

PONTE MIOCÁRDICA - SIGNIFICADO E IMPORTÂNCIA.

PAULO AFONSO RIBEIRO JORGE, OTAVIO RIZZI COELHO

Dez casos de ponte miocárdica foram estudados através da cinecoronariografia.

Consideram a ponte miocárdica como capaz de produzir isquemia, na dependência do grau de constricção arterial coronária e da extensão do segmento vascular comprimido, assim como da eventual concomitância de doenças que aumentam o consumo de oxigênio miocárdico, como a miocardiopatia hipertrófica, a hipertensão arterial sistêmica e a estenose aórtica.

Sublinham a importância de uma terapêutica adequada nos casos de ponte miocárdica com isquemia, inclusive a cirúrgica (secção da banda muscular anômala) nas situações de isquemia mais grave.

Recentemente, tivemos a oportunidade de publicar três casos de ponte miocárdica^{1,2}, quando apresentamos nossa opinião sobre a ocorrência de isquemia nessa situação, em que a artéria coronária é encoberta por uma banda muscular anômala. O objetivo do presente trabalho é o de voltar ao assunto, agora com a experiência de 10 casos, com diferentes manifestações clínicas e que permitem formular um ponto de vista sobre o significado e importância da ponte miocárdica como mecanismo determinante de isquemia, portanto responsável por alterações anatômicas e funcionais do coração, podendo levar a arritmias graves³, ao infarto agudo do miocárdio² e, eventualmente, ao óbito^{4,5}.

Desde que foi descrita, observa-se na revisão da literatura expressiva controvérsia sobre o significado da ponte miocárdica. De um lado, numerosas publicações consideram que a ponte miocárdica não produz isquemia ou, quando a isquemia ocorre, é considerada “benigna”, sem maior repercussão para o coração, seja na visão anatômica, seja na funcional⁶⁻⁹. De outro lado, entretanto, reúne-se expressivo contingente de autores que responsabilizam a ponte miocárdica como mecanismo determinante de isquemia, ocasionando graves conseqüências na função e desempenho cardíacos^{3,4,10-14}.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados 10 pacientes (quadro I) com ponte miocárdica, que apresentavam diferentes expressões clínicas.

Todos submeteram-se à cinecoronariografia, em virtude de dor precordial, associada à suspeita de isquemia pelos exames subsidiários.

A dor precordial foi denominada típica, quando tinha caráter de aperto ou constrição e guardava relação com o esforço físico e atípica, em caso contrário.

As alterações indicativas de isquemia ou necrose, eletrocardiograma obtido em repouso, referem-se à retificação e inversão da onda T, desnivelamento do segmento S-T e perda de potencial elétrico com, presença de deflexões QS¹⁵. O teste cicloergométrico, realizado com derivação CM, foi considerado positivo, quando ocorreu desnivelamento do segmento S-T maior que 1 mm, persistindo por tempo acima de 8 m¹⁶.

Quando se utilizou o tálio 201, a isquemia foi indicada pela ausência de captação do radioisótopo em áreas bem delimitadas do músculo cardíaco¹⁷.

A cinecoronariografia foi realizada por via braquial, com equipamento Philips com transformador de 500 mA e 150 Kv e as pressões, registradas em polígrafo DR- 8 da EfM.

O diagnóstico de ponte miocárdica foi definido pela constatação de restrição sistólica da artéria coronária, sendo quantificado de forma subjetiva o grau de constrição e a extensão do segmento vascular comprimido¹⁸. Nas ventriculografias, foram consideradas a presença de áreas discinéticas ou de pulsação paradoxal, assim como de eventual hipertrofia da parede, calcificação e regurgitação valvares. A presença de gradiente valvar ou intra-

Trabalho realizado na Disciplina de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas - UNICAMP.

Quadro I - Expressão clínica e arteriográfica dos casos estudados.

| N.º | Idade | Sintomas clínicos | ECG | Ponte miocárdica | | Ponte em D.A | | Fração de ejeção |
|-----|-------|--|--|------------------------|---|------------------------|------------------------|----------------------------|
| | | | | Teste cicloergométrico | Radioisótopos | Intensidade | Extensão | |
| 01 | 38 | Precordialgia atípica há 2 meses | Zona inativa diafragmática e lateral | — | — | 100% | 3 cms | Área hipocinética anterior |
| 02 | 32 | Precordialgia, atípica há 6 meses | Ts achadadas em D2, D3 e Avf | positivo | — | 1.º - 80% 2.º - 90% | 2 cms 3 cms | 75% |
| 03 | 48 | Dor precordial típica há 20 dias Hipertensão leve | Sobrecarga ventricular esquerda | positivo | — | 80% | 3 cms | 65% |
| 04 | 55 | Dor precordial típica há 5 meses | Normal | negativo | — | 90% | 3 cms | 71% |
| 05 | 50 | Dor precordial típica há 2 anos | 75 bat/min. Normal | negativo | Cintilografia Tálío após exercício-isquemia ântero-septal | 80% | 3 cms | 65% |
| 06 | 26 | Infarto ântero-lateral há 22 dias | Infarto ântero-lateral | — | — | 90% | 4 cms | aneurisma apical |
| 07 | 70 | Dor precordial típica há 60 dias (marca-passo em VD) | Isquemia ântero-lateral quando tem taquicardia | — | — | 80% | 3 cms | 52% |
| 08 | 52 | Dor epigástrica característica. Miocardiopatia hipertrófica, obstrutiva (22 mmHg) | Zona inativa diafragmática | positivo | — | 80% | 0,5 cms | 83% |
| 09 | 42 | Hipertensão arterial Moderada. Palpitações | Isquemia ântero-septal | — | — | 70% | 2 cms | 52% |
| 10 | 66 | I. aórtica ++. E. aórtica (63 mg) precordialgia, há 20 dias. Morte súbita. | Isquemia ântero-lateral | — | — | necrópsia | 1.º - 1.6 2.º - 1.5 | 82% |

** Casos operados

ventricular foi avaliada através do “pull-back” do cateter. A fração de ejeção foi calculada conforme padronização estabelecida em nosso laboratório¹⁹. Em todos os casos as artérias coronárias apresentavam-se livres de lesões ateroscleróticas.

RESULTADOS

Os resultados obtidos estão expressos no quadro I. Todas as pontes miocárdicas comprometiam a artéria coronária descendente anterior.

O paciente do caso 6 foi operado, apresentando excelente evolução clínica, com desaparecimento dos sintomas e persistência das alterações do eletrocardiograma, relacionadas com aneurisma ventricular (fig. 1 e 2).

A paciente do caso 7 apresentava doença do nó sinusal, variando sua frequência cardíaca entre 40 e 180 bpm. Foi instalado marca-passo de demanda e medicada

com betabloqueador. Entretanto, em períodos de taquicardia, a paciente referia dor precordial e apresentava manifestações de isquemia no eletrocardiograma. A doente foi operada e apresentou excelente evolução, com regressão da anormalidade eletrocardiográfica.

O caso de número 10 refere-se a um paciente com disfunção aórtica e com artérias coronárias previamente descritas como normais. Esse paciente foi submetido a intervenção cirúrgica para troca de valva aórtica e veio a falecer durante o ato operatório. O exame necroscópico revelou, além da valvopatia aórtica calcificada, duas pontes miocárdicas em artéria descendente anterior, estendendo-se por 1,6 e 1,5 cm. A espessura da parede ventricular média 2,5 cm, compatível com hipertrofia miocárdica, conseqüente à estenose aórtica.

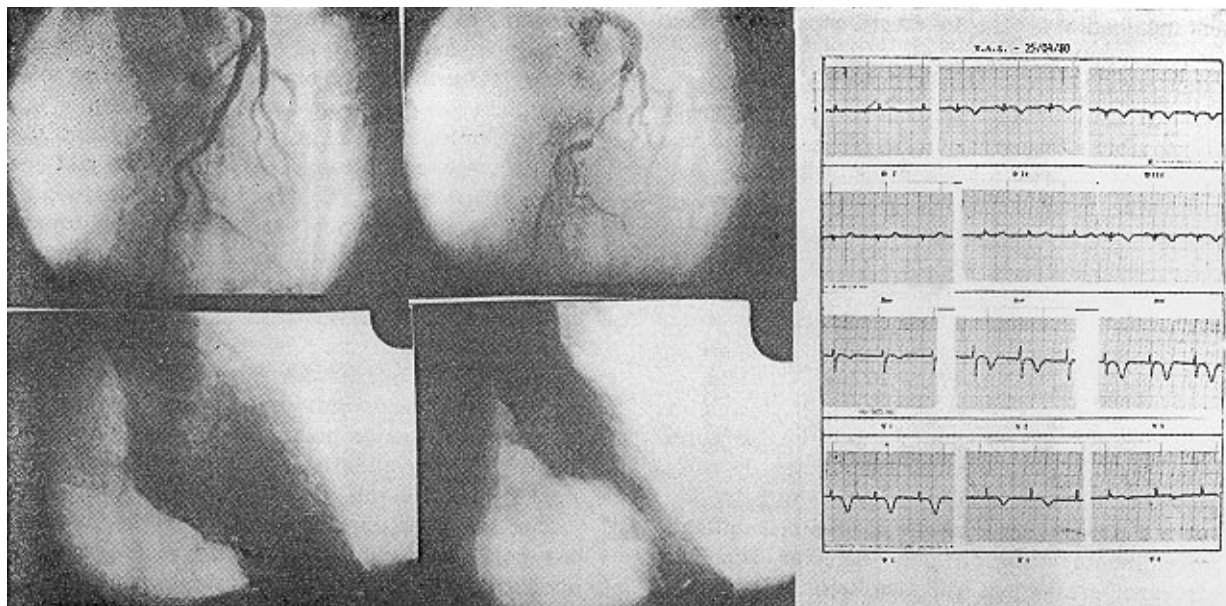


Fig. 1 – Coronariografia e ventriculografia esquerda pré-operatória do paciente com ponte miocárdica na artéria descendente anterior e aneurisma apical. O eletrcardiograma revela infarto em evolução com ondas T negativas em D2, D3, AVF e pré-cordiais.

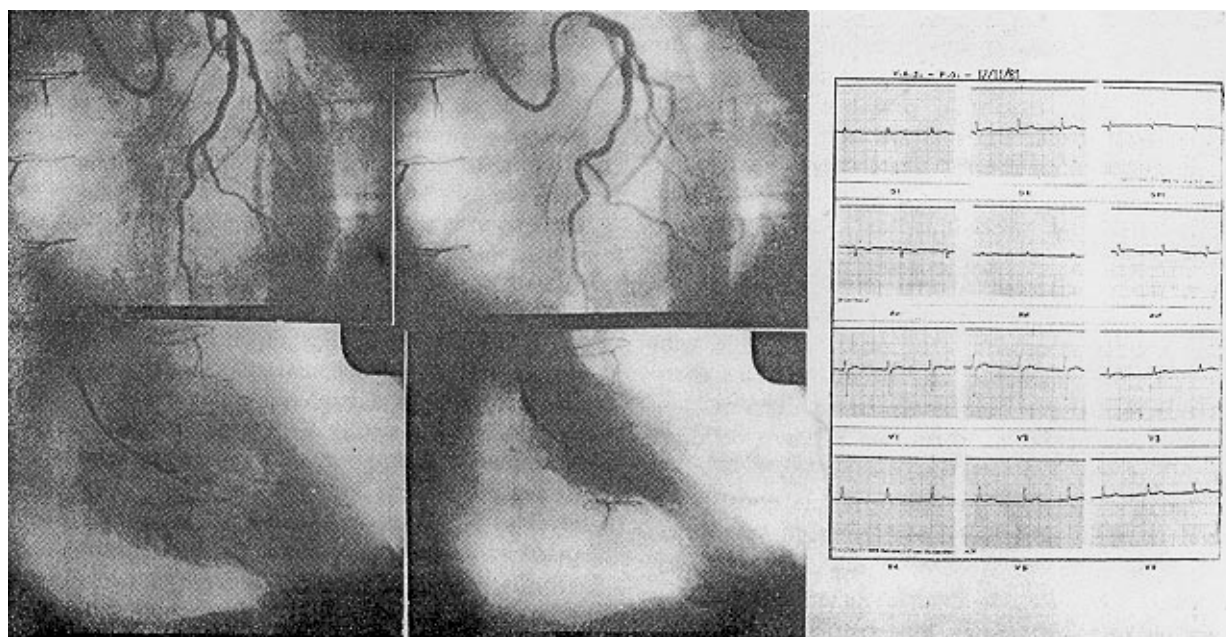


Fig. 2 – Pós-operatório (7 meses de evolução) do paciente n.º.6. Observar a modificação do eletrocardiograma com positividade das ondas T.

COMENTÁRIOS

O fenômeno isquêmico depende, de um lado, da restrição à oferta de sangue que se faz pelas artérias coronárias e essa restrição pode ser variável, na dependência da magnitude da resistência imposta ao fluxo sanguíneo. No caso das lesões obstrutivas fixas, a gravidade da restrição sanguínea está vinculada ao grau da obstrução e à extensão do segmento vascular ocluído M,2- De outro lado, a

isquemia depende do consumo de oxigênio pelo miocárdio, variável com a massa muscular e com a frequência cardíaca, dentre outros mecanismos²⁰.

São múltiplos os fatores que influenciam a circulação coronária e variados aqueles que afetam o consumo de oxigênio pelo miocárdio. Podem associar-se e somarem seus efeitos em diferentes combinações. Ainda mais, podem ocorrer de forma progressiva ou acontecerem subitamente, desequilibrando

momentaneamente a relação oferta/consumo e ocasionarem isquemia.

Essas considerações têm a intenção de embasar um raciocínio, que considera prematura a colocação de que graus moderados de obstrução coronária não produzem isquemia, ou denominá-la de benigna, considerando que uma eventual lesão miocárdica seguramente será de pequena magnitude. Aparentemente, uma obstrução avaliada em 50% na artéria descendente anterior, a despeito de não comprometer expressivamente o fluxo sanguíneo coronário em repouso, poderá ocasionar isquemia, se associada ao aumento de consumo de um coração hipertrofiado, como na hipertensão arterial sistêmica. A isquemia poderá ser grave se, no exemplo anterior, se acrescentarem reações de estresse ou decorrentes do esforço físico.

Outro aspecto a ser considerado é a sensibilidade do procedimento utilizado para detectar isquemia. O eletrocardiograma em repouso tem sensibilidade diferente da cintilografia obtida após administração do tálcio-201 e durante o exercício físico. O julgamento da existência ou não de isquemia miocárdica certamente deverá ser ajustada à sensibilidade da técnica utilizada. Em conclusão, não será razoável generalizar que determinado grau de restrição ao fluxo coronário, qualquer que seja o mecanismo envolvido, não seja capaz de produzir isquemia ou ocasione uma forma discreta ou benigna, em face da multiplicidade de fatores que influem na relação oferta/consumo ao músculo cardíaco e da sensibilidade diferente dos procedimentos usados para demonstrá-la.

A ponte miocárdica é uma situação em que a artéria coronária é encoberta por uma banda muscular. É uma anomalia congênita, que pode acometer qualquer segmento do sistema arterial coronário, ocorrendo mais freqüentemente na artéria descendente anterior^{10,21}, às vezes, em número de duas ou mais pontes para uma mesma artéria.

Cabe discutir se a musculatura que constitui a ponte miocárdica poderá sofrer hipertrofia, em situações que determinam hipertrofia do próprio ventrículo, como a hipertensão arterial sistêmica, estenose aórtica ou miocardiopatias hipertróficas, modificando-se a espessura da banda muscular.

Do ponto de vista funcional e na dependência das características anatômicas, poderá ocorrer compressão da artéria coronária, com restrição do lume vascular, em intensidade variável, dependendo da espessura da banda muscular. Também será variável a extensão do segmento vascular ocluído, ocasionando graus diferentes de restrição ao fluxo sanguíneo coronário.

Um ponto sempre realçado é que a limitação ao fluxo sanguíneo coronário, no caso da ponte miocárdica, ocorre sempre no período sistólico, não sendo mecanismo suficiente, para produzir isquemia. Esta consideração

vinculou a potencialidade da ponte miocárdica em determinar isquemia à elevação da freqüência cardíaca, que encurtando o tempo diastólico, seria fator precipitante ou coadjuvante da ocorrência do fenômeno isquêmico²².

Do ponto de vista prático, na observação clínica habitual, são encontrados pacientes com sintomas e expressão nos exames subsidiários correspondentes à isquemia miocárdica? Que significado e importância teria a ponte miocárdica? Que risco representaria para os pacientes e qual a perspectiva do tratamento clínico e cirúrgico?

A análise dos casos apresentados não deixa dúvida: a ponte miocárdica constitui entidade potencialmente capaz de produzir isquemia, que poderá ser discreta ou eventualmente grave, levando ao infarto do miocárdio.

As controvérsias expressas na literatura, a nosso ver, são decorrentes de resultados diferentes, obtidos por autores que analisaram casos como ponte miocárdica de características anatômica e funcional diversas, utilizando procedimentos de sensibilidade variável para detectar a isquemia.

Por essas razões, entendemos que um portador de ponte miocárdica detectada por meio da coronariografia deverá ser conduzido, progressivamente, aos diferentes procedimentos diagnósticos, desde o eletrocardiograma obtido em repouso, ao teste de esforço, até a cintilografia com o tálcio-201, para caracterizar a presença e a magnitude da isquemia. A observação dos casos descritos no presente trabalho revela situações em que o eletrocardiograma obtido em repouso ou durante o esforço foi normal somente sendo detectada a isquemia ao exame com radioisótopos após esforço. Esse último procedimento tem-se mostrado extremamente útil na caracterização de isquemia, com alta sensibilidade^{17,22}.

Qual seria o mecanismo pelo qual a ponte miocárdica produziria isquemia? Suspeita-se que a restrição ao fluxo sistólico coronário possa defasar temporalmente o fluxo diastólico, retardando sua progressão na área do miocárdio dependente daquela artéria. Essa circunstância poderá ser influenciada pelo aumento do consumo do miocárdio. Acredita-se que, em situações que elevam a pressão diastólica intraventricular, o fluxo sanguíneo coronário passa a ter maior contingente no período sistólico²³. Assim sendo, a ocorrência de isquemia, na presença de ponte miocárdica, é dependente de diferentes fatores e condições, que se associam e se somam em diferentes intensidades na determinação do fenômeno isquêmico.

Seria o tratamento medicamentoso suficiente na maioria dos casos de ponte miocárdica? Aparentemente sim. O uso de betabloqueadores, em dose adequada, reduzindo consumo do miocárdio e controlando a freqüência cardíaca tem dado resultados satisfatórios, em um número substancial de pessoas portadoras de ponte miocárdica. Em nossa série, dois pacientes, entretanto, não se beneficiaram com o

tratamento medicamentoso, persistindo os sintomas e a expressão de isquemia no traçado eletrocardiográfico. Esses pacientes revelaram evidente melhora dos sintomas, com regressão da expressão de isquemia, quando foi seccionada a banda muscular. Queremos crer que essa alternativa deve ser claramente considerada, mas situações de ponte miocárdica, em que a isquemia, pela sua gravidade, não foi controlada pelo tratamento medicamentoso. Aliás, a literatura está repleta de informações sobre o benefício que a ressecção cirúrgica promove em certos casos de ponte miocárdica^{12,24-27}. Cabe ressaltar que o uso de medicação coronariodilatadora (nitratos), ao contrário do que acontece nas coronariopatias obstrutivas ou no espasmo, pode agravar a isquemia nos casos de ponte miocárdica^{28,29}.

Resta uma consideração de importância: refere-se à presença de ponte miocárdica associada a outras doenças cardíacas.

Em um dos casos apresentados, com miocardiopatia hipertrófica obstrutiva e ponte miocárdica, o fenômeno isquêmico, antes vinculado somente à hipertrofia ventricular, poderia ser relacionado com a ponte miocárdica. A influência de cada fator poderia ter importância na condução diagnóstica e terapêutica.

O outro caso, que veio a falecer durante a intervenção cirúrgica para troca de valva aórtica, certamente terá vinculada à causa do óbito a presença de duas pontes miocárdicas, que poderiam facilmente ser seccionadas durante o ato cirúrgico, se existisse o estado de espírito, que não descartasse a potencialidade da ponte miocárdica em produzir isquemia.

SUMMARY

The authors present ten cases of patients with myocardial bridge studied through coronary angiography.

The myocardial bridge may produce ischemia according to the degree of coronary constriction and the extent of the affected vascular segment and associated diseases that increase myocardial oxygen consumption, such as hypertrophic cardiomyopathy, systemic arterial hypertension and aortic stenosis.

REFERÊNCIAS

- Ribeiro Jorge P. A.; Nogueira, E. A.; Bittencourt, L. A. K. - Cardiopatia isquêmica, e ponte miocárdica. Considerações a respeito de dois casos. Arq. Bras. - Cardiol. 32: 419 1980.
- Ribeiro Jorge, P. A. ; Coelho, O. R.; Fortuna, A. B. P - Infarto do miocárdio provocado por ponte miocárdica. Apresentação de um caso. Arq. Bras. Cardiol. 39: 105, 1982.
- Endo, M.; Lee, Y. W. ; Hayashi, H.; Wada, J. - Angiographic evidence of myocardial squeezing accompanying tachyarrhythmia as a possible cause of myocardial infarction. Chest, 73: 431, 1978.
- Cheitlin, M. D. - The intramural coronary artery: another cause for sudden death with exercise? Circulation, 62: 238, 1980.
- Morales, A. R.; Romanelli, R.; Boueek, R. J. - The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. Circulation, 62: 230, 1980.
- Kramer, J. R.; Ktazume, H.; Produfit, W.; Sones, F. M- , Jr. - Myocardial bridges. Circulation, 64: (supl- ID 305, 1981.
- Kramer, J. R.; Kitazume, H.; Proudfit, W. C.; Sones, F. M. Jr. - Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Am. Heart J. 103: 283, 1982.
- Loures, J. B.; Souza J. E. ; Pimentel, W. A.; Freire R. A.; Büchler, J. A.; Gizzi, J. C.; Fontes V.; Jatene, A. - Estudo hemodinâmico e metabólico de pacientes com ponte do miocárdio na artéria descendente anterior. Arq. Bras., Cardiol. 31: 159, 1978.
- Carvalho, F. J.; Calaça, J. L.; Antaki, A.; Anselmo, L. E.; Cabrera L. A. ; Weaver, G. E. C. ; Crumond, C.; Murad, M. ; Reis, N. B. - Teste ergométrico e ponte miocárdica. Arq. Bras. Cardiol. 41 (supl. I): 59, 1983.
- 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.
- Faruki, A. M.; Maloy, W. C.; Felner J. M. - Syntomatic myocardial bridging of coronary artery. Am. J. Cardiol. 41: 1305, 1978.
- Binet, J. P.; Guirandon, G.; Langlois, J.; Piot, C. L. ; Vichon, J. ; Grosgeat, Y - Angine de poitrine et ponts musculaires sur l'artère intraventriculaire. Arch. Mal. Coeur, 71: 251, 1978.
- Marshall, M. E.; Headley, R. N. - Intramural coronary artery as a cause of unstable angina pectoris. South Med. J. 71: 1304, 1978.
- Prichard, A. D.; Casanegra, P.; Marchant, E.; Rodrigues, J. A. - Abnormal regional myocardial flow in myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. Am. J. Cardiol. 47: 978 1981.
- Cooksey, J. D. ; Dunn, M- ; Massie, E. - Clinical vectocardiography and eletrocardiography. Year Book Medical Publishers. Chicago – London, 1977.
- Duarte, G. M. - Teste Ergométrico. Atheneu, Rio-São Paulo 1978.
- Geenspan, M.; Iskandean, A. S.; Catherwood, E.; Kinhis D.; Bencis, C E. ; Segal, B. L. - Myocardial bridging of the left anterior descending artery: evaluation using exercise. Thallium-201 myocardial scintigraphy. Cathet. Cardiovasc. Diag 6: 173, 1980.
- Cohn, P. F.; Herman, M. V.; Gorlin, R. - Profiles in coronary artery disease, and angiography, In: Grossman, W. - Cardiac Catheterization. Lea and Febiger, Philadelphia. 1974, p. 269.
- Ribeiro Jorge, P. A.; Maudonnet, R. L.; Schelini, F. A. ; Naccaratto, A. F. P.; Bittencourt, L. A. K.; Nogueira, E. A. - Limitação da ventriculografia esquerda. na avaliação da contratilidade cardíaca. A fração de ejeção como parâmetro indicativo de cirurgia cardíaca. Arq. Bras. Cardiol. 31: 53, 1978.
- Gorlin, R. - Fisiologia da circulação coronária. In: Hurst, J. W.; Logue, R. B.; Schlant, R. C.; Wenger, N. K. - O Coração 3 ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro. 1977. p. 103.
- Polacek, P.; Kralove, H. - Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Am. Heart J. 61: 144, 1961.
- Ahmad, M.; Macruz, S. L.; Heibach, H. - Evidence of impaired myocardial perfusion and abnormal left ventricular function during exercise in patients with isolated systolic narrowing of the left anterior descending coronary artery. Am. J. Cardiol. 48: 832, 1981.

23. Carvalho, V. B.; Macruz, R.; Arie, S.; Godoy, M.; Galiano, N.; Luz, N.; Pillegi, F.; Décourt, L. V. - Hemodynamics determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. *Circulation*, II 64(4): 305, 1981 (resumo).
24. Grondin, P.; Bourassa, M. G.; Noble, J.; Peticlerc, R.; Dyeda, I. - Successful course after suprarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. *Ann. Thorac Surg.* 24: 422, 1977.
25. Noble, J. ; Grandin, P.; Bouravssa, M. - Successful periarterial muscle resection for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. *Am. J. Cardiol.* 39: 267, 1977.
26. Raizner, A. E.; Ishimori, T.; Verant, M. S. - Surgical relief of myocardial ischemia due to myocardial bridges. *Am. J. Cardiol.* 45: 417, 1980. (resumo).
27. MacAlpin, R. - Clinical significance of myocardial bridges. *Am. Heart J.* 104: 648, 1982.
28. Ishimori T.; Raizner, A. E.; Chahine, R. - Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accent-sation with nitroglycerine. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 3: 59: 1977.
29. Falicov, R. E. ; Smith, S. C., Jr.; Trackler, R. T. ; Nigenohn, E. M. - Nitroglycerin induced myocardial ischemia in patients with myocardial bridges. *Clin. Res.* 28: 167, 1980.