

Senhor Editor,

Li com bastante interesse o artigo de Cesar et col¹, "Pontes miocárdicas múltiplas: risco maior de eventos cardíacos?", publicado em Arq Bras Cardiol 61:245-6 1993, que relata o caso de uma portadora de angina instável associada a alterações eletrocardiográficas isquêmicas, cujo estudo cinecoronariográfico revelou ponte miocárdica em várias artérias coronárias subepicárdicas.

Embora sem o comprometimento da artéria circunflexa, observamos caso semelhante ao descrito por Cesar e col¹, onde se diagnosticou ponte miocárdica nas artérias descendente anterior e diagonal maior².

O significado clínico das pontes miocárdicas é ainda incerto. Admite-se que as pontes miocárdicas possam ter significado clínico quando associadas a outras patologias, como, por exemplo, hipoplasia de outra artéria coronária ou hipertrofia do ventrículo esquerdo³. Entretanto, já se observaram infarto agudo do miocárdio⁴, morte súbita durante esforço físico⁵ e taquicardia⁶ associados à presença isolada de ponte miocárdica. Tais casos tinham em comum o fato do segmento da artéria descendente anterior mergulhado no miocárdio ser extremamente longo.

Com base nos achados de Cesar e col¹, associados aos previamente descritos na literatura médica, pode-se supor que portadores de ponte miocárdica associada a outra anomalia cardíaca ou com trajeto intramiocárdico longo, bem como pontes miocárdicas múltiplas, estejam sob o risco de desenvolver eventos cardíacos isquêmicos importantes. Seria, pois, interessante a realização de estudo prospectivo e cooperativo entre os serviços de hemodinâmica deste país para se estabelecer a história natural deste subgrupo de pacientes portadores de ponte miocárdica.

Reinaldo B. Bestetti

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP

Referências

1. Cesar LAM, Moretti MA, Rati M, Ramires JAF - Pontes miocárdicas múltiplas. Arq Bras Cardiol 1993; 61: 245-6.
2. Bestetti RB, Finzi LA, Amaral FTV, Secches AL, Oliveira JSM - Myocardial bridging of coronary arteries associated with an impending acute myocardial infarction. Clin Cardiol 1987; 10: 129-31.
3. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ - The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. Circulation 1980; 62: 230-7.
4. Bestetti RB, Costa RS, Zucoloto S, Oliveira JSM - Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. Eur Heart J 1989; 10: 573-6.
5. Bestetti RB, Costa RS, Kazawa DK, Oliveira JSM - Can isolate myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? Acta Cardiol 1991; 46: 27-30.
6. Krakoff OH, Ovsyshcher I, Gueron M - Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging. Chest 1987; 92: 1113-5.

Senhor Editor,

Creemos que a proposta do Dr Reinaldo Bestetti, com relação ao artigo "Pontes Miocárdicas Múltiplas", de Cesar e col, (Arq Bras Cardiol, 61: 245-6 1993) sugere um estudo multicêntrico nacional para um levantamento de casos de pacientes com ponte miocárdica, o que seria muito interessante e deveria ser levado adiante. Solicito ao Sr Editor, que proponha, junto ao Departamento de Hemodinâmica da SBC, um levantamento desses casos em todos os serviços de hemodinâmica em nosso país. Coloco-me à disposição para colaborar com esse levantamento, crendo que o Dr Bestetti também assim se disporá. Nesta oportunidade queremos deixar claro que somos conhecedores dos estudos do Dr Reinaldo Bestetti a respeito de pontes miocárdicas. Suas contribuições são importantes, como revelam as referências citadas. Dos artigos nelas incluídos, lamentamos a não inclusão do 2º, em nossas referências. Isto se deveu ao fato de, nesse relato feito pelo Dr Bestetti e col, haver a concomitância de hipertrofia ventricular esquerda, que, embora não justificasse a ocorrência de infarto agudo do miocárdio, é uma associação descrita com frequência em portadores de ponte miocárdica. Como o nosso interesse era o de fixarmos a idéia de pontes miocárdicas múltiplas sem qualquer outra alteração cardíaca associada, não o incluímos.

Sem mais,

Luiz Antonio M. Cesar

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas - FMUSP

Senhor Editor,

Num excelente artigo sobre a cardiopatia chagásica crônica, recentemente publicado nesta revista¹, Bellotti e Pileggi apresentam aspectos interessantes sobre a reagudização da doença de Chagas em pacientes após transplante cardíaco. Para esclarecer melhor a patogênese, a fisiopatologia e os achados histopatológicos desse fenômeno em geral, gostaríamos de acrescentar mais alguns dados baseados em observações próprias²⁻⁵.

1. O risco da reagudização existe, não somente em pacientes com imunossupressão após transplante mas, também, em portadores de neoplasias malignas durante a quimioterapia, especialmente em casos de leucemias e linfomas^{2,3}, além de pacientes com AIDS⁴. A terapia com corticosteróides pode exacerbar uma fase aguda em resolução⁵.

Obviamente o maior perigo ocorre nos pacientes imunossuprimidos com tripanossomíase crônica assintomática e desconhecida, que sofrem reagudização, pois o diagnóstico e a terapia específica contra *T. cruzi* podem ser retardados.

2. Histologicamente a reagudização é caracteriza-

da por um aumento do parasitismo tecidual, o que significa um aumento significativo do número dos ninhos intracelulares. Ninhos gigantes de amastigotas podem ser observados ². Na maioria dos casos vistos por nós o infiltrado inflamatório era semelhante ao encontrado na forma crônica da doença. A falta de reação inflamatória mais intensa acompanhando o parasitismo pode ser, pelo menos em parte, explicada pela imunossupressão dos pacientes.

3. Independente de parasitemia durante a fase de reagudização, o aumento do parasitismo intraparenquimatoso pode ser encontrado em vários órgãos ⁵ como também pode ser restrito a um único órgão, por exemplo, somente o coração ² ou somente o cérebro ⁴, embora ninhos de *T. cruzi* tivessem sido exaustivamente procurados em todo o organismo durante a autópsia. Este fenômeno explica as diferenças da sintomatologia clínica entre os vários pacientes com reagudização ²⁻⁵ e faz supor um tropismo tecidual distinto de diferentes cepas de *T. cruzi*, o que já foi demonstrado anteriormente em patologia experimental ⁶.

4. Mesmo dentro de um órgão o parasitismo tecidual pode variar muito entre áreas topograficamente diferentes, por exemplo, concentração dos ninhos no septo interventricular e na parede posterior do ventrículo esquerdo no coração, enquanto outras áreas apresentam poucos parasitas.

5. Os achados de autópsia acima mencionados facilitam a interpretação das biópsias endomiocárdicas.

Uma biópsia cardíaca “negativa” para reagudização num paciente com sinais clínicos e laboratoriais desta pode significar: a) ausência da participação do coração neste processo, provavelmente por falta de cardiotropismo da cepa ⁴; b) participação do coração na reagudização, mas a biópsia foi realizada em local sem aumento do parasitismo tecidual, o que representaria um erro de amostragem. Neste caso, os sinais clínicos, por exemplo, aumento de número de extra-sístoles ², poderiam ajudar a suspeitar do comprometimento cardíaco na reagudização da doença de Chagas.

Prof Dr Konradin Metze

*Membro do Comitê de Estudos em Patologia
Cardiovascular da SBC*

Referências

1. Bellotti G, Pileggi F - Trypanosoma cruzi e cardiopatia chagásica. Arq Bras Cardiol 1993; 61: 203-5.
2. Metze K, Lorand-Metze I, Almeida EA, Moraes SL - Reactivation of Chagas' myocarditis during therapy of Hodgkins disease. Trop Geogr Med 1991; 43: 228-30.
3. Metze K, Almeida EA, Lorand-Metze I - The course of Chagas' disease in patients with malignant disorders. Path Res Pract 1993; 189: 760.
4. Metze K, Maciel JA - AIDS and Chagas' disease. Neurology 1993; 43: 447-8.
5. Metze K, Almeida EA, Lorand-Metze I - Verlauf der amerikanischen Trypanosomiasis bei sekundärem Immundefekt. Verh Dtsch Ges Path 1992; 76: 543.
6. Melo RC, Brener Z - Tissue tropism of different trypanosoma cruzi strains. J Parasitol 1978; 64: 475-82.