

Eletrocardiografia Ambulatorial pelo Sistema Holter: Angina Mista e Angina Vasoespástica

Fábio Sândoli de BRITO^(*)

Reblampa 78024-241

Brito F.S. - Eletrocardiografia ambulatorial pelo sistema Holter: angina mista e angina vasoespástica. Reblampa 1999; 12(2): 93-99.

RESUMO: Relata-se o caso de um paciente diabético, insulino-dependente, com coronariopatia severa e queixa de sintomas paroxísticos, principalmente palidez, sudorese fria, desconforto respiratório e mal-estar. Afastada a possibilidade de hipoglicemia, realizou-se o Holter de 24 horas, tendo sido detectadas severas alterações isquêmicas que persistiram por quase uma hora. Estas alterações ocorreram no início da manhã e traduziram-se inicialmente por uma importante depressão horizontal do segmento ST, com o paciente caminhando e assintomático. Subitamente, o segmento ST começou a se elevar e, durante cerca de 10 minutos, permaneceu com supradesnivelamento de até 5,2mm. No mesmo momento, ocorreram os sintomas que estavam sendo investigados. Discutem-se os aspectos relacionados a este caso em especial e ao diagnóstico e prognóstico da isquemia miocárdica, sintomática ou silenciosa, através da eletrocardiografia ambulatorial.

DESCRIPTORES: eletrocardiografia ambulatorial pelo sistema Holter, isquemia silenciosa, angina vasoespástica.

RELATO DO CASO

Relata-se o caso de um paciente do sexo masculino, motorista, de 46 anos, diabético do tipo I, com coronariopatia severa documentada e evolução complexa no curto prazo de 11 meses. A coronariopatia foi diagnosticada em outubro de 1997, quando o paciente começou a apresentar queixas de dispnéia noturna e aos médios esforços como, por exemplo, lavar o carro. Seu eletrocardiograma (ECG) exibia padrões de sobrecarga ventricular esquerda, alterações difusas na repolarização ventricular, mais intensas na parede lateral, e ausência de zonas eletricamente inativas. Nessa ocasião, o ecocardiograma mostrou dilatação do ventrículo esquerdo com diâmetro diastólico de 73mm, acinesia infero-dorsal, hipocinesia global e fração

de ejeção de 29%. A cinecoronariografia evidenciou obstrução de 80% no terço médio da artéria descendente anterior (DA), irregularidades na artéria circunflexa (CX) e obstrução de 95% no terço proximal da coronária direita (CD). O perfil lipídico mostrou-se discretamente alterado. O paciente apresentava comprometimento da função renal, com uréia de 119 mg/dl, creatinina de 2.1 mg/dl e depuração da creatinina de 32%. Foi medicado com captopril, nitrato, aspirina, digoxina, lovastatina e furosemida, além da insulina. Dois meses após (dezembro de 1997), com a solução de problemas burocráticos, foi submetido à angioplastia das artérias DA e CD, com colocação de stent na DA. Permaneceu assintomático durante cerca de dois meses, quando passou a apresentar sintomas que ele próprio atribuiu à hipoglicemia. Estes sintomas variavam,

^(*) Responsável pelos Serviços de Holter do Laboratório Fleury e Hospital Sirio Libanês. Diretor da Central Brasileira de Holter - SP. Endereço para correspondência: Rua João Moura, 647 cj. 192/194 - Pinheiros - CEP: 05412-000 - São Paulo - SP - Brasil. Trabalho recebido em 05/1999 e publicado em 06/1999.

às vezes com desconforto respiratório ou mal-estar indefinido, mas sempre com sudorese fria e palidez. Eram transitórios, não sendo conclusivos os efeitos da ingestão de açúcar. Vários ajustes nas doses e horários da insulina não tiveram sucesso no controle dos sintomas, que se repetiam quase que diariamente. Duas dosagens da glicemia, realizadas logo após a ocorrência da sintomatologia, revelaram valores acima de 200mg/dl. Foi então indicado o Holter de 24 horas (abril de 1998) com a intenção de registrar alguma arritmia transitória que explicasse a sintomatologia, apesar de nunca ter havido referência a palpitações ou lipotímia. No dia da gravação, tais sintomas ocorreram e a monitorização eletrocardiográfica mostrou importantes alterações isquêmicas, demonstradas nas Figuras 1, 2 e 3.

A Figura 1 mostra o gráfico do segmento ST e da frequência cardíaca da segunda metade do Holter realizado em 18/04/98. No gráfico do segmento ST, referente ao canal Ch2, que é a derivação bipolar esquerda MC5, no horário correspondente às 08:00 horas vemos o início da depressão do segmento ST,

que alcança o máximo de -4.0mm e dura cerca de 40 minutos. Nesse período, de acordo com as informações do diário o paciente caminhava de sua casa até o metrô e não fez referência a qualquer sintoma. Pouco antes das 08:40h (seta), inverteu-se o aspecto do gráfico do segmento ST no canal Ch2, que passou a mostrar então um nítido desvio positivo (supradesnivelamento) que alcançou o máximo de +5,2mm e persistiu por cerca de 10 minutos. Nesse período, já sentado no metrô, o paciente anotou no diário mal-estar e sudorese fria. A esposa que o acompanhava, ao ser indagada, informou que os sintomas referidos foram acompanhados de intensa palidez, tal como vinha ocorrendo quase diariamente. O gráfico da frequência cardíaca mostra que a mesma permaneceu estável no período em que o paciente caminhava e ocorria a depressão do segmento ST, com valores entre 75 e 80 bpm. No momento em que se iniciou o supradesnivelamento do segmento ST, a frequência cardíaca elevou para cerca de 100 bpm, e na seqüência, mesmo com a regressão da alteração do segmento ST, observam-se frequências entre 110 e 120 bpm

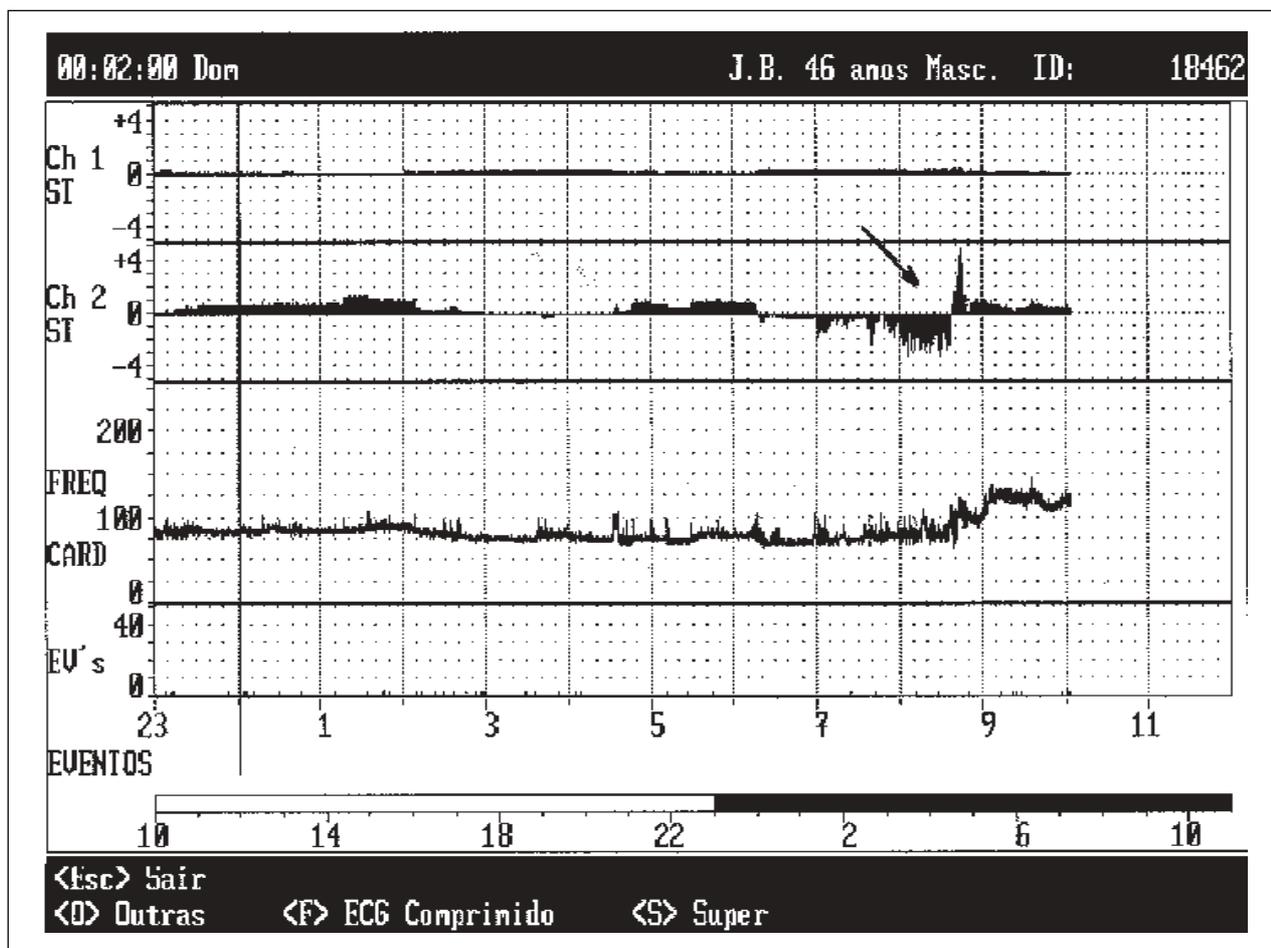


Figura 1

até o final da gravação. Nesse período o paciente já estava bem, sem sintomas.

A Figura 2 mostra o ECG sob forma compacta. A página inteira registra 20 minutos e cada linha, 30 segundos. Os 4 módulos, A, B, C e D correspondem cada um a 5 minutos de ECG contínuo. A e B são seqüências de 10 minutos, assim como C e D. Entre os módulos B e C há um intervalo de 30 minutos. No módulo A está registrado o início da depressão do segmento ST, que se torna evidente a partir da quarta linha (08:02 hs). Nas últimas linhas do módulo A e durante todo o módulo B, a depressão é clara e pode ser devidamente apreciada no traçado em escala normal na margem esquerda do módulo A. A seta na segunda linha de B mostra o complexo que foi ampliado. O módulo C inicia-se aproximadamente no momento em que se registra a inversão do gráfico de ST na Figura 1 (seta). Vê-se nitidamente o segmento ST na linha de base e a onda T positiva nas duas primeiras linhas de C. A partir da sexta linha de C, já é nítido o supradesnivelamento do ST, que vai aumentando até atingir 5,2mm na última linha de C e primeira de D. Na quinta linha de D, em 30 segundos desfaz-se o supradesnivelamento e o segmento ST retorna rapidamente à linha de base. Na margem esquerda de C observa-se o complexo assinalado pela seta, em escala normal, evidenciando a elevação máxima do segmento ST. O episódio teve duração total de 10 minutos e trinta segundos, desde o momento em que o infradesnivelamento começa a se reduzir, passando pelo supradesnivelamento, até a volta do segmento ST à linha de base.

A Figura 3 registra quatro momentos, em traçados de 14 segundos cada um. No traçado E, observa-se o padrão morfológico basal desse paciente, com o segmento ST na linha de base e a onda T negativa na derivação do canal Ch2. Em F, verifica-se o momento de máxima depressão nessa mesma derivação, correspondendo às terceira e quarta linhas do módulo B da Figura 2. No traçado G, vê-se o período de maior supradesnivelamento, também registrado na primeira linha do módulo D, onde também se observa o aumento da frequência cardíaca. No traçado H, é demonstrada a rápida regressão do supradesnivelamento, ainda intenso nos primeiros complexos e praticamente ausente nos três últimos.

Os dados eletrocardiográficos, demonstrados e descritos nas figuras indicam severo comprometimento isquêmico do miocárdio, assim como são patognômicas do intenso espasmo coronariano as características do período de supradesnivelamento, principalmente sua forma de início, duração total e rápida reversão.

Após o Holter, foi repetida a cinecoronariografia que mostrou reestenose intrastent na DA com obstrução de 95% e lesão de 70% no terço médio da CD,

lesão esta que não existia no exame anterior. Nova angioplastia foi realizada, com sucesso efêmero e, menos de um mês depois (maio de 1998), com o reaparecimento dos sintomas e a piora da insuficiência cardíaca, foi indicada a revascularização cirúrgica, realizada em regime de urgência após a parada cardiorespiratória apresentada pelo paciente já internado. A despeito das complicações o pós-operatório, a alta hospitalar foi possível em 05/06/98, em condições satisfatórias. O paciente evoluiu de modo estável por mais três meses, vindo a falecer subitamente durante o sono em 10/09/98.

COMENTÁRIOS

O presente relato mostrou uma evolução rápida e maligna da doença coronária em um paciente diabético com menos de 50 anos de idade. A doença evoluiu silenciosamente, vindo a se manifestar apenas com sintomas de disfunção ventricular esquerda, quando já havia obstruções severas nas artérias coronárias e importante comprometimento da função contrátil do ventrículo esquerdo. Foram usados todos os recursos terapêuticos disponíveis, clínicos e cirúrgicos, mas a aterosclerose coronária evoluiu de forma acelerada, com o surgimento surpreendente de novas obstruções severas no prazo de semanas, além da reestenose dos segmentos tratados pela angioplastia. Ainda com relação à evolução atípica deste caso, deve ser ressaltado que dois meses após a primeira angioplastia realizada em dezembro de 1997, iniciaram-se os sintomas que o próprio paciente, diabético desde os 12 anos de idade, atribuiu à hipoglicemia. Tais sintomas passaram a acontecer quase diariamente e às vezes mais de uma vez no mesmo dia. Foi então que a realização do Holter propiciou o diagnóstico correto e a indicação de nova angioplastia. Concluiu-se, portanto que o paciente evoluiu dois meses com quadro de angina instável, apesar de plenamente medicado e sem nunca referir dor ou opressão precordial. Tal ocorrência, em diabéticos, é referida na literatura, sendo que Huerta¹ detectou episódios de isquemia silenciosa em 67% dessa população, quando estudadas através da eletrocardiografia ambulatorial com gravações de 48 horas. No caso que é objeto deste relato, os sintomas referidos foram mal-estar, desconforto respiratório eventual, sudorese fria e palidez em todos os episódios. Tinham caráter transitório e regrediam espontaneamente ou após a ingestão de açúcar, o que confundia ainda mais o paciente e os médicos.

Em relação às alterações isquêmicas detectadas pelo Holter, estas apresentaram particularidades interessantes, em especial o infradesnivelamento do segmento ST, seguido por importante supradesnivelamento. O infradesnivelamento foi observado enquanto o paciente caminhava, persistiu por quase 40 minutos, sem elevação significativa da frequência cardíaca

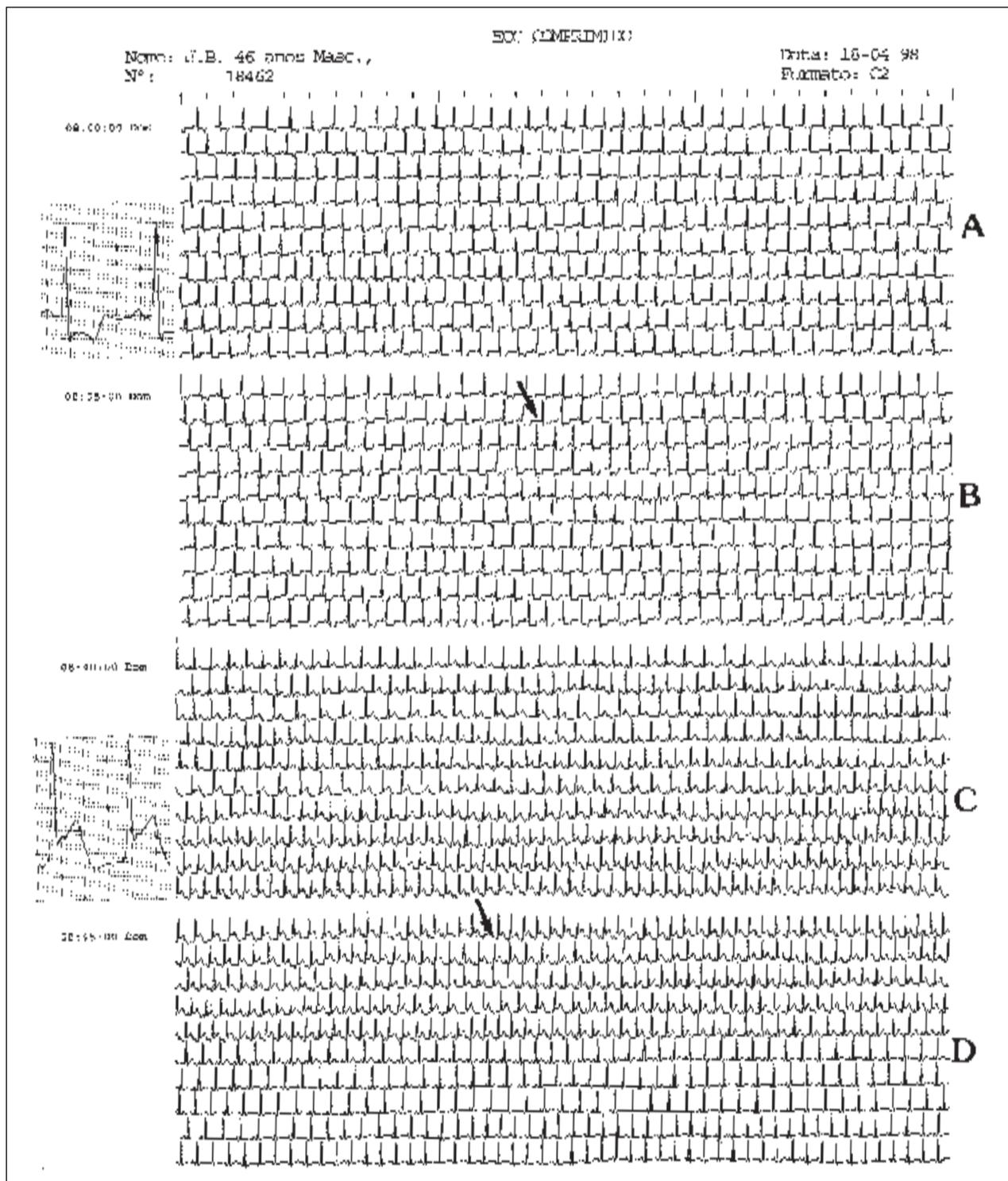


Figura 2

e foi totalmente assintomático. Esse tipo de alteração eletrocardiográfica, está relacionado a obstruções fixas nas artérias coronárias e aparece nas condições de estresse, como o esforço físico e os testes ergométricos

de pacientes coronariopatas, caracterizando a lesão-isquemia subendocárdica. Já o supradesnivelamento do segmento ST é característico da angina vasoespástica e eletrocardiograficamente representa lesão-

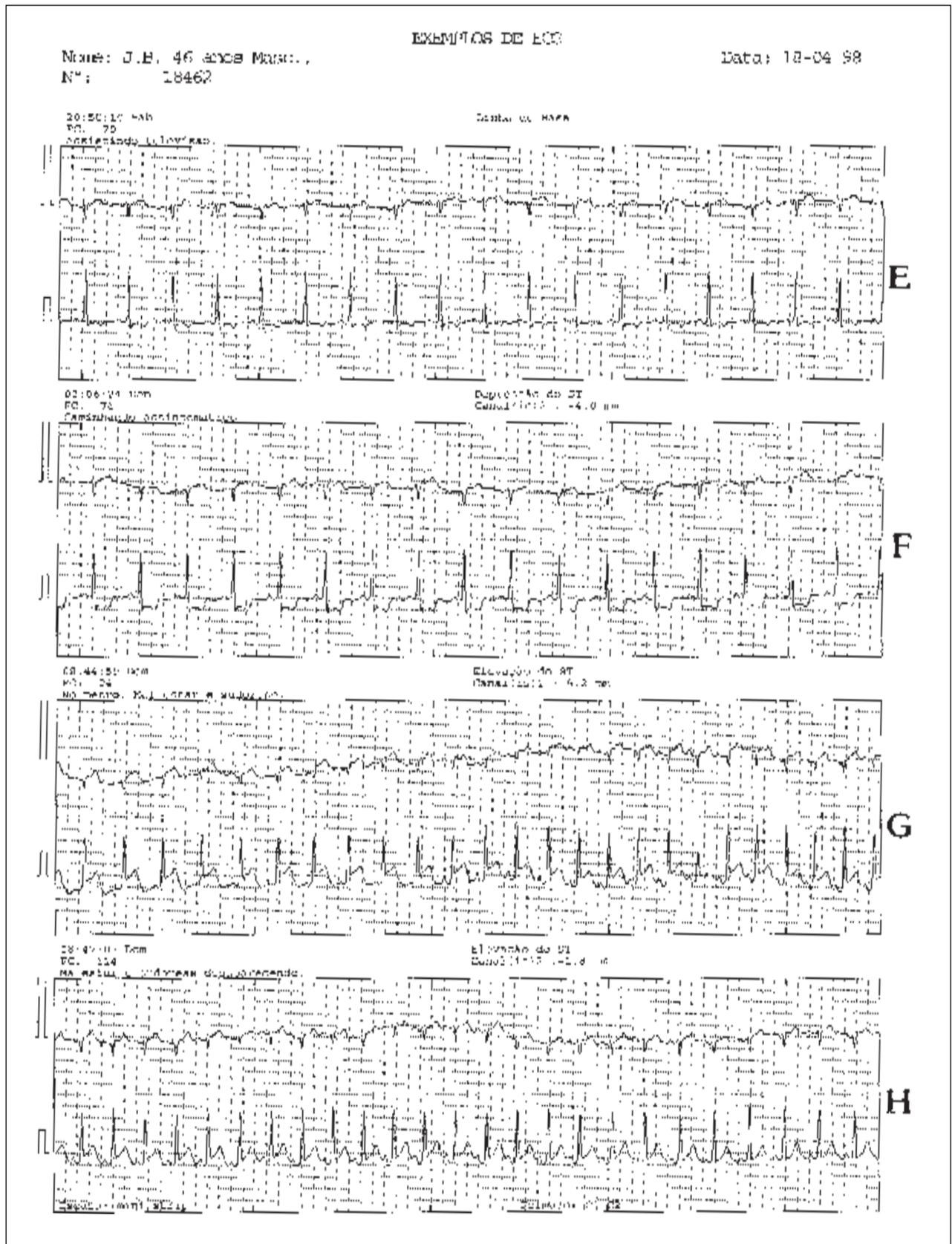


Figura 3

isquemia superepicárdica, com sofrimento isquêmico transmural e dependente da completa obstrução da luz coronária durante o espasmo. Nos casos de pacientes com angina instável, internados em unidades coronárias, comumente são observados períodos transitórios de elevação do segmento ST, com ou sem sintomas de angina, o que indica instabilidade da placa aterosclerótica, com espasmos. No presente caso, a depressão do segmento ST observada enquanto o paciente caminhava, persistiu durante todo o período correspondente à atividade física e possivelmente estava associada às severas lesões obstrutivas presentes principalmente na DA e nos seus ramos. Já o supradesnivelamento verificado pode ter sido consequência de espasmo, seja na DA ou na CD, pois ambas têm representatividade na derivação bipolar esquerda, que é o canal Ch2 (MC5). A alteração eletrocardiográfica teve 10 minutos de duração, ocorreu com o paciente sentado e regrediu de forma espontânea, da mesma forma que os sintomas, e de acordo com o comportamento de um espasmo. Não parece ter havido interligação capaz de explicar a seqüência de infradesnivelamento e supradesnivelamento, sendo bastante provável que essa sucessão de eventos tinha sido apenas casual. Reforçando esta hipótese, deve-se lembrar que os espasmos, responsáveis pelo supradesnivelamentos de ST e pelos sintomas, ocorreram múltiplas vezes em dois meses de evolução, em qualquer momento do dia, inclusive durante o repouso noturno, não guardando relação com a atividade física.

O significado e o valor prognóstico da isquemia miocárdica detectada pelo Holter está bem estabele-

cido nos diferentes grupos de coronariopatas^{2,3}. Na angina instável, esses dados são ainda mais evidentes, conforme demonstrou Gottlieb^{4,5}. Estudando pacientes com angina instável, após a estabilização do quadro clínico, verificou-se que 50% continuavam apresentando episódios isquêmicos assintomáticos, caracterizando um subgrupo de elevado risco, pois todos os óbitos, infartos não fatais e os que necessitaram revascularização miocárdica pertenciam ao grupo com isquemia no Holter. Tal valor prognóstico manteve-se significativo durante um seguimento de dois anos. No presente relato, o paciente apesar de plenamente medicado, evoluiu com quadro de angina instável bastante sintomática, mas cujos sintomas não foram atribuídos ao espasmo coronário sobre lesões obstrutivas. A detecção, através do Holter, das importantes alterações eletrocardiográficas concomitantes aos sintomas permitiu aferir o elevado risco envolvendo esse paciente e desencadear imediatamente novas intervenções que, no entanto, pela própria gravidade inerente ao caso, foram ineficazes para evitar a morte súbita do paciente algumas semanas após.

Ainda como ensinamento deste caso, deve ser lembrada a importância da monitorização eletrocardiográfica ambulatorial na avaliação de sintomas transitórios, muitas vezes descritos apenas como um mal-estar indefinido, mas acompanhado de palidez e/ou sudorese. Em nossa experiência, a avaliação desse tipo de sintomas através do Holter tem importância equivalente à investigação das palpitações e da síncope, podendo depender tanto dos distúrbios do ritmo como das alterações isquêmicas, como foi claramente comprovado neste relato.

Reblampa 78024-241

Brito FS. Ambulatory electrocardiography, mixed and vasospastic angina. Reblampa 1999; 12(2): 93-99.

ABSTRACT: We report the case of a type 1 diabetic patient, with severe coronary artery disease, who complained of a paroxysmal spell of paleness, cold sweating and respiratory distress. After hypoglycemic episodes were ruled out, 24 hour Holter recording was performed and showed severe ischaemic alterations that persisted for almost one hour. These alterations occurred early in the morning when the patient was walking and asymptomatic, and consisted initially of severe horizontal depression of the ST segment. Suddenly, the ST segment started to rise, and during a 10 minute period there was a 5.2mm elevation. At this moment, the patient complained of the symptoms cited above. We discussed the aspects related to this case, and to the diagnosis and prognosis of symptomatic and silent myocardial ischemia detected by ambulatory Holter monitoring.

DESCRIPTORS: holter monitoring, silent myocardial ischemia and vasospastic angina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Huerta E M. Pardial R. Isquemia miocárdica silente. Métodos diagnósticos. Significado, prognóstico y tratamiento. Rev Esp Cardiol 1988; 41(6):355-63.
- 2 Brito F.S. Cançado T.B. Isquemia silenciosa em paciente pós-infarto. Reblampa 1998; 11(2): 90-4.
- 3 Brito F.S. Brito Jr. F.S. Eletrocardiografia ambulatorial: sistema Holter. In: Baqrrreto A C P. Souza A G M R. SOCESP: Cardiologia. Atualização e reciclagem. Rio de Janeiro: Atheneu, 1994: 103-21.
- 4 Gottlieb S O. Weisfeldt M L. Ouyang P. et al. Silent myocardial ischemia as a marker for yearly unfavorable outcomes in patients with unstable angina. N England J Med 1986; 314: 1214-9.
- 5 Gottlieb S O. Weisfeldt M L. Ouyang P. et al. Silent ischemia predicts infarction and death during 2 years follow-up of unstable angina. J Am Coll Cardiol 1987; 10: 756-60.

NASPE[®] North American Society of
Pacing and Electrophysiology



NASPE Calendar

June 27-30, 1999

Xith World Symposium on Cardiac Pacing and Electrophysiology (NASPE Endorsed) • Berlin, Germany
Program Director: Eckhard U. Alt, MD
Contact: Eurokongress; Phone: 49-89-2109860;
Fax: 49-89-21098698; E-mail: info@eurokongress.de

September 15-18, 1999

Cardiac Issues and Advances (NASPE Endorsed)
New Orleans, Louisiana, USA
Program Coordinator: Julie Malone, MA, RN
Contact: Contemporary Forums; Phone: 925-828-7100, Ext. 3;
Fax: 935-828-2121

September 16-17, 1999

Atrial Fibrillation (NASPE Endorsed) • Bologna, Italy
Program Chair: Alessandro Capucci, MD
Contact: Studio E.R. Congressi; Phone: 39-51-235293;
Fax: 39-51-235296; E-mail: info@ercongressi.it

September 27, 1999

NASPExAM – "Examination of Special Competency in Cardiac Pacing and Cardioversion Defibrillation" for Physicians • Chicago • Los Angeles • New York City • Amsterdam
Contact: NASPExAM; Phone: 508-647-0100;
Fax: 508-647-0124; Website: www.naspexam.org
Examination Registration Deadline: July 1, 1999

September 27, 1999

7th Annual State-of-the-Art Arrhythmia Symposium Arrhythmia Management: Bridging the Millennia (NASPE Co-sponsored) • Philadelphia, Pennsylvania, USA
Program Chair: Francis E. Marchlinski, MD
Contact: Phone: 215-898-6400; Fax: 215-898-1888;
E-mail: mihelic@mail.med.upenn.edu

October 5-8, 1999

Sixth International Workshop on Cardiac Arrhythmias (NASPE Endorsed) • Venice, Italy
Program Director: Antonio Raviele, MD
Contact: Virna Vicenzi/Rita Reggiani, Adria Congrex;
Phone: 39-0541-56404; Fax: 39-0541-56460;
E-mail: acx@iper.net

December 8-11, 1999

Cardiac Arrhythmia Management in the New Millennium: Today and Tomorrow (NASPE Endorsed) • Punta Del Este, Uruguay
Program Chairs: Oscar Oseroff, MD, and A. John Camm, MD
Contact: Christine Waszczak; Phone: 914-273-1047;
Fax: 914-273-2559; E-mail: cwaszczak@futuraco.com

December 10-12, 1999

Asian Pacific Symposium of Cardiac Electrophysiology and Pacing (NASPE Endorsed) • Hualien, Taiwan
Program Directors: Shoei K. Stephen Huang, MD, and Delon Wu, MD
Contact: Round Table PCO; Phone: 886-2-2758-2602, Ext. 120;
Fax: 886-2-2729-8638; E-mail: rtpco@ms4.hinet.net

February 29 – March 3, 2000

5th International Dead Sea Symposium on Advances in Diagnosis and Treatment of Cardiac Arrhythmias (NASPE Endorsed) • Dead Sea, Israel
Program Director: I. Eli Ovsyshcher, M.D, PhD
Contact: Nitza Cohen, Kenes Congresses;
Phone: 972-3-5140031; Fax: 972-3-5145674;
E-mail: arrhyth@kenes.com

April 15-18, 2000

Future of Arrhythmology: Lessons from the Past, Promises for Tomorrow (NASPE Endorsed)
Maastricht, The Netherlands
Program Chairs: J.L.R.M. Smeets, MD; M.A. Allesie, MD;
M.A. Josephson, MD; M.A. Vos, PhD
Contact: W. Gagliardi-Wellens, CC & I; Phone: 31-43-3440637;
Fax: 31-43-3440657; E-mail: cce@conferences.demon.nl

May 16, 2000

NASPExAM – "Examination of Special Competency in Cardiac Pacing and Cardioversion Defibrillation" for Associated Professionals • Washington, DC • Los Angeles • New York City • Amsterdam
Contact: NASPExAM; Phone: 508-647-0100; Fax: 508-647-0124
Examination Registration Deadline: March 15, 2000

May 17-20, 2000

NASPE 21st Annual Scientific Sessions
Washington, DC, USA
Program Chair: Eric N. Prystowsky, MD

NASPE/ACC Board Review Course in Cardiac Electrophysiology

September 22-25, 1999

Philadelphia, Pennsylvania, USA

Course Directors: Gerald V. Naccarelli, MD; Michael E. Cain, MD

(Members of NASPE and those on NASPE's General Mailing List will receive all announcements.)

Unless otherwise noted, contact NASPE for more information:

NASPE • Natick Executive Park • 2 Vision Drive • Natick, MA 01760-2059 USA
Phone: 508-647-0100 • Fax: 508-647-0124 • E-mail: info@naspe.org • http://www.naspe.org