

Angina ao repouso provocada por espasmo coronariano: mito ou realidade?

Rest angina caused by coronary spasm: myth or reality?

Wilson Coelho Pereira Filho¹
Glauco Resende Bonato²
Márcio Bastos Silveira²
Felipe Possani³
Fabiana Oliveira Bastos²
Fábio Simplicio Maia²

RESUMO

palavras-chave

Angina Pectoris Variante

Vasoespasmo Coronário

A Angina de Prinzmetal foi descrita em 1959, sendo caracterizada por ataques recorrentes de dor precordial ao repouso associados à elevação transitória do segmento S-T. Documentamos o caso de um homem, 58 anos, tabagista, previamente livre de sintomas coronarianos, que foi admitido com dor retroesternal aguda. O eletrocardiograma mostrou elevação transitória do segmento S-T nas derivações V1 a V3, que retornou à linha de base após cessar a dor. O nível sérico das enzimas cardíacas estava normal. O ecocardiograma não apresentou alterações segmentares da contratilidade do ventrículo esquerdo e a coronariografia demonstrou obstrução severa no terço proximal da artéria descendente anterior e na artéria diagonal. Foi tratado com nitrato, diltiazem e angioplastia com stent e não apresentou novos sintomas. Foi confirmado o diagnóstico de espasmo coronariano. Cabe ressaltar a importância de se incluir a Angina de Prinzmetal no diagnóstico diferencial da Síndrome Coronariana Aguda para que novos casos sejam precocemente diagnosticados.

ABSTRACT

keywords

Angina Pectoris, Variant.

Coronary Vasospasm

Prinzmetal's Angina was described in 1959. It is characterized by recurrent episodes of spontaneous chest pain associated with transient ST-segment elevation. We report herein a case of a 58 year-old previously healthy man, who was admitted with acute retrosternal pain. Smoking was the only risk factor for atherosclerotic disease. The electrocardiogram showed transient ST-segment elevations from V1 to V3 leads. The cardiac enzymes tested normal. The echocardiogram didn't exhibit any abnormality in the left ventricular contractility and the coronary angiography revealed severe occlusion in both proximal part of the left anterior descending artery and the diagonal artery. The patient received nitrate and diltiazem, and the coronary lesions were treated with balloon angioplasty plus stenting. The follow up was uneventful. The diagnosis of variant angina (Prinzmetal's angina) was made. In conclusion, Prinzmetal's Angina should always be included in the differential diagnosis of Acute Coronary Syndrome, so that new cases can be early diagnosed and treated.

INTRODUÇÃO

Em 1959, Prinzmetal *et al.* (1959) descreveram uma forma variante de angina caracterizada por ataques recorrentes de dor precordial ao repouso, particularmente no início da manhã. Os episódios duram um a dois minutos e raramente são desencadeados pelo exercício. São associados à elevação transitória do

segmento S-T sem alterar o nível sérico das enzimas cardíacas.

Desde sua descrição, a Angina Variante de Prinzmetal desperta interesse quanto a sua fisiopatologia. Foi demonstrado que as súbitas crises algícas são resultantes de espasmo de uma coronária calibrosa (MAYER; HILLIS, 1998). Diferente da coronariopatia aterosclerótica, ela atinge indivíduos mais jovens, entre 50 e 60

1 Universidade Federal de Juiz de Fora - Juiz de Fora, MG. e-mail: wcoelho@cardiol.br

2 Universidade Federal de Juiz de Fora - Juiz de Fora, MG.

3 Santa Casa de Misericórdia de Juiz de Fora - Juiz de Fora, MG.

anos. É cinco vezes mais prevalente em homens e tem como único fator de risco comprovado o tabagismo (SUGIISHI; TAKATSU, 1993).

Nos dias atuais, quando tratamento trombolítico e intervenção percutânea estão amplamente disponíveis, é importante lembrar que o Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) não é a única causa de supradesnive-lamento do segmento S-T. Hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo, pericardite aguda e aneurisma ventricular também são causas freqüentes (WANG; ASINGER; MARRIOT, 2003). A angina por vasoespasmo é incomum, representando 2% das anginas instáveis investigadas por coronariografia (BUGIARDINI; MERZ, 2005).

O prognóstico é favorável, com sobrevida de 93% em dez anos (YASUE *et al.*, 1988). O risco de morte ou IAM é maior nos primeiros 30 dias de seguimento, correspondendo a 2% dos casos (BUGIARDINI; MERZ, 2005).

RELATO DO CASO

Homem, 58 anos, relata intensa queimação retroes-ternal de início súbito pela manhã, durante o repouso, sem fator desencadeante. Não relata episódio anterior semelhante. Tabagista (30 anos/maço), apresenta taxa de colesterol total=195, HDL=28 e LDL=140. Nega Hipertensão Arterial Sistêmica ou Diabetes Mellitus. Ao exame físico revela ritmo cardíaco regular em dois tempos, sem sopros, freqüência cardíaca de cem batimentos por minuto (bpm) e pressão arterial de 135/80mmHg. Paciente taquipnéico com ausculta pulmonar normal, pulsos periféricos de boa amplitude

e ausência de turgência jugular patológica ou edema em membros inferiores.

Eletrocardiograma realizado na vigência da dor inicial (Figura 1A) evidencia ritmo sinusal com freqüência cardíaca de 100bpm, supradesnível do segmento S-T > 5mm nas derivações V1-V3, além de infradesnive-lamento do segmento S-T em DII, DIII, aVF, V5 e V6. A dor durou 30 minutos e foi aliviada após a administração de nitrato sublingual. Novo eletrocardiograma realizado algumas horas após (Figura 1B) demonstra retorno do segmento S-T à linha de base e inversão da onda T nas derivações V1 a V5. Não houve alteração no nível sérico das enzimas cardíacas. Iniciada terapia com diltiazem.

Ecocardiograma dentro da normalidade, sem altera-ções segmentares da contratilidade do ventrículo esquerdo ao repouso.

Posteriormente, o paciente foi submetido a corona-riografia que revelou a presença de placa ateromatosa com obstrução grave no terço proximal da artéria des-cendente anterior e na emergência da artéria diagonal. Em seguida, foi iniciada anticoagulação plena, AAS e clopidogrel e realizou-se angioplastia com stent nos segmentos coronarianos acometidos (figura 2).

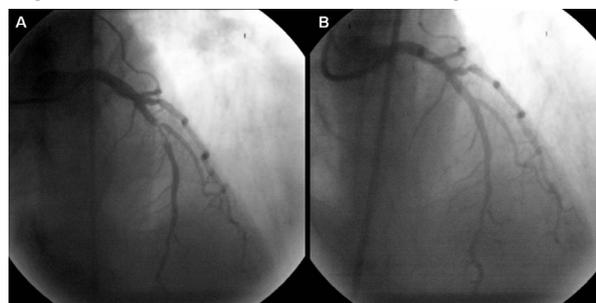


Figura 2 – Coronariografia antes (A) e após a angioplastia (B).

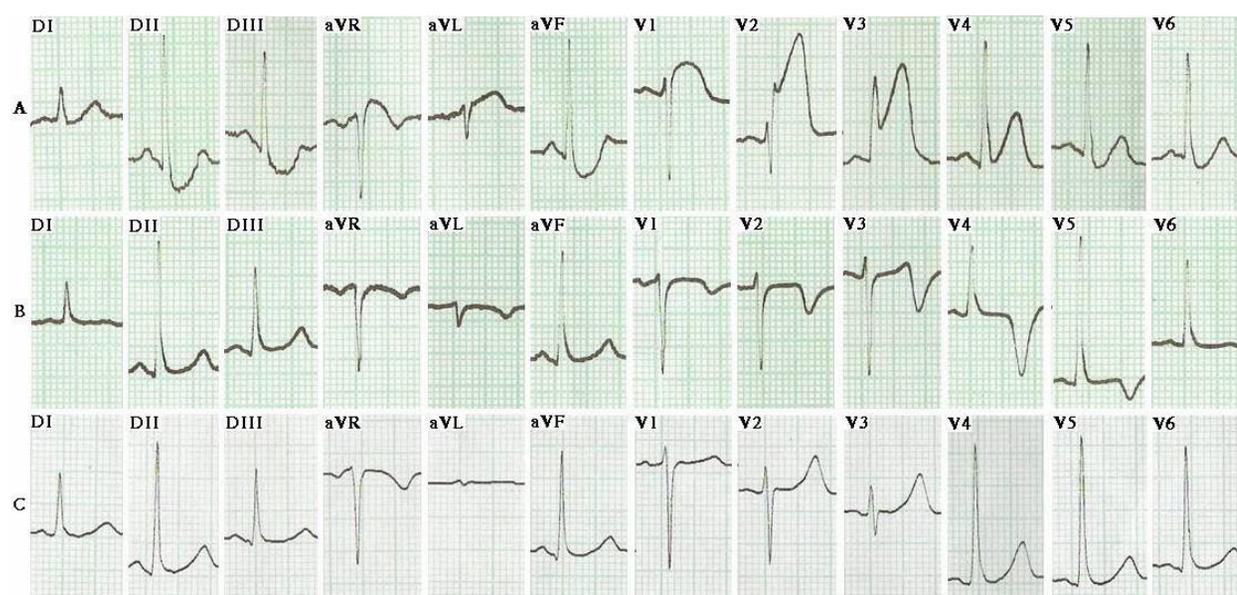


Figura 1 – Eletrocardiograma durante a dor (A), após algumas horas (B) e após um mês (C).

O paciente recebeu alta 48h após a angioplastia em uso de diltiazem 120mg/dia, AAS 100mg/dia, ticlopidina 500mg/dia, sinvastatina 40mg/dia e com orientação de abstinência do tabagismo. Foi feito o diagnóstico de vasoespasma coronariano, e o eletrocardiograma de controle realizado após um mês foi normal (Figura 1C). Não apresentou novos sintomas cardíacos após um ano de seguimento clínico.

DISCUSSÃO

A apresentação clínica da Angina Variante de Prinzmetal é dor precordial semelhante em natureza e localização à dor provocada por IAM. Geralmente ocorre em repouso ou durante exercícios leves e pode ter um padrão circadiano, prevalecendo no início da manhã ou durante a noite, quando por vezes acorda o paciente (MAYER; HILLIS, 1998).

Um único eletrocardiograma realizado durante um ataque de Angina de Prinzmetal pode ser confundido com IAM porque a elevação do segmento S-T em ambas as situações é indistinguível. Nos dois casos, a fisiopatologia é semelhante: isquemia transmural por oclusão de uma artéria epicárdica por espasmo transitório na primeira condição e por trombo persistente na segunda. Na Angina Variante de Prinzmetal, o espasmo é freqüentemente breve e o segmento ST retorna ao normal após o término da dor, sem dano miocárdico resultante (NICOLAU *et al.*, 2001).

Setenta e cinco por cento dos pacientes exibem uma obstrução fixa leve ou moderadamente grave (com um diâmetro luminal de 50%-70% do normal) em até 1cm do local do espasmo (MAYER; HILLIS, 1998). Entretanto, uma placa aterosclerótica significativa não precisa estar presente, já que o espasmo pode ocorrer isoladamente em pacientes sintomáticos cujas coronárias são anatomicamente normais e, em alguns casos, pode haver uma estenose severa subjacente (BUGIARDINI; MERZ, 2005). Os mecanismos responsáveis pelo espasmo coronariano não estão claros, e as causas podem variar de paciente para paciente. Willerson *et al.* (1986) consideraram a possibilidade de alteração no controle autonômico neural, na função contrátil e na liberação de mediadores vasoativos em contato com áreas de disfunção endotelial. O tabagismo é o único fator de risco comprovado, elevando mais de duas vezes a sua incidência. Nenhuma relação foi observada entre vasoespasma e Diabetes Mellitus, obesidade, níveis elevados de colesterol total, LDL e triglicérides ou HDL reduzido (SUGIISHI; TAKATSU, 1993).

O supradesnível do segmento S-T pode estar presente em qualquer derivação (SUGIISHI; TAKAT-

SU, 1993), às vezes em múltiplas (MAYER; HILLIS, 1998), e o diagnóstico pode ser confirmado através da detecção do espasmo transitório que acontece de maneira espontânea ou após um estímulo provocativo (acetilcolina intracoronariana ou hiperventilação) na coronariografia (HEUSCH *et al.*, 2000).

Os bloqueadores dos canais de cálcio e os nitratos são as drogas de primeira linha tanto para tratamento da crise aguda quanto para manutenção. Os betabloqueadores têm pouco valor e não devem ser prescritos porque podem potencializar o espasmo. Atualmente, a angioplastia coronariana com stent pode ajudar a prevenir o vasoespasma em casos refratários e, ocasionalmente, a cirurgia de revascularização é valiosa nos pacientes com lesões obstrutivas graves concomitantes (AMBROSE; DANGAS, 2000).

Embora a sobrevida a longo prazo seja excelente, complicações podem ocorrer principalmente nos três primeiros meses de evolução, incluindo: dor incapacitante, IAM, bloqueio átrioventricular, extra-sístoles e taquicardia ventriculares e, raramente, fibrilação ventricular e morte súbita (MAYER; HILLIS, 1998). A sobrevida é melhor nos pacientes tratados inicialmente com antagonistas dos canais de cálcio e naqueles que se abstêm do tabagismo (YASUE *et al.*, 1988). Os pacientes com evidências de infarto prévio, hipertrofia de ventrículo esquerdo, bloqueio de ramo esquerdo ou ritmo de marcapasso apresentam mortalidade e incidência de IAM maiores em relação a pacientes com ECG normal ou com alterações inespecíficas. A presença concomitante de elevação do segmento S-T nas derivações anteriores e inferiores (refletindo isquemia extensa) também associa-se a maior risco de morte súbita (NICOLAU *et al.*, 2001).

Considerada um mito por muitos especialistas, a Angina Variante de Prinzmetal é, portanto, uma realidade. Devido à raridade desta patologia, por vezes é esquecida. Cabe ressaltar a importância de se incluir a Angina de Prinzmetal no diagnóstico diferencial da Síndrome Coronariana, visto que o diagnóstico precoce favorece um melhor prognóstico quando associado a medidas farmacológicas e mudança dos hábitos de vida.

REFERÊNCIAS

- AMBROSE, J. A.; DANGAS, G. Unstable Angina. Current concepts of pathogenesis and treatment. *Archives of Internal Medicine*, Chicago, v.160, p. 25-37, 2000.
- BUGIARDINI, R.; MERZ, C. N. B. Angina with "normal" coronary arteries. A changing philosophy. *Journal of the American Medical Association*, Chicago, v.293, p. 477-484, 2005.

Angina de Prinzmetal: Espasmo Coronariano • Pereira *et al.*

HEUSCH,G.; BAUMGART, D.; CAMICI,P.; CHILIAN,W;
GREGORINI, L.; HESS,O.; INDOLFI, C.; RIMOLDI,O.
 α -Adrenergic coronary vasoconstriction and Myocardial Ischemia
in humans. **Circulation**, Dallas, v.101, p. 689-694, 2000.

MAYER, S.; HILLIS, L. D. Prinzmetal's Variant Angina. **Clinical
Cardiology**, New York, v.21, p. 243-246, 1998.

NICOLAU, J. C.; CESAR, L.A.M.; TIMERMAN, A.; PIEGAS,
L.S.; MARIN-NETO, J.A. Diretrizes de Angina Instável e IAM
sem Supradesnível do ST. **Arquivos Brasileiro de Cardiologia**,
São Paulo, v.77 (supl II), 2001.

PRINZMETAL, M.; KENNAMER,R.; MERLISS,R.; WADA,T;
BOR, N.A variant form of angina pectoris: preliminary report. **Ame-
rican Journal of Medicine**, New York, v.27, p. 378-388, 1959.

SUGIISHI, M.; TAKATSU, F. Cigarette smoking is a major risk
factor for coronary spasm. **Circulation**, Dallas, v.87, p. 76-79, 1993.

WANG, K.; ASINGER, R. W.; MARRIOT, H. J. L. ST-segment
elevation in conditions other than Acute Myocardial Infarction. **New
England Journal of Medicine**, Boston, v. 349, p. 2128-35, 2003.

WILLERSON, J.; HILLIS,L.D.; WINNIFORD,M.; BUJA, L.M.
Speculation regarding mechanisms responsible for acute ischemic
heart disease syndromes. **Journal of the American College of
Cardiology**, New York, v.8, p. 245-50, 1986.

YASUE, H.; TAKIZAWA, A.; NAGAO, M.; NISHIDA, S.;
HORIE, M.; KUBOTA, J.; OMOTE, S.; TAKAOKA, K.; OKU-
MURA, K. Long-term prognosis for patients with variant angina
and influential factors. **Circulation**, Dallas v.79, p.1-9, 1988.

Enviado em 07/12/2007

Aprovado em 26/02/2008