

Paulo Afonso Ribeiro Jorge\*  
 Otávio Rizzi Coelho \*\*  
 A. B. Prado Fortuna \*\*\*

## INFARTO DO MIOCÁRDIO PROVOCADO POR PONTE MIOCÁRDICA. APRESENTAÇÃO DE UM CASO.

*Os autores apresentam o caso de um paciente com infarto do miocárdio, expresso por dor precordial, alterações no eletrocardiograma e nas enzimas séricas, com evidência de ponte miocárdica no estudo cinecoronariográfico.*

*Depois da ressecção cirúrgica da ponte miocárdica, desapareceu a dor precordial e reduziram-se as alterações eletrocardiográficas.*

*Comentam a freqüente associação de ponte miocárdica e miocardiopatia hipertrófica, sugerindo que podem fazer parte da mesma doença.*

*Salientam que a capacidade da ponte miocárdica produzir isquemia depende não só do grau de constrição arterial, mas também da extensão do segmento vascular comprimido, variável, conforme o paciente.*

Em trabalho anterior<sup>1</sup>, foram apresentados 2 casos de pacientes com cardiopatia isquêmica conseqüente à ponte miocárdica. Esses pacientes apresentavam dor precordial inaracterística, com evidente alteração no eletrocardiograma obtido em repouso ou durante o teste de esforço.

O presente caso foi apresentado pela evidência clínica do infarto do miocárdio e indiscutível imagem arteriográfica da ponte miocárdica.

### APRESENTAÇÃO DO CASO

Pedreiro, de 26 anos de idade, procedente de Quixadá, CE.

Em 3/4/1980, o paciente foi internado em unidade coronária com forte dor precordial em opressão, de início súbito, irradiada para o ombro esquerdo, que melhorou com o uso de isordil sublingual. Durante a internação, apresentou taquicardia paroxística ventricular, controlada com a administração de xilocaína. O eletrocardiograma revelou infarto ântero-lateral e perda de potencial elétrico em área diafragmática (fig. 1).

O interrogatório revelou que o paciente era assintomático até esse episódio. Tabagista crônico, referia antecedente chagásico e negava antecedentes familiares de hipertensão arterial, diabetes e cardiopatia.



Fig. 1 - Eletrocardiograma pré-operatório (3/4/80). Presença de infarto ântero-lateral. Observa-se perda de potencial da parede diafragmática.

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas - UNICAMP.

\* Professor Adjunto e Coordenador da Disciplina de Cardiologia.

\*\* Professor Assistente da Disciplina de Cardiologia.

\*\*\* Coordenador da Disciplina de Cirurgia Cardíaca.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, bem nutrido, corado, pressão arterial de 120/80 mm Hg e frequência cardíaca de 72 bpm. Ausculta cardíaca foi normal.

A dosagem das enzimas séricas mostrou: CPK = 118 mU/ml (0 50 mU/ml); DHL = 1290 US King (200 - 500 US King); TGO = 150 US (até 40 US).

Medicado com coronariodilatadores e betabloqueadores, o paciente foi submetido à coronariografia em 25/4/1980. As pressões (em mm Hg) eram: no ventrículo esquerdo: S = 104, D1 = 6; D2 = 14 e M = 40 e na aorta: S = 104; D = 68 e M = 84. As artérias coronárias direita e circunflexa esquerda, apresentavam-se normais. A artéria descendente anterior, logo após a emergência do 1.º ramo diagonal, mostrava-se comprimida por ponte miocárdica, que restringia o lume vascular em 90% durante a sístole comprometendo um segmento de aproximadamente 4 cm. O ventriculograma revelou aneurisma na ponta do ventrículo esquerdo (VE), observando-se boa contratilidade do restante da musculatura ventricular (fig. 2).

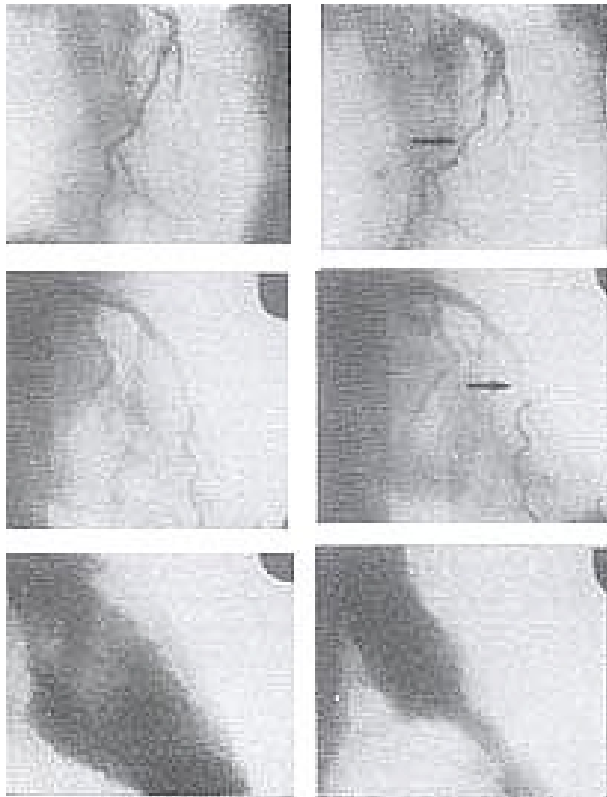


Fig. 2 - A coronariografia pré-operatória mostra ponte miocárdica na artéria descendente anterior, restringindo significativamente o lume do vaso durante a sístole. A ventriculografia esquerda revela aneurisma apical.

Em 15/5/1980, o paciente foi submetido a intervenção para secção da banda muscular.

Em 10/12/1981, o paciente não mais apresentava dor precordial, mesmo aos esforços físicos. O eletrocardiograma nessa ocasião mostrou apenas perda de potencial elétrico em área diafragmática do VE, com total remissão das alterações em área ântero-lateral (fig. 3). A coronariografia realizada nessa data permitia verificar artérias coronárias inteiramente normais. O ventriculograma mostrou o

aneurisma da ponta do VE (fig. 4). As pressões (em mm Hg) eram: no VE: S = 129, D1 = 14, D2 = 12 e M = 60 e na aorta: S = 129, D = 70 e M = 102.

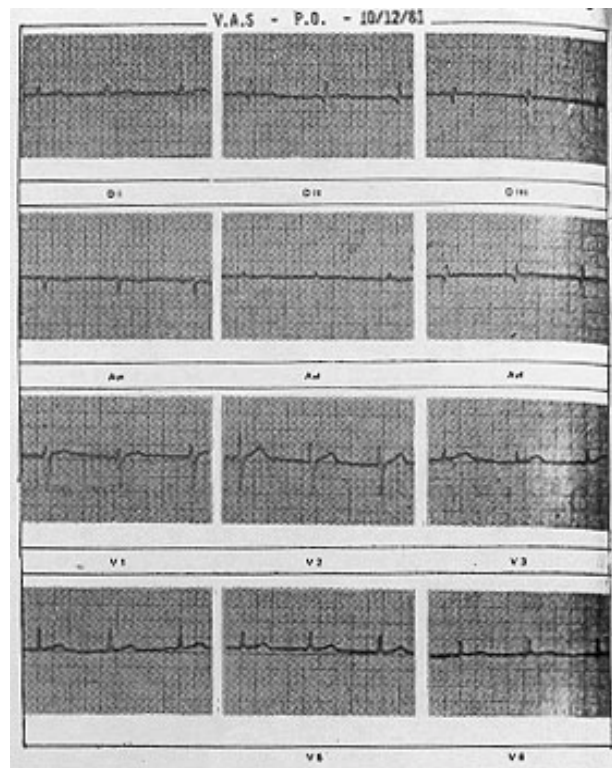


Fig. 3 - Eletrocardiograma pós-operatório (10/12/81). Observa-se remissão das alterações eletrocardiográficas na região ântero-lateral. Persistem as alterações da parede diafragmática.

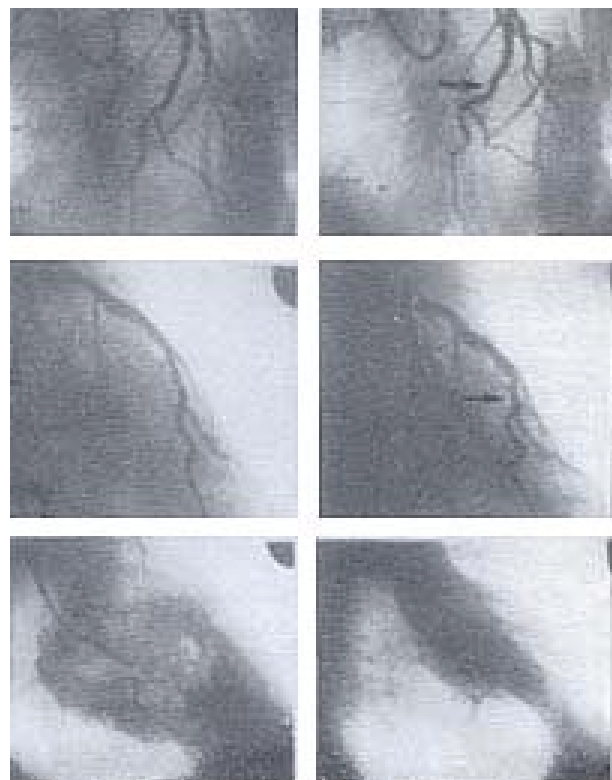


Fig. 4 - A coronariografia pós-operatória mostra artérias coronárias prévias, também durante a sístole. Observe-se o aneurisma da ponta.

## COMENTÁRIOS

O diagnóstico do infarto do miocárdio baseou-se menos no sintoma de dor precordial (na verdade, incomum) e mais na expressão eletrocardiográfica e na elevação das enzimas séricas. Além disso a imagem ventriculográfica, demonstrando aneurisma no ápice do VE, reforçava a conclusão diagnóstica.

Constatado o infarto do miocárdio, em paciente de 26 anos de idade, restava definir a causa do fenômeno isquêmico. A coronariografia demonstrou ponte miocárdica na artéria descendente anterior, restringindo acentuadamente o lume vascular durante a sístole e comprometendo um segmento extenso do vaso.

A relação causal da ponte miocárdica produzindo cardiopatia isquêmica parece evidente, principalmente considerando-se a evolução favorável do paciente após ressecção cirúrgica da banda muscular anômala.

Alguns autores consideram certa a determinação de isquemia pela ponte miocárdica<sup>2,3</sup>, mas outros não aceitam ser ela a responsável pela cardiopatia isquêmica<sup>4</sup>.

A diferença de opiniões certamente está relacionada com os métodos empregados no estudo além do quê, nem toda ponte miocárdica é suficiente para determinar isquemia.

A caracterização da isquemia, baseada na dosagem de lactato no sangue coronário, quando se eleva a frequência cardíaca com marca-passo atrial<sup>4</sup> é falha, devido à diluição do lactato produzido pela área isquêmica no sangue que perfunde o coração como um todo<sup>5</sup>. Algumas vezes, um eletrocardiograma, somado ao quadro clínico, pode ser mais expressivo.

Em trabalho anterior, sugerimos que a ponte miocárdica poderia comprometer o fluxo sanguíneo coronário, não só pela restrição do lume vascular, como também pela extensão do segmento comprometido.

Esta opinião encontra vigoroso respaldo nos trabalhos experimentais de Feldman e col.<sup>6</sup> que, mantendo o grau de constrição coronária, produzia isquemia miocárdica, aumentando apenas a extensão do segmento arterial comprimido.

Outro aspecto que merece ser considerado é a doença "ponte miocárdica" não corresponde somente à condição de banda muscular anômala comprimindo o vaso coronário. Em todos os casos que estudamos, encontramos uma evidente hipertrofia do VE, com elevada fração de ejeção, à semelhança das miocardiopatias hipertróficas não obstrutivas. Provavelmente, a doença manifesta-se pela associação de ponte miocárdica (que restringe o fluxo coronário) e miocardiopatia hipertrófica (que aumenta o consumo de oxigênio).

Os limites simplistas do binômio, hipertrofia do músculo cardíaco e ponte miocárdica são demasiadamente acanhados, como fronteiras do problema, pois certamente o esforço físico, elevação da frequência cardíaca, e tensão emocional são fatores que aumentam o consumo de oxigênio e podem ser desencadeantes da isquemia. Essa pode ser a razão por que indivíduos portadores de ponte miocárdica, certamente presente desde o nascimento, só manifestam a isquemia na idade adulta, quando os múltiplos fatores se somam na determinação do processo isquêmico.

O reconhecimento da ponte miocárdica como eventual mecanismo determinante de isquemia deve estar presente no espírito do cardiologista para que melhor estude os pacientes jovens com dor precordial, mesmo incomum.

## SUMMARY

The authors present a case of a myocardial infarct evidenced by precordial pain, electrocardiographic alterations and altered serum enzymes, with the evidence of a myocardial bridge in the cineangiographic study.

The surgical resection of the myocardial bridge caused disappearance of the clinical symptoms of precordial pain and reduce the electrocardiographic signs of ischemia.

The common association of myocardial bridge and hypertrophic cardiomyopathy, considering that they may belong to the same disease is discussed.

The occurrence or not of ischemia caused by a myocardial bridge depends not only on the degree of arterial narrowing, but also the extent which was constricted, conditions which are specific to each patient.

## REFERÊNCIAS

1. Ribeiro Jorge, P. A.; Nogueira, E. A.; Bittencourt, L. A. K. - Cardiopatia isquêmica e ponte miocárdica. Considerações a respeito de dois casos. Arq. Bras. Cardiol. 5: 419, 1980.
2. Noble, J.; Bourassa, M. G.; Petit-Clerk, R.; Oyada, I. - Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: Normal variant or obstruction? Am. J. Cardiol. 7: 993, 1976.
3. Binet, J. P.; Piot, C.; Planche, C. - Pont miocardique comprimant l'artère intraventriculaire antérieure: à propos dun cas opéré avec succès. Arch. Mal. Coeur. 68: 87, 1975.
4. Loures, J. B.; Souza, J. E.; Pimentel Filho, W. A.; Freire, R. S. A.; Büchler, J. A.; Gizzi, J. C.; Fontes, V.; Janete A. - Estudo hemodinâmico e metabólico de pacientes com ponte do miocárdio na artéria descendente anterior. Arq. Bras. Cardiol. 31: 159, 1978.
5. Opie, L. H.; Owen, P.; Thomas, M.; Samson, R. - Coronary sinus lactate measurement in assessment of myocardial ischemia. Am. J. Cardiol. 32: 294, 1973.
6. Feldman, R. L.; Nicholas, W. E.; Pefine, C. J.; Conti, R. C. - Hemodynamic significance of the length of a coronary arterial narrowing. Am. J. Cardiol. 41: 865, 1978.