

## ANGINA DE ESFORÇO EM PACIENTE ADULTO COM ORIGEM ANÔMALA DE ARTÉRIA CORONÁRIA ESQUERDA

ANTONIO DE PÁDUA MANSUR, JOSÉ A. F. RAMIRES, SÉRGIO F. OLIVEIRA, DESIDÉRIO FAVARATO  
São Paulo, SP

Origem anômala da artéria coronária esquerda na artéria pulmonar em paciente do sexo feminino, com 50 anos, cujo quadro clínico inicial foi angina de esforço há oito meses. São descritos o quadro clínico, afisiopatologia e o diagnóstico.

### EFFORT ANGINA IN PATIENT WITH ANOMALOUS ORIGIN OF LEFT MAIN CORONARY ARTERY

Anomalous origin of the left main coronary artery from the pulmonary artery in a 50 year-old patient whose initial symptom was effort angina during the last 8 months. The clinical features and treatment are also discussed.

Arq Bras Cardiol. 55/1: 43-45—Julho 1990

As anomalias congênitas das artérias coronarianas correspondem a cerca de 0,4% das cardiopatias congênitas, e a origem anômala da coronária esquerda da artéria pulmonar é a que produz alterações hemodinâmicas mais significativas. Esta anomalia é também chamada de síndrome de Bland-White-Garland, sendo pouco freqüente, mas geralmente letal. Sua gravidade depende basicamente da eficiência da circulação colateral existente. O quadro clínico mais comum, ocorrendo em 80 a 90% dos casos, é a presença de insuficiência cardíaca congestiva após episódio de infarto agudo do miocárdio em crianças de 2 a 4 meses de idade<sup>1</sup>.

O presente relato refere-se a caso de origem anômala do tronco da coronária esquerda na artéria pulmonar.

### RELATO DO CASO

Paciente de 50 anos, sexo feminino, branca, referindo que há 8 meses começou a apresentar dor em aperto no braço esquerdo, irradiando para ombro esquerdo, precórdio e região retroesternal, inicialmente aos grandes esforços e atualmente aos médios esforços, acompanhada de dispnéia e palpitações e cedendo com o repouso. Nega pré-síncope ou síncope. Teve 4 gestações e 4 partos normais sem intercorrências. Ao exame físico encontrava-se em

bom estado geral, eupnéica, acianótica, corada e anictérica. O peso corpóreo era de 43 quilos, a altura de 143 cm, a pressão arterial de 160 x 100 mmHg e o pulso de 78 bpm. No segmento cefálico nada digno de nota. Nos pulmões, o murmúrio vesicular estava presente e simétrico sem ruídos adventícios. No precórdio palpava-se "ictus cordis" no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular de 2 cm de extensão. À ausculta observou-se sopro sistólico moderado em toda borda esternal esquerda. Não foi auscultado sopro diastólico ou contínuo. Ausência de visceromegalias ao exame do abdome. Membros sem edema, com pulsos presentes e simétricos. O hemograma tinha hemoglobina de 13,5 g/dl, hematócrito de 42%, glóbulos vermelhos de 4.400.000/mm<sup>3</sup> e glóbulos brancos de 8.100/mm<sup>3</sup>. No raio X de tórax a área cardíaca era normal. O eletrocardiograma mostrava área eletricamente inativa ântero-septal e alterações difusas da repolarização ventricular (fig. 1). O eletrocardiograma de esforço com tálío<sup>201</sup> mostrava hipocaptção discreta em parade anterior (fig. 2). No estudo hemodinâmico e angiográfico do coração observou-se hipertensão arterial sistêmica com pressão arterial sistólica de 170 mmHg, pressão arterial diastólica de 100 mmHg e pressão arterial média de 122 mmHg. A pressão média do capilar pulmonar era de 12 mmHg. A oximetria foi normal. O ventrículo esquerdo mostrava hipocinesia difusa (+ +/4) com aspecto "franjeado" em toda cavidade ventricular esquerda. A artéria coronária direita dominante, com origem no seio de Valsalva direito,

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas—FMUSP.  
Correspondência: Antonio de Pádua Mansur—Av. Enéas C. Aguiar, 44—05403—São Paulo, SP.

estava ectasiada em toda sua extensão dando origem a um grande ramo, a artéria do cone; esta se anastomosava com o tronco da coronária esquerda, que tinha origem na artéria pulmonar e recebia intensa circulação colateral da coronária direita (fig. 3 e 4).

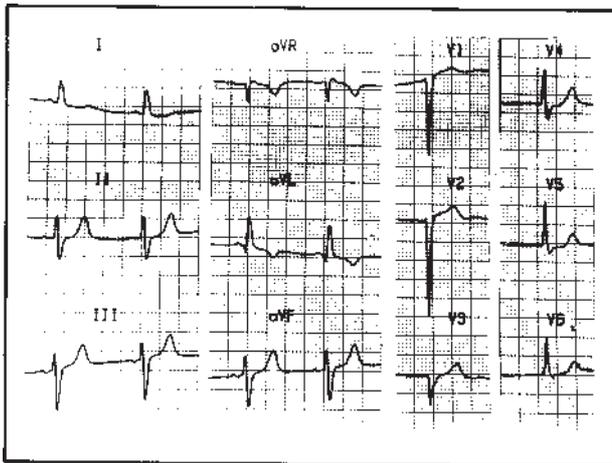


Fig. 1—Eletrocardiograma—área eletricamente inativa antero-septal.

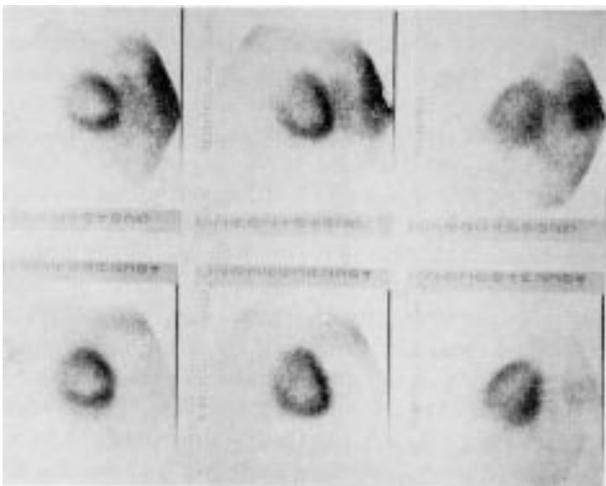


Fig. 2—Cintilografia do miocárdio (ao esforço) com tâlio<sup>201</sup>.

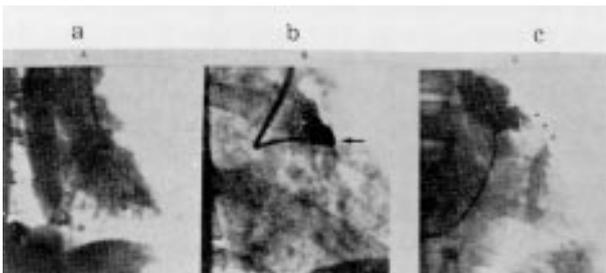


Fig. 3—a) ventrículo esquerdo com diástole; b) aortografia mostrando o seio de Valsalva esquerdo onde deveria ser a origem do tronco de artéria coronária esquerda; c) artéria pulmonar e tronco de artéria coronária esquerda (setas).



Fig. 4—a) artéria coronária direita (seta com barra) contrastando distalmente a artéria descendente anterior (seta menor) e a artéria pulmonar (seta maior); b) coronária direita (seta menor) e coronária esquerda (seta maior); c) ramo do cone da coronária direita (seta com barra) contrastando a coronária esquerda (seta sem barra).

## DISCUSSÃO

As anomalias congênitas das artérias coronárias correspondem a 0,4% das cardiopatias congênitas. Somente em 5% dos casos associam-se a outros defeitos congênitos e, quando isso ocorre, a comunicação interventricular é o defeito predominante. Existem vários tipos de anomalias congênitas das artérias coronárias e algumas não têm sido significado clínico definido. As anomalias da origem da artéria coronária esquerda, tanto do tronco da artéria coronária esquerda como da artéria descendente anterior, seja na artéria pulmonar, no seio de Valsalva direito ou na coronária direita, mostram alterações sistêmicas quando realizados estudos da perfusão cardíaca com tâlio<sup>201</sup>. Das anomalias acima, a origem do tronco da coronária esquerda na artéria pulmonar é uma das mais importantes, e sua expressão clínica depende basicamente da circulação colateral para esta artéria e respectiva região do miocárdio.

A insuficiência cardíaca congestiva, a angina de peito e a morte súbita são as principais manifestações clínicas desta anomalia. Em 80 a 90% dos casos, o quadro clínico mais comum é a insuficiência cardíaca congestiva após episódio de infarto agudo do miocárdio em crianças de 2 a 4 meses de idade. Estima-se que apenas cerca de 10% dos pacientes com esta anomalia cheguem à fase adulta<sup>3</sup>.

Quatro fases clínicas podem ocorrer nos pacientes com esta patologia. Inicialmente, devido a predomínio da pressão da artéria pulmonar sobre a sistêmica, a artéria anômala tem uma pressão de perfusão adequada e, portanto, ausência de comprometimento miocárdico significativo. Em uma segunda fase, com o predomínio progressivo da pressão arterial sistêmica e na ausência de circulação colateral suficiente ocorre isquemia e necrose miocárdica, quadro de insuficiência cardíaca congestiva e frequentemente óbito neonatal. Na terceira fase, a sobrevivência é melhor e será tanto maior quanto melhor for a pressão de perfusão por circulação colateral eficiente, da coronária direita para a coronária esquerda anômala<sup>4</sup>. A quarta fase pode ser explicada através da redução da perfusão

miocárdica na região da coronária esquerda anômala seguida da formação de “shunt” da esquerda para direita com predomínio do fluxo para a artéria pulmonar (“coronary steal”)<sup>5</sup>.

No presente caso, o mecanismo fisiopatológico mais provável para explicar a satisfatória evolução clínica da paciente seria a presença de circulação colateral que somente na 5ª década de vida deixou de ser eficiente, provavelmente devido a alterações hemodinâmicas como: hipertrofia miocárdica e aumento do volume sistólico, com conseqüente aumento do trabalho e do consumo de oxigênio cardíacos.

O tratamento, nestes casos é cirúrgico, mesmo em pacientes assintomáticos, devido ao risco de morte súbita<sup>6</sup>.

## REFERÊNCIAS

1. Friedman WF—Congenital heart disease in infancy and childhood. In: Braunwald E (ed.)—Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. W. B. Saunders, Philadelphia, 1980. p. 999-1000.
2. Oliveira SF, Ramires JAF, Meneguetti JC e col. —Anomalias congênitas de artérias coronárias: possível causa de insuficiência coronariana. Arq. Bras. Cardiol., 1988; 50: 285-91.
3. Wesselhoeft H, Fawcett JS, Johnson AL—Anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary trunk. *Circulation*, 1968; 38: 403-25.
4. Edwards JE—The direction of blood flow in coronary arteries arising from the pulmonary trunk (editorial). *Circulation*. 1964; 29: 163-6.
5. Wright NL, Baue AK, Baum S, Blakemore WS, Zinsser HF—Coronary artery steal due to an anomalous left coronary artery originating from the pulmonary artery. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1970; 59:461-7.
6. Moodie DS, Fyfe D, Gill CC e col —Anomalous origin of the left coronary artery (Bland White Garland syndrome) in adult patients: long-term follow up after surgery. *Am. Heart J.*, 1983; 106: 381-8.