

## Infarto Agudo do Miocárdio Associado a Ponte Miocárdica

Vinicius Esteves<sup>1</sup>, Roberto Ramos Barbosa<sup>1</sup>, J. Ribamar Costa Jr.<sup>1</sup>, Rodolfo Staico<sup>1</sup>, Fausto Feres<sup>1</sup>, Amanda G. M. R. Sousa<sup>1</sup>, J. Eduardo Sousa<sup>1</sup>

### RESUMO

Paciente do sexo masculino, 73 anos, hipertenso, dislipidêmico e ex-tabagista, internado com quadro de infarto agudo do miocárdio sem supradesnivelamento do segmento ST. Cineangiogramia demonstrou ponte miocárdica em artéria descendente anterior, sem lesões obstrutivas em outros territórios da circulação coronária. Em decorrência da elevação de marcadores de necrose miocárdica e do surgimento de supradesnivelamento transitório do segmento ST em parede anterior, na vigência de tratamento clínico otimizado, realizou-se ultrassom intracoronário, que evidenciou lesão ulcerada no território da ponte miocárdica, seguido de angioplastia com implante de stent, com sucesso. A evolução foi satisfatória após o procedimento e o paciente recebeu alta hospitalar.

**DESCRITORES:** Ponte miocárdica. Ultrassom. Angioplastia transluminal percutânea coronária. Stents. Isquemia.

O trajeto intramiocárdico de uma artéria coronária epicárdica, conhecido como ponte miocárdica, foi reconhecido há mais de 200 anos e demonstrado angiograficamente em 1960.<sup>1,2</sup> A ponte miocárdica é identificada na cineangiogramia como a compressão de um segmento de artéria coronária durante a sístole, resultando em estreitamento, que reverte na diástole, sendo mais comumente observada na artéria descendente anterior. Embora alguns relatos sugiram a possibilidade de isquemia miocárdica e morte súbita cardíaca em decorrência de ponte miocárdica,<sup>3-5</sup> pouco se sabe ainda acerca do significado fisiopatológico dessa entidade.<sup>6</sup>

### ABSTRACT

#### Acute Myocardial Infarction Associated to Myocardial Bridging

We report the case of a 73-year-old man, with a history of hypertension, dyslipidemia, and previous smoking, admitted with a non-ST segment elevation myocardial infarction. Coronary angiography showed a myocardial bridge in the left anterior descending artery, with no obstructive lesions in other coronary arteries. Because of the raise in serum markers of myocardial necrosis and the development of transient ST segment elevation in the anterior wall, despite optimized medical treatment, we performed intravascular ultrasound, which showed an ulcerated lesion in the myocardial bridge territory, which was followed by a successful coronary angioplasty with stent implantation. The patient had a favorable course and was discharged from the hospital.

**KEY-WORDS:** Myocardial bridging. Ultrasonics. Angioplasty, transluminal, percutaneous coronary. Stents. Ischemia.

Relatamos um caso de ponte miocárdica com apresentação clínica adversa e refratariedade ao tratamento clínico, que evoluiu satisfatoriamente após angioplastia coronária com implante de stent.

### RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 73 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, dislipidemia e tabagismo, admitido no pronto-socorro de nossa instituição com história de precordialgia em opressão iniciada em repouso com duração de uma hora, de forte intensidade, acompanhada de sudorese, sem irradiação, contínua e sem alívio com analgésico comum.

Ao exame físico encontrava-se com pressão arterial de 142/81 mmHg e frequência cardíaca de 86 bpm. Não havia alterações significativas no exame segmentar.

O eletrocardiograma de 12 derivações apresentava ritmo sinusal com alteração de repolarização (onda T bifásica) de V1 a V4 (Figura 1). A creatina quinase fração MB (CK-MB) atividade e a troponina elevaram-se

<sup>1</sup> Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo, SP, Brasil.  
**Correspondência:** Vinicius Esteves. Av. Dr. Dante Pazzanese, 500 – Vila Mariana – São Paulo, SP, Brasil – CEP 04012-180  
E-mail: vinasp@hotmail.com  
Recebido em: 26/9/2010 • Aceito em: 28/11/2010

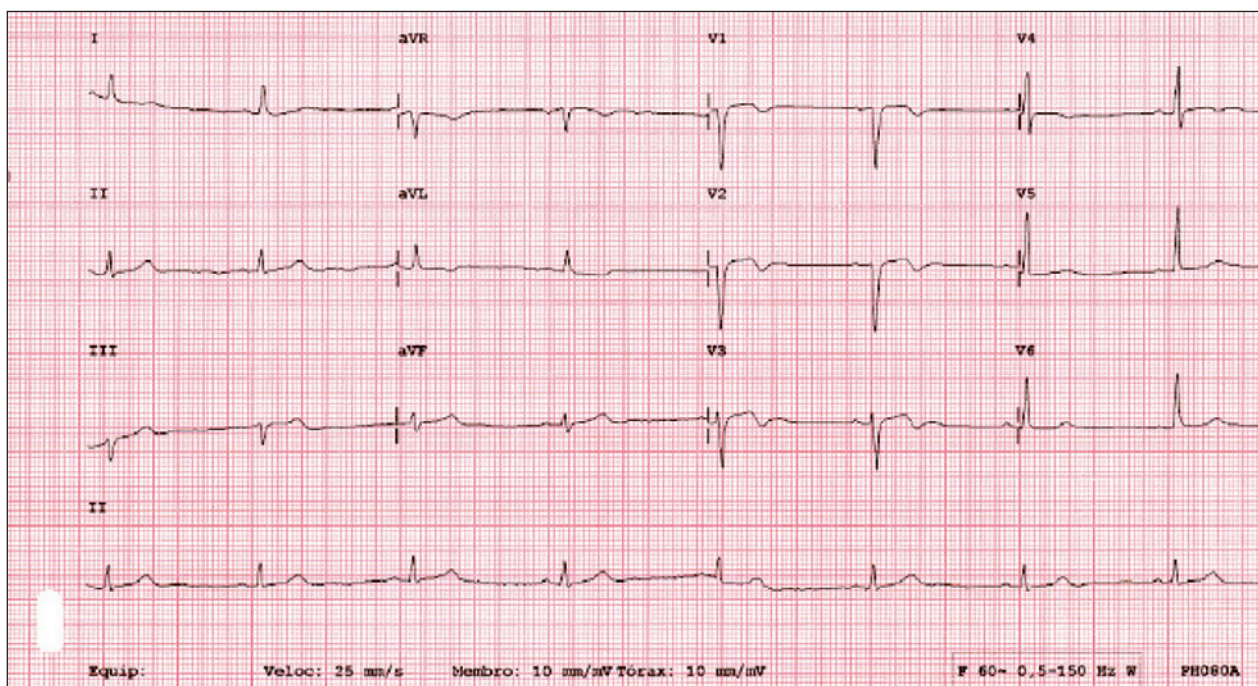


Figura 1 - Eletrocardiograma inicial demonstrando alteração de repolarização ventricular em derivações V1 a V4.

a partir da segunda dosagem. Como terapia farmacológica, foram introduzidos enoxaparina 1 mg/kg a cada 12 horas, ácido acetilsalicílico 300 mg, clopidogrel 300 mg, captopril 25 mg a cada 8 horas e atenolol 50 mg, com estabilização clínica e controle da dor.

O paciente apresentou recorrência da dor precordial nas primeiras 48 horas de evolução, que piorava com a infusão de nitroglicerina endovenosa. Observou-se pico de CK-MB atividade no segundo dia de evolução (11 U/l; normal < 6 U/l) e pico de troponina no terceiro dia de evolução (7 ng/ml; normal < 0,5 ng/ml).

Após 48 horas da admissão hospitalar foi realizada cineangiocoronariografia, que evidenciou ponte miocárdica em terço médio da artéria descendente anterior (Figura 2) e ausência de lesões obstrutivas em outras artérias coronárias. A ventriculografia esquerda demonstrou função contrátil preservada.

O paciente foi mantido em tratamento clínico na Unidade Coronária, com pressão arterial controlada e frequência cardíaca mantida entre 50 bpm e 60 bpm, à custa de betabloqueador, sendo suspensa a nitroglicerina endovenosa. Mesmo assim, houve novos episódios de precordialgia, com a detecção de supradesnivelamento transitório do segmento ST de V1 a V3 no quarto dia de evolução (Figura 3).

Posteriormente, como método complementar de avaliação, foi realizada angiotomografia de coronárias, demonstrando feixes musculares envolvendo o terço médio da artéria descendente anterior, com profundidade discreta, e imagem sugestiva de lesão estenosante

também nesse segmento da artéria descendente anterior (Figura 4).

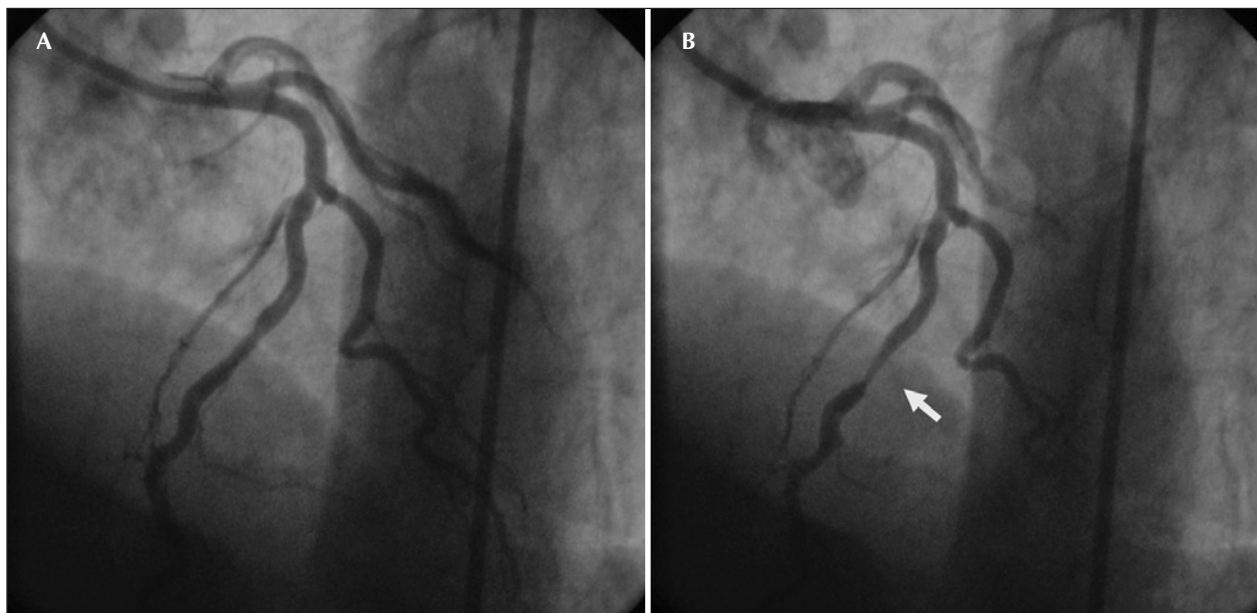
Ultrassom intracoronário foi realizado no oitavo dia de internação, que evidenciou placa ulcerada com excentricidade, lago lipídico e remodelamento positivo no segmento da ponte miocárdica da artéria descendente anterior (Figura 5). Em decorrência da refratariedade dos sintomas, mesmo com tratamento clínico otimizado, optou-se pela intervenção coronária percutânea. O paciente foi submetido a angioplastia coronária por via radial com implante de stent Liberté™ 3,5 x 20 mm (Boston Scientific, Natick, Estados Unidos), com sucesso angiográfico, sendo a aposição das hastes e a expansão adequada do stent confirmadas por ultrassom intracoronário pós-procedimento.

O paciente apresentou evolução satisfatória após a intervenção, recebendo alta no dia seguinte em uso de aspirina 100 mg, clopidogrel 75 mg, atenolol 50 mg, enalapril 20 mg a cada 12 horas e sinvastatina 40 mg.

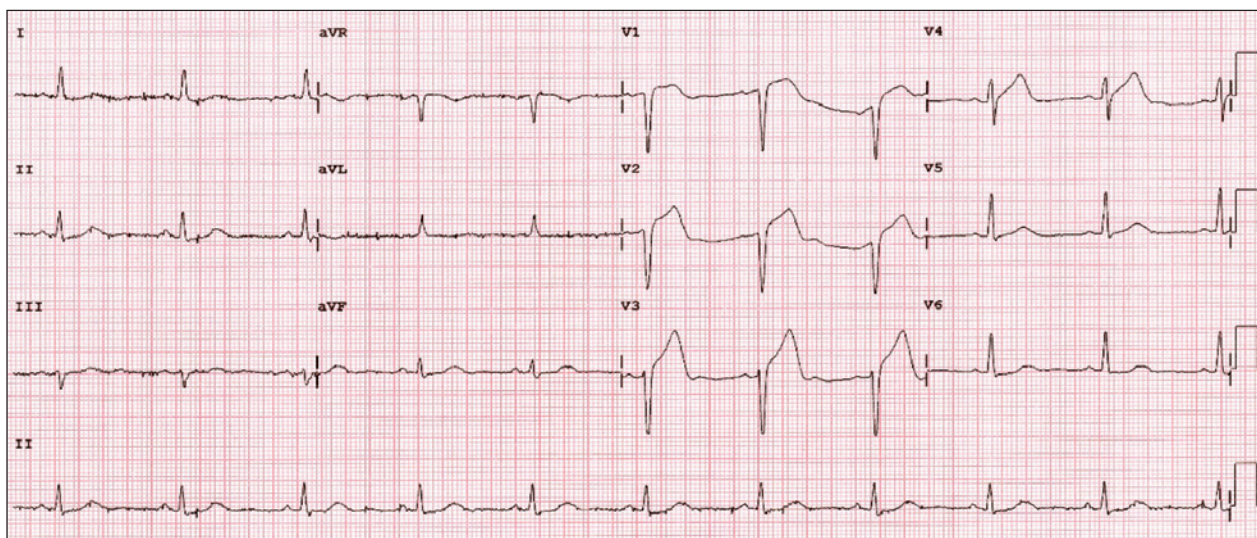
## DISCUSSÃO

O comportamento clínico e o tratamento das pontes miocárdicas ainda requerem elucidações. Há, inclusive, grande discrepância a respeito de sua incidência, com valores díspares de acordo com o método diagnóstico empregado, angiográfico vs. patológico.<sup>2</sup> Muito se avançou em relação à avaliação dos mecanismos de isquemia por meio do ultrassom e reserva de fluxo coronários, embora ainda não exista consenso.<sup>7</sup>





**Figura 2** - Cineangiogram demonstrating, in left anterior oblique projection, respectively in diastole (A) and in systole (B), myocardial bridge in the middle of the anterior descending artery (arrow) and absence of obstructive lesions in other coronary arteries.



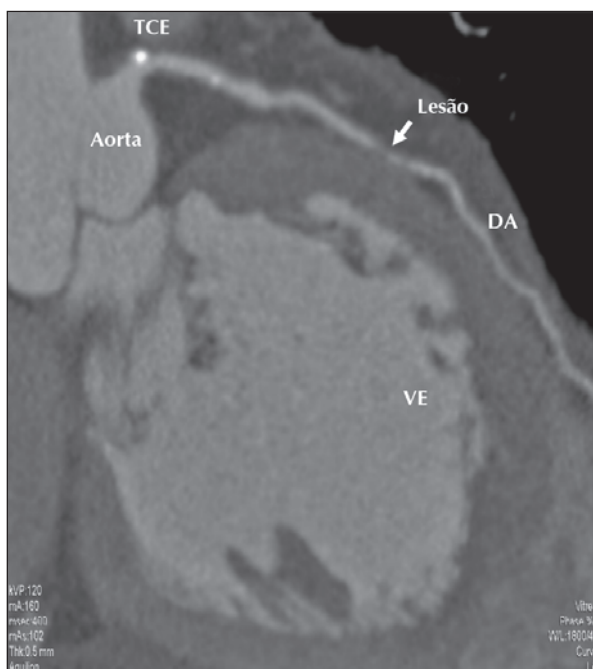
**Figura 3** - ECG demonstrating transient ST-segment elevation in leads V1 to V3.

Although any epicardial coronary artery can be affected, the involvement of the anterior descending artery is the most common. Angiographic studies demonstrate a prevalence of myocardial bridge of 1.7% (ranging from 0.5% to 12%), affecting almost always the anterior descending artery.<sup>2,4,8-10</sup>

Intracoronary injection of nitroglycerin tends to increase the intensity of the compression, probably due to the sympathetic reflex of stimulus contraction and/or the lower intraluminal pressure in the coronary artery.<sup>11</sup> With this, the routine use of nitrate in

diagnostic coronary angiographies performed by the transradial route can significantly increase the incidence of myocardial bridge observed angiographically.<sup>2,12</sup> However, in most cases, no clinical repercussion of the angiographic finding of myocardial bridge is detected.

Existing studies, all retrospective and with a small number of patients, point to a benign evolution of the carriers of myocardial bridge. However, the documentation of angina, coronary spasm, ventricular arrhythmias, acute myocardial infarction and sudden death in patients with myocardial bridge

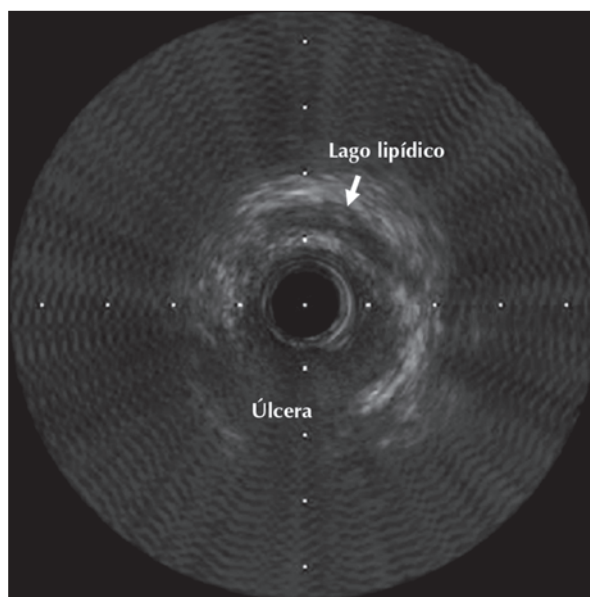


**Figura 4** - Angiotomografia coronária demonstrando feixes musculares envolvendo o terço médio da artéria descendente anterior, com profundidade discreta, e imagem sugestiva de lesão estenosante nesse segmento da artéria descendente anterior (seta). DA = artéria descendente anterior; TCE = tronco da coronária esquerda; VE = ventrículo esquerdo.

indica a provável existência de um subgrupo de pacientes com maior risco de eventos.<sup>6</sup> A ausência de estudos prospectivos, controlados, dificulta o estabelecimento definitivo dos fatores prognósticos dessa condição. Em geral, pacientes sintomáticos recebem tratamento clínico com betabloqueadores e/ou antagonistas dos canais de cálcio.<sup>2</sup> Intervenção percutânea com uso de stents<sup>13</sup> ou tratamento cirúrgico (miotomia ou cirurgia de revascularização miocárdica)<sup>14</sup> são destinados apenas à minoria de pacientes que persistem com sintomas ou com provas funcionais positivas apesar do tratamento clínico otimizado.

No caso apresentado, o uso de ultrassonografia intracoronária associada a cineangiogramas demonstrou existência de lesão coronária com sinais de instabilidade (placa ulcerada) no segmento envolvido pela ponte miocárdica. Esse fato, associado à instabilidade clínica, a despeito do tratamento clínico adequado, reforçou a indicação de intervenção coronária percutânea.

Clinicamente, pontes miocárdicas podem estar presentes em indivíduos com ou sem doença coronária, incluindo lesões no mesmo vaso, sem relação com a ponte. Entretanto, há suspeita de que a presença de ponte miocárdica possa favorecer o avanço da aterosclerose coronária.<sup>15</sup> Alguns estudos demonstraram espessamento intimal concêntrico sob as pontes



**Figura 5** - Ultrassom intracoronário evidenciando placa ulcerada, excêntrica, com lago lipídico e remodelamento positivo, no segmento da ponte miocárdica da artéria descendente anterior.

miocárdicas e aumento de placas ateroscleróticas proximais às pontes. Isso foi observado tanto com o estudo anatomopatológico como com o uso do ultrassom intracoronário.<sup>8,16</sup>

Estudos utilizando ultrassom intracoronário em pontes miocárdicas observaram, além da compressão sistólica característica com retardo do relaxamento na fase diastólica, aumento da velocidade média de fluxo após administração intracoronária de papaverina, um potente vasodilatador coronário. A variação da área luminal é de  $40 \pm 25\%$  nos segmentos de ponte miocárdica vs.  $9 \pm 7\%$  nos segmentos normais. Nenhuma lesão aterosclerótica foi detectada pelo ultrassom intracoronário dentro ou distal aos segmentos de ponte miocárdica. Contudo, lesões ateroscleróticas foram observadas em segmentos proximais às pontes miocárdicas em 12 de 14 pacientes.<sup>16</sup> A reserva de fluxo coronário distal à ponte varia de 2 a 2,6 (normal  $> 3$ ), possivelmente em decorrência de aterosclerose proximal ou retardo da dilatação coronária na diástole.<sup>7</sup> Esses achados podem explicar a isquemia demonstrada em alguns desses pacientes.<sup>2,17</sup>

No panorama atual, o ultrassom intracoronário parece ser um instrumento útil e acessível para a identificação de fatores prognósticos em pacientes selecionados portadores de pontes miocárdicas, necessitando, entretanto, validação em populações maiores.

#### CONFLITO DE INTERESSES

Os autores declararam inexistência de conflito de interesses relacionado a este manuscrito.

## REFERÊNCIAS

1. Reyman HC. Disertatis de vasis cordis propriis. *Bibl Anat.* 1737;2:366.
2. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106(20):2616-22.
3. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol.* 1976;37(7):993-9.
4. Faruqui AM, Maloy WC, Felner JM, Schlant RC, Logan WD, Symbas P. Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am J Cardiol.* 1978;41(7):1305-10.
5. Morales AR, Ramanelli R, Boucek R. The mural left descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation.* 1980;62(2):230-7.
6. Hayashi T, Ishikawa K. Myocardial bridge: harmless or harmful. *Intern Med.* 2004;43(12):1097-8.
7. 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.
8. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM Jr. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J.* 1982;103(2):283-8.
9. Channer KS, Bukis E, Hartnell G, Rees JR. Myocardial bridging of the coronary arteries. *Clin Radiol.* 1989;40(4):355-9.
10. Irvin RG. The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. *Chest.* 1982;81(2):198-202.
11. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J.* 1999;138(2 Pt 1):345-50.
12. Santos LM, Araújo EC, Sousa LNL. Ponte miocárdica multiarterial: apresentações clínica e anatômica incomuns. *Arq Bras Cardiol.* 2007;88(4):e73-5.
13. Klues HG, Schwartz ER, vom Dahl J, Reffelmann R, Minartz J, Potthast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96(9):2905-13.
14. Hill RC, Chitwood WR Jr, Bashore TM, Sink JD, Cox JL, Wechsler AS. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg.* 1981;31(2):176-81.
15. Bennett JM, Blomerus P. Thallium-201 scintigraphy perfusion defect with dipyridamole in a patient with a myocardial bridge. *Clin Cardiol.* 1988;11(4):268-70.
16. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Görges G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation.* 1994;89(4):1725-32.
17. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation.* 2002;105(20):2449-54.