

Interpretando o Infarto Agudo do Miocárdio 40 Anos Depois. Evolução do Conhecimento: Qual a Melhor Explicação?

Interpreting Acute Myocardial Infarction 40 Years Later. Evolution of Knowledge: What is the Best Explanation?

Vitor Coutinho Andrade,¹ Paulo Cury Rezende,¹ Whady Hueb,¹ José Antonio Franchini Ramires¹

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo,¹ São Paulo, SP – Brasil

Introdução

Ruptura e erosão da placa são as patologias imediatas mais comuns associadas ao infarto agudo do miocárdio. No entanto, outros mecanismos devem ser considerados. O caso relatado ocorreu em um momento em que a revascularização coronária percutânea ou farmacológica não era o tratamento padrão, levando à discussão sobre esses outros mecanismos, bem como ao possível benefício atribuído ao procedimento de revascularização miocárdica.

Descrição

Homem de 58 anos, previamente assintomático e portador de hipertensão arterial e dislipidemia, foi avaliado no pronto-socorro (25/março/1983) com dor retroesternal típica com irradiação para o braço esquerdo, acompanhada de sudorese e palidez, iniciados 1 hora atrás. Na apresentação, os sinais vitais eram estáveis e o exame físico era normal. A hipótese principal foi de infarto agudo do miocárdio (IAM), corroborada pelo eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações que mostrava supradesnivelamento do segmento ST com posterior formação de onda Q nas derivações precordiais (Figura 1). A coronariografia mostrou um padrão uniarterial com suboclusão da artéria descendente anterior e disfunção ventricular esquerda grave (Figura 1). Os exames laboratoriais são apresentados na Tabela 1. A dor torácica foi aliviada com o uso de nitroglicerina endovenosa e analgesia com análogo de morfina. Após o período de recuperação, o paciente recebeu alta hospitalar.

Três meses depois, (14/julho/1983), a paciente retornou à emergência com sintomas anginosos, mas sem sudorese ou palidez. Na apresentação, os sinais vitais também estavam estáveis e o exame físico inalterado. O ECG mostrava recuperação do segmento ST e apenas inversão da onda T, além das mesmas características angiográficas encontradas

no exame inicial (persistência do padrão uniarterial com suboclusão proximal da artéria descendente anterior), exceto pela ventriculografia demonstrando recuperação da função ventricular (Figura 1). Recebeu alta hospitalar com seguimento ambulatorial, onde persistiu sem sintomas anginosos ou sinais de insuficiência cardíaca por anos. Em 1986, três anos após o evento índice, realizou novo ECG em caráter ambulatorial, que demonstrou normalização do mesmo, com ausência de onda Q em derivações anteriores, sugerindo ausência de fibrose ventricular nesta região.

Discussão

Sabe-se que a ruptura e a erosão da placa são as patologias imediatas mais comuns associadas ao IAM. No entanto, outros mecanismos devem ser considerados:

A- Espasmo da artéria coronária

O IAM por espasmo é subdiagnosticado e refere-se a uma vasoconstrição súbita e intensa de uma artéria coronária epicárdica que causa oclusão ou quase oclusão do vaso que, se prolongada, pode evoluir para lesão miocárdica irreversível. Os mecanismos propostos incluem disfunção endotelial e hiper-reatividade primária das células musculares lisas vasculares. No presente caso, a possibilidade de um mecanismo de espasmo coronariano não deve ser ignorada.

B- IAM com artéria “fechada/aberta”

Muitas evidências confirmaram a fissura da placa aterosclerótica seguida pela formação de trombo como o processo patológico subjacente que causa a oclusão da artéria coronária, resultando em IAM. DeWood et al.,¹ demonstraram a ocorrência de trombo oclusivo em 86% dos pacientes na angiografia dentro de 4 horas após o início do IAM e essa proporção diminuiu significativamente para 65% quando os pacientes foram estudados 12 a 24 horas após o início dos sintomas. A oclusão coronariana resulta em isquemia miocárdica, levando a disfunção ventricular e necrose miocárdica. A restauração espontânea do fluxo anterógrado durante este período inicial do IAM pode interromper a progressão da morte celular miocárdica e salvar a função no miocárdio comprometido. Nesse caso, a lise espontânea e precoce do trombo parece ser uma possibilidade.

C- Trombólise e perfusão espontâneas.

Em procedimento pioneiro, Galiano et al.,² realizaram perfusão mecânica na fase aguda do IAM. Após identificar um trombo na artéria coronária direita de um paciente com choque cardiogênico, o cardiologista intervencionista

Palavras-chave

Infarto do Miocárdio; Miocárdio Atorreado; Vaso Espasmo Coronário; Dislipidemias; Diagnóstico por Imagem/métodos

Correspondência: Whady Hueb •

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Av. Dr. Eneas Carvalho Aguiar, 44 AB Bl 1 Sala 114. CEP 05403-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: whady.hueb@incor.usp.br

Artigo recebido em 12/07/2023, revisado em 01/11/2023, aceito em 18/01/2024

Editor responsável pela revisão: Gláucia Maria Moraes de Oliveira

DOI: <https://doi.org/10.36660/abc.20230757>

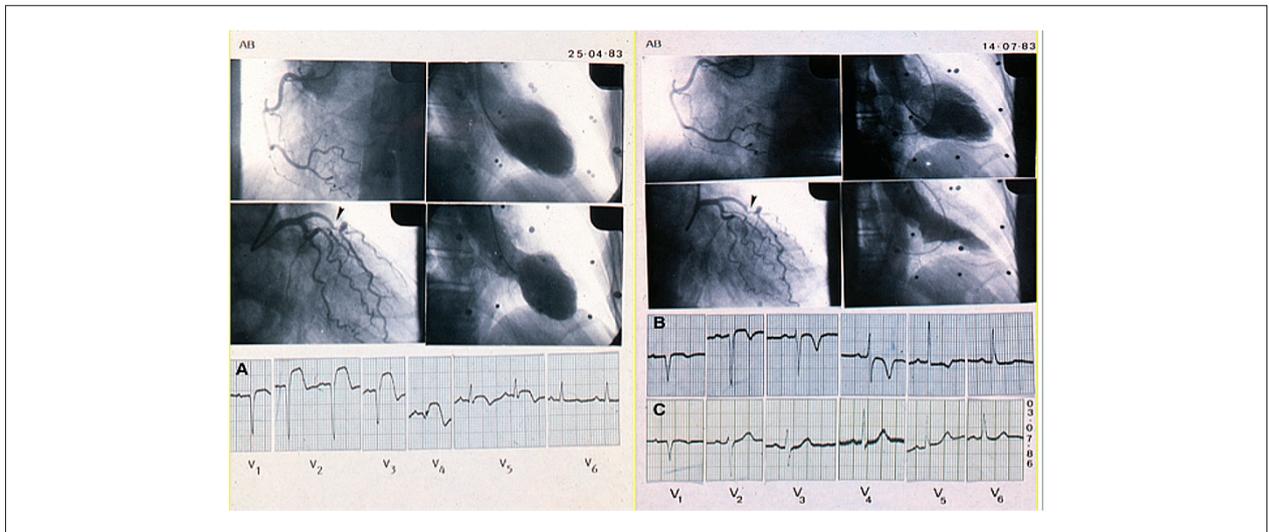


Figura 1 – Imagens de cineangiografiografia e ECG imediata e tardia. Quadro superior esquerdo: Suboclusão da artéria descendente anterior. Artérias circunflexa e coronária direita: ausência de obstruções. Ventriculo esquerdo: disfunção sistólica grave. Quadro superior direito (três meses depois). Angiografia semelhante com recuperação do ventriculo esquerdo. ECG (A): supradesnivelamento do segmento ST nas derivações precordiais. ECG (B): apenas recuperação do segmento ST e inversão da onda T. ECG (C): Três anos depois: próximo ao normal.

“fraturou” o trombo oclusivo, proporcionando a reperfusão e a reversão do choque cardiogênico. Durante a angiografia realizada na fase aguda, não foi observado nenhum trombo intraluminal. No entanto, a ocorrência de trombólise espontânea e reperfusão parece ser um modelo racional de oclusão coronariana completa rapidamente aliviada por mecanismos trombolíticos intrínsecos, que podem ser difíceis de diagnosticar pela angiografia, mas não podem ser descartados.

D-Síndrome de Takotsubo

A cardiomiopatia de estresse ocorre em aproximadamente 1 a 2 por cento dos pacientes que apresentam IAM com supradesnivelamento do segmento ST.³ A patogênese desse distúrbio não é bem compreendida. Várias características da cardiomiopatia de estresse sugerem que esse distúrbio pode ser causado por espasmo ou disfunção microvascular difusa induzida por catecolaminas, resultando em atordoamento miocárdico.⁴ ou por toxicidade miocárdica direta associada a catecolaminas.⁵ O suporte para um possível papel patogênico das catecolaminas vem de estudos nos quais as catecolaminas plasmáticas foram medidas na apresentação.⁶ No presente caso, a possibilidade de cardiomiopatia de Takotsubo também não foi descartada, embora menos provável após a evidência angiográfica de doença arterial coronariana obstrutiva.

E- Miocárdio atordoado

O atordoamento do miocárdio foi estabelecido nos experimentos pioneiros de Heyndrickx et al.,⁷ que demonstraram em modelo canino que uma breve oclusão coronária era seguida de disfunção contrátil pós-isquêmica regional sustentada que se recuperava totalmente após horas, sendo essa recuperação mais lenta naqueles expostos a maior tempo de isquemia.

Assim, o entendimento do miocárdio atordoado caracteriza-se por uma disfunção contrátil desproporcionalmente duradoura (horas a dias), porém reversível, que se segue a um breve surto de isquemia miocárdica quando o fluxo sanguíneo coronariano é totalmente restaurado, compatível com a recuperação ventricular evidenciada neste caso.

Tabela 1 – Características laboratoriais na admissão

Hemoglobina	14 g/dL
Hematócrito	43%
Leucócitos	6,510 mm ³
Sódio	142 mEq/L
Potássio	4,1 mEq/L
Ureia	41 mg/dL
Creatinina	0,9mg/dL
PCR	<5 mg/L
CK-MB	988 U/L
Gasometria Arterial	
pH	6,98
pCO ₂	16,02 mmHg
pO ₂	21,70 mmHg
HCO ₃	27,8 mEq/L
Excesso de base	-7,5 mEq/L
Lactato	2,7 mg/dL

Mensagem Final

O caso relatado ocorreu em um momento em que a revascularização coronária percutânea não era o tratamento padrão na síndrome coronariana aguda. Apenas em 1986, com a publicação do estudo GISSI,⁸ inaugurou-se a era da reperfusão química. Assim, a recuperação da função ventricular ocorreu mesmo com a limitação do fluxo coronariano causada pela suboclusão da artéria. Atualmente, a recuperação ventricular observada neste caso provavelmente seria atribuída à intervenção de restauração do fluxo coronariano, porém este raciocínio não é sempre correto. Além disso, ao observar uma placa coronária suboclusiva, devemos sempre questionar a ocorrência de mecanismos não ateroscleróticos adjuvantes para a ocorrência de síndrome coronariana aguda. Como mostrado acima, apesar de vários mecanismos fisiopatológicos possíveis, defini-la nem sempre é uma tarefa fácil.

Agradecimentos

O apoio para o presente estudo foi fornecido em parte pela Fundação Zerbini, São Paulo, Brasil. Os autores são os únicos responsáveis pelo desenho e condução deste estudo e todas as análises, a redação e edição do artigo e seu conteúdo final.

Referências

1. DeWood MA, Spores J, Notske R, Mouser LT, Burroughs R, Golden MS, et al. Prevalence of total coronary occlusion during the early hours of transmural myocardial infarction. *N Engl J Med.* 1980;303(16):897-902. doi: 10.1056/NEJM198010163031601
2. Galiano N, Macruz R, Arie S, Armelin E, Frack C, Pileggi F, et al. Myocardial infarction and shock. Treatment by arterial recanalization through cardiac catheterism. *Arq Bras Cardiol.* 25(2):197-204.
3. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest.* 2007;132(8):809-16. doi: 10.1378/chest.07-0608
4. Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *Eur Heart J.* 2006;27(13):1523-9. doi: 10.1093/eurheartj/ehl032
5. Nef HM, Mollmann H, Kostin S, Troidl C, Voss S, Weber M, et al. Tako-Tsubo cardiomyopathy: intraindividual structural analysis in the acute phase and after functional recovery. *Eur Heart J.* 2007;28(20):2456-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehl570
6. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med.* 2005;352(6):539-48. doi: 10.1056/NEJMoa043046
7. Heyndrickx GR, Millard RW, McRitchie RJ, Maroko PR, Vatner SF. Regional myocardial functional and electrophysiological alterations after brief coronary artery occlusion in conscious dogs. *J Clin Invest.* 1975;56(4):978-85. doi: 10.1172/JCI108178
8. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet.* 1986;1(8478):397-402. PMID: 2868337

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Andrade VC; Obtenção de dados e Análise e interpretação dos dados: Hueb W; Redação do manuscrito: Andrade VC, Rezende PC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Rezende PC, Hueb W, Ramires JAF.

Potencial conflito de interesse

Não há conflito com o presente artigo

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

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

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons