

SIGNIFICADO DAS LESÕES VASCULARES INTRAMURAIS EM REVASCULARIZAÇÃO MIOCÁRDICA. RELATO DE CASO

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE, KONRADIN METZE, EDUARDO A. NOGUEIRA, LUIZ CREDÍDIO NETO
Campinas, SP

Mulher de 59 anos de idade, com quadro de angina de peito, hipertensão arterial e obstrução coronariana epicárdica, veio a falecer 24 horas após a colocação de três pontes de veia safena, em choque cardiogênico.

Os achados necroscópicos revelaram infarto em região postero-lateral do coração. As veias safenas estavam completamente pérvias. Observou-se comprometimento dos vasos intramiocárdicos do ventrículo esquerdo, caracterizado por intensa fibroelastose da íntima, hiperplasia da média e redução do volume vascular. Estas lesões vasculares atingiam 73% dos vasos com diâmetro acima de 150 micra.

Os autores acreditam que a microarteriopatia coronária, quando grave e difusa, possa representar uma limitação ao fluxo sanguíneo, na revascularização miocárdica.

ROLE OF THE SMALL-VESSEL CORONARY DISEASE IN BY PASS CORONARY SURGERY. A CASE REPORT

The authors report the case of 59 year-old hypertensive woman, suffering from angina pectoris who died 24 hours after coronary by pass surgery due to cardiogenic shock.

Autopsy revealed a small recent postero-lateral infarction. The venous by pass, however, were inconspicuous. Histologic examination showed extensive microarteriopathy with stenosing intimal fibro-elastosis and hyperplasia of the media, affecting 73% of the vessels with a diameter greater than 150 micra.

The authors believe that the diffuse microangiopathy could have affected the myocardial reperfusion, and participated of the mechanical dysfunction.

Arq.Bras.Cardiol.54/1:53.55-Janeiro1990

As lesões anatômicas das artérias coronárias intramurais têm sido responsabilizadas, mais recentemente, como causa de isquemia miocárdica¹⁻³. James⁴ relatou comprometimento das pequenas artérias do coração, na amiloidose, poliarterite nodosa, artrite reumatóide, febre reumática, dentre outras. Argueles e col⁶ analisaram a importância da microangiopatia coronária, no diabetes mellitus. Moseri e col⁷ descreveram lesões nas artérias intramurais coronarianas em pacientes com angina de peito, caracterizadas por hiperplasia fibromuscular, hipertrofia da média e proliferação miointimal. O espasmo das pequenas artérias coronárias também tem sido apontado como provável mecanismo de isquemia, por aumentar a resistência ao fluxo em pequenos vasos⁸⁻¹⁰.

Apresentamos o caso de paciente submetido a im-

plantação de veias safena, em que se verificou intensa alteração morfológica dos vasos intramiocárdicos como fator de influência na evolução da reperfusão cirúrgica.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Mulher com 59 anos de idade, admitida com quadro de angina de peito. A dor precordial iniciou-se há três meses da internação, aos médios esforços, de forte intensidade e irradiando-se para o braço esquerdo, com duração de 10 minutos, melhorando com o repouso. Há um mês da internação, a dor precordial manifestava-se aos pequenos esforços, com forte intensidade, mas ainda melhorando com o repouso. A doente estava medicada com dinitrato de isosorbitol 20mg (4/4 horas), aspirina 100mg ao dia, diazepam 5mg ao dia e propranolol 40 mg (8/8 horas).

Nos antecedentes, referia hipertensão arterial há três anos, medicada com hipotensores.

O exame físico revelava paciente com bom estado

Faculdade de Ciências Médicas—UNICAMP.
Correspondência: Paulo Afonso Ribeiro Jorge—Rua Coelho Neto, 222/32—
CEP 13100—Campinas—SP.

geral, PA 190/90mmHg, FC-72 bpm. Havia ritmo regular e hiperfonese de A2.

O eletrocardiograma revelou isquemia em parede inferior e lateral.

O eletrocardiograma revelou isquemia em parede inferior e lateral. Cateterismo cardíaco revelou obstrução de 80% em artéria descendente anterior, após o segundo ramo perfurante e de 95% após 1º ramo diagonal. A artéria circunflexa apresentava obstrução de 90%, antes da emergência dos ramos marginais. A artéria coronária direita, curta, apresentava obstrução de 80%, no seu terço proximal. O ventriculograma esquerdo mostrava hipertrofia ventricular, com fração de ejeção de 75%.

A paciente foi submetida a implante de três pontes de safena, em 1ª e 2ª marginais e artéria descendente anterior. O tempo de cirurgia foi de oito horas e 50 minutos, com pinçamento de aorta por 112 minutos. A paciente evoluiu para choque cardiogênico incontrolável vindo a falecer cerca de 24 horas após a cirurgia.

O exame necroscópico mostrou coração de 325g, com pontes de safena completamente pérvias e hemorragia superficial no pericárdio. O corte transversal em diferentes níveis revelou hipertrofia do órgão, com parede septal apresentando 1,6 a 2,0cm de espessura, a lateral 2,0cm e a posterior 1,7cm (fig. 1). O ventrículo direito apresentava 0,4cm de espessura.



Fig. 1—Corte transversal revelando hipertrofia ventricular esquerda.

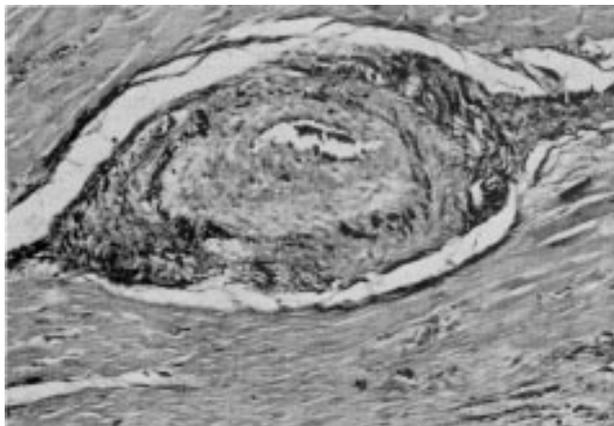


Fig. 2—Arteriola da parede posterior do ventriculo esquerdo, mostrando hiperplasia fibromuscular e hipertrofia da média. Observa-se redução do volume arteriolar (aumento 200x, coloração van Guiesse).

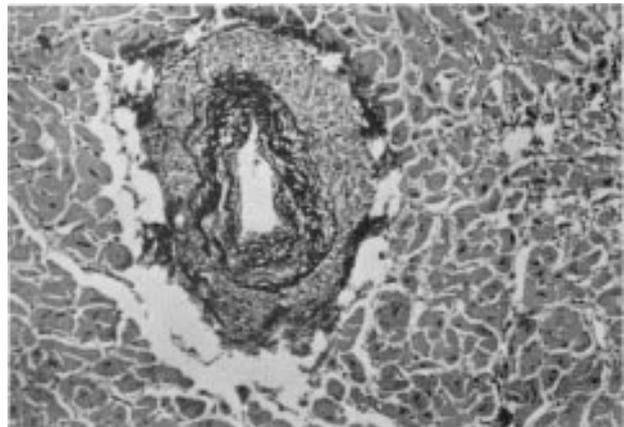


Fig. 3—Arteriola do septo interventricular, revelando fibroelastose, com espessamento da parede e redução do volume vascular (aumento 200x, coloração van Guiesse).

Foram retirados fragmentos para exame histológico, das regiões anterior, lateral e posterior das secções transversais, obtidas em níveis apical, medial e basal do coração. O exame microscópico revelou espessamento da parede das artérias intramiocárdicas, com intensa hiperplasia da média e fibroelastose (fig. 2, 3). Na parede pôstero-lateral encontrou-se infarto recente, sem reação granulocitária, com 2cm de diâmetro máximo. Observaram-se também micro-infartos disseminados, mais ou menos antigos, em várias áreas do ventrículo esquerdo. Para avaliação quantitativa das lesões vasculares, foram escolhidas, ao acaso, sete secções da parede livre do ventrículo e do septo, nas quais foram medidas os diâmetros do volume e total de 335 vasos. Uma estenose foi considerada grave, quando o quociente entre o diâmetro do volume e o diâmetro total do vaso fosse menor que 0,25. A tabela I mostra a distribuição do grau de acometimento dos vasos em relação ao seu diâmetro externo. Observa-se que o comprometimento foi mais acentuado nos vasos com diâmetro acima de 150 micra, com incidência de 73%.

As alterações arteriulares distribuíram-se de forma difusa, atingindo 3/4 dos vasos com diâmetro acima de 150 micra.

O óbito foi interpretado como decorrente de choque cardiogênico, conseqüente a distúrbio metabólico miocárdico.

TABELA I—Distribuição da frequência das lesões vasculares em relação ao diâmetro dos vasos

Q	Diâmetro dos vasos			
	0 — 50 (n = 176)	até 100 (n = 109)	até 150 (n = 35)	> 150 (n = 15)
< 0,25	0	34 (31%)	14 (40%)	11 (73%)
> 0,25	176	75	21	4

Q = quociente entre diâmetro do lume vascular e diâmetro externo do vaso

COMENTÁRIOS

O caso relatado refere-se a paciente com cardiopatia isquêmica, por obstrução aterosclerótica das artérias coronárias epicárdicas. Ao quadro de isquemia miocárdica, acrescentava-se o de cardiopatia por hipertensão arterial sistêmica de longa duração. O exame necroscópico mostrou que as pontes de safena estavam completamente pérvias.

O fato inusitado do presente caso, foi o achado de microarteriopatia difusa no ventrículo esquerdo. O exame morfométrico revelou acentuada estenose das artérias intramiocárdicas, especialmente aquelas com calibre maior que 150 micra, o que indica uma correspondente limitação ao fluxo sanguíneo a este nível. De outro lado, cerca de 3/4 das arteríolas com diâmetro acima de 150 micra estavam comprometidas, o que permite avaliar a extensão e a gravidade da vasculopatia. Em relação a etiopatogenia da microarteriopatia coronária, neste caso, entendemos que esteja relacionada à hipertensão arterial sistêmica, em consonância com a opinião da literatura, que descreve lesões semelhantes da microcirculação coronária, em pacientes hipertensos^{2, 11}.

A interpretação mais lógica, para a disfunção contrátil miocárdica responsável pelo óbito, seria o longo tempo de clampeamento da aorta. Não é possível contudo descartar eventual influência da estenose dos pequenos-vasos intramiocárdicos, durante a instalação da reperfusão. Já está comprovado que as lesões vasculares intramurais podem ser causa isolada de isquemia miocárdica⁷. As microarteriopatias reduzem a reserva circulatória miocárdica e comprometem o mecanismo da autoregulação coronária⁸. Estas considerações nos permitem aceitar, na avaliação do caso, que as estenoses dos vasos intramiocárdicos devem ter tido participação no agravamento do processo isquêmico. Fica impossível avaliar a magnitude desta influência, em face da ocorrência simultânea de um excessivo tempo de clampeamento da aorta.

A literatura tem descrito uma situação circulatória, aparentemente paradoxal, que ocorre durante a instalação da reperfusão miocárdica. Em algum das circunstâncias, tem-se verificado que após a restauração da circulação epicárdica, o fluxo à área isquêmica pode ser insuficiente ou heterogêneo, caracterizando limitação à reperfusão, descrita como fenômeno de não reperfusão¹². A sua patogenia ainda não está totalmente esclarecida. Alguns autores têm proposto que o defeito de reperfusão deve-se a compressão dos capilares sanguíneos intra-miocárdicos por edema intersticial^{12, 13}. Para outros, a compressão vascular seria devida à contratatura isquêmica miocárdica¹⁴ ou à injúria direta do vaso com edema da célula endotelial^{15, 16}.

Certamente não é possível incluir o presente caso

dentro do conceito atual do fenômeno da não reperfusão. Entretanto, é lícito conjecturar o significado das lesões vasculares descritas, em situação de reperfusão miocárdica por angioplastia, trombólise ou revascularização cirúrgica. Se estenoses destes pequenos vasos intramiocárdicos são comprovadamente suficientes para produzir isquemia, provavelmente seriam capazes de limitar a perfusão tecidual. A diferença fundamental do fenômeno de não reperfusão é que nesta condição, o comprometimento da microcirculação faz-se em vasos inicialmente normais que se alteram durante a reperfusão. Não existem lesões fixas, anteriores ao processo de reperfusão. Ressalvas as diferenças conceituais e fisiopatológicas, ambas as situações podem levar à não reperfusão.

Em conclusão, o presente caso sugere que vasculopatia coronária intramiocárdica, pode se apresentar como fator potencial de limitação da reperfusão miocárdica.

REFERÊNCIAS

1. Ribeiro Jorge PA, Mancio Camargo A—Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias pérvias. A vasomotricidade das arteríolas do coração. Arq Bras Cardiol, 1987; 49:10-14.
2. Ribeiro Jorge PA, Ribeiro Jorge RP, Fassoni AA—Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias. Patologia das arteríolas do coração. Arq Bras Cardiol, 1988; 51: 157-160.
3. Ribeiro Jorge PA—Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias. Os capilares do coração no infarto agudo do miocárdio. Arq Bras Cardiol, 1988; 51: 227-230.
4. James NT—Pathology of small coronary arteries. Am J Cardiol, 1967; 20: 679-691.
5. James NT—Small arteries of the heart. Circulation, 1977; 56: 2-14.
6. Argüelles E, Baptista e Siva HB, Marques A—Aspectos microvasculares da miocardiopatia diabética. Arq Bras Cardiol, 1986; 47: 15-20.
7. Moseri M, Yarom R, Gotsman M, Hasin Y—Histologic evidence for small-vessel coronary artery disease in patients with angina pectoris and patent large coronary arteries. Circulation, 1986; 74: 964-972.
8. Cannon m RO, Leon MB, Watson RA, Rosing DR, Epstein EB—Chest pain and "normal" coronary arteries—role of small coronary arteries. Am J Cardiol, 1985; 55: 50B-60B.
9. Bulkeley BH, Klacsmann SO, Hutchins ON—Angina pectoris, myocardial infarction and sudden cardiac death with normal coronary arteries. A clinicopathologic study of patients with progressive systemic sclerosis. Am Heart J, 1978; 95: 563-569.
10. Bonnenblick EH, Fein F, Capasso JM, Factor SM—Microvascular spasm as a cause of cardiomyopathies and the calcium blocking agent verapamil as potential primary therapy. Am J Cardiol, 1985; 55: 179B-184B.
11. Rahlf G—Intramyocardial microarteriopathy. Virchows Arch. Path Anat Histol, 1980; 388: 289-311.
12. Kloner FR, Oanote CE, Jennings RB—The "non reflow" phenomenon after temporary coronary occlusion in the dog. J Clin Invest, 1974; 54:1496-1508.
13. Powers ER, Bona DR, Powe U WJ—Myocardial cell volume and coronary resistance during diminished coronary perfusion. Am J Physiol, 1984; 16: 467-474.
14. Tranun-Jensen J, Janse MJ, Fiolet JWT et al—Tissue osmolarity, cell swelling, and reperfusion in acute regional myocardial ischemia in the isolated porcine heart. Circ Res, 1981; 49: 364-381.
15. Humphrey SM, Oavin JB, Herdson PB—The relationship of ischemic contracture to vascular reperfusion in the isolated rat heart. J Molec Cel Cardiol, 1980; 12: 1397-1405.
16. Armingier LC, Oavin JB—Changes in the microvasculature of ischemic and infarcted myocardium. Lab Invest, 1975; 33: 51-56.