

## FÍSTULA SILENCIOSA DAS ARTÉRIAS CORONÁRIAS PARA O VENTRÍCULO ESQUERDO E ISQUEMIA MIOCÁRDICA AGUDA

RENATO CORTÊS DE LACERDA, FRANCISCO MANES ALBANESI FILHO, JOCELINO PEREGRINO SOARES, FLORBELA MARTINS, MÁRCIA BUENO CASTIER  
Rio de Janeiro, RJ

*Mulher de 65 anos que apresentou quadro grave de insuficiência coronariana, inclusive com regurgitação mitral aguda por disfunção de músculo papilar, foi submetida a cineangiogramia que não mostrou coronariopatia obstrutiva. A injeção seletiva de contraste em ambas as coronárias foi seguida de marcada opacificação do VE, mostrando haver comunicação entre as coronárias e essa cavidade, sem que se evidenciasse uma fístula coronária. Discute-se a possibilidade dessa forma incomum de drenagem coronariana para o VE, denominada de fístula silenciosa, ser a causa da isquemia miocárdica, que decorreria do fenômeno de roubo coronariano.*

### SILENT CORONARY ARTERY-LEFT VENTRICULAR FISTULA AND ACUTE MYOCARDIAL ISCHEMIA

*A 65-year-old woman developed severe coronary insufficiency associated with papillary muscle dysfunction.*

*She was submitted to cineangiogram which ruled out obstructive coronary disease. Coronanography revealed a communication between the coronary arteries and the left ventricle, but a coronary arterial fistula was not seen. The possibility of this uncommon form of coronary drainage to the left ventricle, named silent fistula, being the cause of myocardial ischemia related to the coronary steal phenomenon is discussed.*

*Arq Bras Cardiol 57/4: 325-329—Outubro 1991*

A grande maioria das fístulas arteriais coronárias (FAC) drenam para as cavidades direitas: o ventrículo direito (VD) em 41% dos casos, átrio direito (AD) em 26% e menos freqüentemente a artéria pulmonar ou o seio coronariano<sup>1-3</sup>. A drenagem para as câmeras esquerdas é muito rara e inferior a 3% dos casos<sup>1-5</sup>. As FAC originam-se da coronária direita em 50% dos pacientes, no sistema coronariano esquerdo em 42% e em ambas as coronárias em 5% dos casos<sup>1-3</sup>. A artéria coronária que dá origem à fístula costuma estar caracteristicamente dilatada, alongada e tortuosa, havendo amplo trajeto fistuloso<sup>1,3</sup>, que determina quase invariavelmente sopro

contínuo no precórdio. Na maior parte das vezes, o encontro desse sopro, em uma criança ou adulto jovem assintomático, leva à suspeita de FAC, devendo-se antes afastar a persistência do canal arterial<sup>1-3,6,7</sup>.

Apesar de mais de 50% dos pacientes com FAC serem assintomáticos, a presença de shunt esquerdo-direito pode, ocasionalmente, levar ao surgimento de insuficiência cardíaca, o que raramente ocorre antes da quarta década, por ser o shunt pouco intenso, geralmente com relação entre os fluxos pulmonar e sistêmico inferior a 2:1<sup>1-3</sup>. Outras complicações menos freqüentes das FAC são a endocardite infecciosa, a rotura de fístula e a isquemia ou infarto do miocárdio decorrente do fenômeno de roubo coronariano<sup>3,5-8</sup>.

Relatamos o caso em que a injeção seletiva de contraste em ambas as coronárias foi seguida de marcada opacificação do VE.

Hospital Universitário Pedro Ernesto da Universidade do Estado do Rio de Janeiro  
Correspondência: Francisco Manes Albanesi F<sup>o</sup> — Praia do Botafogo, 124/804 - 22250—Rio de Janeiro, RJ

## RELATO DO CASO

Mulher de 65 anos, branca, internada no Hospital Universitário Pedro Ernesto por hematêmese e melena, tinha hipertensão arterial de grau leve e tomava metildopa irregularmente. Nos últimos dias vinha em uso de aspirina para alívio de dor na articulação coxo-femoral esquerda, decorrente de fratura do colo do fêmur, corrigida cirurgicamente quatro anos antes. Negava diabetes, hipercolesterolemia e não era tabagista.

Ao exame físico, mostrava palidez cutânea-mucosa + +/4, estava eupnéica, tinha os pulmões limpos, o ritmo cardíaco regular em dois tempos e um sopro sistólico + +/6 na ponta. A frequência cardíaca era de 120 bpm e a PA 80/60 mmHg.

Avaliação laboratorial revelou hematócrito de 26%, 11.700 leucócitos com contagem diferencial normal, glicose 189 mg/dl, uréia 64 mg/dl e creatinina 1,2 mg/dl. Endoscopia digestiva alta mostrou lesão aguda de mucosa gástrica, sendo medicada com cimetidina por via intravenosa e submetida a transfusão de três unidades de concentrado de hemácias. Ainda neste mesmo dia começou a apresentar dor retroesternal constritiva, intensa e prolongada. O eletrocardiograma mostrou inicialmente discreto supradesnível de ST em V<sub>3</sub> e V<sub>4</sub> e, posteriormente, nítida isquemia subepicárdica na parede anterior (fig. 1). Houve discreta elevação enzimática, tendo a CPK total atingido 204U e a CKMB 14U.

Nos dias subseqüentes apresentou outras crises de dor retroesternal, apesar do hematócrito estar estabilizado em torno de 32% e de medicada com diltiazem 180 mg/dia e monoritrato de isossorbida 40 mg/dia. Electrocardiograma seriados mostravam persistência da isquemia. Ecocardiograma bidimensional com Doppler, realizado em 10/01/90 mostrava dimensões cavitárias e espessuras das paredes ventriculares dentro dos limites da normalidade. Havia leve hipocinesia da parede posterior do ventrículo esquerdo e sinais de redução da sua distensibilidade, sugerida por uma rampa EF lentificada e pela análise do fluxo mitral através do Doppler, não sendo detectada insuficiência mitral.

No 15º dia de hospitalização foi encontrada em estado de choque, com PA sistólico de 50 mg/Hg, frequência cardíaca de 136 bpm, taquipnéia, palidez cutânea mucosa acentuada, pulsos periféricos filiformes e sudorese fria. Observou-se intenso sopro holossistólico no foco mitral (+ + +16) e crepitações nas bases pulmonares.

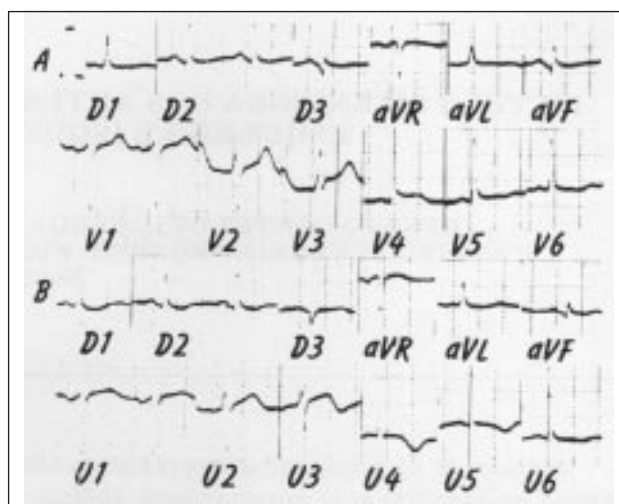


Fig. 1—A) Eletrocardiograma inicial de 2/01/90, com discreto supradesnível do segmento ST em V<sub>3</sub> e V<sub>4</sub>. B) Novo traçado do mesmo dia demonstra a evolução para isquemia subepicárdica na parede anterior.

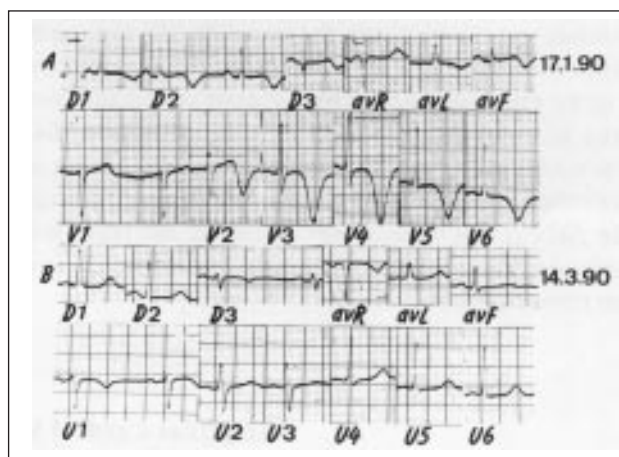


Fig. 2—A) Eletrocardiograma de 17/01/90 onde se observa isquemia miocárdica difusa com ondas T simétricas e ponteagudas em parede anterior; B) O traçado de 14/03/90 demonstra completa regressão da isquemia.

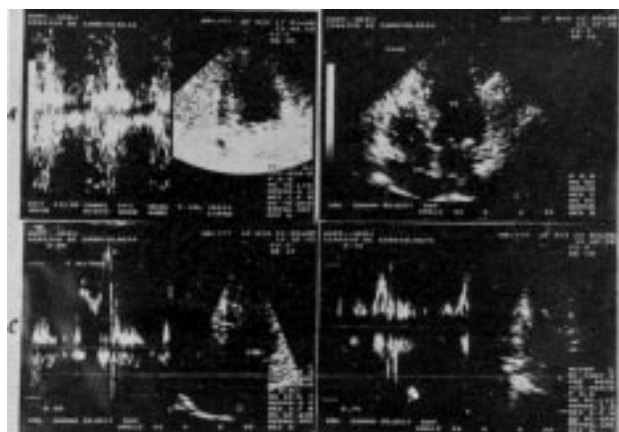


Fig. 3—Ecocardiograma (em A) obtido em 17/01/90 durante o estado de choque onde foi detectado refluxo mitral grave do Doppler pulsado. Em B, C e D, obtidos após a compensação em 22/03/90 evidenciando: B — o corte epical quatro câmaras, C — fluxo mitral pelo Doppler pulsado indicando redução de distensibilidade do ventrículo esquerdo (onde E > A); D—refluxo mitral mínimo mais evidente para trás do folheto posterior.

Não apresentou hemorragia digestiva e o hematócrito manteve-se em torno de 36%. Foi iniciada infusão venosa de dopamina e nitroprusiato de sódio, seguindo-se melhora significativa dos parâmetros hemodinâmicos. O eletrocardiograma evidenciava isquemia difusa, com ondas T gigantes e simetricamente invertidas na parede anterior (fig. 2A). Observou-se discreta elevação enzimática (CPK 144U e CKMB 10U). Ecocardiograma realizado nesse mesmo dia, ainda com a paciente hemodinamicamente instável, revelou hipercinesia das paredes do ventrículo esquerdo, compatível com sobrecarga volumétrica dessa cavidade, e a análise dos fluxos pelo Doppler demonstrou a presença de grave regurgitação mitral, por provável disfunção do músculo papilar posterior. As dimensões cavitárias e espessuras parietais mantinham-se nos parâmetros da normalidade (fig. 3A). Fez-se a retirada progressiva da dopamina e do nitroprusiato, sem que a paciente perdesse a estabilidade hemodinâmica, embora o eletrocardiograma persistisse com alterações francamente isquêmicas. Novo ecocardiograma realizado após dois dias, com a paciente estabilizada, e com a ausculta cardíaca mostrando significativa redução do sopro sistólico para +/6, revelou acentuada regressão da insuficiência mitral. Dois meses após o ecodopplercardiograma mantinha-se inalterado, persistindo mínima insuficiência mitral (fig. 3B, C, D).

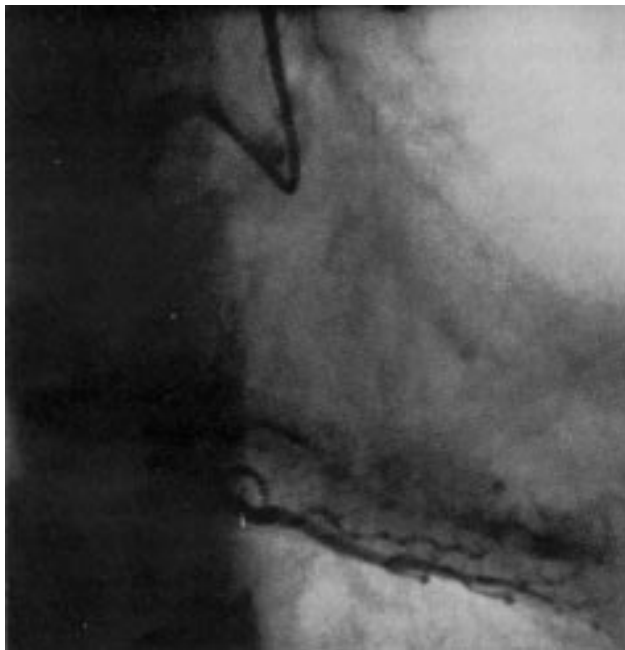


Fig. 4—Coronária direita, em posição OAD, observando-se ausência de lesões obstrutivas e opacificação do VE, indicando haver comunicação entre a coronária e essa cavidade.

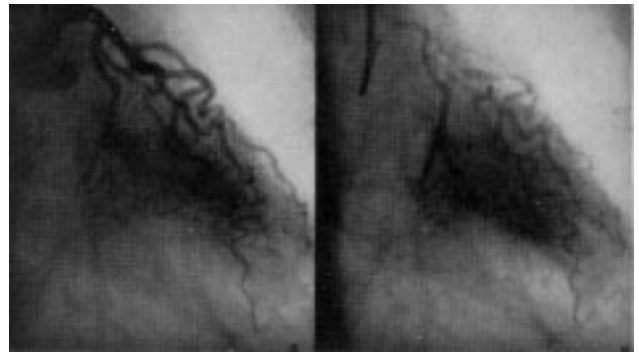


Fig. 5—Coronária esquerda, em posição OAD, observando-se ausência de lesões obstrutivas e presença de tortuosidade arterial. Em A) início de injeção de contraste na coronária esquerda, observou-se leve opacificação do VE. Em B) término da injeção de contraste com opacificação mais nítida dessa cavidade.

Cineangiogramia que mostrou coronárias marcadamente tortuosas, com discretas irregularidades parietais, mas definitivamente sem lesões obstrutivas, além da valva mitral competente. Curiosamente, a injeção seletiva de contraste em ambas as coronárias foi seguida de opacificação relativamente intensa da cavidade ventricular esquerda, sem que fosse evidenciada a presença de uma fístula arterial coronária (fig. 4 e 5), não se deixando de observar a opacificação normal do seio coronário. A ventriculografia esquerda mostrou função ventricular preservada e discreta hipertrofia dos músculos papilares.

A paciente apresentava quadro clínico estável nessa ocasião e o eletrocardiograma mostrava-se dentro dos parâmetros da normalidade (fig. 2B), sendo mantida em tratamento clínico com diltiazem 160 mg/dia, permanecendo livre de sintomas cardiovasculares até a presente data.

## DISCUSSÃO

O quadro clínico sugeria fortemente a presença de doença coronariana aterosclerótica obstrutiva, como causa primária das intensas manifestações de isquemia miocárdica tendo sido esta apenas precipitada pela anemia, e talvez perpetuada por alterações na curva de dissociação da oxi-hemoglobina, decorrentes da transfusão de sangue estocado.

Deve ser ressaltado, entretanto, que a transfusão de sangue estocado, pobre em 2,3 difosfoglicerato, pode desviar a curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda, aumentando a afinidade da hemácia pelo oxigênio e diminuindo a liberação deste, para os

tecidos, o que poderia explicar a persistência de isquemia miocárdica mesmo após o retorno da hemoglobina a níveis satisfatórios (síndrome da hemácia egoísta)<sup>9</sup>.

O surgimento de insuficiência mitral aguda grave, 15 dias após os sintomas iniciais de insuficiência coronariana, levando a descompensação ventricular esquerda e choque cardiogênico, fez pensar em disfunção ou mesmo rotura de músculo papilar, por isquemia ou infarto. A relativa facilidade com que se logrou a estabilização hemodinâmica da paciente, e a manutenção desta mesmo após a suspensão do nitroprussiato e da dopamina, seria mais compatível com disfunção do que com rotura do músculo papilar, o que está de acordo com a evolução clínica e ecodopplercardiográfica, que mostrou o desaparecimento da insuficiência mitral.

A cineangiocoronariografia afastou a presença de coronariopatia aterosclerótica, e mostrou uma nítida comunicação entre ambas as artérias coronárias e o VE, sem que ficasse, contudo, definida a presença de um trajeto fistuloso. Esse fato vem mostrar que não havia efetivamente uma FAC, já que, como vimos anteriormente, esses trajetos fistulados são habitualmente dilatados e tortuosos, não sendo difícil identificá-los ao estudo angiográfico ou mesmo à ecodopplercardiografia, em razão do elevado débito através da fistula<sup>10,11</sup>.

Em 1975 Murad Neto e col<sup>12</sup> relataram um caso que muito se assemelha ao que observamos. Tratava-se de uma paciente de 41 anos com angina de esforço típica há 9 anos com eletrocardiograma em repouso mostrando alterações primárias da repolarização. A cineangiografia não demonstrou lesão obstrutiva, porém injeção de contraste nas coronárias era acompanhada de opacificação ventricular esquerda, principalmente a injeção na coronária direita, que contrastava mais intensamente as regiões inferior e apical, as quais se mostravam hipocinéticas à análise ventriculográfica. Múltiplas injeções de sangue venoso nas coronárias, com análise simultânea da saturação de oxigênio e de dióxido de carbono no sangue obtido da cavidade ventricular esquerda, comprovaram haver um shunt ao nível da microcirculação entre a coronária direita e o ventrículo esquerdo, que atribuíram à presença de microfístulas. Admitiram que esse shunt para o VE poderia explicar a ocorrência de angina de peito e, em estudo experi-

mental em cães, empregando a técnica de radioisótopos, comprovaram tal ocorrência<sup>13</sup>.

Encontramos na literatura mais recente três outras referências a esse tipo peculiar de drenagem anômala das coronárias para o VE<sup>14,16</sup>, totalizando mais cinco pacientes com essa condição, referida como FAC silenciosa para o VE<sup>15,16</sup>, por estarem ausentes as outras manifestações de uma FAC, incluindo a sua precisa identificação angiográfica e a presença de sopro cardíaco. A idade dos pacientes variava entre 52 e 60 anos, quatro eram do sexo feminino e, embora três tivessem angina típica de esforço, nenhum apresentava coronariopatia obstrutiva. Em todos, a injeção seletiva de contraste nas coronárias era seguida de opacificação, mais ou menos intensa do VE. Em quatro pacientes essa comunicação anômala fazia-se a partir de ambas as coronárias e em uma apenas o sistema coronariano esquerdo esvaziava no VE, enquanto que a coronária direita drenava normalmente para o seio coronário<sup>14-15</sup>.

Wearn<sup>17,18</sup>, e posteriormente Roberts e col<sup>19,21</sup> demonstraram a existência de vasos artério-luminares, veno-luminares e sinusóido-luminares, conectando respectivamente artérias, vênulas e capilares diretamente com as câmaras cardíacas. Esses vasos têm diâmetros em torno de 10 a 30 micra, portanto abaixo do poder de resolução da cineangiocoronariografia; como é impossível diferenciá-los, a não ser com técnicas especiais de laboratório, muitos autores os denominam genericamente de canais artério-veno-luminares ou canais de Thebesio, embora esse epônimo originalmente tenha servido para designar apenas as pequenas veias que desaguam diretamente nas câmaras cardíacas<sup>19</sup>. Embora não se saiba exatamente a importância do sistema de Thebesio, Wearn<sup>17</sup> demonstrou que, em determinadas circunstâncias, até 60% de fluxo coronário pode ser drenado para as cavidades cardíacas através desses canais e Roberts e col<sup>19-21</sup> mostraram que, variando o gradiente de pressão entre as cavidades ventriculares e as coronárias, podiam fazer com que os vasos de Thebesio drenassem o miocárdio ou, ao contrário, perfundissem o mesmo.

Kinard<sup>14</sup> sugeriu que a FAC silenciosa poderia decorrer de uma hipoplasia do seio coronariano e das veias cardíacas, que favoreceria um maior desenvolvimento do sistema de Thebesio que deságua nas cavidades cardíacas. A maioria dos casos descritos, incluindo

o nosso relato, não está associado à presença de hipoplasia do seio coronariano, já que esse contrastava normalmente durante a angiografia. É contudo provável que as FAC silenciosas para o VE decorram de um desenvolvimento exagerado do sistema de Thebesio, que apresenta drenagem preferencial para o VE<sup>14-16</sup>.

É discutível se as FAC silenciosas são mera curiosidade angiográfica<sup>15</sup> ou se poderiam ser causa de isquemia miocárdica, que decorreria da rápida drenagem de um significativo volume de fluxo coronário para a cavidade ventricular, levando a roubo coronariano<sup>16</sup>. A descrição na literatura de quatro pacientes com angina de esforço, uma delas com déficit perfusional à cintigrafia de esforço com tálío<sup>16</sup>, e o nosso relato, conferem fortes indícios de que o roubo coronariano efetivamente ocorre. Acreditamos, portanto, que a FAC silenciosa para o VE, demonstrada através do estudo angiográfico, foi o substrato anátomo-patológico que, associado à hemorragia digestiva, levou nossa paciente a apresentar as graves manifestações de insuficiência coronariana descritas.

#### REFERÊNCIAS

1. Levin DC, Fellows KE, Abrams HL—Hemodynamic significant primary anomalies of the coronary arteries—angiographic aspects. *Circulation*, 1978; 58: 25-33.
2. Liberthson RR—Nonatherosclerotic coronary artery disease. In: Eagle KA, Harber E, Desanctis RW, Austen WY, eds. *The Practice of Cardiology*. 2th ed. Boston/Toronto: Little, Brown and Company, 1989: 630.
3. Perloff JP—Congenital coronary arterial fistula. In: Perloff JP, ed. *The Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*. 2th ed. Philadelphia/London/Toronto: WB Saunders Company, 1978: 576.
4. Soares JP, Santos MLM, Benchimol CB et al—Fístula Coronária para o átrio esquerdo. Relato de caso. *Arq Bras Cardiol*, 1985, 44: 185-9.
5. Cheng TO—Left coronary artery-to-left ventricular fistula: demonstration of coronary steal phenomenon. *Am Heart J*, 1982; 104: 869-72.
6. Liberthson RR, Sagar K, Berkoben JP, Weintraub RM, Levine FH—Congenital coronary arteriovenous fistula. Report of 13 patients, review of the literature and delineation of management. *Circulation*, 1979; 59: 849-53.
7. Sakakibara S, Yokoyama M, Takao A, Nogi M, Gomi H—Coronary arteriovenous fistula. Nine operated cases. *Am Heart J*, 1966; 72: 307-13.
8. Morgan JR, Forker AD, O'Sullivan MJ, Fosburg RG—Coronary arterial fistulas. Seven cases with unusual features. *Am J Cardiol*, 1972; 30: 432-6.
9. Eliot RS, Bratt O—The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronary arteriograms. Relation to abnormal hemoglobin—oxygen dissociation. *Am J Cardiol*, 1969; 23: 633-8.
10. Miyatake K, Okamoto M, Kinoshita N, Kenji F, Sakakibara H, Nimura Y—Doppler ecocardiographic features of coronary arteriovenous fistula. *Br Heart J*, 1984; 51: 508-18.
11. Friedman DM, Rutkowsky M—Coronary artery fistula: a pulsed Doppler/two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol*, 1985; 55: 1652-6.
12. Murad Neto S, Godoy MG, Rocha AG et al—Coronary microfistulas—coronary artery to left ventricle shunt and angina pectoris. *Arq Bras Cardiol*, 1975; 28: 475-9.
13. Mured Neto S, Godoy MG, Rocha AG et al—Coronary artery-left ventricular microshunts. A new technique for its evaluation. *Arq Bras Cardiol*, 1975; 28: 587-90.
14. Kinard SA—Hypoplasia of the coronary sinus with coronary venous drainage into the left ventricle by way of the Thebesian system. *Chest*, 1975; 68: 384-5.
15. Cha DS, Singer E, Maranhão V, Goldberg H—Silent coronary artery—left ventricular fistula: a disorder of the Thebesian system? *Angiology*, 1978; 29: 169-73.
16. Ahmed S, Haider B, Regan TJ—Silent left coronary artery collateral fistula: probable cause of myocardial ischemia. *Am Heart J*, 1982; 104: 869-70.
17. Wearn JT—The role of the Thebesian vessels in the circulation of the heart. *J Eyper Med*, 1928; 47: 293-7.
18. Wearn JT—The nature of the vascular communications between the coronary arteries and the chambers of the heart. *Am Heart J*, 1933; 9: 143-7.
19. Roberts JT, Spencer Jr FD—The role of the Thebesian or arterio-luminal vessels in nourishment and drainage of the myocardium, especially in the left ventricle. *Anat Rec*, 1946; 94: 547-51.
20. Roberts JT, Spencer Jr FD—The accessory mechanism for drainage and hourishment of the myocardium by the Thebesian or arterio luminal vessels, especially in the left ventricle. *Proc for Clin Research*, 1947; 3:23.
21. Roberts JT—Arteries, veins and lymphatic vessels of the heart. In: Luisadas AA *Cardiology—An Encyclopedia of the Cardiovascular System*. New York/Toronto/London: Mc Graw—Hill Book Company Inc, 1959: 1-93.