

Ponte miocárdica multiarterial comprometendo as coronárias esquerda e direita

Multivessel myocardial bridge involving left and right coronary arteries

José Augusto Rocha Araújo¹, Renato Áttila de Macedo Souza¹, Fabricio da Nóbrega Carvalho¹, Frederico Augusto de Lima e Silva¹

¹ Hospital de Messejana Dr. Carlos Alberto Studart Gomes, Fortaleza, CE, Brasil.

DOI: 10.31160/JOTCI201927A201824

RESUMO – Paciente de 62 anos de idade, sexo feminino, portadora de hipertensão arterial e história de angina do peito, desencadeada por estresse emocional há 4 meses. O eletrocardiograma mostrava hipertrofia ventricular esquerda e alterações da repolarização ventricular. A cineangiogramia mostrou importante hipertrofia ventricular esquerda sem gradiente intracavitário e a presença de ponte miocárdica comprometendo o terço médio da artéria descendente anterior e da coronária direita, em seu ramo descendente posterior. A ponte miocárdica tem como localização quase exclusiva a artéria descendente anterior. Relatos comprometendo a artéria circunflexa são raros e mais ainda a coronária direita.

Descritores: Ponte miocárdica; Angina microvascular; Vasos coronários/anatomia & histologia

ABSTRACT - A 62-year-old female patient with hypertension and a 4-month history of angina pectoris, triggered by emotional stress. The electrocardiogram showed left ventricular hypertrophy and changes in ventricular repolarization. The coronary angiography showed a significant left ventricular hypertrophy with no intracavitary gradient, and the presence of a myocardial bridge over the middle third of the left anterior descending artery and the right coronary artery in its posterior descending branch. Myocardial bridge almost exclusively occurs in the left anterior descending artery. Reports of a myocardial bridge involving the left circumflex artery are rare, and even rarer is the involvement of the right coronary artery.

Keywords: Myocardial bridge; Microvascular angina; Coronary vessels/anatomy & histology

INTRODUÇÃO

Ponte miocárdica (PM) é uma variação anatômica coronária, definida como o trajeto intramiocárdico de um vaso coronário epicárdico.¹ Foi reconhecida em autópsia em 1737 por Reyman e descrita angiograficamente pela primeira vez por Portmann e Iwig em 1960.² A frequência descrita em estudos angiográficos varia de 0,5 a 16%. A menor frequência da PM observada angiograficamente contrasta com estudos de autópsia, que descrevem frequência de 40 a 80%.³ Em média, acredita-se que a PM esteja presente em um terço dos adultos.⁴ Alta prevalência tem sido descrita em transplantados cardíacos e nos portadores de miocardiopatia hipertrófica obstrutiva.^{5,6} Tradicionalmente, a PM tem sido descrita como condição benigna, mas pode causar isquemia miocárdica, espasmo coronariano, síndrome coronária aguda, arritmias e disfunção ventricular transitória, embora a morte súbita tenha sido a ela relacionada.²

O objetivo do presente relato foi apresentar o caso raro de uma paciente com PM comprometendo simultaneamente a coronária descendente anterior e a coronária direita.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, de 62 anos, acompanhada ambulatorialmente por hipertensão arterial sistêmica há 15 anos. Nos últimos 4 meses vem apresentando

Como citar este artigo:

Araújo JA, Souza RA, Carvalho FN, Silva FA. Ponte miocárdica multiarterial comprometendo as coronárias esquerda e direita. J Transcat Intervent. 2019;27:e A201824. <https://doi.org/10.31160/JOTCI201927A201824>

Autor correspondente:

José Augusto Rocha Araújo
Rua Vicente Leite, 497/300 – Meireles
CEP 60170-150 – Fortaleza, CE, Brasil
E-mail: jaraujobr@yahoo.com

Recebido em:

23/7/2018

Aceito em:

5/2/2019



Esta obra está licenciada sob uma Licença Creative Commons Atribuição 4.0 Internacional.

desconforto precordial em queimação, de forte intensidade, que se irradia para a região do pescoço, com duração de aproximadamente 2 minutos, desencadeada por estresse emocional, com melhora espontânea e sem relação com esforço físico. O sintoma tem se mantido estável ao longo deste período. Faz uso regular de captopril 50mg ao dia e hidroclorotiazida 25mg ao dia. Ao exame clínico, apresentava pressão arterial 131x83mmHg e frequência cardíaca de 76bpm. Demais achados clínicos normais. Mãe falecida subitamente aos 85 anos. Dois irmãos são portadores de diabetes melito tipo 2.

O eletrocardiograma apresentava ritmo sinusal regular com frequência cardíaca de 75bpm. Padrão de hipertrofia ventricular esquerda, com alterações difusas da repolarização ventricular (Figura 1). O teste de esforço foi realizado e considerado anormal, com infradesnívelamento do seg-

mento ST de 2 a 3mm no segundo estágio de Bruce, com ST descendente, que desapareceu no período de recuperação. O eletrocardiograma de controle após o teste de esforço mostrava-se igual ao de base. Não apresentou sintomas.

A cineangiogramia mostrou importante hipertrofia do ventrículo esquerdo, mas sem gradiente intracavitário. As coronárias esquerda e direita eram isentas de lesões obstrutivas, mas a descendente anterior apresentava importante constrição sistólica no terço médio – em torno de 80%. A coronária direita mostrava grande ramo descendente posterior, cujo segmento médio ocluía-se completamente durante a sístole (Figura 2). Após estudo angiográfico, optou-se por otimização terapêutica, com acréscimo de betabloqueador (atenolol 25mg, duas vezes ao dia) e antagonista do cálcio (nifedipina 20mg, duas vezes ao dia). Houve desaparecimento dos sintomas desde então, com a paciente em controle ambulatorial semestral.



Figura 1. Eletrocardiograma de repouso mostrando hipertrofia ventricular esquerda com alterações da repolarização ventricular.

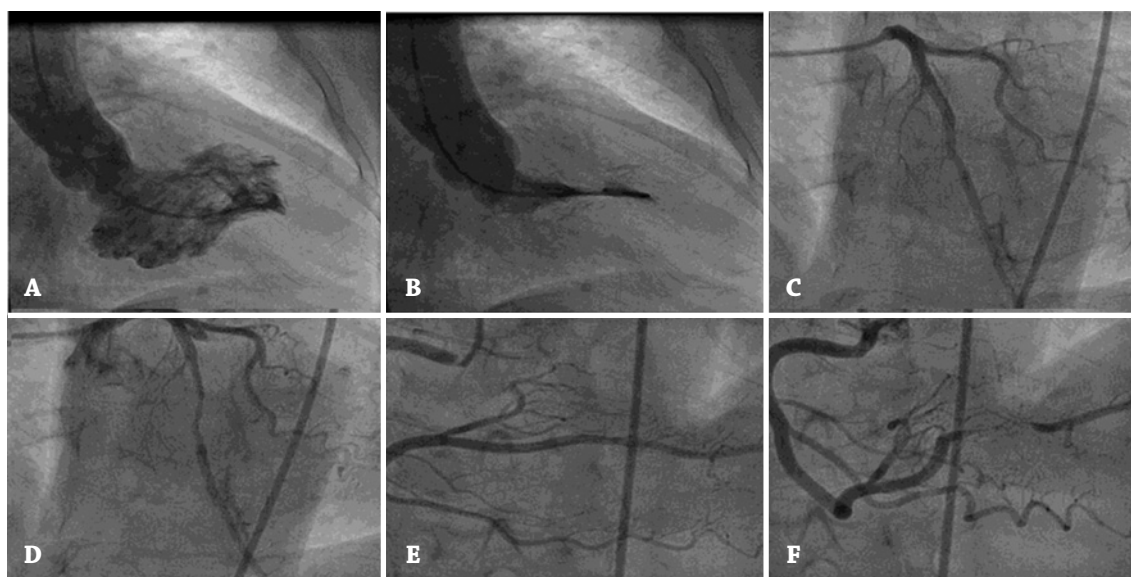


Figura 2. Angiografia coronária. (A e B) Ventrículo esquerdo em diástole e sístole, com obliteração da cavidade ventricular, caracterizando importante hipertrofia miocárdica; (C e D) artéria coronária descendente anterior, em diástole e sístole, respectivamente, com importante constrição sistólica no terço médio; (E e F) artéria coronária direita e seu ramo descendente posterior, durante a diástole e a sístole, com compressão severa do referido segmento.

DISCUSSÃO

A PM localiza-se mais comumente no terço médio da artéria coronária descendente anterior,⁴ e o achado angiográfico típico é a constrição sistólica do segmento arterial epicárdico. A ocorrência de PM em outros segmentos coronarianos é rara. Relato recente registra o caso de paciente com PM comprometendo o tronco da coronária esquerda, descendente anterior e circunflexa.⁷

A incidência de PM na coronária direita é bastante rara e, quando ocorre, geralmente compromete o ramo descendente posterior,⁸ estando tal fato frequentemente relacionado à hipertrofia miocárdica.⁹ O caso apresentado compromete a artéria descendente anterior e o ramo descendente posterior da coronária direita, com imagem típica de PM. Embora os achados clínicos e eletrocardiográficos sejam inespecíficos, o achado angiográfico é raro, e não há relato de caso semelhante na literatura médica consultada, o que torna o presente relato provavelmente o primeiro publicado.

A coronariografia é o método diagnóstico considerado padrão-ouro, por demonstrar a imagem dinâmica da compressão segmentar do vaso durante a sístole cardíaca.⁴ Entretanto, o achado angiográfico fornece pouca ou quase nenhuma informação, do ponto de vista funcional.¹⁰ Novas modalidades de diagnóstico, como a tomografia computadorizada das coronárias, o ultrassom intracoronário e a reserva de fluxo coronário, capacitaram-nos a uma melhor análise anatômica e funcional das consequências da compressão sistólica, incluindo os efeitos no fluxo coronário.¹⁰ Bourassa et al.,¹¹ analisando casos de pacientes com PM e isquemia miocárdica, concluíram que dois mecanismos são responsáveis pelos sintomas: (1) compressão fásica do vaso durante a sístole associada à redução persistente do diâmetro diastólico; (2) aumento das velocidades de fluxo, fluxo sistólico retrógrado e redução da reserva de fluxo coronariano, detectado pelo Doppler intracoronário.

Embora a PM, na maioria das vezes, seja considerada condição benigna, tem sido relacionada ocasionalmente a dor torácica tipo angina, espasmo coronariano, isquemia miocárdica, síndrome coronária aguda, disfunção ventricular e até morte súbita.¹²

Em pacientes sintomáticos, à terapêutica pode ser tentada, no sentido de melhorar a qualidade de vida, embora falte evidência do efeito favorável quanto à morbidade e à mortalidade.⁴ O tratamento consiste primariamente na terapêutica farmacológica, embora a intervenção coronária percutânea, a miotomia e a cirurgia de revascularização do miocárdio possam ser consideradas em casos muito selecionados de pacientes refratários à terapêutica médica otimizada.¹³ Modificação agressiva dos fatores de risco e o uso de antiplaquetários devem ser considerados, pelo risco de desenvolverem aterosclerose.¹³ Em pacientes sintomáticos, o uso do betabloqueador permanece como a primeira opção, diminuindo a frequência cardíaca, aumentando o período diastólico de perfusão, e reduzindo a contratilidade e a compressão das artérias coronárias.¹⁴ Bloqueadores

dos canais de cálcio são frequentemente usados, além dos betabloqueadores, pelo efeito vasodilatador em pacientes com possível vasoespasmo concomitante. Vasodilatadores puros, como os nitratos, não são indicados, porque podem piorar os sintomas devido a aumento da compressão sistólica da artéria tunelizada, taquicardia e dilatação do vaso proximal, que podem agravar a reversão do fluxo na artéria coronária no segmento proximal à PM.¹⁵

A ICP com o implante de stent em pacientes sintomáticos com PM pode normalizar o fluxo coronário e abolir os sintomas.¹⁶ Entretanto, problemas como perfuração durante a liberação,¹⁷ fratura do stent,¹⁸ reestenose intra-stent,¹⁹ e trombose intra-stent,²⁰ têm limitado seu uso.

O tratamento cirúrgico da PM envolve tanto a miotomia supra-arterial como a cirurgia de revascularização do miocárdio.¹³ Potenciais complicações da miotomia incluem perfuração da parede ventricular, formação de aneurisma e sangramento no pós-operatório. Em relação à cirurgia de revascularização do miocárdio, a maior preocupação é a falência dos enxertos. Cirurgia com o emprego da artéria mamária interna esquerda resulta em maior taxa de oclusão, quando comparada aos enxertos de veia safena.²¹

A terapêutica medicamentosa com betabloqueador e antagonista do cálcio é o tratamento de primeira linha da PM. Para casos muito selecionados com sintomas refratários, a cirurgia de revascularização do miocárdio ou a intervenção coronária percutânea com stent farmacológico podem ser consideradas.^{21,22}

FONTE DE FINANCIAMENTO

Não há.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

REFERÊNCIAS

1. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002; 105(20):2449-54.
2. Portmann W, Iwig J. Die intramurale Koronarie im angiogramm. *Fortschr Roentgenstr*. 1960;92:129-32.
3. Rossi L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J*. 1980;1(4):239-45.
4. Mohlem Kamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on Myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106(20):2616-22.
5. Wymore P, Yedlicka JW, Garcia-Medina V, Olivari MT, Hunter DW, Castañeda-Zúñiga WR, et al. The incidence of myocardial bridges in heart transplants. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1989; 12(4):202-6.
6. Iversen S, Hake U, Meyer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thor Cardiovasc Surg*. 1992;26(2):107-11.
7. Kumar B, Wardhan H, Nath RK, Sharma A. A rare case of myocardial bridging involving left main, left circumflex, and left anterior descending coronary arteries. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 59(10):965.

8. Woldow AB, Goldstein S, Yazdanfar S. Angiographic evidence of right coronary bridging. *Cathet Cardiovasc Diag.* 1994;32(4):351-3.
9. Gurewitch J, Gotsman MS, Rozemann Y. Right ventricular bridge in a patient with pulmonary hypertension. A case report. *Angiology.* 1999;50(4):345-7.
10. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR Jr, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* 2005;26(12):1159-68.
11. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges; overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(3):351-9.
12. Lee MS, Chen CH. Myocardial Bridging: An Up-To-Date Review. *J Invasive Cardiol.* 2015;27(11):521-8.
13. Corban MT, Hung OV, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(22):2346-55.
14. Schuwaerz ER, Klues HG, von Dahl J, Klein W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(7):1637-45.
15. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging. A Clinical Approach. *J Am Coll Cardiol.* 2016;68(25):2887-99.
16. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Pottstast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96(9):2905-13.
17. Ernst A, Bulum J, Šeparović Hanževački J, Lovrić Benčić M, Strozzi M. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease. *J Invasive Cardiol.* 2013;25(11):586-92.
18. Tandar A, Whisenant BK, Michaels AD. Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: report of two cases. *Cateter Cardiovasc Intery.* 2008;71(2):191-6.
19. Tsujita K, Machara A, Mintz GS, Doi H, Kubo T, Castellanos C, et al. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am J Cardiol.* 2009;103(10):1344-8.
20. Derkacz A, Nowicki P, Protasiewicz M, Reczuch K, Szczepanik Osadnik K, Witkowska M. [Multiple percutaneous coronary stent implantation due to myocardial bridging—a case report]. *Kardiologia Pol.* 2007;65(6):684-7. Polish.
21. Wu QY, Xu ZH. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases. *Chin Med J (Engl).* 2007;120(19):1689-93.
22. Attaran S, Moscarelli M, Athanasion T, Anderson J. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? *Interact Cardiovasc Surg* 2013;16:347-9.