

Relato  
de Caso

## Infarto Elétrico: alterações elétricas graves com mínimo dano miocárdico associado à ectasia coronariana

**Electrical Infarct: severe electrical alterations with minimal myocardial damage associated with coronary ectasia**

Martha Demetrio Rustum, Thaís Mendonça Lips de Oliveira, Eduardo Born, Bruno Rustum Andréa, Luis Cláudio Baldi, Cássio Marcelo Reis Sampaio, Gustavo Perim, Wilson Braz Correa Filho, Claudia Nabuco

### Resumo

Ectasia coronariana é situação pouco comum na prática clínica, sendo definida como dilatação anômala de segmentos coronarianos. Essa condição apresenta diferentes etiologias, sendo a mais comum a doença aterosclerótica. Frequentemente acomete a artéria coronária direita e sua presença está relacionada a fenômenos tromboembólicos, como o infarto agudo do miocárdio. Relata-se um caso de infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST ocorrido em homem jovem, portador de ectasia de segmento proximal de coronária esquerda que evoluiu com grave distúrbio da condução elétrica pós-trombólise e mínimo dano miocárdico.

**Palavras-chave:** Infarto agudo do miocárdio, Ectasia coronariana, Bloqueio atrioventricular total

### Abstract

Coronary artery ectasia (CAE) is an unusual situation in medical practice, defined as an anomalous dilatation of coronary segments. This condition has many different etiologies, with atherosclerotic disease being the most common. It frequently affects the right coronary artery and is related to thromboembolic events such as acute myocardial infarctions. The authors present a case study of an acute ST-segment elevation myocardial infarction in a young man with a CAE in the proximal segment of the left coronary artery that evolved from a severe post-thrombolytic electric conduction disturbance with minimal myocardial damage.

**Keywords:** Acute myocardial infarction, Coronary artery ectasia, Total atrio-ventricular block

### Introdução

Ectasia coronariana (EC) é achado angiográfico pouco comum, com prevalência estimada entre 0,3% e 4,9% de acordo com a literatura mundial.<sup>1-3</sup> É definida como uma dilatação da artéria coronária 1,5 a 2 vezes o segmento coronariano adjacente.<sup>1</sup> É afecção difusa, mais prevalente no sexo masculino e que deve ser diferenciada de condições aneurismáticas. Pode ter diferentes etiologias, como: aterosclerose coronariana (mais comum), doença de Takayasu, poliarterite nodosa, lupus eritematoso sistêmico, doença de Kawasaki, síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, injúrias traumáticas<sup>1</sup> e vasculites sistêmicas como a doença de Behçet.<sup>4</sup>

Dados recentes apontam maior reconhecimento dessa condição em virtude de aumento expressivo no número de angiografias coronarianas e angiotomografias computadorizadas coronarianas realizadas na atualidade.<sup>5-7</sup> Em grandes séries de casos, observou-se ocorrência mais frequente na artéria coronária direita, seguida pelo tronco da coronária esquerda.<sup>2,3,8</sup> A presença de ectasia coronariana contribui para a formação de fenômenos tromboembólicos através do aumento da viscosidade sanguínea, aumento do volume plaquetário com conseqüente incremento da ativação plaquetária,<sup>9,10</sup> da ativação do sistema de coagulação e do turbilhonamento do fluxo sanguíneo, facilitando a formação de trombo intra-arterial.<sup>11</sup> Microêmbolos formados nesses segmentos podem

Unidade Cardio-Intensiva I - Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro - Rio de Janeiro (RJ), Brasil

Correspondência: martharustum@yahoo.com.br

Martha Demetrio Rustum | Av. Copacabana, 664 sala 204 - Copacabana - Rio de Janeiro (RJ), Brasil | CEP: 22050-001

Recebido em: 30/09/2009 | Aceito em: 21/10/2009

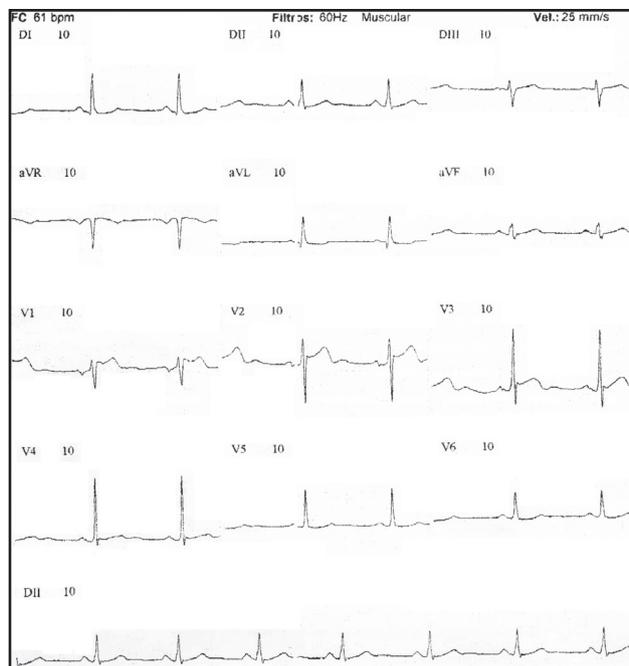
migrar e serem responsáveis por síndrome coronariana aguda, culminando em infarto agudo do miocárdio (IAM) com suas consequências elétricas, funcionais e estruturais.

Os autores apresentam um caso de infarto agudo do miocárdio relacionado à ectasia coronariana que evoluiu com grave distúrbio da condução elétrica cardíaca e mínimo dano miocárdico pós-trombólise.

## Relato do caso

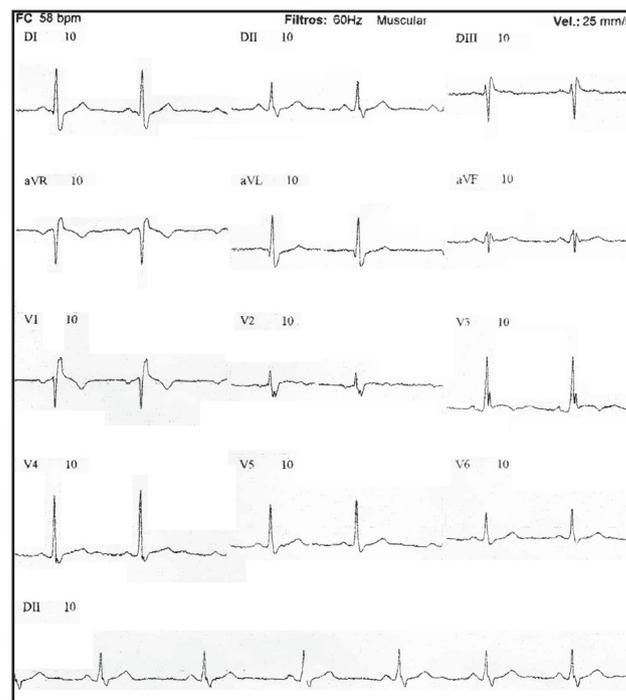
Homem, 45 anos, negro, hipertenso em uso regular de losartana 50mg/dia, sem outros fatores de risco. Foi atendido em unidade pré-hospitalar com quadro de dor precordial típica com irradiação para dorso, associada à palidez cutâneo-mucosa e sudorese profusa, com  $\Delta T$  de 1 hora.

O eletrocardiograma (ECG) apresentava ritmo sinusal com frequência cardíaca de 62bpm, corrente de lesão subepicárdica de 2,0mm nas derivações precordiais V1 a V3 e bloqueio mediosseptal (Figura 1). Foi diagnosticado infarto agudo do miocárdio com supradesnívelamento do segmento ST e realizada trombólise com tenecteplase na dose de 40mg endovenoso, com remissão do quadro algíco e mantendo a estabilidade clínica.

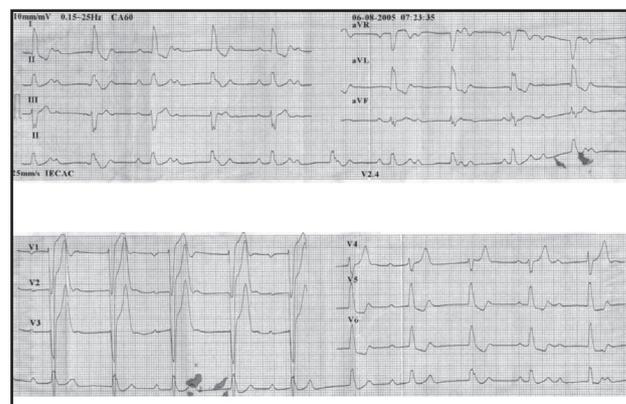


**Figura 1**  
ECG admissional em unidade pré-hospitalar após 1 hora do início dos sintomas. Ritmo sinusal, condução AV 1:1, PR normal, corrente de lesão subepicárdica em parede anterossseptal e presença de bloqueio mediosseptal.

O ECG pós-trombólise evidenciou alteração elétrica do tipo bloqueio do ramo direito (BRD) completo (Figura 2). Observou-se curva enzimática com dosagem de troponina (até 1,8mg/dl) compatível com o quadro. Foi transferido para a unidade cardiointensiva onde foi evidenciado ritmo de bloqueio atrioventricular total (BAVT) com ritmo de escape ventricular e frequência de 60bpm (Figura 3).



**Figura 2**  
Evidência de bloqueio do ramo direito de 3º grau, mantendo a corrente de lesão em V3 e a mesma duração do intervalo PR.



**Figura 3**  
Evolução para BAV total.

O ecocardiograma mostrou diâmetros cavitários normais, função sistólica global do ventrículo esquerdo preservada, ausência de alteração segmentar e septo IV assíncrono. Evoluiu com BAV de alto grau

(Figuras 4, 5 e 6), assistolia (Figura 6) e instabilidade hemodinâmica, hipofluxo cerebral e crise convulsiva. Realizada massagem cardíaca externa, colocação de marca-passo (MP) transcutâneo e posterior implante de MP transvenoso com captura ventricular adequada e consequente estabilização do quadro agudo.



**Figura 4**  
BAV avançado alternando com BAV total.

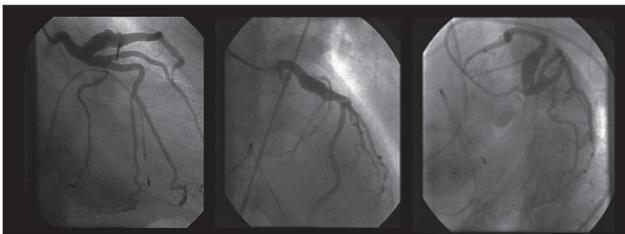


**Figura 5**  
BAV total com ritmo de escape ventricular.



**Figura 6**  
BAV avançado alternando com BAV total e longo período em assistolia.

O estudo hemodinâmico mostrou ectasia coronariana do terço proximal das artérias descendente anterior e circunflexa, acompanhada de ateromatose difusa sem obstruções coronarianas e artéria coronária direita normal (Figura 7). Permaneceu na unidade cardiointensiva em tratamento para o IAM com MP transvenoso, aguardando a reversão do BAV total no período máximo de 15 dias.<sup>12</sup> Caso não houvesse reversão, seria planejado o implante do MP dupla-câmara definitivo. Durante esse período houve reversão do quadro com presença de BRD completo, sendo retirado o MP transvenoso e seguido o tratamento e a observação clínica até a alta hospitalar.



**Figura 7**  
Imagens da cineangiogramia evidenciando artéria descendente anterior curta e com ectasia no segmento proximal, artéria circunflexa calibrosa e dominante, ausência de lesões obstrutivas e o cabo do MP provisório em ventrículo direito.

Incidências da esquerda para direita: oblíqua anterior direita, anteroposterior, oblíqua anterior esquerda caudo-cranial (*spider*).

## Discussão

Ectasia de artéria coronária é uma anormalidade relativamente rara, sendo considerada congênita na maioria dos casos (20% a 30%). Dentre as formas adquiridas, a mais comum é a aterosclerótica (80%) e as mais raras são atribuídas a doenças do tecido conjuntivo e processos inflamatórios, a exemplo das vasculites necrosantes.<sup>13</sup> As alterações patológicas ocorridas nas áreas ectasiadas são a dilatação e degeneração da lâmina elástica, placas ateroscleróticas e/ou calcificações na camada média com adelgaçamento da parede arterial.

A maioria dos estudos demonstra que essas alterações são semelhantes às encontradas nas lesões ateroscleróticas puras. Um estudo recente demonstrou que as ectasias cursam com disfunção endotelial e aumento dos marcadores inflamatórios, igualmente responsivos à terapia com estatinas e inibidores da ECA tal como as lesões ateroscleróticas.<sup>14</sup> Outro estudo, também recente, aponta queda nos níveis de adiponectina, citocina relacionada à proteção na doença aterosclerótica em pacientes com ectasia coronariana.<sup>15</sup>

Vários estudos referem que o fluxo coronariano alterado nessa condição pode induzir a quadros de isquemia e infarto do miocárdio.<sup>5</sup> Outros encontraram velocidade de fluxo coronariano significativamente reduzido, aumentando a ativação plaquetária e piorando o prognóstico.<sup>10</sup> Uma das formas mais populares de avaliação é feita com a cineangiogramia, tanto para a caracterização anatômica quanto para a quantificação do fluxo através do escore de fluxo TIMI.<sup>16</sup> Atualmente a angiotomografia computadorizada e angiorressonância coronariana vêm sendo muito utilizadas na avaliação e detecção de anormalidades,<sup>7</sup> além da doença coronariana aterosclerótica propriamente dita.<sup>17,18</sup>

No presente caso, o paciente fora submetido à trombólise devido a infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, seguindo as recomendações das diretrizes e com o tempo porta-agulha adequado. Evoluiu com complicação elétrica grave (BAV avançado), tornando imperiosa a estratificação invasiva, que demonstrou a anormalidade vascular descrita. O ecocardiograma não evidenciou sequelas segmentares.

O achado de ectasia coronariana sem lesão obstrutiva sugere fortemente seu envolvimento com o infarto, e que a trombólise precoce impediu que evoluísse com sequelas funcionais. O evento de BAV total transitório faz pensar em evento tromboembólico distal ao local

da ectasia, gerando infarto elétrico, provavelmente pelo efeito de dissolução do trombo inicial (responsável pelo supradesnivelamento de ST anterossseptal) realizado pelo trombolítico.

Como demonstrado no caso, a avaliação e o diagnóstico precoce da síndrome coronariana aguda, com a instituição do tratamento de forma adequada, permitiu que o paciente não evoluísse de forma catastrófica, fazendo da complicação um evento transitório e não sendo necessário o implante de marca-passo definitivo.

## Referências

1. Robinson FC. Aneurysms of the coronary arteries. *Am Heart J*. 1985;109:129-35.
2. Swaye PS, Fisher LD, Litwin P, et al. Aneurysmal coronary artery disease. *Circulation*. 1983;67:134-38
3. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H. Aneurysms of the coronary artery. Report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol*. 1963;11:228-37.
4. Cevik C, Otahbachi M, Nugent K, et al. Coronary artery aneurysms in Behçet's disease. *Cardiovasc Revasc Med*. 2009;10(2):128-29.
5. Yilmaz H, Sayar N, Yilmaz M, et al. Coronary artery ectasia: clinical and angiographical evaluation. *Turk Kardiyol Dern Ars*. 2008;36(8):530-35.
6. Leschka S, Stolzmann P, Scheffel H, et al. Prevalence and morphology of coronary artery ectasia with dual-source CT coronary angiography. *Eur Radiol*. 2008;18(12):2776-784. Epub 2008 Jul 19.
7. Rodríguez-Granillo GA, Rosales MA, Pugliese F, et al. Prevalence and characteristics of major and minor coronary artery anomalies in an adult population assessed by computed tomography coronary angiography. *EuroIntervention*. 2009;4(5):641-47.
8. Baman TS, Cole JH, Devireddy CM, et al. Risk factors and outcomes in patients with coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol*. 2004;93:1549-551.
9. Varol E, Akcay S, Ozaydin M, et al. Mean platelet volume in patients with coronary artery ectasia. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2009;20(5):321-24.
10. Celik T, Yuksel UC, Bugan B, et al. Increased platelet activation in patients with slow coronary flow. *J Thromb Thrombolysis*. 2009. Epub ahead of print.
11. Lima B, Varma SK, Lowe JE. Nonsurgical management of left main coronary artery aneurysms: report of 2 cases and review of the literature. *Tex Heart Inst J*. 2006;33(3):376-79.
12. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes Brasileiras de dispositivos cardíacos eletrônicos implantáveis (DCEI). *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):e210-e37. Disponível em: <<http://publicacoes.cardiol.br/consenso/2007/diretriz-DCEI.pdf>>
13. Mavrogeni S, Manoussakis MN, Karagiorga TC, et al.. Detection of coronary artery lesions and myocardial necrosis by magnetic resonance in systemic necrotizing vasculitides. *Arthritis Rheum*. 2009;61(8):1121-129.
14. Ozbay Y, Akbulut M, Balin M, et al. The level of hs-CRP in coronary artery ectasia and its response to statin and angiotensin-converting enzyme inhibitor treatment. *Mediators Inflamm*. 2007. Epub 2006 Dec 27.
15. Dagli N, Ozturk U, Karaca I, et al. Adiponectin levels in coronary artery ectasia. *Heart Vessels*. 2009;24(2):84-89.
16. Gibson CM, Cannon CP, Daley WL, et al. TIMI frame count: a quantitative method of assessing coronary artery flow. *Circulation*. 1996;93(5):879-88.
17. Lin FY, Zentko SE, Min JK. The prognostic value of cardiac computed tomographic angiography. *Cardiol Clin*. 2009;27(4):573-85.
18. Wright J, Bogaert J. Role of cardiac magnetic resonance imaging in ischaemic heart disease. *Intern Med J*. 2009;39(9):563-73.