

Infarto do Miocárdio Fatal em Jovem Causado por Arterite Coronária

Desidério Favarato, Alfredo José Mansur, Luiz Alberto Benvenuti, Bernardino Tranchesi, Protásio Lemos da Luz, Giovanni Bellotti
São Paulo, SP

Homem de 34 anos de idade sofreu infarto do miocárdio da parede anterior aos 32 anos. Depois do infarto, foram detectados sinais de isquemia miocárdica no eletrocardiograma de esforço associado à cintilografia miocárdica com tálio. A cinecoronariografia demonstrou estreitamento de 90% no terço inicial da artéria descendente anterior. O doente foi submetido a angioplastia transluminal percutânea, que não alcançou sucesso, pois não se conseguiu progredir com o cateter através da lesão. Na evolução, o paciente apresentou episódios de dor precordial sem relação com esforço. Finalmente, sofreu infarto do miocárdio extenso e fatal. A necropsia demonstrou que a causa do infarto foi a trombose dos segmentos iniciais da artéria circunflexa, devida a intensa arterite coronária, com granulomas de células gigantes.

Coronary Arteritis Leading to Fatal Myocardial Infarction in a 34 year-old Male Patient

A 34 year-old male patient suffered an acute anterior wall infarction at age 32. Myocardial ischemia was demonstrated later by stress testing and thallium myocardial scintigraphy. Coronary arteriography revealed a proximal 90% obstruction of the left anterior descending artery. The patient was submitted to percutaneous transluminal coronary angioplasty. The procedure was unsuccessful as the catheter could not progress through the obstruction. On follow-up, there was less than ideal adherence to medical treatment and the patient complained of occasional atypical non-effort related chest pain. Two years later the patient suffered a large fatal myocardial infarction. Necropsy disclosed that the cause of myocardial infarction was severe coronary arteritis of left circumflex artery with giant cell granulomas.

Arq Bras Cardiol, volume 61, n° 61 295-298, 1993

O infarto do miocárdio (IM) resultante de causa não aterosclerótica é mais freqüente em jovens. Em estudo de 120 doentes consecutivos com idade inferior a 36 anos, a etiologia não aterosclerótica foi a causa de IM em 27 (22%) casos. A arterite coronária por poliarterite nodosa foi responsabilizada pelo infarto em um único caso¹.

Relatamos o caso de um portador de angina de peito, submetido à angioplastia coronária sem sucesso, que sofreu IM fatal em decorrência de arterite coronária.

Relato do Caso

Homem de 34 anos de idade, tabagista de 20 cigarros diários, apresentou há dois anos dor precordial intensa enquanto dormia, em opressão, de 2h de duração, ir-

radiada para o dorso, acompanhada de sudorese e vômitos. Depois de um mês, apresentou dor precordial aos grandes esforços. A avaliação médica incluiu o eletrocardiograma (ECG) de esforço associado a cintilografia miocárdica com tálio, o qual resultou sugestivo de isquemia miocárdica. A cineangiocoronariografia demonstrou obstrução proximal de 95% em artéria descendente anterior (fig. 1) e foi indicada angioplastia coronária transluminal percutânea.

O exame físico demonstrou pulso regular de 75bpm, pressão arterial (PA) de 130x84mmHg. Os exames dos pulmões, coração e abdome foram normais. O ECG revelou ritmo sinusal, freqüência cardíaca (FC) de 56bpm, área inativa antero-septal e lateral, supradesnível de segmento ST em V₁ e V₂, onda T negativa e simétrica de V₂ a V₅. O hemograma foi normal. A taxa sérica de sódio foi de 140mEq/l, a do potássio de 4,0mEq/l, a de creatinina 1,0mg/dl e a de uréia 26mg/dl. O tempo de protrombina foi de 13,6s correspondendo a atividade de 77% (relação com tempo normal 1,11); o tempo de tromboplastina parcial ativado foi de 47,5s (relação com

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP
Correspondência: Desidério Favarato - Incor Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 - CEP 05403-000 - São Paulo, SP
Recebido para publicação em 23/6/93
Aceito em 13/9/93

tempo normal 0,95) e 0 tempo de trombina de 14,25s (normal até 10s). A taxa de ácido úrico foi de 5,2mg/dl, a de glicose de 82mg/dl, a do colesterol de 213mg/dl, HDL-colesterol de 47mg/dl, VLDL-colesterol de 16mg/dl, LDL-colesterol de 150mg/dl e a de triglicérides de 78mg/dl. O teste de tolerância à glicose foi normal. A angioplastia foi realizada 6 meses após o início do quadro e, durante o procedimento, o cateter não ultrapassou a lesão. Episódios dolorosos sem relação a esforço repetiram-se na evolução. O ECG de esforço (protocolo Ellestadt) em uso de diltiazem e atenolol, de 6min e 15s de duração, atingiu 2,6 milhas/h, inclinação de 10% e 76% da frequência máxima predita, e demonstrou que a FC variou de 100bpm (condição basal) a 145bpm (momento do exercício máximo). A PA variou de 131x75mmHg (condição basal) a 142x92mmHg (momento do exercício máximo). Houve dor precordial durante o exercício, acentuação do supradesnível do segmento ST de V_2 e V_3 . O resultado foi considerado isquêmico.

O ecocardiograma uni e bidimensional, decorridos 19 meses do início do quadro, demonstrou diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo (VE) de 60mm, fração de ejeção de 0,58, espessura diastólica do septo interventricular de 7mm e da parede posterior do VE de 9mm, diâmetro de aorta 32mm e do átrio esquerdo 32mm. Havia discinesia médio-apical da parede ântero-septal do VE e ecos anômalos sugestivos de trombos na região apical do VE. As valvas eram normais. Dois anos depois do início do quadro apresentou dor precordial em aperto, acompanhada de náuseas e sudorese, atenuada pelo uso de dinitrato de isosorbida por via sublingual, que durou 1h. Após 60min o quadro se repetiu e o paciente veio ao hospital. O exame físico revelou pulso regular de 70bpm, PA de 140x100mmHg. O ECG na vigência de dor demonstrou complexos QS em V_1 e V_2 , infradesnível de segmento ST de 5mm de V_3 a V_5 . Não se registrou supradesnível do segmento ST em V_7 , V_8 , V_3R e V_4R .

Foi instituído tratamento com nitroglicerina com alívio quase completo da dor precordial e diminuição do infradesnível do segmento ST para 1 mm. Foram associados propranolol 120mg, diazepam 10mg e heparina. O paciente permaneceu estável até sofrer parada cardio-respiratória irreversível 6h após a internação.

A necrópsia demonstrou, no exame macroscópico do coração, cicatriz de infarto subendocárdico em parede ântero-septal do VE, estendendo-se da base do ápice cardíaco, área focal de fibrose médio-mural em parede posterior do VE e trombose em organização no ápice da cavidade ventricular esquerda. O exame histológico do miocárdio evidenciou múltiplas áreas de IM recente, de menos de 24h de evolução, que acometeu as paredes lateral e posterior do VE e septo ventricular e paredes anterior e posterior do ventrículo direito, em região subendocárdica ou médio-mural. As artérias coronárias epicárdicas demonstraram proliferação fibro-intimal

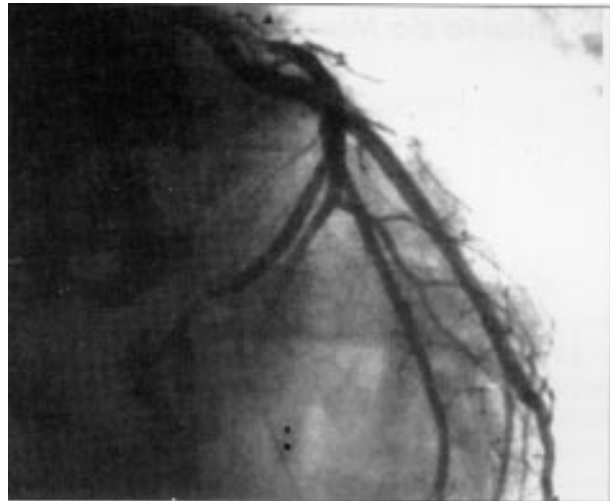


Fig. 1 - Estreitamento de 90% no terço proximal da artéria descendente anterior (seta).

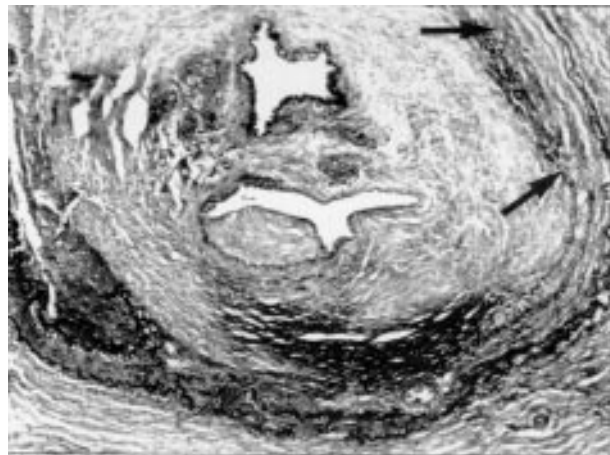


Fig. 2 - 1º cm da artéria descendente anterior. Há trombose antiga recanalizada, com acentuado estreitamento luminal e desaparecimento focal da camada média, substituída por fibrose, além de perda de fibras elásticas (setas). Movat, X 50.

difusa, com estreitamento difuso de 20% na maior parte dos segmentos. Havia lesão de 75% no 1º centímetro da artéria circunflexa. Além da lesão intimal, foi achado frequente a duplicação da membrana elástica interna e, na artéria descendente anterior e circunflexa, áreas de desaparecimento da camada média, com destruição das fibras elásticas. A túnica adventícia estava preservada. As artérias coronárias estavam isentas de lesão aterosclerótica.

A artéria descendente anterior apresentava trombose antiga recanalizada nos dois primeiros centímetros, com acentuada desorganização estrutural da parede, áreas de afilamento da média, bem como de desaparecimento de fibras elásticas (fig. 2). A artéria circunflexa apresentava obstrução completa por trombose recente nos dois primeiros centímetros. Havia também, nos 4cm iniciais, arterite necrotizante das camadas média e íntima, intenso infiltrado inflamatório linfoplasmocitário e áreas de necrose fibrinóide médio-intimal. No mesmo trecho, verificou-se reação granulomatosa com células gigantes multinucleadas, e desaparecimento das células

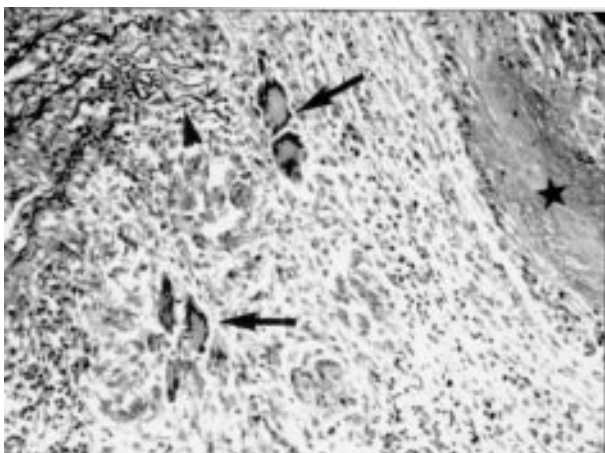


Fig. 3 - 1°cm da artéria circunflexa. Arterite aguda com reação granulomatosa de células gigantes multinucleadas (setas). Notar a destruição de fibras elásticas da camada média (ponta de seta) e áreas de necrose fibrinóide da parede (asterisco). Movat, X 160.

musculares lisas e fibras elásticas da camada média (fig. 3). A artéria coronária direita apresentava no 2° e 4°cm, bands de contração da camada média e, no 1°cm, necrose e eosinofilia superficial e focal da íntima, além da proliferação fibro-intimal acima descrita.

A pesquisa de IgG, IgM e IgA nos cortes histológicos da artéria circunflexa, com a técnica da imunoperoxidase resultou positiva nas áreas de necrose fibrinóide (fig. 3). A pesquisa de bactérias, fungos e bacilos álcool-ácido resistentes foi negativa.

A aorta apresentava calibre e espessura da parede normais em toda a extensão, sem evidência histológica de arterite ou fibrose. Nos demais órgãos, não se demonstrou arterite aguda ou cicatricial.

Discussão

Apesar de infreqüente, as arterites podem ser de múltiplas etiologia: viral, por hipersensibilidade, por granulomatos e alérgica, por doença de Kawasaki, poliarterite nodosa, arterite de Takayasu e arterite de células gigantes⁵. A análise do caso apresentado suscita o diagnóstico diferencial da etiologia provável da arterite apresentada pelo paciente.

A associação entre IM e história de infecção respiratória recente², permitiu a hipótese viral do desencadeamento do infarto, sugerindo que estes causassem arterite coronária e ativação plaquetária, que evoluiriam para trombose. Em outro estudo³, em três casos de IM fatal em portadores de aterosclerose coronária, verificaram-se arterite coronária com infiltrado mononuclear na camada média e pancardite por vírus *Coxsackie B*. Relato semelhante foi publicado em portador de aterosclerose coronária e arterite coronária com infiltrado de células mononucleares⁴. No caso apresentado não há dados para referendar a possibilidade de etiologia viral.

As artérias coronárias podem ser afetadas nas vasculites por hipersensibilidade, associadas a drogas ou a

infecção bacteriana estreptocócica, as quais acometem pequenos vasos e vênulas, e se caracterizam por infiltrado de neutrófilos e restos nucleares (vasculite leucocitoelástica)⁵. O órgão afetado predominantemente é a pele, o que não ocorreu no presente caso, além do quadro histológico ser diferente.

A granulomatose alérgica (Churg-Straus) afeta pacientes com história de alergia, principalmente asma, e acompanha-se de eosinofilia e infiltrados pulmonares. Caracteriza-se por vasculite necrotizante, com eosinófilos e granulomas em artérias de pequeno e médio calibre, capilares e vênulas, e que pode afetar coração e rins⁵. No caso relatado não encontramos acometimento renal, nem o aspecto histológico das lesões coronárias coincidem.

O acometimento de artérias coronárias pode fazer parte da doença de Kawasaki e da panarterite nodosa⁵. A doença de Kawasaki afeta crianças na 1ª década de vida, faixa etária diferente do caso atual e a panarterite nodosa, como a doença de Kawasaki leva à formação de aneurismas de artérias coronárias, ausentes no caso atual. As arterites de Takayasu e de células gigantes (arterite temporal) podem cursar com acometimento coronário, mas, mais comumente, acometem aorta e seus ramos, no caso da arterite de Takayasu, e território carotídeo, na arterite de células gigantes.

Angina de peito ocorreu em 4 de 16 casos de acometimento de arterites coronárias em portadores de arterite de Takayasu⁶. Três doentes eram mulheres e um homem, de 18, 19, 26 e 63 anos de idade. As lesões coronárias foram a lesão de ostio de artéria coronária esquerda em dois pacientes, de artéria descendente anterior duas vezes, de artéria coronária direita, uma vez. Todos apresentavam estreitamento da aorta torácica⁶ e, portanto, se distingue do que foi observado em nosso paciente.

O exame histológico em portadores de arterite de Takayasu demonstra que as células gigantes concentram-se nas porções mais externas da média, sem fragmentação da membrana elástica interna, acompanhada de acentuada proliferação intimal e da adventícia⁶. A arterite de células gigantes ou arterite temporal pode acometer territórios arteriais extracranianos em 10 a 15% dos casos. Podem causar dissecação e ruptura de aorta e mais raramente, IM^{7,8}. Nestes casos, além de outras manifestações da doença como perda de visão, claudicação à mastigação e cefaléia, os doentes tinham idade superior a 70 anos. Diferentemente da arterite de Takayasu, as células gigantes ficam próximas da lâmina elástica interna, que se encontra fragmentada, com depósitos de IgM, e grande espessamento intimal^{7,9-12}.

A presença de granulomas de células gigantes multinucleadas nas áreas de necrose fibrinóide pode ser explicada pela extensa destruição da elástica da média, pois as células gigantes são encontradas onde há destruição de fibras elásticas, como por exemplo na arterite temporal¹³.

No presente caso o processo inflamatório necrotizante acometeu exclusivamente as artérias coronárias em dois tempos distintos, um antigo na artéria descendente anterior e outro recente na artéria circonflexa. As características anatomopatológicas do processo inflamatório sugerem participação ativa do sistema imunológico, pois o aspecto de necrose fibrinóide é comum nas arterites observadas em doenças auto-imunes, e guarda semelhança com alguns casos de arterite necrotizante de coronárias observada em pacientes submetidos a transplante cardíaco¹⁴. O achado de imunoglobulinas nas áreas de lesão necrotizante sugere a deposição primária de anticorpos, porém esse aspecto não pode ser considerado conclusivo pois pode ser secundário ao contato com o conteúdo sangüíneo durante o processo inflamatório necrotizante. O achado do infarto do ventrículo direito pode ser relacionado a possível espasmo concomitante de artéria coronária direita, evento sugerido pela presença de bandas de contração no exame histológico.

As lesões do presente caso, os granulomas e o acometimento preferencial da íntima, poupando a adventícia, são semelhantes às da arterite de células gigantes. Em revisão da literatura, não encontramos casos de acometimento isolado de artérias coronárias por arterite de células gigantes.

O uso de angioplastia em obstrução de ramos de aorta por arterite de Takayasu é apontada como opção terapêutica, na qual as reestenoses são freqüentes¹⁵. No presente caso, poderíamos atribuir o insucesso da angioplastia à destruição da arquitetura da artéria pela arterite, com processo cicatricial e ausência de estrutura compressível como a placa aterosclerótica.

O uso de corticosteróides, recomendado para a forma craniana da arterite de células gigantes, poderia ser opção no acometimento coronário⁷, mas nos casos publi-

cados de arterite de células gigantes com acometimento coronário, os doentes já estavam em uso desta medicação^{7,8}.

Referências

1. Glover MU, Kuber MT, Warren SE, Vieweg WUR - Myocardial infarction before age 36: Risk factor and arteriographic analysis. *Am J Cardiol*, 1982; 49: 1600-603.
2. Spodick DH - Inflammation and the onset of myocardial infarction (editorial). *Ann Intern Med*, 1985; 102: 699-722.
3. Bültman BD, Vüller SR, Eggers J, Hosferkap O - Coronary arterite. *Eur Heart J*, 1987; 8(suppl J): 73-5.
4. Milei J, Gugliotta HO, Storino RA - Panarterite precipitando extenso infarto circunferencial. Relato de Caso. *Arq Bras Cardiol*, 1989; 52: 213-5.
5. Parrillo JE, Fanci AS - Necrotizing vasculitis, coronary angiitis and the cardiologist. *Am Heart J*, 1980; 99: 547-54.
6. Cipriano PR, Silverman JF - Coronary arterial narrowing in Takayasu's aortitis. *Am J Cardiol*, 1977; 39: 744-50.
7. Hupp SL, Nelson GA, Zimmerman LE - Generalized giant-cell arteritis with coronary artery involvement and infarction *Arch Ophthalmol*, 1990;108: 1385-7.
8. Huston KA, Hurder GG - Giant cell (cranial) arteriis: A clinical review. *Am Heart J*, 1980; 100: 99-107.
9. Lie JT, Failori DA, Davi AC - Temporal arteritis with giant cell aortitis, coronary arteritis and myocardial infarction. *Arch Pathol Lab Med*, 1986;110: 857-60.
10. Martins JF, Kittas C, Frizer PR - Giant cell arteritis of coronary arteries causing myocardial infarction. *Br Heart J*, 1980; 43: 487-9.
11. Chmielewski WL, Mcknight KM, Agudelo CA, Wise C - Presenting features and outcomes in patients undergoing temporal artery biopsy. A review of 98 patients. *Arch Intern Med*, 1992; 152: 1690-5.
12. Neri G, Zamprogno R, Borsato A - Arterite a cellule giganti come causa di infarto miocardico. *G Ital Cardiol*, 1989;19: 606-8.
13. Kimmelstiel P, Gilmour MT, Hodges HH - Degeneration of elastic fibers in granulomatous giant cell arteritis (temporal arteritis). *Arch Pathol*, 1952; 54: 157-68.
14. Johnson DE, Gao SZ, Shroeder JS, DeCampi WM, Billingham ME - The spectrum of coronary artery pathologic in human cardiac allografts. *J Heart Transplant*, 1989; 8: 349-59.
15. Hodgins GW, Dutton JW - Transluminal dilatation for Takayasu's arteritis. *Can J Surg*, 1984; 27: 355-7.