

ÓBITO EM PROVA DE ESFORÇO: ACHADOS ANGIOGRÁFICOS IMEDIATOS EM DOIS CASOS

C. A. FERNANDEZ DE ALMEIDA, J. PETEIRO, J. BARBA, M. APARICI, J. RIFON, P. SANZ
Pamplona, Espanha

Dois casos de falecimento em provas ergométricas, com a particularidade de que se realizou coronariografia imediatamente depois do acidente agudo. Ambos apresentavam lesões na artéria coronária esquerda, de tipo excêntrico, com bordas irregulares e brilho intraluminal. Conclui-se que a rotura da placa aterosclerótica foi o acontecimento fundamental na patogênese deste fenómeno.

DEATH IN STRESS TESTING: IMMEDIATE ANGIOGRAPHIC FINDINGS IN TWO CASES

We present two cases of mortality during a stress test after which coronary arteriography was performed after the acute event. In both patients, left coronary arteries presented eccentric lesions with irregular borders and intraluminal lucencies. We have discussed the probable pathophysiologic mechanisms involved in view of the angiographic findings. We concluded that the cracking of the plaque was an essential event in the pathogenesis of this picture.

Arq Bras Cardiol 55/6: 375-377 — Dezembro 1990

A cardiopatia isquêmica é uma das principais causas de mortalidade nos países desenvolvidos do ocidente¹. A prova de esforço tem demonstrado ser método não invasivo eficaz e de baixo risco para diagnóstico, valoração prognóstica e terapêutica dos pacientes com coronariopatia.

A mortalidade nas provas de esforço é rara, variando entre 0,4 e 1,2 para cada 10.000 provas praticadas²⁻⁴. Em nosso Centro foram realizados 16.570 testes entre 1975 e 1989 registrando-se dois casos de morte, o que supõe mortalidade de 1,2:10.000. Essa cifra pode parecer elevada, porém devemos considerar a alta prevalência de cardiopatia isquêmica em nosso Hospital, de atenção terciária.

Numerosos trabalhos estudaram a incidência de morte súbita ou infarto agudo do miocárdio precipitados pelo esforço físico⁵⁻⁸, no entanto poucos insistiram sobre os prováveis mecanismos fisiopatológicos implicados nestes acontecimentos.

Apresentamos dois casos de morte relacionada com a prova de esforço, com a particularidade de que se realizou estudo coronariográfico urgente depois das

manobras imediatas de ressuscitação cárdio-respiratória.

RELATO DOS CASOS

Caso 1—Homem de 52 anos, com antecedentes de diabetes mellitus tipo I, hiperlipoproteinemia tipo IIb, tabagismo crônico de 20 cigarros ao dia e obesidade, apresentou cardiopatia isquêmica com angina de esforço estável grau II. O exame físico, assim como radiologia torácica e estudo ecocardiográfico foram normais. O ECG evidenciava necrose inferior antiga.

Realizou-se prova de esforço em cicloergômetro estático, com incrementos escalonados e crescentes de 30W de carga a cada três minutos. No sexto minuto, apresentou, subitamente, extra-sístoles ventriculares do tipo V de Lown, seguido de taquicardia ventricular e fibrilação ventricular, sem que nos minutos precedentes apresentasse manifestações elétricas, hemodinâmicas ou clínicas sugestivas de isquemia aguda. Manobras de ressuscitação foram sem êxito, e sob assistência cardio-respiratória foi submetido a coronariografia de urgência.

Observou-se lesão excêntrica de bordas irregulares na artéria descendente anterior, com 95% de obstrução, afetando de forma não significativa o tronco

Facultad de Medicina, Universidad de Navarra, Pamplona, España.
Correspondência: C. A. Fernandez de Almeida—Depto. de Cardiología y Cirugía Cardiovascular—Facultad de Medicina—Universidad de Navarra—Pamplona—España.

principal da coronária esquerda (fig. 1). Verificou-se fluxo irregular e tênue de contraste ao leito distal desta artéria, sugestivo de trombose aguda. A 1 cm da origem da primeira artéria marginal havia outra lesão de características similares. A artéria coronária direita encontrava-se normal. Praticou-se infusão de uroquinase intracoronária e angioplastia sem êxito.

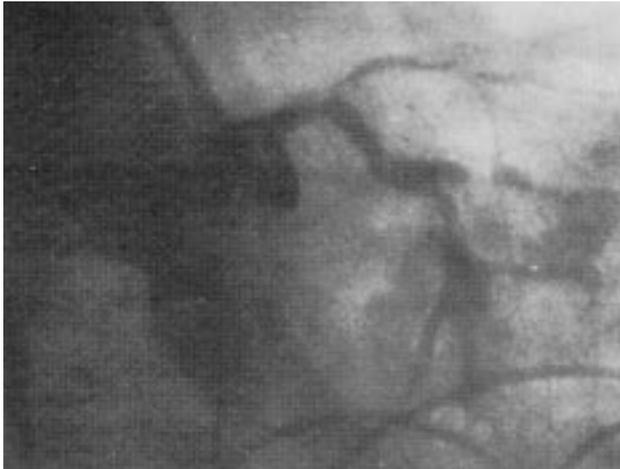


Fig. 1—Lesão excêntrica de bordas irregulares na artéria descendente anterior, com 95% de obstrução, afetando de forma não significativa o tronco da coronária esquerda.

Caso 2—Homem de 55 anos, sem antecedentes cardiológicos de interesse, relatava cores precordiais atípicas em repouso. O exame físico, ECG, radiologia torácica e estudo ecocardiográfico foram normais. Realizou-se prova de esforço sobre cicloergômetro estático com o mesmo protocolo anterior, interrompida aos nove minutos por apresentar depressão horizontal do segmento ST, de 3 mm, na derivação aVF, a 80 ms do ponto J. No período de recuperação, o descenso chegou a ser de 8 mm em aVF e V5, pelo que se iniciou infusão de nitroglicerina em doses habituais. Aos 16 minutos de recuperação, ocorreu elevação súbita do segmento ST de 20 mm de V2 a V5. O paciente encontrava-se assintomático até este momento e, imediatamente depois, apresentou taquicardia ventricular, seguida por assistolia. Após insucesso das manobras de ressuscitação, o paciente foi conduzido a sala de hemodinâmica sob assistência cardiorespiratória.

A coronariografia mostrou obstrução completa da artéria descendente anterior a 2 cm de sua origem. Após a infusão intracoronária de uroquinase, visualizou-se parcialmente o terço proximal da artéria, evidenciando lesão irregular, excêntrica, de aproximadamente 1 cm de comprimento (fig. 2). Praticou-se angioplastia coronária nesta lesão, observando-se leito distal de calibre normal e livre de outras lesões (fig. 3). No entanto, como no caso anterior, não se conseguiu êxito.

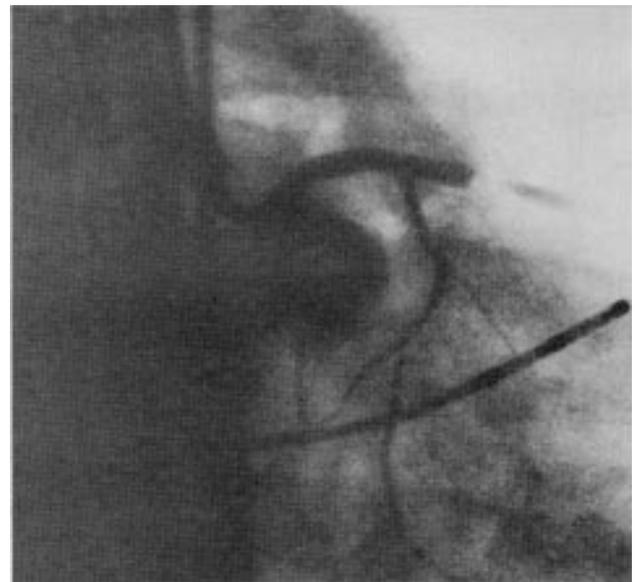


Fig. 3—Após angioplastia coronaria, leito distal de calibre normal e livre de outras lesões, após angioplastia coronária.

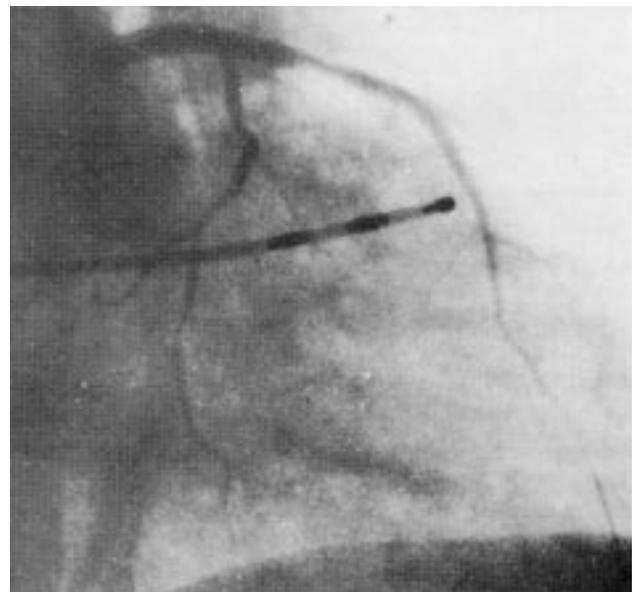


Fig. 2—Lesão irregular excêntrica de aproximadamente 1 cm de comprimento no terço proximal da artéria descendente anterior.

DISCUSSÃO

A relação causa-efeito entre esforço físico e morte súbita ou infarto agudo do miocárdio foi motivo de diversas publicações nos últimos anos⁵⁻⁸. No entanto, os mecanismos implicados não estão completamente esclarecidos. Sugeriu-se que o aumento da demanda miocárdica de oxigênio, associado a redução do fluxo sanguíneo através da lesão coronária⁹, assim como o aumento da agregabilidade plaquetária gerada pela passagem do sangue através da lesão estenótica coronária e com liberação de substâncias vasoativas (fator

IV plaquetário e tromboxano A2), poderiam levar a um espasmo arterial coronário (EAC)^{10,11}, constituindo assim um processo dinâmico para confirmação do acidente coronário agudo. O EAC durante o esforço físico também foi demonstrado em pacientes com angina de Prinzmetal e angina clássica^{12,13}. A vasoconstrição sobre placa ateromatosa fixa poderia ser provocada pela estimulação alfa-adrenérgica produzida pelas catecolaminas circulantes devido a uma lesão endotelial localizada^{13,14}. Por outro lado, o EAC também poderia estimular a agregabilidade plaquetária, consolidando assim o mesmo pela liberação das substâncias vasoativas referidas anteriormente. Portanto, o EAC poderia ser causa e ao mesmo tempo consequência da agregação plaquetária¹⁵.

Ambrose e col¹⁶, em sua classificação angiográfica de lesões coronárias, demonstrou a relação entre as placas ateromatosas excêntricas do tipo II (bordas irregulares, brilho intra-luminal ou ambos) com a angina instável. Levin e Fallon¹⁷, baseados em achados histopatológicos e angiográficos pós-morte, estabeleceram que as lesões do tipo II correlacionavam-se de forma significativa com a rotura ou fissura da placa ateromatosa (RPA) e a trombose aguda. Moise e col¹⁸ sugeriram a RPA como causa da progressão aguda da enfermidade coronária. A RPA com graus variáveis de hemorragia da íntima e trombose luminal foi encontrada em mais de 95% dos pacientes com angina instável ou infarto do miocárdio que faleceram subitamente^{19,20}. O retardo no aparecimento dos sintomas após o término do esforço, presente nos dois casos apresentados, poderia também ser explicado pela RPA, já que atuaria como desencadeador de uma série de eventos dinâmicos que culminaria em morte súbita, infarto do miocárdio ou angina instável.

Nos casos apresentados, cremos que a RPA desenvolveu papel importante na fisiopatologia destes acidentes coronários. Os mecanismos anteriormente citados (EAC, agregabilidade plaquetária, desequilíbrio metabólico), assim como aumento da contratilidade e dinâmica cardíaca poderiam atuar como fator desencadeante da RPA, como também participar na progressão aguda desta enfermidade, com desenvolvimento de trombose e tromboembolismo coronário, formando parte de um ciclo de eventos dinâmicos que conduziria ao infarto do miocárdio ou a morte súbita.

Nos nossos casos, apesar de ter ocorrido reperusão coronária do ponto de vista angiográfico, não se conseguiu evitar o falecimento dos pacientes. Isso sugere que a RPA poderia causar arritmias letais, de difícil solução mesmo nas melhores condições assistenciais.

Concluimos que a morte súbita durante um esforço físico possa ser devida a esta complicação da placa de ateroma.

REFERÊNCIAS

1. Report of the Working Group on Arteriosclerosis of the National Heart, Lung, and Blood Institute, Vol. 2. DHEW Publication No. (NIH) 82-2035, Washington D.C., US Government Printing office, 1981.
2. Rochmis P, Blackburn H—Exercise tests. A survey of procedures safety, and litigation experience in approximately 170.000 tests. *JAMA*, 1971; 217: 1061.
3. Atterhog JH, Jonsson B, Samuelson R—Exercise testing: a prospective study of complication rates. *Am Heart J*, 1979; 98: 572.
4. Stuart RJ, Ellestad MH—Natal survey of exercise stress testing facilities. *Chest*, 1980; 77:94.
5. Ciampicotti R, El Gamal M, Bonnier J, Relik T—Myocardial infarction and sudden death after sport. Acute coronary angiographic findings. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.*, 1989; 17: 193-7.
6. Northcote RJ, Flannigan E, Ballantyne D—Sudden death and vigorous exercise: a study of 60 deaths associated with squash. *Br Heart J*, 1986; 55: 198-203.
7. Weller BF, Roberts WC—Sudden death while running in conditioned runners aged 40 years or over. *Am J Cardiol*, 1980; 1292-300.
8. Thompson PD, Stern MP, Williams P, Duncan K, Haskell W, Wood P—Death during jogging or running: a study of 18 cases. *JAMA*, 1979; 242: 1265-7.
9. Schwartz JS, Tockman B, Cohn JN, Bache RJ—Exercise induced decrease in flow through stenotic coronary arteries in the dog. *Am J Cardiol*, 1982; 50: 1409.
10. Green LH, Seroppian E, Handin RL—Platelet activation during exercise-induced myocardial ischemia. *N Engl J Med*. 1980; 302: 193.
11. Marcella JJ, Nichols AB, Johnson LL, Owen J, Reison DB, Kaplan KL, Cannon PJ—Exercise-induced myocardial ischemia in patients with coronary artery disease: Lack of evidence for platelet activation of fibrin formation in peripheral venous blood. *J Am Coll Cardiol*, 1983; 1: 1185.
12. Yasue H, Omote S, Takizawa A, Nagao M, Niwa K, Tamaka S — Circadian variation of exercise capacity in patients with Prinzmetal's variant angina: role of exercise induced coronary arterial spasm. *Circulation*, 1979; 59: 938-48.
13. Gage J, Hess DM, Murakami T, Ritter M, Grimm J, Krayenbuehl HP—Vasoconstriction of stenotic coronary arteries during dynamic exercise in patients with classic angina pectoris: Reversibility by nitroglycerin. *Circulation*, 1986; 73: 865-76.
14. Gordon JB, Zebede J, Wayne RR, Mudge GH, Ganz P, Selwyn AP—Coronary constriction with exercise: possible role for endothelial dysfunction and alphasone (Abstract). *Circulation*, 1986; (Suppl II) 74: 481.
15. Barold SS, Hames RJ, Ong LS, Falkoff MD, Heinle RA, Sengupta thrombosis. *Am Heart J*, 1985; 109: 590-3.
16. Ambrose JA, Winters BL, Stern A et al—Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol*, 1985; 5: 609-16.
17. Levin DC, Fallon JT—Significances of the angiographic morphology of localized coronary stenoses: histopathologic correlations. *Circulation*, 1982; 66: 316-20.
18. Moise A, Theroux P, Taeymans Y et al—Unstable angina and progression of coronary atherosclerosis. *N Engl Med*, 1983; 309: 685-9.
19. Falk E—Unstable angina with fatal outcome: dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation*, 1985; 71: 699-708.
20. Davies MJ, Thomas AC—Thrombosis and acute coronary artery lesions in sudden cardiac ischemic death. *N Engl Med*, 1984; 310: 1137-1140.
21. Davies MJ, Thomas AC—Plaque fissuring. The cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death and crescendo angina. *Br Heart J*, 1985, 53: 363-73.