

RELATO DE CASO: INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO EXTENSO COM CORONÁRIAS ANGIOGRAFICAMENTE NORMAIS

CASE REPORT: EXTENSVE ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION WITH ANGIOGRAPHICALLY NORMAL CORONAY ARTERIES

Ana Márcia Freitas Carlos,* Elisângela Canterle Sedlacek,* Marlúcia Nobre,** Ronaldo Rabelo,*** Marilu Cavalcante Gomes.****

Resumo

É reconhecido que o infarto agudo do miocárdio (IAM) pode ocorrer com artérias coronárias angiograficamente normais em 1 a 12% dos casos, e os mecanismos propostos para seu desenvolvimento incluem obstrução dinâmica, vasoespasma coronariano e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio. Os autores relatam o caso de um paciente que sofreu IAM com supradesnivelamento de segmento ST anterior extenso com artérias coronárias angiograficamente normais.

Palavras-chave: Infarto do miocárdio; Doença das coronárias; Vasoespasma coronário.

Abstract

It is recognized that acute myocardial infarction (AMI) may occur with normal coronary arteries angiographically image in up to 12% of cases, and the proposed mechanisms for its development include dynamic obstruction, coronary vasospasm and increase in myocardial oxygen consumption. Case report of a AMI with angiographically normal coronary arteries.

Keywords: Myocardial infarction; Coronary disease; Coronary vasospasm.

Introdução

O infarto agudo do miocárdio (IAM) é a maior causa de morbimortalidade no Brasil e no mundo, sendo responsável por 7,2 milhões de óbitos em 2002, segundo dados da Organização Mundial de Saúde (OMS).¹ A etiologia mais frequente é a instabilidade e ruptura de uma placa de atheroma no interior do vaso.^{2,3} No entanto, desde o surgimento e aperfeiçoamento de técnicas de angiografia coronariana é reconhecido que 1 a 12% dos casos ocorrem com artérias coronárias angiograficamente normais.⁴ A causa ainda

não está bem esclarecida, mas alguns fatores podem estar relacionados, como vasoespasma coronariano, disfunção plaquetária, síndromes vasoespásticas associadas com fenômeno de Raynaud e respostas inflamatórias à infecção por clamídia ou outra bactéria ou vírus.⁴ Além disso, o tabagismo é considerado um dos mais importantes fatores de risco, principalmente em fumantes passivos e tabagistas de longa data.^{4,5} Futuros estudos prospectivos são necessários para melhor entendimento da fisiopatologia do IAM com coronárias normais.

** Residente do Serviço de Cardiologia do HUGV/Ufam.

*** Professora do Departamento de Clínica Médica (disciplina de Cardiologia) da Ufam. Supervisora da Residência Médica em Cardiologia e Ecocardiografia do HUGV/Ufam.

**** Residente do Serviço de Clínica Médica do HUGV.

**** Médica plantonista do Hospital Pronto-Socorro 28 de Agosto.

Relato de Caso

Paciente do sexo masculino, 36 anos, pardo, agricultor, foi admitido na Reanimação do Pronto-Socorro Municipal 28 de Agosto, transferido de uma unidade de saúde da cidade de Presidente Figueiredo (interior do Amazonas) após sofrer trauma corto-contuso em joelho direito durante o trabalho, o que precipitou um quadro de precordialgia em ardência de forte intensidade que irradiava para o dorso, com duração maior do que 20 minutos, associada à dispneia, sudorese fria e palidez cutâneo-mucosa. Apresentava como fatores de risco ser tabagista havia dez anos (carga tabágica de três maços/ano), sedentário, dislipidêmico, além de história familiar positiva para doença arterial coronária (DAC) prematura, com

pai falecido aos 45 anos de infarto agudo do miocárdio (IAM). Ao exame físico, encontrava-se eupneico, acianótico, afebril, bem perfundido, sem edemas, com pressão arterial de 130 x 90 mm Hg, frequência cardíaca de 65 bpm. Ausculta cardíaca e pulmonar sem alterações, e oximetria de 97% em cateter nasal de oxigênio (3 L/min). Exame do abdome e palpação dos pulsos periféricos dentro da normalidade.

O eletrocardiograma evidenciou ritmo sinusal com supradesnivelamento do segmento ST em parede anterior extensa (V1 a V6, DI e AVL) associado à imagem em espelho com infradesnivelamento em parede inferior (Figura 1), com marcadores de necrose miocárdica positivos (Tabela 1) e classe Killip I. Radiografia de tórax dentro da normalidade.

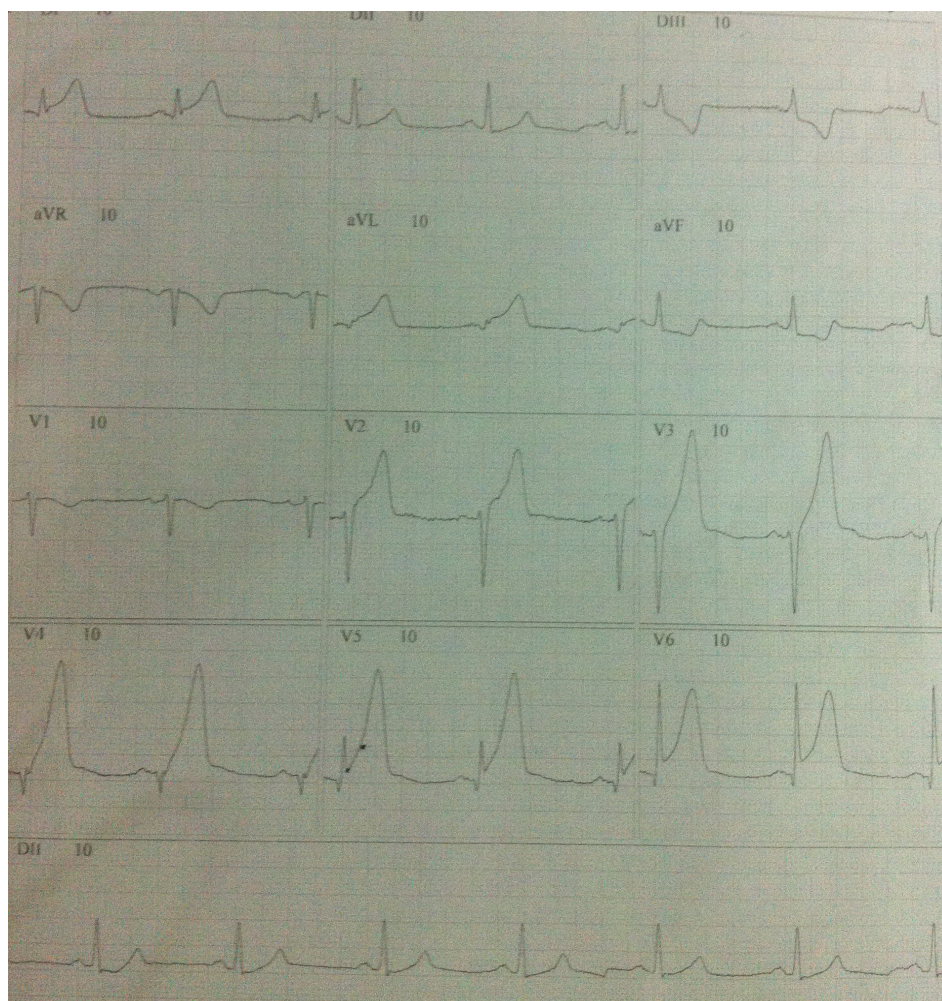


Figura 1: ECG inicial com supradesnivelamento do segmento ST de V2 - V6, DI e AVL.

1	3/04 1	4/04	15/04 1	6/04 1	7/04 1	8/04
CPK	2031	5812	2599	1297	813 5	2
CKMB	302	1001	160 8	5	42 2	3

Tabela 1: Curva enzimática miocárdica.

Foi tratado com nitroglicerina endovenosa na dose de 15 mcg/hora, recebeu bolus de heparina de baixo peso molecular seguido de dose para anticoagulação plena, além de ácido acetilsalicílico e dose de ataque de clopidogrel. Por indisponibilidade de Serviço de Hemodinâmica no pronto-socorro, foi trombolizado com tenecteplase com delta T de 6 horas, e tempo porta-agulha de 1 hora. Após a trombólise, o eletrocardiograma apontava o surgimento de zona inativa em parede anterosséptal (alteração essa já presente previamente) e em parede inferior (Figura 2).

Posteriormente o paciente foi encaminhado à Unidade de Terapia Intensiva (UTI), onde realizou ecocardiograma transtorácico, que mostrou discinesia apical, acinesia do segmento médio e apical da parede anterior e septal, disfunção sistólica de ventrículo esquerdo (VE) importante (fração de ejeção - FEVE - 35% pelo método Simpson) e disfunção diastólica grau II. A bioquímica sanguínea revelou dislipidemia mista, com hipertrigliceridemia (triglicerídeos 215 mg/dL), LDL-C alto (116 mg/dL) e HDL-C baixo (33 mg/dL).

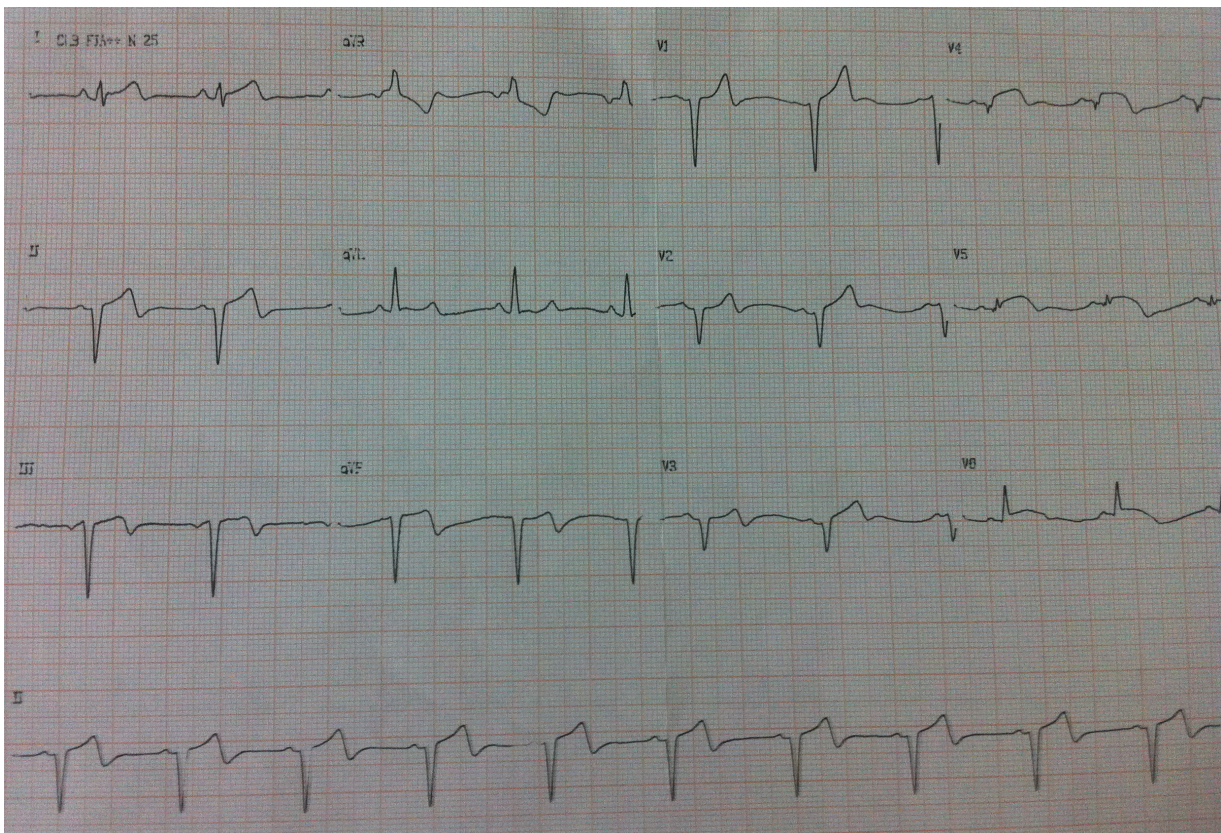


Figura 2: ECG pós-trombólise.

No quarto dia de internação o paciente foi transferido para a enfermaria do Hospital Universitário Francisca Mendes (HUFM), já sem dor anginosa, porém evoluindo com dispneia aos mínimos esforços, aumento dos níveis tensionais (157 x 96 mm Hg) e crepitações até terço médio na ausculta respiratória em ambos os pulmões (Killip III), além de edema de membros inferiores simétrico de 1+/4+. O tratamento foi otimizado, incluindo inibidor da enzima conversora de angiotensina, betabloqueador e diurético, que permitiu melhora gradativa da dispneia, do edema e dos níveis tensionais. Ainda durante a internação, o paciente foi submetido ao estudo hemodinâmico, que revelou coronárias angiograficamente normais, com ventriculografia esquerda demonstrando acinesia anteromédio-apical e ínfero-apical.

Discussão do Caso

O IAM é caracterizado pelo processo de necrose de parte do músculo cardíaco, por aporte inadequado de nutrientes e oxigênio, com redução do fluxo sanguíneo coronariano de magnitude e duração suficientes para não ser compensado pelas reservas orgânicas.⁵ É considerada a principal causa de morte no Brasil, assim como em países desenvolvidos, sendo estimados cerca de 300 mil a 400 mil casos/ano, apesar dos inúmeros avanços terapêuticos obtidos na última década.

A principal etiologia é a instabilização de uma placa aterosclerótica com trombose oclusiva, vista em até 90% dos casos. Outras vezes, o IAM pode ser ocasionado por processos patológicos de natureza diferente que, no entanto, também provocam desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio ao miocárdio.⁵

O IAM com artérias coronárias normais pode ser encontrado em 1 a 12% dos indivíduos, sendo definido como a ausência de irregularidades endoluminais evidenciadas à coronariografia.³ Os pacientes são geralmente do sexo feminino (40%), com idade média de 42 anos e possuem menor risco cardiovascular que os pacientes que possuem alterações endoluminais nas artérias coronárias (doença arterial coronariana

- DAC), porém com relato mais frequente de tabagismo.³ Sua fisiopatogenia ainda não está bem esclarecida, no entanto alguns fatores estão sendo aventados como possíveis causadores, como espasmo coronariano, tabagismo, abuso de álcool e/ou cocaína, disfunção endotelial, infecções.

O espasmo coronariano é demonstrado como causa de IAM com coronárias normais em até 1/3 desses pacientes,^{6,7} normalmente em decorrência de disfunção endotelial sobre uma placa de aterosclerose incipiente com liberação de fatores vasoconstritores e de menor produção de óxido nítrico. Nesse aspecto, o tabagismo, o uso de cocaína e etilismo têm papel fundamental na gênese dessa anormalidade endotelial.⁸ É demonstrada maior agregação e adesão plaquetárias nesses pacientes, principalmente em fumantes crônicos ou passivos de longa data, por conta de lesão endotelial concomitante, por efeito tóxico direto, elevando assim o risco de trombose em coronárias normais.⁶

Recentes estudos sugerem a possibilidade de associação de infecções por *Chlamydia pneumoniae*, citomegalovírus e *Helicobacter pylori* na etiologia de síndromes coronarianas agudas em pacientes com DAC. Os possíveis mecanismos sugeridos são lesão endotelial por endotoxinas circulantes, reatividade cruzada entre os antígenos bacterianos e as células endoteliais.^{9,10} A presença de altos títulos de imunoglobulina A (IgA) contra *C. pneumoniae* em pacientes infartados e com coronárias normais, em comparação com amostras de sangue de doadores sadios, sugere um componente inflamatório como causa de IAM naqueles pacientes.³

A coronariografia, pela técnica de injeção de contraste no do vascular, possui limitada capacidade de estimar e quantificar a presença de placa aterosclerótica. Nesse sentido, a ultrassonografia intravascular possui maior acurácia em caracterizar o lúmen do vaso e geometria de sua parede, bem como a presença e distribuição de placa aterosclerótica.^{6,10,11}

O prognóstico de pacientes com IAM e coronárias normais é favorável em até 95% dos

sobreviventes. Maiores taxas de mortalidade são associadas à presença de arritmias e/ou maior disfunção ventricular esquerda.^{6,10}

Nesse caso relatado, o paciente se apresentava dentro da faixa etária descrita como de maior prevalência para IAM com coronárias normais, e possui como fator de risco principal o tabagismo, que está intimamente relacionado com disfunção endotelial e espasmo coronariano. Além disso, possui história familiar precoce para DAC. Na coronariografia não foi evidenciado lesão obstrutiva. O paciente, apesar da terapêutica otimizada, permaneceu com disfunção ventricular importante, o que pode inferir um maior risco de morte subsequente e reinternações.

Referências

1. Guimarães HP, Avezum A, Piegas LS. Epidemiologia do infarto agudo do miocárdio. In: Timerman A, Mansur, AP. Epidemiologia das doenças cardiovasculares. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2006; 1: 1-7.
2. Wang R, Souza Filho NS, Fortes JAR, Moura LZ, Bernardi A, Spolador L et. al. Infarto agudo do miocárdio de parede inferior sem lesão obstrutiva coronária. Rev Bras Cardiol Invasiva. 2009; 17(3): 423-6.
3. Ammann P, Marschall S, Kraus M, Schmid L, Angehrn W, Krapf R et. al. Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries. Chest. 2000; 117(2): 333-8.
4. Raymond R, Lynch J, Underwood D, Leatherman J, Razavi M. Myocardial infarction and normal coronary arteriography: a 10 year clinical and risk analysis of 74 patients. J Am Coll Cardiol. 1988; 11(3): 471-7.
5. McKenna WJ, Chew CY, Oakley CM. Myocardial infarction with normal coronary angiogram: Possible mechanism of smoking risk in coronary artery disease. Br Heart J. 1980; 43(5): 493-8.
6. Williams MJ, Restieaux NJ, Low CJ. Myocardial infarction in young people with normal coronary arteries. Heart. 1998; 79(2): 191-4.
7. Da Costa A, Isaaz K, Faure E, Mourot S, Cerisier A, Lamaud M. Clinical characteristics, aetiological factors and long-term prognosis of myocardial infarction with and absolutely normal coronary angiogram: A 3-years follow-up study of 91 patients. Eur Heart J. 2001; 22(16): 1459-65.
8. Werns SW, Walton JA, Hsia HH, Nabel EG, Sanz ML, Pitt B. Evidence of endothelial dysfunction in angiographically normal coronary arteries of patients with coronary artery disease. Circulation. 1989; 79(2): 287-91.
9. Seiler C, Hess OM, Buechi M, Suter TM, Krayenbuehl HP. Influence of serum cholesterol and other coronary risk factors on vasomotion of angiographically normal coronary arteries. Circulation. 1993; 88(5 Pt 1): 2139-48.
10. Bugiardini R, Merz CNB. Angina with "normal" coronary arteries: a changing philosophy. JAMA. 2005; 293(4): 477-484.
11. Mintz JS, Painter JA, Pichard AD, Kent KM, Satler LF, Popma JJ et. al. Atherosclerosis in angiographically "normal" coronary artery reference segments: an intravascular ultrasound study with clinical correlations. J Am Coll Cardiol. 1995; 25(7): 1479-85.