

Tromboembolismo da Coronária Direita Pós-taquicardia Ventricular em Infarto Inferior Antigo com Coronárias Normais e Trombo Intracavitário

Luiz de Castro Bastos, Edson Carlos Macalós, Ali Barizi, Luis McNally
Cascavel, PR

Paciente de 47 anos, portador de poucos fatores de risco, com síndrome de baixo débito provocada por taquicardia ventricular sustentada, sem história de dor torácica prévia. Após compensação clínica, foi submetido a cineangiocoronariografia que revelou ausência de lesões obstrutivas nas artérias coronárias esquerda e direita. Esta, porém, apresentava trombo distal. O ventrículo esquerdo tinha hipocinesia inferior e trombo calcificado nesta parede. O paciente foi mantido sob tratamento clínico e encaminhado ao seu cardiologista.

Thromboembolism of the Right Coronary After Ventricular Tachycardia with Inferior Wall Myocardial Infarction and Normal Coronary Arteries With Intracavitary Thrombus

A 47 year-old man, with signals of low cardiac output due to sustained ventricular tachycardia, without history of pain. After clinical control of the arrhythmia, he was underwent to coronary-angiography that showed no obstructive lesion, but a thrombus was present in the distal right coronary artery. There was hypokinesia of the inferior wall of the left ventricle and the presence of a mural thrombus in that region. The patient was kept under clinical treatment and sent back to his

Arq Bras Cardiol, volume 62 (nº4), 247-250, 1994

cardiologist.

O infarto agudo do miocárdio (IAM) resulta quase sempre da aterosclerose coronária¹. Sobre esta, superposta ou adjacente, instala-se a trombose coronária responsável pela oclusão aguda do vaso em mais de 90% dos casos². A ocorrência de IAM em artérias angiograficamente normais é rara - 4% dos casos³ - acometendo mais freqüentemente pacientes jovens com nenhum ou poucos fatores de risco, nos quais não identificamos história de angina prévia⁴. Porém, a evolução clínica, laboratorial e eletrocardiográfica não difere do IAM ocorrido na presença de aterosclerose coronária clássica⁵.

Relatamos o caso de um paciente atendido em vigência de taquicardia ventricular paroxística sustentada (TVPS), em baixo débito, sem história de dor torácica prévia. O cateterismo revelou tromboembolismo na porção distal da coronária direita que era isenta de lesões obstrutivas. O ventrículo esquerdo (VE) apresentava trombo calcificado na parede inferior.

Relato do Caso

Paciente masculino, 47 anos, atendido em Foz do Iguaçu com quadro de sudorese, palidez, náuseas e vômitos, sem dor torácica, desencadeado após refeição copiosa. Encaminhado à Clínica Cardiológica, constatou-se pressão arterial (PA) de 80x50mmHg e TVPS com freqüência de 250bpm (fig. 1A). Esta foi revertida após cardioversão com carga baixa (40 joules). Assumiu ritmo sinusal irregular por extra-sístoles ventriculares bigeminadas, necrose diafragmática e isquemia subepicárdica ântero-septal (fig. 1B). Evoluiu de forma assintomática em uso de diltiazem (180mg/dia), nitroglicerina transdérmica (10mg/dia) e ácido acetil-salicílico (200mg/dia). Encaminhado, a seguir, à cineangiocoronariografia.

Foi atendido em nosso serviço após 7 dias, com história de episódio semelhante há 15 anos, também pós-prandial e súbito. Naquela ocasião, foi tratado com verapamil endovenoso (sic), permanecendo internado por uma semana em tratamento clínico. Ficou assintomático até o episódio atual, permanecendo assim durante nossa avaliação. Fumante progressivo (30 cigarros/dia), tendo abandonado o vício há 8 anos e sexo masculino foram os fatores de risco. De antecedentes, o pai era coronariopata.

O exame físico revelou bom estado geral, PA de 110x70mmHg, freqüência cardíaca de 60bpm com pulso irregular por extra-sístolia bigeminada, sem sopros e pulmões limpos.

Instituto de Moléstias Cardiovasculares de Cascavel e Hospital Policlínica Cascavel Ltda

Correspondência: Luiz de Castro Bastos
Rua Maranhão, 945 - CEP 85806-050 - Cascavel, PR

Recebido para publicação em 28/1/94

Aceito em 28/2/94

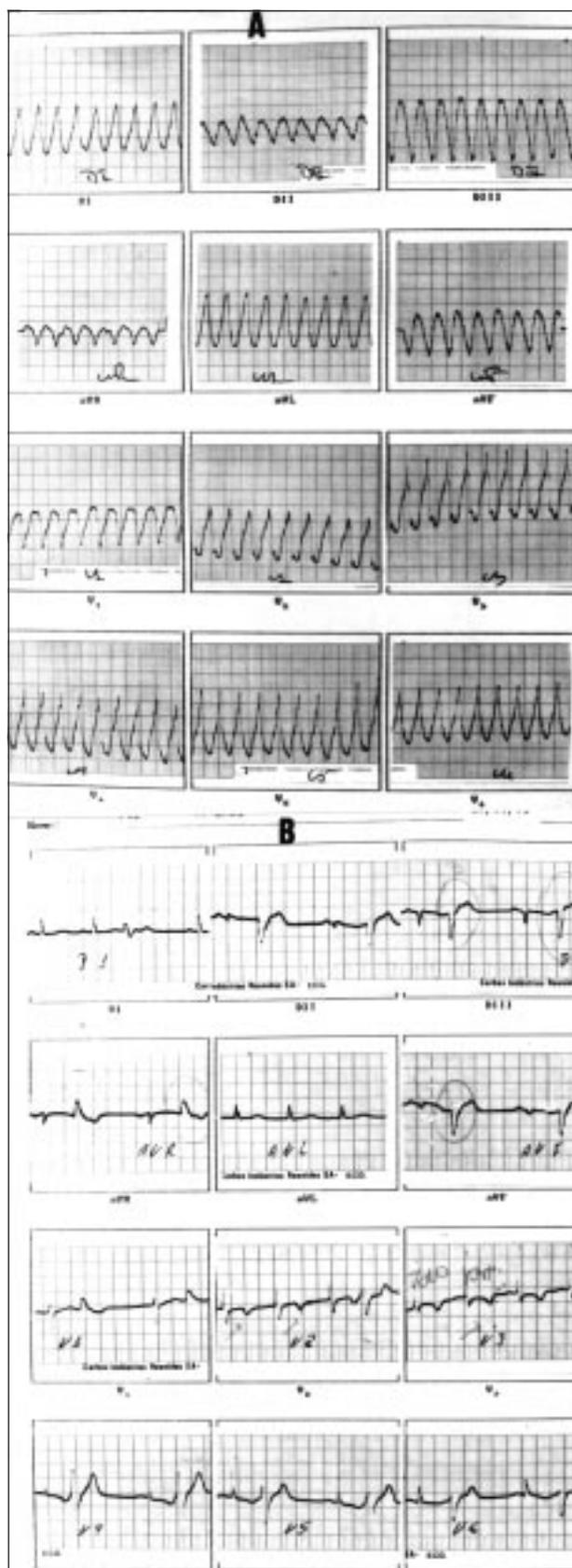


Fig. 1 - A) ECG mostrando taquicardia ventricular sustentada; B) ECG de controle após reversão da arritmia: observa-se necrose diafragmática, extra-sístolia bigeminada e isquemia subepicárdica ântero-septal.

O cateterismo cardíaco revelou ausência de lesões obstrutivas nas coronárias esquerda e direita. Porém, na segunda, havia a presença de pequeno trombo em seu terço distal, imediatamente antes de sua bifurcação no *crux cordis* (fig. 2-A, B, C). O VE apresentava aumento do seu volume sistólico final, às custas de importante hipocinesia de parede inferior (+++/++++), com imagem de trombo calcificado nesta parede. Não havia movimento discinético (fig. 2-D, E e F). O paciente manteve-se assintomático durante todo o período de internação, ainda com períodos de bigeminismo, porém menos freqüentes.

Após discussão clínico-cirúrgica, decidiu-se mantê-lo sob tratamento clínico em uso de propatilnitrito (30mg/dia), ácido acetil-salicílico (200mg/dia), anti-coagulante oral (femprocumona - 6mg/dia) e amiodarona (200mg/dia). Recebeu alta assintomático, com este esquema terapêutico e orientado para procurar seu cardiologista.

Discussão

A aterosclerose coronária é a principal causa do IAM uma vez que, sobre ela, forma-se o trombo responsável pela oclusão aguda do vaso, na grande maioria dos casos ^{1,2}. A presença de trombo, porém, não prova que o mesmo desencadeou o infarto ⁶ e, embora seja raro ^{3,5}, este pode ocorrer mesmo em coronárias normais ou naquelas com lesões outras que não a aterosclerose ⁷.

Há vários relatos ^{1,4,9} de IAM com coronárias normais à cinecoronariografia. Nestes, porém, a maioria dos pacientes apresentava clínica típica e em nenhum caso foi visualizada a presença de trombo no interior das mesmas. A fisiopatologia do IAM nesta circunstância ainda permanece obscura ⁶⁻⁹, sendo apontados como fatores etiológicos, vários processos patológicos, inclusive o espasmo arterial transitório. Também é bem conhecida a associação da trombose, vasoespasmo e o fumo em pacientes jovens, com doença arterial coronária pouco significativa ⁶.

Neste relato, o paciente, com poucos fatores de risco, foi atendido devido à presença de TVPS sem história de dor torácica antes ou no momento do episódio, contrastando com todos os casos encontrados nas referências citadas. O ECG de controle, após a reversão da mesma, mostrava sinais de infarto inferior antigo, sem sinais sugestivos de IAM ou de aneurisma ventricular. A história de quadro semelhante há 15 anos, aliada à presença de trombo calcificado na parede inferior e ao ECG de controle já descrito, sugerem que este paciente, naquela ocasião, apresentou provável espasmo da coronária direita seguido de IAM inferior e comprometimento funcional desta parede, permitindo a formação do trombo e sua posterior calcificação. Este comprometimento ventricular desencadeou o 2º episódio de TVPS, liberando o trombo encontrado na artéria coronária direita. Assim, o trombo foi consequência e não a causa do episódio atual, corro-

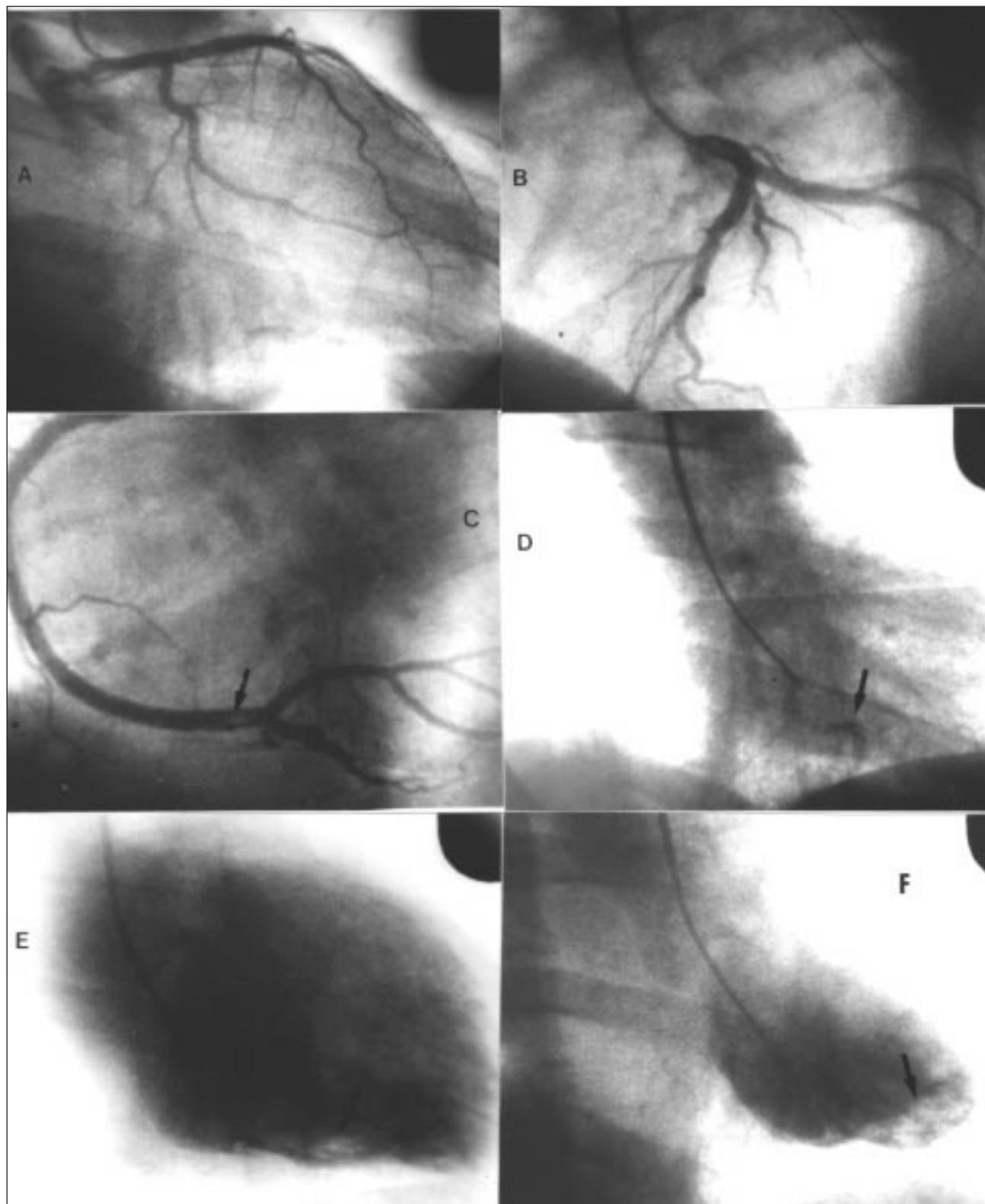


Fig. 2 - A e B) Coronária esquerda sem lesões obstrutivas; C) coronária direita sem lesões obstrutivas com trombo (seta) na sua porção distal; D) imagem de calcificação do trombo (seta); E e F) ventrículo esquerdo em diástole e sístole mostrando hipocinesia inferior e trombo (seta) intracavitário.

borando dados da literatura ¹⁰. Chamamos a atenção para a ausência de movimento discínético da parede inferior do VE (fig. 2).

Conclui que nem sempre o trombo coronariano é a causa do IAM, mas pode ser conseqüência de infarto antigo, complicado por trombo intracavitário e episódios de TVPS.

Referências

1. Alpert JS, Braunwald E - Pathological and Clinical Manifestations of Acute Myocardial Infarction. In: Braunwald E. ed - A Textbook of Cardiovascular Medicine. Philadelphia, W Saunders Co. 1980; 1309-52.
2. Herrick JB - Clinical features of sudden obstruction of the coronary arteries. JAMA 1912; 59: 2015.
3. Achuff SC, Bell WR, Bulkley BH - Thrombosis in previously normal coronary arteries. Primary Cardiol 1982; 8: 137.
4. Rosenblatt A, Selzer A - The nature and clinical features of myocardial infarction with normal coronary arteriograms. Circulation 1977; 55: 578-80.
5. Khan AH, Haywood LJ - Myocardial infarction in nine patients with radiologically patent coronary arteries. N Engl J Med 1974; 291: 428.
6. Pecora MJ, Roubin GIS et al - Presentation and late outcome of myocardial infarction in the absence of angiographically significant coronary artery disease. Am J Cardiol 1988; 62: 363-7.
7. Cheitlin MD, McAllister HA, Castro CM - Myocardial infarction without atherosclerosis. JAMA 1975; 231: 951.
8. Kimbiris D, Segar BL, Munir M, Katz M, Likoff W - Myocardial infarction in patients with normal patent coronary arteries as visualized by cinearteriography. Am J Cardiol 1972; 19: 724.
9. Dear HD, Russell RO, Jones WB, Reeves TJ - Myocardial infarction in the absence of coronary occlusion. Am J Cardiol 1971; 18: 718-21.
10. Sousa JEMR, Batlouni M, Jatene AD et al - Insuficiência Coronária. São Paulo, Sarvier 1ª Ed - 1984; 402.