

Luís Augusto Martins Ribeiro \*  
Márcio Luiz Alves Fagundes \*  
Regina Elizabeth BuarqueBisaglia\*\*  
José Carlos Ernesto Espósito \*\*\*

## CORONÁRIA INTRAMURAL E ISQUEMIA MIOCÁRDICA

É fato universalmente reconhecido que a isquemia e o infarto agudo do miocárdio são, na maioria das vezes, decorrentes exclusivamente de aterosclerose coronariana. Na última década, no entanto, observamos um número crescente de relatos de isquemia e infarto em presença de coronárias normais<sup>1-9</sup>. Tais alterações têm sido atribuídas a espasmo coronariano<sup>10,11</sup>, intoxicação pelo monóxido de carbono<sup>2</sup>, tromboembolia com lise subsequente<sup>12</sup>, trombose “in situ” com recanalização<sup>13</sup>, hipóxia tissular resultante de anormalidades da dissociação oxigênio-hemoglobina<sup>1,4</sup> ou bloqueio do sistema respiratório celular<sup>15</sup> e distúrbios anatômicos e/ou funcionais da microcirculação<sup>16</sup>.

O presente estudo tem por objetivo rever os aspectos anatômicos e fisiopatológicos da “coronária mural” e apresentar um caso de ponte miocárdica com estreitamento sistólico significativo, causa rara de angina, infarto do miocárdio e morte súbita<sup>7,17-20</sup>.

As artérias coronárias normalmente correm sobre a superfície epicárdica encobertas por uma fina camada de gordura e apenas suas porções terminais penetram no miocárdio<sup>21</sup>. Em alguns indivíduos, no entanto, a artéria pode penetrar precocemente na camada externa do miocárdio, ficando totalmente encoberta por fibras musculares numa distância que geralmente varia de 2 a 3 cm<sup>22</sup>, para então voltar à superfície e correr normalmente o restante do seu trajeto. Esse tipo de alteração anatômica tem sido considerada má formação congênita em virtude da localização intramural das artérias coronárias durante a vida embrionária<sup>23</sup>.

A artéria coronária intramural foi mencionada como curiosidade anatômica no início do século por Crainicianu<sup>24</sup> e Spalteholz<sup>25</sup>. No entanto, só em 1951 Geiringer<sup>23</sup> apresentava o primeiro estudo detalhado de sua frequência e distribuição anatômica. Dez anos após, Portsmann e Iwig<sup>26</sup> faziam a primeira observação angiográfica do estreitamento sistólico da artéria descendente anterior e,

em 1963, Bloor e Lowman<sup>27</sup> fizeram o estudo angiográfico da circulação coronariana do cão, relacionando o estreitamento sistólico das artérias à presença de coronária mural na necropsia.

Como achado de necropsia, a frequência da coronária mural tem sido muito variável. Polávek<sup>22</sup> observou frequência de 85%, Geiringer<sup>23</sup> observou sua presença em cerca de 23% dos casos, enquanto Edwards e col.<sup>21</sup> relataram frequência de apenas 5,4%. Tal discrepância de resultados pode ter sido decorrente de critérios não uniformes para caracterizar determinada artéria como de localização mural, como por exemplo a inclusão ou não de artérias em “posição intermediária”. Mais recentemente Morales e col.<sup>7</sup> estudaram a frequência observada nos diversos trabalhos e concluíram que a probabilidade de se encontrar um segmento coronariano intramural em necropsias é de aproximadamente 27 %.

Embora a coronária mural seja alteração anatômica relativamente freqüente em necropsias e bem conhecida pelo cirurgião cardiovascular, o estreitamento sistólico ou “milking effect” só é observado raramente em angiografia. Noble e col.<sup>18</sup> analisaram o estudo angiográfico de 5.000 pacientes e observaram essa variação em apenas 0,51% dos casos. No Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia, Loures e col.<sup>28</sup> obtiveram frequência de 0,58% embora o número total de pacientes não tenha sido citado. Em um outro estudo, também recente, Ishimori<sup>29</sup> observou a alteração em 1,6% de 313 pacientes. A diferença entre os dados de necropsia e a baixa incidência de alterações angiográficas se deve, provavelmente, ao fato de que nem toda coronária mural é comprimida significativamente pelo miocárdio ao seu redor durante a sístole.

O aspecto angiográfico da ponte miocárdica sobre a artéria coronária é reconhecido pelo estreitamento sistólico do segmento intramural

Trabalho realizado na Unidade Coronariana do Serviço de Terapia Intensiva do Hospital Geral de Jacarepaguá (Hospital Cardoso Fontes) - INAMPS - Rio de Janeiro, RJ.

\* Médico da Unidade Coronariana do HCF.

\*\* Chefe de Clínica da Unidade Coronariana do HCF. estagiário da Unidade Coronariana do HCP.

\*\*\* Estagiário da unidade coronária do HCP.

(“milking effect”) sem evidência de lesão obstrutiva durante a diástole<sup>30</sup>. Em termos anatômicos, a localização mais freqüente da alteração é na metade proximal da artéria descendente anterior - 60% dos casos observados por Polávek<sup>22</sup> (fig. 1). O estreitamento sistólico, quando significativo, ao se associar a um encurtamento da diástole (taquicardia) e a um aumento da força de contração miocárdica (liberação de catecolaminas) pode fazer com que a obstrução sistólica funcione como lesão obstrutiva fixa, ocasionando isquemia miocárdica e suas complicações<sup>7,20</sup>. Essa hipótese pode ser aplicada no caso que relatamos a seguir.

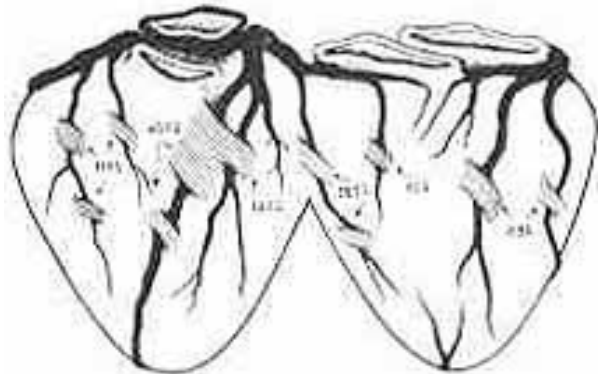


Fig. 1 - Distribuição anatômica da ponte miocárdica na circulação coronariana, conforme observado em 70 necrópsias (modificado de Polávek<sup>22</sup>).

## RELATO DO CASO

Um paciente do sexo masculino, 33 anos de idade, natural do RJ foi internado na Unidade Coronariana do HCT - INAMPS, em 5/4/80, com queixa de dor no peito. A anamnese revelou que o paciente era assintomático até duas horas antes da internação quando apresentou dor retroesternal constrictiva de forte intensidade, com irradiação para o membro superior esquerdo, acompanhada de tonturas, sudorese e náuseas. Havia o relato de estresse físico e emocional (discussão durante um jogo de futebol) como fator desencadeante e a sintomatologia persistiu mesmo com o paciente em repouso. Ao ser admitido na Unidade Coronariana, apresentava supradesnivelamento do ponto J e segmento ST em derivações que exploram região ântero-septal (fig. 2) e foi classificado como grupo hemodinâmico I de acordo com parâmetros descritos anteriormente por Forrester<sup>31</sup>. A dosagem seriada da SGOT e CK mostrou curva enzimática típica com elevação da isoenzima específica (CK-MB). Demais exames subsidiários como radiografia de tórax e lipidograma foram normais. O único fator de risco observado foi tabagismo de 1 maço ao dia. Após evolução sem intercorrência, o paciente recebeu alta hospitalar. Em 24/7/80 o paciente foi submetido a cateterismo cardíaco e angiografia. Todos os registros de pressão, incluindo a pressão de enchimento de ventrículo esquerdo, foram normais. A ventriculografia mostrou cavidade ventricular com volume discretamente aumentado e hipocinesia das paredes ântero e pósteropapicais e de ponta (fig. 3). As demais pare-

des apresentavam contratilidade conservada. Havia ainda hipertrofia parietal e de musculatura papilar anterior e posterior. A coronariografia seletiva mostrou artéria coronária direita dominante, de bom calibre, permeável em toda a sua extensão, apresentava estreitamento sistólico significativo, maior que 90% (fig. 5) no terço médio, com boa abertura diastólica. Leito distal de bom calibre e normal. As demais artérias coronárias tinham aspecto normal. A alteração observada na artéria descendente anterior durante a sístole foi interpretada como decorrente de ponte miocárdica. O paciente evoluiu com alguns episódios de dor torácica atípica desencadeada pelo esforço físico e que foram controlados com o uso de bloqueador beta-adrenérgico (propranolol 120 mg/dia). O ecocardiograma realizado em outubro de 1980 foi considerado normal, não se observando alterações sugestivas de miocardiopatia hipertrófica.

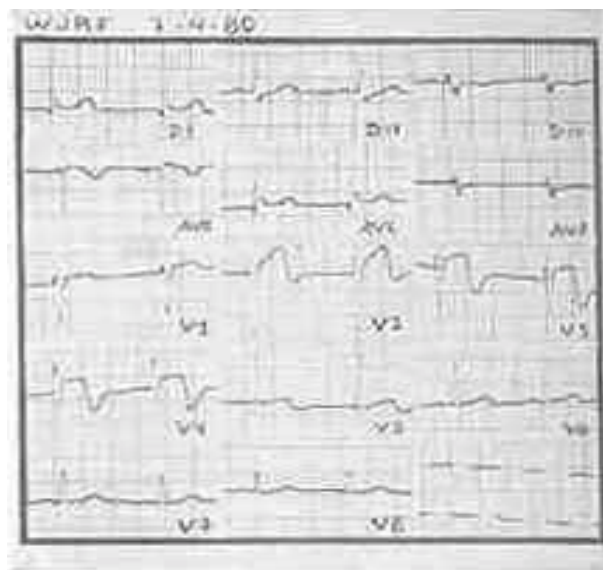


Fig. 2 - Traçado eletrocardiográfico.

## DISCUSSÃO

O significado clínico da ponte miocárdica não está definitivamente estabelecido. Em sua observação inicial, Geiringer<sup>23</sup> concluiu que as lesões ateromatosas ocorriam mais raramente que o habitual nos segmentos intramurais das artérias, o que ele atribuiu à ação protetora do miocárdio ao redor da artéria. Desde então, os estudos a respeito da influência da ponte sobre a aterogênese no segmento intramural têm fornecido resultados contraditórios. Ao contrário de Geiringer<sup>23</sup> e Polávek<sup>23</sup>, Edwards e col.<sup>21</sup> não observaram qualquer diferença na incidência de lesões ateromatosas em segmentos intramurais e extramurais das artérias coronárias. Até recentemente, então, a ponte miocárdica com estreitamento sistólico era considerada apenas curiosidade angiográfica sem maior significado clínico, exceto o de um possível papel protetor no processo aterosclerótico<sup>23</sup> e uma va-



Fig.3-A



Fig. 4 - Artéria coronária direita.



Fig.3-B

Fig. 3 - Ventriculografia.

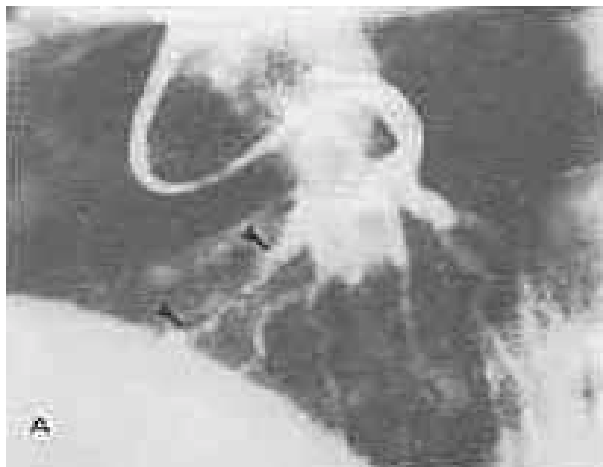


Fig. 5-A

riedade anatômica de interesse em cirurgia cardíaca<sup>33,34</sup>. Mais recentemente, no entanto, têm-se obtido evidências de que a ponte muscular pode, em alguns casos, ocasionar isquemia miocárdica e suas complicações<sup>7,17,18,20,35</sup>.

Em 1976, Noble e col.<sup>18</sup> estudaram 11 pacientes que apresentavam como única alteração angiográfica o estreitamento sistólico da artéria descendente anterior. Os pacientes fo-

ram divididos em três grupos de acordo com o grau de estreitamento sistólico (menor que 50%, 50 a 75% e maior que 75%). Todos os pacientes foram submetidos a estudo hemodinâmico com "pacing" a 150 estimulações/min, sendo avaliado o aparecimento de três variáveis: alterações isquêmicas de ST-T, dor torácica e extração ou produção anormal de lactato. A frequência dessas alterações nos pacientes com estreitamento sistólico maior do que 75% foi significativamente maior do que nos pacientes com graus menores de obstrução (tab. I).

Em 1978, Faruqi e col.<sup>20</sup> descreveram dois casos de coronária mural com estreitamento sistólico significativo, no qual ambos os pacientes apresentavam angina. Um dos pacientes apresentou infarto agudo do miocárdio em sua evolução. Exceto pela presença de ponte mio-



Fig.5-B

Fig. 5 - Cinecoronariografia - A) Obstrução sistólica significativa da artéria descendente anterior. B) Durante a diástole, observa-se desaparecimento completo da obstrução e o segmento tem aspecto normal.

cárdica, as artérias coronárias dos dois pacientes mostravam-se normais à angiografia.

Em 1980, Morales e col.<sup>7</sup> relataram três casos de morte súbita em indivíduos previamente saudáveis e sem história familiar de cardiopatia. Os pacientes tinham 17, 34 e 54 anos de idade, respectivamente, e apresentavam as seguintes características em comum: 1) morte súbita durante o esforço físico; 2) presença de ponte miocárdica na artéria descendente anterior ao exame anatomopatológico (fig. 6); 3) zonas de necrose em região ântero-septal em diferentes estágios de evolução e 4) padrão de circulação esquerda dominante.

Essas observações sugerem fortemente que alguns pacientes com ponte miocárdica e estreitamento sistólico significativo possam, sob determinadas condições, apresentar isquemia miocárdica, podendo este tipo de localização da artéria representar variante anatômica potencialmente letal.

Teoricamente, o exercício físico intenso pode alterar a irrigação miocárdica nesses pacientes pelo seguinte mecanismo: o aumento da frequência cardíaca e a liberação

TABELA I - Grau de obstrução sistólica e resposta ao “pacing”.

Grau de obstrução sistólica	Número de pacientes	Resposta ao pacing - 150 est/minuto		
		Alterações isquêmicas de ST-T	Angina	Extração anormal produção de lactato
0 - 50%	2	0	0	0
50 - 75%	4	2	2	0
75 - 100%	5	4	3	4

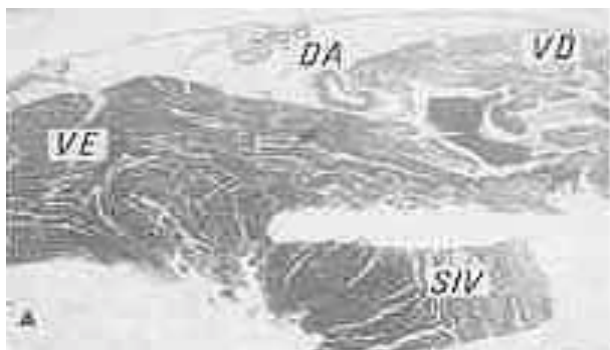


Fig. 6-A

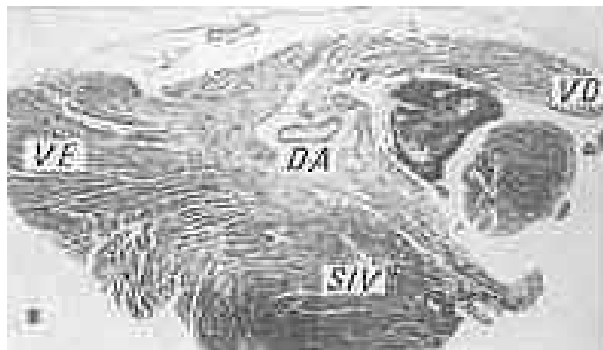


Fig.6 B

Fig. 6 - Corte histológico do coração de uma paciente de 17 anos que teve morte súbita enquanto praticava natação (caso n.º 3 de Morales). Observa-se a artéria descendente anterior penetrando na parede ventricular (a) até assumir posição subendocárdica (b) (reproduzido de Morales e col.<sup>7</sup>, com permissão da American Heart Association, Inc.).

de catecolaminas observados durante o exercício vão provocar encurtamento da diástole com seus reflexos sobre o fluxo coronariano, aumento do consumo de oxigênio miocárdico e aumento da força de contração miocárdica, inclusive ao redor do segmento intramural.

Esse conjunto de alterações pode ocasionar desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio, provocando o aparecimento de isquemia miocárdica. Nosso paciente apresentava padrão de circulação direita dominante e teve infarto ântero-septal sem complicações.

Os 3 casos descritos por Morales e col.<sup>7</sup> apresentavam padrão de circulação esquerda dominante, onde obstrução da artéria descendente anterior deve ocasionar área de isquemia mais extensa, e a conseqüência final foi “morte súbita”. É de se supor que o padrão de dominância coronariana,

assim como a hipertrofia ventricular (achado relativamente freqüente nos 11 pacientes estudados por Noble e col. tenham importância maior na história natural dessa variante anatômica.

Admitindo-se que a taquicardia e o aumento da força de contração miocárdica possam desencadear isquemia miocárdica, pacientes reconhecidamente portadores de ponte miocárdica devem ser aconselhados a evitar o exercício intenso e competitivo. Os pacientes sintomáticos poderão beneficiar-se com o uso de bloqueador beta-adrenérgico (propranolol). Casos de dor refratária que responderam favoravelmente ao tratamento cirúrgico (ressecção do músculo periarterial, associada ou não a "bypass" aorto coronariano) têm sido relatados<sup>17,36</sup>.

### CONCLUSÕES

1. A coronária intramural, embora seja achado freqüente em necropsias, raramente determina obstrução sistólica.

2. A obstrução sistólica significativa, quando presente, pode ocasionar isquemia miocárdica e suas complicações em indivíduos relativamente jovens, sem doença aterosclerótica.

3. Essa alteração pode ser desencadeada pela taquicardia e aumento da força de contração miocárdica observados durante o esforço físico.

4. Deve-se, portanto, desaconselhar a prática de exercícios intensos e/ou competitivos. Casos sintomáticos devem, teoricamente, beneficiar-se com o uso de bloqueador beta-adrenérgico.

5. Observando os poucos casos descritos na literatura, infere-se que o padrão de dominância coronariana possa ter alguma influência na história natural dessa variante anatômica.

### Agradecimentos

Expressamos os nossos agradecimentos à Sta. Alair Alves de Carvalho pela revisão do texto e ao Dr. Aristarco Siqueira pelo estudo ecocardiográfico do paciente.

### REFERÊNCIAS

- Eliot, R. S.; Bratt, G. - The paradox of myocardial ischemia and necrosis in young women with normal coronary arteriograms. *Am. J. Cardiol.* 23: 633, 1969.
- Bruschke, A. V. G.; Bruyneel, K. J. J.; Bloch, A.; Van Herpen, G. - Acute myocardial infarction without obstructive coronary artery disease demonstrated by selective cinearteriography. *Br. Heart J.* 33: 585, 1971.
- Kahn, A. H.; Haywood, L. J. - Myocardial infarction in nine patients with radiological patent coronary arteries. *N. Engl. J. Med.* 35: 427, 1974.
- Ciraulo, D. A. - Recurrent myocardial infarction and angina in a woman with normal coronary arteriograms. *Am. J. Cardiol.* 35: 923, 1975.
- Rosenblatt, A.; Selzer, A. - The nature and clinical features of myocardial infarction which normal coronary arteriogram. *Circulation*, 55: 578, 1977.
- Michaelson, S. P.; Karsh, D. L.; Wolfson, S.; Lebson, R. E.; Cohen, L. S. - Recurrent myocardial infarction, with normal coronary arteriography. *N. Engl. J. Med.* 297: 916, 1977.
- Morales, A. R.; Romanelli, R.; Boucek, R. J. - The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*, 62: 230, 1980.
- Mammohansingh, P.; Parker, J. O. - Angina pectoris with normal coronary arteriograms: hemodynamic and metabolic response to atrial pacing. *Am. Heart J.* 90: 555, 1975.
- Brest, A. N.; Weiner, L.; Kasparian, H.; Duca, P.; Rafter, J. J. - Myocardial infarction without obstructive coronary artery disease. *Am. Heart J.* 88: 219, 1974.
- Oliva, P. B.; Breckinridge, J. C. - Acute myocardial infarction with normal and near normal coronary arteries. *Am. J. Cardiol.* 40: 1000, 1977.
- Maseri, A.; L'Abbate, A.; Baroldi, G.; Chierchia, S.; Marzilli, M.; Ballestra, A. M.; Severi, S.; Parodi, O.; Biazini, A.; Distante, A.; Pesola, M. - Coronary vasospasm as a possible cause of myocardial infarction. A conclusion derived from the study of "pre-infarction" angina. *N. Engl. J. Med.* 299: 1271, 1978.
- O'Reilly, R. J.; Spellberg, R. D. - Rapid resolution of coronary arterial emboli: myocardial infarction and subsequent normal coronary arteriograms. *Ann. Intern. Med.* 81: 348, 1974.
- Glancy, D. L.; Marcus, M. L.; Epstein, S. E. - Myocardial infarction in young women with normal coronary arteriograms. *Circulation*, 44: 495, 1971.
- Schatz, I. J.; Mizukami, H.; Gallagher, J.; Greenslit, F. S. - Myocardial infarction in a 14-year-old boy with normal coronary arteriograms. *Studies of blood oxygen release rates.* *Chest*, 63: 963, 1973.
- Neil, W. A.; Kassebaum, D. G.; Judkins, M. P. - Myocardial hypoxia as the basis for angina pectoris in a patient with normal coronary arteriograms. *N. Engl. J. Med.* 279: 789, 1968.
- Mustard, J. F.; Packam, M. A. - Platelet function and myocardial infarction. *Circulation*, 40 (Suppl. IV): 20, 1969.
- Binet, J. P.; Piot, C.; Leriche, H.; Raza, A.; Bourdil, M.; Kone, A. - "Pont myocardique" comprimant l'artère inter-ventriculaire antérieure: a propos d'un cas opéré avec succès. *Arch. Mal. Coeur* 68: 87, 1975.
- Noble, J.; Bourassa, M. G.; Petitclerc, R.; Dyrda, I. - Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: Normal variant or obstruction? *Am. J. Cardiol.* 37: 993, 1976.
- Endo, M.; Lee, Y. W.; Hayashi, H.; Wada, J. - Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as possible cause of myocardial infarction. *Chest*, 73: 431, 1978.
- Faruqui, A. M. A.; Maloy, W. C.; Felner, J. M.; Schlant, R. C.; Logan, W. D.; Symbas, P. - Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 41: 1305, 1978.
- Edwards, J. C.; Burnside, C.; Swarm, R. L.; Lansing, A. I. - Arteriosclerosis in the intramural and extramural portion of coronary arteries in the human heart. *Circulation*, 13: 235, 1956.
- Polávek, P. - Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am. Heart J.* 61: 44, 1961.
- Geiringer, E. - The mural coronary. *Am. Heart J.* 41: 359, 1961.
- Crainicianu, A. - Anatomist studied über die coronanarterien und experimentelle Unterschugen über hire Durchgangigkeit. *Virchows Arch. (Pathol. Anat.)* 238: 1, 1922.
- Spalteholtz, W. - Die Arterien d. Herzwand, Leipzig, 1924.
- Portsmann, W.; Iwig, J. - Die intramurale coronary in angiogram. *Fortschr. Geb. Röntgenstrahlen* 12: 129, 1960.
- Bloor, C. M.; Lowman, R. M. - Myocardial bridges in coronary angiography. *Am. Heart J.* 65: 195, 1963.
- Loures, J. B. L.; Sousa, J. E. M. R.; Pimentel F<sup>o</sup>, W. A.; Freire, R. J. A.; Büchler, J. R.; Gizzi, J. C.; Fontes, V. F.; Jatene, A. D. - Estudo hemodinâmico e metabólico de pacientes com ponte miocárdica na artéria descendente anterior. *Arq. Bras. Cardiol.* 31: 159, 1978.
- Ishimori, T.; Razner, A. E.; Chahine, R. A.; Awdeh, M.; Luchi, R. J. - Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 3: 59, 1977.
- Amplatz, K.; Anderson, R. - Angiographic appearance of myocardial bridging of the coronary artery. *Invest. Radiol.* 3: 213, 1968.

31. Forrester, J. S.; Diamond, G. A.; Swan, H. J. C. - Correlative classification of clinical and hemodynamic after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 39: 137, 1977.
32. Lee, S. S.; Wu, T. L. - The role of the mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis. *Arch. Path.* 93: 32, 1972.
33. Derrick, J. R.; Cleveland, B. R.; Frazier, J. - Intramural and anomalies coronary arteries. *Surgery*, 53: 315, 1963.
34. Blake, H. A.; Manion, W. C.; Mattingly, T. W.; Baroldi, G. - Coronary artery anomalies. *Circulation*, 30: 927, 1964.
35. Cheitlin, M. D. - The intramural coronary artery: Another cause for sudden death with exercise? (Editorial). *Circulation*, 62: 238, 1980.
36. Noble, J.; Grondin, P.; Bourassa, M. G. - Successful periarterial muscle resection for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. *Am. J. Cardiol.* 39: 267, 1977.