

RELATO DE CASO



Espasmo Coronariano como Primeira Manifestação de Prinzmetal Causando Infarto do Miocárdio sem Doença Obstrutiva Subjacente - MINOCA (Myocardial Infarction with non-Obstructive Coronary Arteries)

Coronary Spasm as the First Manifestation of Prinzmetal Causing Myocardial Infarction without Underlying Obstructive Disease - MINOCA (Myocardial Infarction with non-Obstructive Coronary Arteries)

Amanda Silva Fraga¹, Daniel Gomes Braga dos Reis^{1*}, Maria Luiza Jenkins¹, Ricardo Peixoto de Oliveira¹, Joberto Pinheiro Sena¹, Jose Carlos Raimundo Brito¹, Gilson Soares Feitosa¹

¹Serviço de Hemodinâmica e Cardiologia Intervencionista do Hospital Santa Izabel, Salvador, Bahia, Brasil

Correspondence addresses:

Dr. Daniel Gomes B. dos Reis
daniel_gbr@hotmail.com

Received: June 15, 2022

Revised: July 31, 2023

Accepted: August 20, 2023

Published: September 30, 2023

Data Availability Statement:

All relevant data are within the paper and its Supporting Information files.

Funding: This work was the result of authors' initiative. There was no support of research or publication funds.

Competing interests: The authors have declared that no competing interests exist.

Copyright

© 2023 by Santa Casa de Misericórdia da Bahia. All rights reserved.
ISSN: 2526-5563
e-ISSN: 2764-2089

A angina vasoespástica é um espasmo da artéria coronária epicárdica que leva à isquemia miocárdica. Este trabalho é um relato de caso de um paciente que apresentou angina vasoespástica com infarto do miocárdio sem doença obstrutiva subjacente (MINOCA), com resultado favorável. Entretanto, é importante considerar a angina vasoespástica no diagnóstico diferencial de MINOCA. **Palavras-chave:** Angina Vasoespástica; Isquemia Miocárdica; MINOCA.

This case report highlights the occurrence of vasospastic angina, a condition characterized by the spasm of the epicardial coronary artery leading to myocardial ischemia. The report focuses on a patient who presented with Vasospastic angina and experienced a myocardial infarction without any underlying obstructive disease (MINOCA), ultimately achieving a favorable outcome. It is essential to emphasize the importance of considering Vasospastic angina as a potential differential diagnosis in cases of MINOCA.

Keywords: Vasospastic Angina; Myocardial Ischemia; MINOCA.

Introdução

A angina vasoespástica é caracterizada como espasmo transitório e reversível da artéria coronária epicárdica devido a um distúrbio vasomotor originário da hiperreatividade do músculo liso vascular, levando à isquemia miocárdica.

Dentre os fatores desencadeantes, encontram-se estresse emocional, crise hipertensiva, uso de tabaco ou drogas, exposição ao frio ou hiperventilação.

Esta é uma condição subdiagnosticada, podendo estar relacionada ou não à aterosclerose e manifestações de angina, infarto agudo do miocárdio e morte súbita.¹ Testes invasivos provocativos raramente são realizados, apesar de relativa segurança demonstrada em estudos recentes.² A infusão de acetilcolina intracoronária pode demonstrar dois padrões principais de espasmo, o focal ou o difuso.

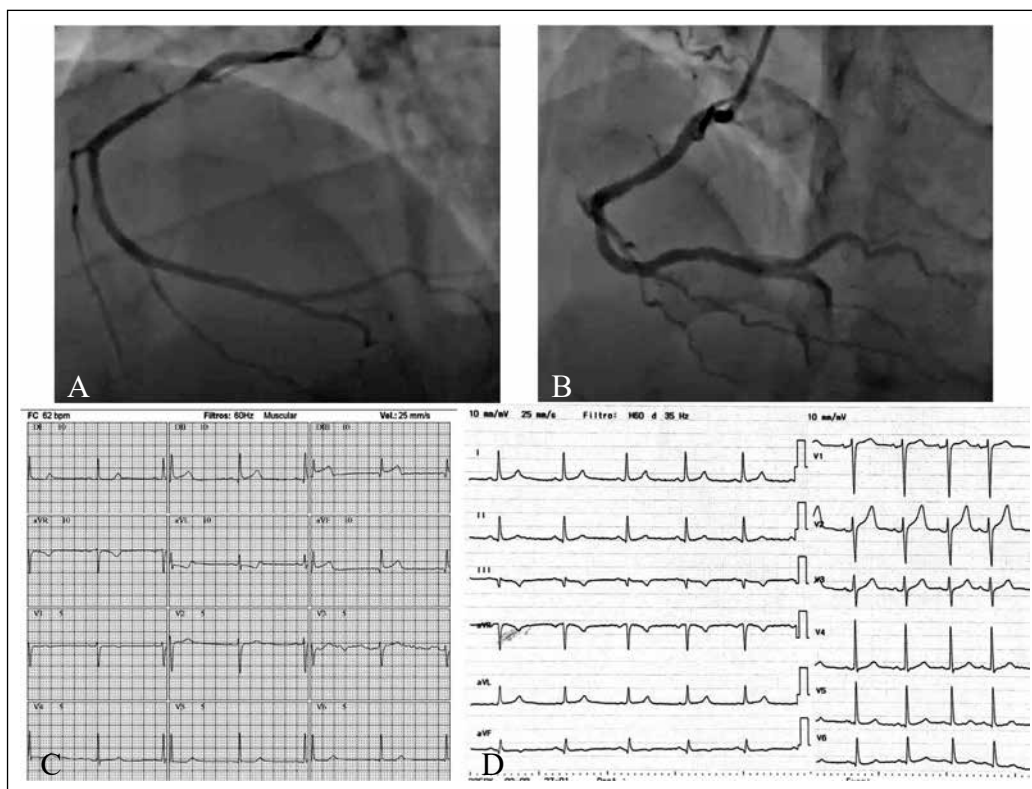
O diagnóstico envolve clínica de angina, com documentação de isquemia miocárdica e demonstração de espasmo da artéria coronária.³

Relato de Caso

EJDJ, 40 anos, sexo masculino, apresentou quadro de precordialgia em aperto de forte intensidade (10/10), associada a dispneia, sudorese e vômitos. Buscou unidade de pronto atendimento 2:30min após início da dor.

Hipertenso, em uso de Losartana 100mg/dia, nega tabagismo e uso de drogas ilícitas. Exame físico sem alterações. Eletrocardiograma evidenciando supradesnivelamento de segmento ST em parede inferior. Administrados 300 mg AAS + 600 mg de clopidogrel e encaminhado a este serviço via protocolo IAM do SAMU para angioplastia primária. Admitido no Hospital Santa Izabel após 6h. Realizada coronariografia que demonstrou lesão suboclusiva proximal na coronária direita (Figura 1A). Foi realizado nitrato intracoronário com reversão da obstrução (Figura 1B), com normalização do fluxo timi 3. Documentado deste modo, vasoespasmo de coronária direita. Encaminhado à unidade coronariana para vigilância e monitorização. Curva de troponina 0,154 > 18,50 > 55,10 (valor de referência: <0,160). Realizou ecocardiograma transtorácico: ventrículo esquerdo com presença de hipocinesia dos segmentos médio e basal

Figura 1. A. Lesão suboclusiva proximal em coronária direita. B. Reversão da obstrução com normalização do fluxo timi 3, após uso de nitrato intracoronário. C. Eletrocardiograma com SST em parede inferior. D. Eletrocardiograma com normalização do segmento ST.



da parede inferior, com função sistólica global preservada em repouso (FEVE 70% pelo Simpson). Recebeu alta hospitalar no terceiro dia em uso de antiagregante plaquetário, bloqueador de canal de cálcio e estatina.

Discussão

A angina vasoespástica é uma condição subdiagnosticada, causada por uma vasoconstrição coronariana transitória que causa isquemia.¹ Pode ocorrer em pacientes independente da presença de aterosclerose sendo causa de angina, síndrome coronariana crônica e síndrome coronariana aguda, bem como morte súbita.⁴ Está relacionada à angina com características atípicas, respostas variáveis ao tratamento medicamentoso, o que torna desafiador o seu manejo.

Foi descrita pela primeira vez em 1959, por Prinzmetal e colaboradores, quando relataram 32 casos de angina que ocorreram no repouso com alteração transitória do segmento ST no eletrocardiograma.

A prevalência da doença é desconhecida, a maior parte dos dados sobre a doença vem de populações asiáticas. É mais comum em asiáticos que em demais populações e acontece mais em adultos entre 40-70 anos.⁵ Sua fisiopatologia decorre de uma combinação de fatores, dentre os quais: aumento na contratilidade do músculo liso da parede do vaso; disfunção do endotélio por uma redução no óxido nítrico; acúmulo de citocinas inflamatórias observado em estudos em animais; hiperatividade do sistema nervoso autônomo.

A angina vasoespástica é uma angina transitória que costuma ocorrer no começo do dia e à noite.¹ Esta associação com o ciclo circadiano é atribuída a uma maior atuação do sistema nervoso autônomo durante o período noturno. Supõe-se também a variação circadiana de hormônios como catecolaminas, cortisol e vasopressina.

Angina em repouso é o sintoma mais comum.⁶ Pode ser associada a náuseas, vômitos, sudorese e síncope. A maioria dos pacientes tem melhora

de seu sintoma após uso de nitrato e bloqueadores do canal de cálcio.⁷

Esta condição compartilha fatores de risco com doença aterosclerótica do coração. As comorbidades mais comuns são hipertensão, dislipidemia, doença pulmonar crônica e diabetes. A presença de insuficiência cardíaca, doença renal crônica e infarto prévio contribuem para piora de mortalidade dos pacientes portadores de angina vasoespástica.⁸

O eletrocardiograma (ECG) pode apresentar-se sem alterações. Porém, caso o espasmo seja intenso e em uma coronária importante, pode-se demonstrar alterações isquêmicas transitórias como ondas T simétricas, elevação e depressão do segmento ST e surgimento de ondas U negativas. Alterações no ritmo podem surgir como extrassístoles, taquicardia ventricular, fibrilação ventricular, bloqueio atrioventriculares e taquiarritmias supraventriculares.⁹

O diagnóstico baseia-se na presença de uma angina com características típicas de vasoespasmo e evidência de isquemia transitória no eletrocardiograma durante o episódio de angina e além de vasoespasmo documentado por angiografia (espontâneo ou induzido).¹

A documentação do vasoespasmo tem como padrão ouro a angiografia coronariana com uso de medicações (ex: acetilcolina) ou manobras (ex. hiperventilação) que desencadeiam espasmo. Um teste para ser considerado positivo deve provocar: angina semelhante ao sintoma habitual do paciente; alterações isquêmicas no ECG; vasoconstrição >90% na angiografia.³

O tratamento inicial é constituído por uso de nitroglicerina via sublingual, encurtando o tempo de crise. O uso de bloqueador de canal de cálcio é o esteio da terapia, pois alivia os sintomas, previne a vasoconstrição, promove a vasodilatação da vasculatura coronária e está associado à redução de infarto.¹⁰

Como a angina vasoespástica é relacionada à disfunção endotelial, devemos realizar o controle de fatores que reduzem o estresse oxidativo, utilizando medidas complementares como cessar

tabagismo, evitar consumo de álcool, evitar stress e controlar hipertensão arterial sistêmica.³

Em casos de vasoespasmo espontâneo, focal, grave e refratário, a terapia medicamentosa, o implante de stent nesta lesão é uma opção terapêutica.¹¹ Porém não autoriza a suspensão do nitrato e do bloqueador de canal de cálcio tendo em vista que pode ocorrer em outros sítios da coronária.

Conclusão

A angina vasoespástica deve ser considerada no diagnóstico diferencial de MINOCA, principalmente naqueles com fator de risco (doença aterosclerótica, tabagismo ou uso de cocaína). A reversão com utilização de nitrato ou a indução de espasmo com teste de acetilcolina é segura e recomendada. O diagnóstico e tratamento adequado reduz a frequência dos sintomas e das complicações. O prognóstico costuma ser favorável.

Referências

1. Rehan R, Weaver J, Yong A. Coronary vasospastic angina: A review of the pathogenesis, diagnosis, and management. *Life* 2022 Jul 27;12(8):1124.
2. Montone RM, Rinaldi R, Del Buono MG, Gurgoglione F, La Vecchia G, Russo M, et al. Safety and prognostic relevance of acetylcholine testing in patients with stable myocardial ischaemia or myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *EuroIntervention* 2022 Oct;18(8):e666–76.
3. Picard F, Sayah N, Spagnoli V, Adjedj J, Varenne O. Vasospastic angina: A literature review of current evidence. *Arch Cardiovasc Dis*. 2019 Jan;112(1):44–55.
4. Nakamura M, Takeshita A, Nose Y. Clinical characteristics associated with myocardial infarction, arrhythmias, and sudden death in patients with vasospastic angina. *Circulation* 1987 Jun;75(6):1110–6.
5. Hung MY, Hsu KH, Hung MJ, Cheng CW, Cherng WJ. Interactions among gender, age, hypertension and C-reactive protein in coronary vasospasm. *Eur J Clin Invest*. 2010 Dec;40(12):1094–103.
6. Bott-Silverman C, Heupler FA. Natural history of pure coronary artery spasm in patients treated medically. *J Am Coll Cardiol*. 1983 Aug;2(2):200–5.
7. Takaoka K, Yoshimura M, Ogawa H, Kugiyama K, Nakayama M, Shimasaki Y, et al. Comparison of the risk factors for coronary artery spasm with those for organic stenosis in a Japanese population: role of cigarette smoking. *Int J Cardiol*. 2000 Jan;72(2):121–6.
8. Elbadawi A, Elgendy IY, Naqvi SY, Mohamed AH, Ogunbayo GO, Omer MA, et al. Temporal trends and outcomes of hospitalizations with Prinzmetal angina: Perspectives from a national database. *Am J Med*. 2019 Sep;132(9):1053-1061.e1.
9. de Luna AB, Cygankiewicz I, Baranchuk A, Fiol M, Birnbaum Y, Nikus K, et al. Prinzmetal angina: ECG changes and clinical considerations: A consensus paper. *Annals of Noninvasive Electrocardiology* 2014 Sep 29;19(5):442–53.
10. Yasue H, Takizawa A, Nagao M, Nishida S, Horie M, Kubota J, et al. Long-term prognosis for patients with variant angina and influential factors. *Circulation* 1988 Jul;78(1):1–9.
11. Khatri S, Webb JG, Carere RG, Dodek A. Stenting for coronary artery spasm. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 2002 May;56(1):16–20.