

Síndrome coronariana aguda em paciente com miocardiopatia hipertrófica e ponte miocárdica: relato de caso.

Aline Nogueira Batista, Paula Carolina Lobato da Cunha, Louise Lima de Souza, Giovana Paula Macedo de Lacerda Guedes, Jessica Vanina Ortiz, Marlúcia do Nascimento Nobre, João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira.

Endereço para correspondência: ortiz.jvm@gmail.com

Resumo

Paciente do sexo masculino, 43 anos, com história pregressa de dor torácica do tipo constritiva e progressiva. Na emergência, o eletrocardiograma demonstrou supradesnivelamento do segmento ST de V1 a V3. A ocorrência de síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST causada por ponte miocárdica (trajeto intramiocárdico da artéria coronária) se constitui uma raridade clínica. Após realização do ecocardiograma transtorácico foi diagnosticado miocardiopatia hipertrófica e pela cineangiocoronariografia e angiotomografia das artérias coronárias evidenciou-se a ponte miocárdica em 1/3 médio da descendente anterior. Houve melhora do quadro clínico, porém com dor precordial esporádica.

Palavras-chave: Hipertrofia ventricular; Supradesnivelamento do segmento ST; Angiotomografia coronária.

Abstract

A 43-year-old male patient, with history of constrictive and progressive precordial pain. At the emergency room, the electrocardiogram showed a ST segment elevation in V1 to V3. The occurrence of acute coronary syndrome due to myocardial bridging (intramyocardial path of the coronary artery) is rare. Hypertrophic cardiomyopathy was confirmed with transthoracic echocardiography, and the myocardial bridging across the proximal anterior descendent was confirmed using cardiac catheterization and coronary computed tomography angiography. There was improvement in the clinical condition although the discrete continuous discomfort.

Keywords: Ventricular hypertrophy; ST segment elevation; Coronary angiotomography.



Introdução

A cardiomiopatia hipertrófica (CMH) é uma doença hereditária autossômica dominante caracterizada por uma hipertrofia ventricular assimétrica causada por mutações em genes codificadores das proteínas do sarcômero cardíaco. A CMH é a maior causa de morte súbita em jovens, especialmente, atletas com prevalência aproximada de 0,2%^{1,2}.

O trajeto intramiocárdico de uma artéria coronária epicárdica de origem congênita é conhecido como ponte miocárdica (PM). Esse curso intramural leva à compressão de um segmento na sístole ventricular, reversível na diástole. A prevalência de PM em estudos angiográficos é de 1,7% (podendo variar entre 0,5% e 12%), acometendo quase que na sua totalidade a artéria descendente anterior (DA)^{3,4}.

Estudos realizados com tomografia e angiotomografia computadorizadas do coração também revelam achados interessantes. Recentemente, Chen et al. reportaram a presença de ponte miocárdica em 50% de pacientes portadores de CMH apical, uma associação até então pouco relatada. Lima et al. (2003) relataram a presença de PM em 30-50% dos pacientes com CMH de forma geral, relacionando ao maior risco de eventos adversos^{5,6}.

Este relato propõe descrever a apresentação de síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST (SCACST) associado ao diagnóstico de CMH e PM, com utilização de exames de imagem como ecocardiograma transtorácico e angiotomografia das artérias coronárias para avaliação diagnóstica e prognóstica.



Relato de Caso

Paciente de 43 anos, sexo masculino, dislipidêmico e com sobrepeso evoluindo com dor torácica tipicamente anginosa, relacionada aos esforços, acompanhada de dispneia e vertigem. Por cerca de um mês, apresentou episódios semelhantes ao acima descrito.

Um mês após o início do quadro, o paciente relatou a ocorrência dos mesmos sintomas, porém de maior intensidade e de maior duração, e desencadeado aos pequenos esforços, levando a procurar por um serviço de emergência, onde realizou eletrocardiograma (ECG) que demonstrou supradesnivelamento do segmento ST em V1 a V3 e alteração de repolarização ventricular na parede anterolateral. Foi medicado com nitrato, apresentando reversão do supradesnivelamento e melhora da dor (Fig. 1).

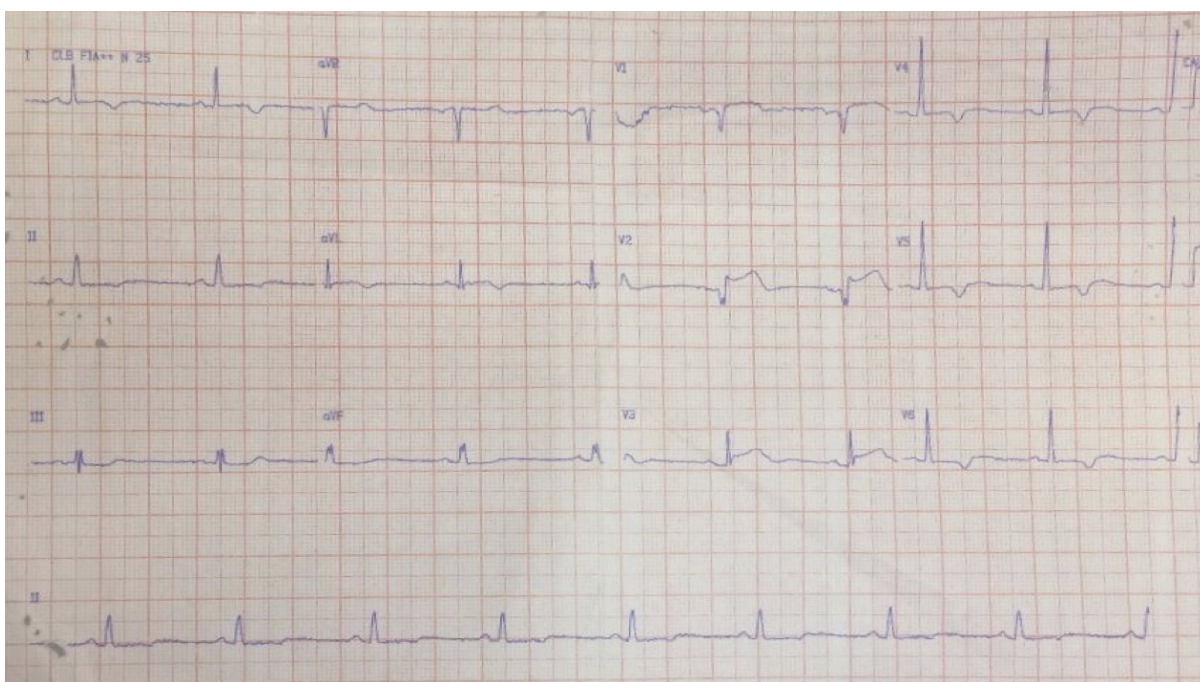


Fig. 1 – Eletrocardiograma com supradesnivelamento do segmento ST em V1, V2 e V3.

Batista AN, et al.



No ecodopplercardiograma (ECO) obtivemos o diagnóstico de cardiomiopatia hipertrófica do tipo septal assimétrica não obstrutiva, evidenciado pela espessura diastólica do septo de 19 mm e gradiente máximo na via de saída do ventrículo esquerdo de 5 mmHg, sem aumento com a manobra de Valsalva. Além disso, paciente apresenta disfunção diastólica de grau II, função sistólica preservada e fração de ejeção de 76%. (Fig. 2).

Foi realizada cineangiocoronariografia que evidenciou ponte miocárdica em 1/3 médio de descendente anterior com obstrução dinâmica durante a sístole em 80% da luz intraluminal, sem placas ateroscleróticas (Fig. 3).

Ao Holter 24h, o ritmo sinusal foi predominante, o comportamento da condução atrioventricular e intraventricular mostraram-se fisiológicos. Não ocorreram episódios de taquicardia sinusal, assim como há ausência de ectopias ventriculares.

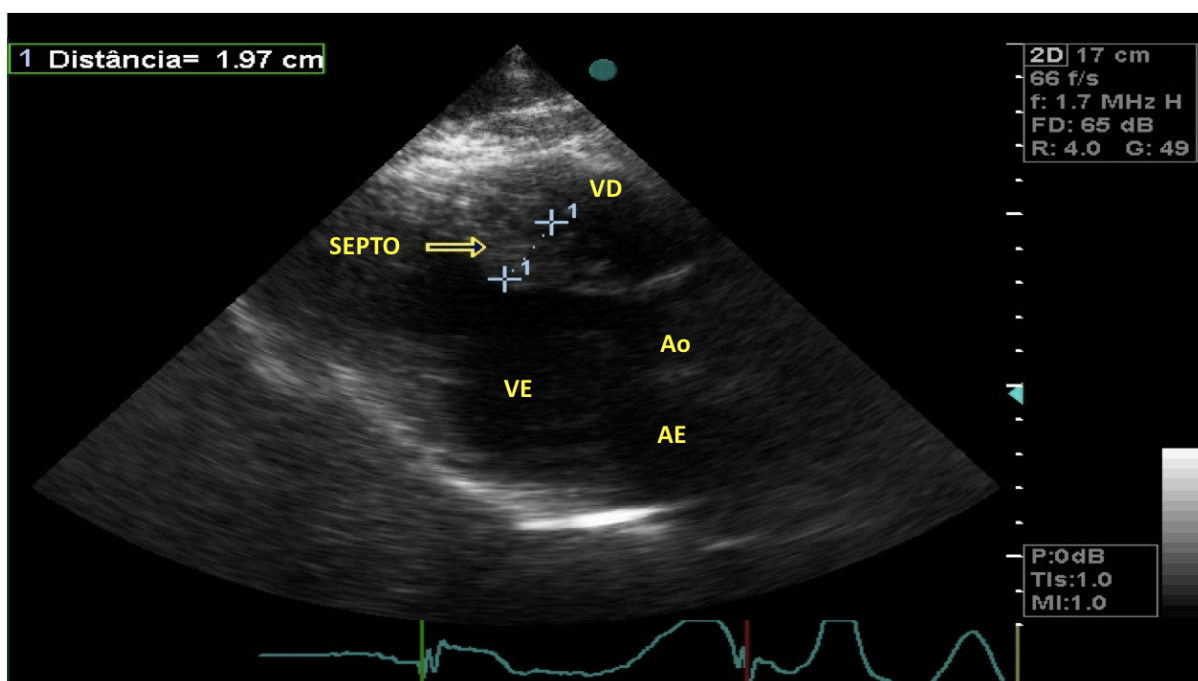


Fig. 2 – Cardiomiopatia hipertrófica diagnosticada no ecodopplercardiograma transtorácico. Batista AN, et al.



As únicas alterações evidenciadas durante esse exame foram a presença de ectopias supraventriculares e um episódio de taquicardia atrial paroxística de curta duração.

Paciente obteve alta hospitalar em uso de Diltiazem 180mg/dia; Metoprolol 100 mg/dia; Ácido acetilsalicílico 100mg/dia; Losartana 100mg/dia e Sinvastatina 40 mg/dia. Mesmo com a terapêutica otimizada o paciente relatava outros episódios semelhantes ao acima descrito com menor frequência e intensidade. Em virtude disto, realizou angiotomografia das artérias coronárias, após cerca de 3 anos da cinecoronariografia, também evidenciando ponte miocárdica em 1/3 médio de descendente anterior com obstrução dinâmica durante a sístole em 80% da luz intraluminal, sem placas ateroscleróticas.

Discussão

O caso relatado é parte integrante dos 30-50% da população com CMH associada à PM5. Essas condições apresentam-se de forma assintomática ou sintomática com dispneia aos esforços, dor torácica, tonteados/síncope e palpitações^{1,3,5}.

Apesar das associações entre CMH e PM, assim como o supradesnivelamento do segmento ST em pacientes portadores de CMH e PM multiarterial^{7,8} já tenham sido anteriormente relatados, este é um primeiro caso reportado de SCACST sintomático em paciente com CMH e PM em artéria descendente anterior.

Conforme descrito na literatura, o exame físico é um método pouco sensível para triagem, e no caso relatado não se teve alterações significativas. Dentre os métodos complementares, os achados eletrocardiográficos como: hipertrofia ventricular esquerda, ondas Q patológicas, alterações de repolarização tipo isquemia e arritmias cardíacas, são utilizados para levantar

suspeitas de cardiopatias e descartar determinadas condições como doença coronariana aguda.

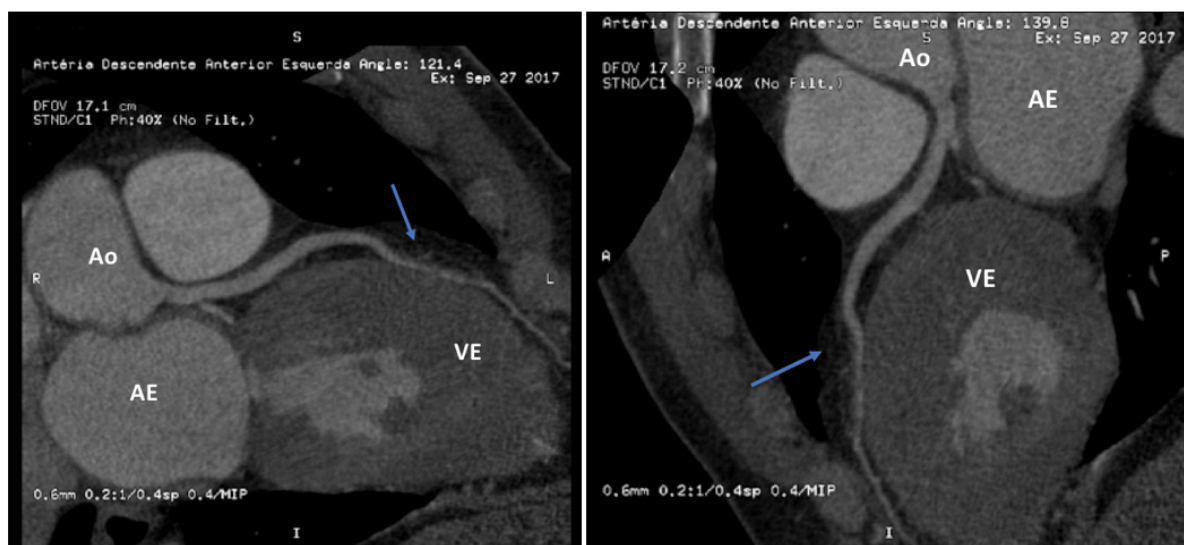


Fig. 3 – Angiotomografia das artérias coronárias evidenciando a ponte miocárdica.

Batista AN, et al.

A cineangiocoronariografia é o exame de maior acurácia para diagnóstico da PM, revelando a oclusão temporária de um segmento da artéria na sístole que se reverte na diástole³.

O ecocardiograma (ECO) é o método que confirma o diagnóstico de CMH e ainda permite avaliações para uma série de tomadas de decisão. Entre os parâmetros a serem avaliados destacam-se: dimensões das cavidades; localização da hipertrofia; presença de gradiente intraventricular, movimento anterior sistólico mitral e regurgitação mitral; aspecto granuloso do miocárdio e; função diastólica¹.

A angiotomografia das coronárias é um exame com alta resolução temporal e espacial que permite visibilizar a anatomia cardíaca, especialmente das artérias coronárias. Assim, a angiotomografia tornou-se uma ferramenta confiável e sensível para diagnóstico de PM e para avaliação hemodinâmica dessas artérias. Além disso, a nova tecnologia analisa também a parede dos vasos, a presença de placas e o diâmetro e curso das artérias. Dessa forma,





acredita-se que a angiotomografia representa importante método na avaliação não invasiva da incidência, localização e morfologia da PM em indivíduos vivos⁹.

Além destes exames complementares, o Holter 24h, o teste ergométrico e a ressonância magnética são métodos também indicados, fundamental na estratificação de risco de morte súbita¹⁰.

Sabendo-se que o paciente foi diagnosticado com cardiomiopatia hipertrófica do tipo septal assimétrica não obstrutiva com gradiente intraventricular de 5 mmHg e fração de ejeção de 76% e, também, ponte miocárdica em 1/3 médio de artéria descendente anterior com obstrução dinâmica na sístole em 80% da luz intraluminal, apresentando sintomatologia, a conduta tomada baseou-se no uso de betabloqueador (Atenolol), antagonista do receptor de angiotensina II (Losartana) e antiarrítmico (Verapamil)^{1,4}.

Conclusão

A cardiomiopatia hipertrófica e a ponte miocárdica são condições que podem se apresentar de maneira assintomática, sintomática ou como morte súbita. Na apresentação de sintomas, estas patologias devem ser diagnosticadas, através dos métodos complementares de maior acurácia, e devidamente tratadas, seja por conduta clínica ou cirúrgica. O presente relato chama a atenção para a possibilidade de SCACST em pacientes com a associação de CMH e PM, destacando a necessidade do diagnóstico e conduta adequados neste caso. Os exames de imagem não invasivos como ecocardiograma transtorácico e angiotomografia das artérias coronárias permitiram uma boa avaliação diagnóstica e estratificação do risco do paciente em questão.

Conflito de Interesses

Todos os autores declaram não haver conflitos de interesses

Referências

1. Bittencourt MI, Rocha RM, Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia hipertrófica. Rev Bras Cardiol. 2010;23(1):17-24.
2. Maron BJ, Gardin JM, Flack JM, Gidding SS, Kurosaki TT, Bild DE. Circulation. 1995;92:785-789.
3. Machado EG, Torres AGMJ, Soares LG, Soares GP, Soares PSL. Ponte miocárdica: revisão de literatura. Rev Med (São Paulo). 2012;91(4):241-245.
4. Pereira AB, Castro DSP, Menegotto ET, Amaral WM, Castro GSP. Ponte miocárdica: evolução clínica e terapêutica. Arq Bras Cardiol. 2010;94(2):188-194.
5. Lima GG, Leiria TLL, Pires LM, Kruse RL, Vanni GF, Kalil RAK. Miocardiopatia hipertrófica e ponte miocárdica – uma associação de risco. Rev AMRIGS (Porto Alegre). 2003;47(4):296-299.
6. Chen CC, Chen MT, Lei MH, Hsu YC, Chung SL, Sung YJ. Assessing myocardial bridging and left ventricular configuration by 64-slice Computed Tomography in patients with apical hypertrophic cardiomyopathy presenting with chest pain. J Comput Assist Tomogr. 2010;34(1):70-74.
7. Singh S, Kapoor A. Schwarz type C myocardial bridge unraveled post-thrombus aspiration in a patient with hypertrophic cardiomyopathy. Heart Views. 2015;16:144-150.
8. Santos LM, Araujo EC, Sousa LNL. Ponte miocárdica: apresentações clínica e anatômicas incomuns. Arq Bras Cardiol. 2007;88(4):e73-e75.
9. Hazirolan T, Canyigit M, Karcaaltincaba M, Dagoglu MG, Akata D, Aytemir K, et al. Myocardial bridging on MDCT. Am J Roentgenol. 2007;188(4):1074-80.
10. Maron MS, Finley JJ, Bos JM, Hauser TH, Manning WJ, Haas TS, et al. Prevalence, clinical significance, and natural history of left ventricular apical aneurysms in hypertrophic cardiomyopathy. Circulation. 2008;118:1541-549.

