

MICROFÍSTULAS CORONÁRIAS COMUNICANDO COM O VENTRÍCULO ESQUERDO.

CORONARY MICROFISTULAE COMMUNICATIONS FOR THE LEFT VENTRICLE.

Hélcio GIFFHORN¹

Rev.Méd.Paraná/1294

Giffhorn H. Microfístulas Coronárias Comunicando com o Ventrículo Esquerdo. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2009; 67(1-2):10-12.

RESUMO - Microfístulas coronárias são defeitos congênitos das artérias coronárias que drenam com mais frequência para o ventrículo esquerdo. Mais do que um simples achado incidental na cineangiocoronariografia, os pacientes com microfístulas coronárias podem apresentar sintomas de angina *pectoris* e seu tratamento requer o uso de betabloqueadores ou bloqueadores do canal de cálcio porque a terapia habitual com nitratos pode piorar a sintomatologia. Serão apresentados dois casos em que as microfístulas coronárias foram diagnosticadas somente após a realização do cateterismo cardíaco.

DESCRITORES - Doença Coronária. Defeitos Cardíacos Congênitos. Isquemia.

INTRODUÇÃO

Microfístulas coronárias são defeitos congênitos coronários que consistem numa múltipla rede difusa de comunicação com as câmaras cardíacas ou os vasos da base na porção terminal das artérias coronárias^{1,2}. Diferenciam-se das fístulas coronárias porque estas são grandes e fazem comunicações anormais com cavidades cardíacas². A drenagem das microfístulas coronárias para as câmaras cardíacas ocorre mais para o lado direito e menos para o esquerdo³. Apresentam-se comumente de modo incidental após investigação de doença isquêmica coronária^{4,5}. Sua incidência é rara, compreendendo muitas vezes casos isolados na literatura. A maior série de pacientes foi publicada por Stierle, em 1998⁵.

O objetivo deste trabalho foi o de relatar dois casos de microfístulas coronárias com drenagem para o ventrículo esquerdo que se apresentaram em nosso serviço.

Caso 1

Paciente E.G.S., 75 anos, feminina, apresentava quadro de dor precordial tipo anginosa e história de hipertensão arterial controlada. A paciente foi encaminhada pelo médico assistente por apresentar eletrocardiograma com isquemia subepicárdica em regiões anterolateral e apical, sendo internada no dia 26/09/2006 para investigação de coronariopatia. O

exame físico não demonstrava alterações. A radiografia de tórax possuía uma calcificação para-hilar à direita. O ecocardiograma revelou uma função ventricular esquerda normal (EP = 0.42 e FE = 0.78). Os exames laboratoriais não apresentavam alterações. Pela presença de isquemia no ECG em repouso não foi indicado teste ergométrico em esteira. Foi realizado cateterismo cardíaco no dia 29/09/2006 que evidenciou pressões sistólicas aumentadas em aorta e ventrículo esquerdo, tortuosidades coronárias, contratilidade normal de suas paredes, drenagem venosa coronária normal e presença de microfístulas coronárias das artérias coronária direita e circunflexa para o ventrículo esquerdo. Foi suspensa a medicação com nitratos e mantido betabloqueador (atenolol 50mg/dia). Apresentou um ano após episódio de síncope (setembro de 2007). O Holter 24 horas foi realizado (29/11/2007) e apresentou uma extrassístole ventricular; EEG e TAC do crânio normais; ecografia das carótidas com presença de obstruções máximas de 30 a 40% na bifurcação à direita e 30% em carótida externa à esquerda e ausência de obstruções em artérias vertebrais. Prescrito ácido acetilsalicílico (AAS) de liberação entérica e manutenção da dose de sinvastatina. A síncope foi provavelmente de origem embólica a partir dos ateromas presentes nas carótidas.

Trabalho realizado na Clínica Cardiológica Giffhorn.

1 - Mestrado em Clínica Cirúrgica - Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Caso 2

Paciente J.R.T., 59 anos, feminina, apresentava quadro clínico de palpitações de um ano de evolução associado a dor em região torácica com irradiação para membro superior esquerdo com níveis tensionais normais. Negava outros sintomas. Exame físico sem particularidades. O eletrocardiograma apresentava alteração difusa de repolarização ventricular e isquemia em parede lateral. O teste ergométrico do dia 10/09/2007 apresentou: dor torácica discreta ao esforço máximo realizado e melhora com repouso, infradesnível do segmento ST de 2,0mm em CM5 e D II M com retorno ao basal e extrassístoles ventriculares monomórficas isoladas na fase de esforço aos 3:33 minutos, 4,0Km/h, rampa com inclinação de 12%, PA = 150/80mmHg e FC = 107 bpm. Pela presença de episódios ao repouso de dor torácica e com o teste positivo para isquemia foi orientado iniciar propranolol 10mg, três vezes ao dia, e atenolol 25mg/dia. O cateterismo cardíaco foi realizado no dia 25/09/2007 que evidenciou aumento das pressões sistólicas em aorta e ventrículo esquerdo, ventrículo esquerdo com hipocinesia difusa de grau leve, ausência de coronariografia obstrutiva crítica, drenagem venosa normal coronária e presença de microfístulas do ramo *diagonalis* para o ventrículo esquerdo. A cliente recebeu alta hospitalar com captopril 50mg/dia, atenolol 50mg/dia e AAS 100mg/dia. No retorno após 60 dias do diagnóstico, a paciente ainda apresentava episódios de dor torácica mas somente com pressão arterial mais baixa (PA = 110 – 100/ 90 – 80mmHg). Foi suspenso o AAS e mantida a medicação anti-hipertensiva e orientado controle ambulatorial da pressão arterial (novembro/2007).

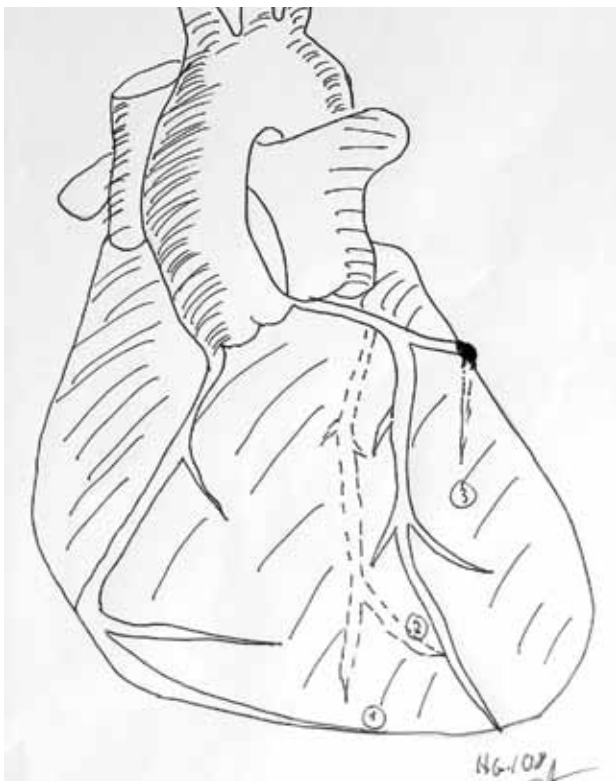


Figura 1 - Locais de microfístulas coronárias encontradas nos casos apresentados (1, 2 e 3)

Houve aprovação do diretor-técnico da Clínica Cardiológica Giffhorn e as duas clientes em estudo aprovaram o uso de suas informações clínicas, laboratoriais e de exames complementares por um Termo de Consentimento Informado e Esclarecido devidamente assinado pelas mesmas. Não há conflito de interesses neste artigo.

DISCUSSÃO

A incidência de anomalias coronárias na população em geral corresponde a aproximadamente 1%⁶. O achado de fístulas em cateterismos cardíacos representa 2% do total de exames⁷.

A incidência de microfístula para a cavidade ventricular esquerda representa na literatura entre 0,2 a 0,87% do total de coronariografias realizadas em diversos serviços^{7,8}. Na presença de miocardiopatia hipertrófica apical esta incidência sobe para 5 a 10%⁹.

A diferença entre fístula e microfístula coronárias deve ser feita de modo claro segundo Angelini (2005): fístulas coronárias são grandes e anormais comunicações de artérias coronárias com uma cavidade cardiovascular; microfístulas compreendem uma difusa rede de múltiplas comunicações angiográficas que originam-se das artérias coronárias ou de seus ramos⁸.

A localização das microfístulas coronarioventriculares ocorre mais comumente para o ventrículo esquerdo, como um simples conduto ou de modo plexiforme, na porção distal dos vasos coronários^{10,11}.

A patogênese precisa ainda não se encontra definida. Um desenvolvimento embrionário incompleto por perda de compactação nas fibras miocárdicas ou por persistência da rede intertrabecular ventricular na vida intrauterina poderia explicar a presença de microfístulas coronárias em adultos^{7,9}, assim como a miocardiopatia hipertrófica apical^{9,12}. Em lactentes, mecanismos com altas pressões intracavitárias, hipóxia do miocárdio e teratogênese, ocorrem comunicações por microfístulas quando associados a casos como a atresia pulmonar com septo ventricular intacto^{10,13}.

A presença de sintomas de dor torácica associados a alterações eletrocardiográficas tipo isquemia levaram à realização de cateterismo cardíaco nos dois casos relatados. O sintoma anginoso deve-se a um fenômeno de “shunt” da circulação coronária para a cavidade ventricular pelas microfístulas. A pressão do leito capilar coronário e da cavidade ventricular esquerda são similares, proporcionando a saída de sangue da coronária para a cavidade ventricular e reduzindo a perfusão do miocárdio subendocárdico^{4,5,7,14-18}.

O tratamento consiste na diminuição da demanda de oxigênio pelo miocárdio através do uso de betabloqueadores ou de bloqueadores do canal de cálcio^{1,4,5,15}. A utilização de nitratos pode ocasionar até aumento da sintomatologia anginosa¹⁷.

Não há até o momento relato de fechamento de microfístulas por embolização em casos em que o tra-

tamento clínico não foi eficaz. Em relação ao seguimento tardio, não há também complicações como embolias, arritmias ou morte súbita decorrente da presença de microfistulas coronárias.

CONCLUSÃO

A presença de microfistulas coronárias pode ser um diagnóstico diferencial de angina *pectoris* tanto na popu-

lação adulta quanto na pediátrica. O diagnóstico somente é realizado através da cineangiocoronariografia e o tratamento é clínico com o uso de medicações que diminuam a demanda de oxigênio pelo miocárdio. O acompanhamento a longo prazo está sendo realizado para observar a evolução destes pacientes.

Giffhorn H. Coronary Microfistulae Communications for the Left Ventricle. Rev. Méd. Paraná, Curitiba, 2009; 67(1-2):10-12.

ABSTRACT - Coronary microfistulae are congenital defects of the coronary arteries that drain most frequently to the left ventricle. More than a simple incidental find in the coronary arteriography, the patients with coronary microfistulae can present angina and the treatment requires betablockers and calcium channel blockers because the usual nitrate therapy could worsen the symptoms. It will be present two cases that the coronary microfistulae were diagnosed only after the cardiac catheterization.

KEYWORDS - Coronary Disease. Congenital Heart Defects. Ischemia.

REFERÊNCIAS

1. Angelini P. Coronary Artery Anomalies. An Entity in Search of an Identity. *Circulation* 2007;115:1296-1305.
 2. Angelini P. Questions on Coronary Fistulae and Microfistulae. *Tex Heart Inst J* 2005;32: 53-5.
 3. Meissner A, Lins M, Herrman G, Simon R. Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Fistulae: Haemodynamic Quantification by Intracoronary Doppler Ultrasound. *Heart* 1997;78:91-3.
 4. Duckworth F, Mukharji J, Vetrovec GW. Diffuse Coronary Artery to Left Ventricular Communications: An Unusual cause of Demonstrable Ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1987;13: 133-7.
 5. Stierle U, Giannitsis E, Sheikhzadeh A, Potratz J. Myocardial Ischemia in generalized Coronary Artery-Left Ventricular Microfistulae. *Int J Cardiol* 1998;63:47-52.
 6. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary Anomalies. Incidence, Pathophysiology, and Clinical Relevance. *Circulation* 2002;105:2449-54.
 7. Black IW, Loo CKC, Allan RM. Multiple Coronary Artery-Left Ventricular Fistulae: Clinical, Angiographic, and Pathologic Findings. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1991;23:133-5.
 8. Ritter M, Oechslin E, Sütsch G, et al. Isolated Noncompaction of the Myocardium in Adults. *Mayo Clin Proc* 1997; 72: 26-31.
 9. Delarche N, Colle JP. Microfistules multiples coronaro-ventriculaires gauches et hypertrophie apicale. *Arch Mal Caeur* 1993;86:75-8.
 10. Cha SD, Singer E, Maranhão V, Goldberg H. Silent Coronary Artery-Left Ventricular Fistula: A Disorder of the Thebesian System? *Angiology* 1978; 29: 169-73.
 11. Martens J, Haseldoncks C, Van de Werf F, Geest H. Silent Left and Right Coronary Artery – Left Ventricular Fistulas: An Unusual Prominent Thebesian System. *Acta Cardiol* 1983;38:139-42.
 12. Monmeneu JV, Bodí V, Sanchís J, et al. Miocardiopatía hipertrófica apical y múltiples fistulas entre coronarias y ventrículo izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 1995;48: 768-70.
 13. Dusek J, Ostádal B, Duskova M. Postnatal Persistence of Spongy Myocardium With Embryonic Blood Supply. *Arch Pathol* 1975;99: 312-7.
 14. Kiso I, Itoh T, Morishita M, et al. Blood flow and pressure measurements of right coronary artery to left ventricle fistula. *Thorax* 1978; 33: 253-6.
 15. Cheng TO. Left coronary artery-to-left ventricular fistula: Demonstration of coronary steal phenomenon. *Am Heart J* 1982;104:870-2.
 16. Cottier C, Kiowski W, Von Bertaub R, et al. Multiple coronary arteriocameral fistulas as a cause of myocardial ischemia. *Am Heart J* 1988;115:181-4.
 17. Heper G, Kose S. Increased Myocardial Ischemia during Nitrate Therapy. *Tex Heart Inst J* 2005;32:50-2.
 18. Cartoni D, Salvini P, De Rosa R, et al. Multiple Coronary Artery-Left Ventricle Microfistulae and Spongy Myocardium. The Eagerly Awaited Link? *Circulation* 2007;116:e81-4.
-