

Angina de Prinzmetal

Prinzmetal's Angina

Eduardo Contreras Zuniga, Juan Esteban Gomez Mesa, Sandra Ximena Zuluaga Martinez, Vanesa Ocampo, Cristian Andres Urrea

Fundacion Valle del Lili, Angiografia de Occidente, Cali, SENA

Essa síndrome é causada por um espasmo focal de uma artéria coronária epicárdica, levando a isquemia miocárdica grave. Embora freqüentemente acredite-se que o espasmo ocorra em artérias sem estenose, muitos pacientes com angina de Prinzmetal apresentam espasmo adjacente a placas ateromatosas. A causa exata do espasmo não está bem definida, mas pode estar relacionada à hipercontratibilidade do músculo liso vascular devido a mitógenos vasoconstritores, leucotrienos ou serotonina. Em alguns pacientes, é uma manifestação de distúrbio vasoespástico e está associado à migrânea, fenômeno de Raynaud ou asma induzida por aspirina.

Apresentamos um caso associado com depressão transitória do segmento ST.

This syndrome is due to focal spasm of an epicardial coronary artery, leading to severe myocardial ischemia. Although it is frequently thought that the spasm occurs in arteries without stenosis, many Prinzmetal patients have spasm adjacent to atheromatous plaques. The exact cause of the spasm has not been well defined, but it may be related to the hypercontractility of the vascular smooth muscle due to vasoconstrictor mitogens, leukotrienes, or serotonin. In some patients, it is a manifestation of a vasospastic disorder and it is associated with migraine, Raynaud's phenomenon, or aspirin-induced asthma.

We present a case associated with transient ST-segment depression.

Caso Clínico - Histórico

A paciente, uma Afro-descendente de 65 anos, e histórico de hipertensão arterial, chegou ao Pronto Atendimento com dor torácica opressiva, contínua, em repouso, com intensidade de 7/10, irradiando para o pescoço, que aparecia após estresse emocional. Após a realização de testes sanguíneos e um eletrocardiograma (ECG) (Figura 1), o tratamento convencional anti-isquêmico foi iniciado. Os níveis de Troponina I eram de 18 UI/L. Após 24 horas de vasodiladores via IV, estável hemodinamicamente e livre de sintomas, uma ACP (angioplastia coronariana percutânea) foi realizada (Figura 2), mostrando ausência de estenose epicárdica significativa. O ecocardiograma transtorácico (ETT) mostrou fração de ejeção (FE) normal (70%), aparelho valvular normal e via de saída do ventrículo esquerdo normal. Baseado nos achados laboratoriais, clínicos e de imagem, foi feito o diagnóstico de angina de Prinzmetal. A paciente foi liberada, sem a presença de sintomas, após doses progressivas de bloqueadores de canal de cálcio. Após um acompanhamento de 3 meses, ela permanece livre de sintomas.

Discussão

O achado eletrocardiográfico clássico em um paciente com angina variante de Prinzmetal é a elevação do segmento ST

durante o episódio isquêmico. A presença de depressão do segmento ST no ECG durante a angina, devido a vasoespasmo coronariano, pode ser atribuída à isquemia subendocárdica causada pela oclusão incompleta de uma artéria coronária epicárdica e pelo aumento transitório do fluxo coronariano sustentado pela circulação colateral^{1,2}. De acordo com Tada e cols.², essa circulação colateral contribui com o fluxo coronariano através de vasos pré-existentes em direção às regiões isquêmicas durante o vasoespasmo coronariano, o que evita a isquemia transmural, diminuindo o grau de isquemia, estando associado com a depressão do segmento ST durante os episódios de angina^{1,2}. Yamagishi e cols.³ observaram uma freqüência menor de elevação do segmento ST durante o espasmo coronariano em pacientes com uma circulação colateral estabelecida, confirmando esses achados³.

Achados clínicos e experimentais sugeriram que o desvio no segmento ST pode depender não somente da gravidade e localização do espasmo, mas também da extensão do desenvolvimento colateral. Yasue e cols.⁴ relataram que na angina vasoespástica, a existência de circulação colateral estava associada mais freqüentemente com a depressão do que com a elevação do segmento ST^{4,5}. A depressão do segmento ST durante uma crise vasoespástica também pode resultar de canais colaterais através dos quais o fluxo coronariano pode ser estabelecido na presença de gradientes de pressão criados pelo espasmo^{6,7}. Entretanto, tais vasos colaterais, que podem aparecer de forma transitória, não puderam ser facilmente demonstrados devido à dificuldades técnicas de visualização simultânea da artéria espástica e não-espástica doando fluxo colateral⁴.

Os espasmos são mais comumente focais e podem ocorrer simultaneamente em mais de um local. Mesmo os segmentos coronários que são aparentemente normais na angiografia coronariana, freqüentemente apresentam evidência de

Palavras-chave

Angina pectoris variante, isquemia miocárdica, contração miocárdica.

Correspondência: Eduardo Contreras Zúñiga •

Calle 4 No. 65 – 14, Refugio, Cali, Colômbia

E-mail: edo11@hotmail.com

Artigo recebido em 09/03/08; revisado recebido em 12/03/08; aceito em 12/03/08.

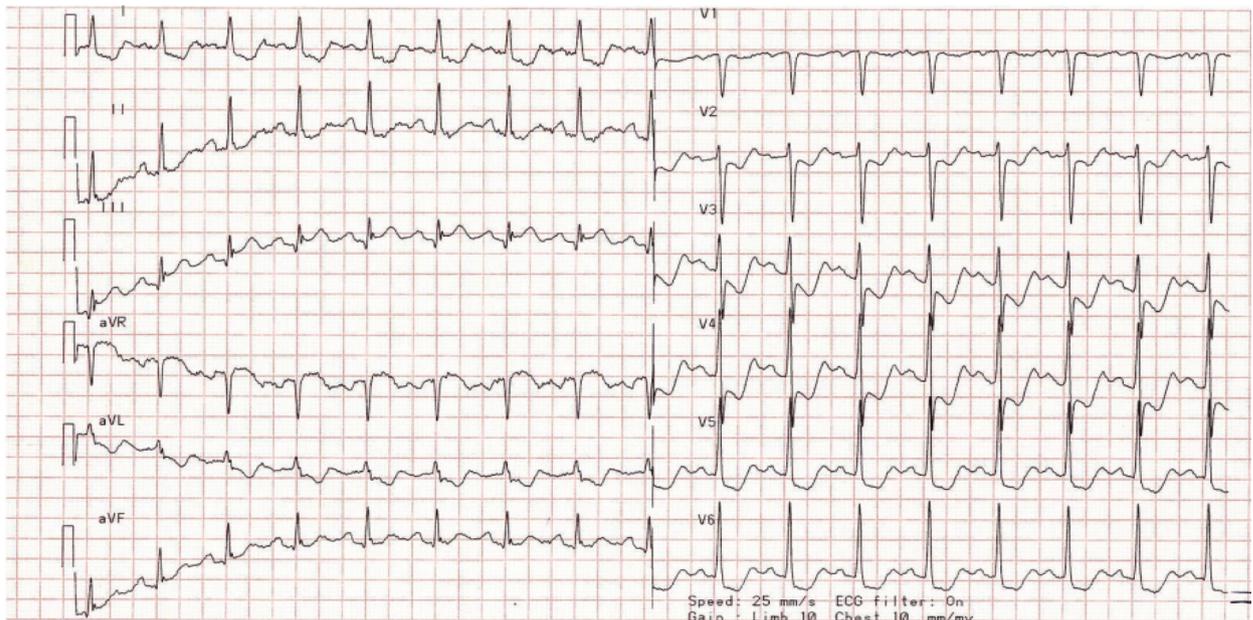


Figura 1 - Segmento ST em DI, II, aVL, V2 - V6.



Figura 2 - Artéria descendente anterior esquerda e artéria circunflexa normais.

aterosclerose mural na ultrassonografia intravascular. Isso pode resultar em disfunção endotelial localizada e espasmo coronariano^{8,9}.

Quadro Clínico

Embora o desconforto torácico no paciente com angina variante possa ser precipitado pelo exercício, ele geralmente ocorre sem qualquer aumento precedente na demanda miocárdica de oxigênio; a maioria dos pacientes apresenta tolerância normal ao exercício e o teste de esforço pode ser negativo^{9,10}. Devido ao fato de o desconforto torácico geralmente ocorrer em repouso sem uma causa precipitante, ele pode simular angina instável (AI)/infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST (IAMSST), secundário à aterosclerose coronariana. Episódios de angina de Prinzmetal freqüentemente

ocorrem em grupos, com prolongados períodos assintomáticos de semanas a meses. As crises podem ser precipitadas por estresse emocional, hiperventilação, exercício ou exposição ao frio. Uma variação circadiana está freqüentemente presente nos episódios de angina, com a maioria das crises ocorrendo no início da manhã^{8,10}. Comparados com pacientes que apresentam angina estável crônica, os pacientes com angina variante são mais jovens e, exceto pelo fumo, têm menos fatores de risco coronariano^{6,8}.

Diagnóstico

A chave para o diagnóstico da angina variante é a documentação da elevação do segmento ST em um paciente durante desconforto torácico transitório (que geralmente ocorre em repouso, tipicamente no início da manhã, sem reprodutibilidade durante exercício) e que resolve quando o desconforto torácico diminui^{2,5}. Tipicamente, a nitroglicerina (NTG) é especialmente eficaz no alívio do espasmo. A elevação do segmento ST implica em isquemia focal transmural, associada com a completa ou quase completa oclusão de uma artéria coronária epicárdica, na ausência de circulação colateral. Na angina variante, a obstrução dinâmica pode estar superposta à estenose coronariana grave ou não-grave ou seguir-se a um segmento arteriocoronariano angiograficamente normal. Assim, a angiografia coronariana é geralmente parte dos exames desses pacientes e pode ajudar a orientar o tratamento^{4,6}.

Tratamento

Nitratos e bloqueadores dos canais de cálcio são as principais formas de tratamento para pacientes com angina variante. Nitroglicerina sublingual ou intravenosa freqüentemente encerra os episódios de angina variante rapidamente e

Relato de Caso

nitratos de longa ação são úteis para prevenir a recorrência. Os antagonistas do cálcio são extremamente eficientes na prevenção do espasmo arteriocoronariano da angina variante, e devem ser prescritos nas doses máximas toleradas. Taxas similares de eficácia foram observadas entre os vários tipos de antagonistas de cálcio. A Prazosina, um bloqueador seletivo de α -adrenoreceptores, também tem se mostrado eficaz em alguns pacientes, enquanto a aspirina pode na verdade aumentar a gravidade dos episódios isquêmicos. A resposta aos betabloqueadores é variável. A revascularização pode ser útil em pacientes com angina variante que também apresentam lesões obstrutivas discretas, fixas e proximais^{1,2,7}.

Referências

1. Braunwald, E. Harrison's principles of internal medicine. 16th ed. New York: McGraw Hill; 2004. p. 1443-8.
2. Tada Y, Keane D, Serruys PW. Fluctuation of spastic location in patients with vasospastic angina: a quantitative angiographic study. *J Am Coll Cardiol.* 1995; 26: 1606-14.
3. Yamagishi M, Miyatake K, Tamai J, Nakatani S, Koyama J, Nissen SE. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments. *J Am Coll Cardiol.* 1994; 23: 352-7.
4. Yasue H, Touyama M, Kato H, Tanaka S, Akiyama F. Prinzmetal's variant form of angina as a manifestation of alpha-adrenergic receptor-mediated coronary artery spasm: documentation by coronary arteriography. *Am Heart J.* 1976; 91: 148-55.
5. Maseri A, Severi S, Nes MD, Denes M, L'Abbate A, Cheirchia S, Marzilli M, et al. "Variant" angina: one aspect of a continuous spectrum of vasospastic myocardial ischemia: pathogenetic mechanisms, estimated incidence and clinical and coronary arteriographic findings in 138 patients. *Am J Cardiol.* 1978; 42: 1019-35.
6. Walling A, Waters DD, Miller DD, Roy D, Pelletier GB, Theroux P. Long-term prognosis of patients with variant angina. *Circulation.* 1987; 76: 990-7.
7. Rovai D, Bianchi M, Baratto M, Severi S, Tongiani R, Landi P, et al. Organic coronary stenosis in Prinzmetal's variant angina. *J Cardiol.* 1997; 30: 299-305.
8. Yasue H, Horio Y, Nakamura N, Fuji H, Imoto N, Sonoda R. Induction of coronary artery spasm by acetylcholine in patients with variant angina: possible role of the parasympathetic nervous system in the pathogenesis of coronary artery spasm. *Circulation.* 1986; 74: 955-63.
9. Matsuda Y, Ozaki M, Ogawa H, Naito H, Yoshino K, Katayama K, et al. Coronary arteriography and left ventriculography during spontaneous and exercise-induced ST segment elevation in patients with variant angina. *Am Heart J.* 1983; 106: 509-15.
10. Raizner AE, Chahine RA, Ishimori T, Verani MS, Zacca N, Jamal N, et al. Provocation of coronary artery spasm by the cold pressor test: hemodynamic, arteriographic and quantitative angiographic observations. *Circulation.* 1980; 62: 925-32.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.