é totalmente pressão dependente. Existem trabalhos experimentais demonstrando que, nesta circunstância hemodinâmica, os vasos do subepicárdio, mantém ainda uma vasoconstrição⁵, o que força o reduzido fluxo sanguíneo, em direção ao subendocárdio dilatado. A vasoconstrição dos vasos intramurais epicárdicos é mediada por receptores adrenérgicos tipo alfa^{5,6} e tem um efeito benéfico, evitando o desvio de fluxo. Buffington e col⁵ verificaram, estudando o fluxo intramural em animais com bloqueio alfa adrenérgico, que o fluxo subendocárdico é menor quando comparado com o grupo controle⁶. Aparentemente, quando se administra uma droga vasodilatadora de pequenos vasos coronarianos ou se usa um alfa bloqueador, retira-se o efeito vasoconstrictor sobre os vasos epicárdicos, o que permitirá o desvio de fluxo do subendocárdio. Esta explicação é compatível com as observações clínicas que induzem a isquemia miocárdica, nas situações de hipoperfusão, pela administração do dipiridamol⁸. Certamente que estas conjecturas, limitadas pela complexidade do assunto, encaixam-se na distribuição dos vasos intramurais que observamos nos moldes plásticos da rede arterial do cão, cuja eventual diferença anatômica, com a da espécie humana, exige ainda mais cuidado na sua interpretação.

SUMMARY

The intramural branches of the coronary arteries of dogs were studied using venilite casts.

The intramyocardial vessels have a general pattern with straight branches that cross from the epicardium toward the endocardium. Many branches were observed throughout the extension of these vessels,

mainly in the subendocardium, where there is a rich interconnecting plexus. Some branches divides immediately in the subepicardium.

These anatomic findings concur with the observations that the subendocardium is more susceptible to ischemia, as it is dependent on an extensive vascularization.

These anatomic findings indicate that during constant underperfusion, the alpha adrenergically mediated vasoconstriction of the subepicardial vessels have an unexpected beneficial effect because of decreased transmural steal.

REFERÊNCIAS

1. Okun EM, Factor MS, Kirk SE-Ends capillary loops in the hear: An explanation for discrete myocardial infarctions without border zones. *Science*, 206: 565, 1979.
2. Baroldi G, Scmazzone G-Coronary circulation in the normal and the pathologic heart. Office of the surgeon general. Department of the Army. Washington, DC. 1967.
3. Spalteholz D-Die coronararterien des Herzens. *Ant Anz*, 30: 141, 1907.
4. Estes EH, Entman ML, Dixon HB, Hackel DB, Durhan NC-The vascular supply of the ventricular wall. *Am Heart J*. 71: 58, 1966.
5. Feigl EO, Buffington CW, Nathan HJ-Adrenergic coronary vasoconstriction during myocardial underperfusion. *Circulation*, 75: 1, 1987.
6. Buffington CW, Feigl EO-Effect of coronary artery pressure on transmural distribution of adrenergic coronary vasoconstriction in the dog. *Circ Res*, 53: 613, 1983.
7. Hoffman JIE-Determinants and prediction of transmural myocardial perfusion. *Circulation*, 58: 381, 1978.
8. Fam WM, McGregor M-Effect of nitroglycerin and dipyridamole on regional coronary resistance. *Circ Res*, 22: 649, 1968.