

Ponte miocárdica: revisão de literatura

Myocardial bridge: literature review

DOI:10.34119/bjhrv6n4-298

Recebimento dos originais: 17/07/2023

Aceitação para publicação: 17/08/2023

Igor Martins Oliveira

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: imartinso@hotmail.com

Ana Beatriz Freire Ribeiro

Graduada em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: anabeatriz_bsb@hotmail.com

João Pedro Carvalho Correia

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: joaopedrocarvalhocorreia@gmail.com

Iago Gouvea do Carmo e Silva

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: iago17@icloud.com

Leandro Vaz da Silva Borges

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: leandrovazx@gmail.com

Edson Luiz Castro de Carvalho

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: Siga Área Especial para Indústria Lote 2/3, Sce St, Leste Industrial, Gama,
Brasília - DF, CEP: 72445-020
E-mail: edsonccarvalho@outlook.com

Lucas Quintino Silva de Andrade

Graduado em Medicina

Instituição: Centro Universitário do Planalto Central Aparecido dos Santos
Endereço: SIGA Área Especial para Indústria Lote 2/3, Scc St. Leste Industrial - Gama,
Brasília - DF, 72445-020
Email: lukasquintino.sa@gmail.com

Amanda Bianchini Costa e Silva

Graduanda em Medicina

Instituição: Universidade de Rio Verde (UNIRV) - Campus Aparecida de Goiânia Extensão
Goiânia
Endereço: Av. T-13, 692 - St. Bela Vista, Goiânia - GO, 01142-300
Email: amanda-bianchini@hotmail.com

RESUMO

Introdução: A ponte do miocárdio (PM) trata-se de uma patologia congênita coronariana onde um ou mais feixes de músculo cardíaco envolvem um segmento da artéria coronária, sendo a mais comum a artéria anterior esquerda. **Objetivo:** realizar uma revisão de literatura sobre ponte do miocárdio. **Justificativa:** A escassez na literatura sobre a PM objetivou a realização desse projeto. **Metodologia:** A pesquisa realizada neste trabalho é uma revisão integrativa de literatura. Foram realizadas buscas no PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) e Scielo utilizando os descritores “myocardial bridging” e “ponte miocárdica”, sendo pesquisados apenas artigos de meta-análise e artigos de revisão. **Desenvolvimento:** Na maioria dos casos, a PM trata-se de uma patologia benigna e por isso bastante subdiagnosticada, mas nos pacientes sintomáticos manifestações da PM se assemelham à angina típica ou atípica e, em alguns casos, o próprio infarto agudo do miocárdio. A Cineangiocoronariografia é o exame padrão ouro para o diagnóstico da PM. Nos pacientes sintomáticos a primeira linha consiste no tratamento farmacológico utilizando betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, nos pacientes refratários estão indicados procedimentos invasivos. **Considerações finais:** Portanto, a PM pode resultar em quadros mais graves e até mesmo morte súbita sendo necessário a investigação desta patologia nos pacientes após a terceira década de vida com quadro clínico sugestivo, sendo recomendado para esses pacientes o início do tratamento farmacológico.

Palavras-chave: ponte miocárdica, artéria coronária intramural, artéria descendente anterior.

ABSTRACT

Introduction: The myocardial bridge (MB) is a congenital coronary pathology where one or more myocardial fibers involve a segment of the coronary artery, the left anterior artery being more commonly affected. **Objective:** to perform a review of the literature on myocardial bridge. **Background:** The scarcity in the literature on MB aimed at carrying out this project. **Methodology:** The research carried out in this work is an integrative literature review. Were carried out searches in PubMed, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) and Scielo using the descriptors “ponte do miocárdio” and “myocardial bridge”, and only meta-analysis articles and review articles were searched. **Development:** In most cases, MB is a benign and therefore underdiagnosed pathology, but in symptomatic patients, manifestations of PM are similar to typical or atypical angina and, in some cases, acute myocardial infarction. Coronary angiography is the gold standard exam for the diagnosis of PM. In symptomatic patients the first line consists of in pharmacological treatment using beta-blockers and calcium channel blockers, in refractory patients, invasive procedures are indicated. **Final considerations:**

therefore, PM can result in more severe conditions and even sudden death, it is necessary to investigate this pathology in patients after the third decade of life with a suggestive clinical picture, and it is recommended for these patients to start pharmacological treatment.

Keywords: myocardial bridge, intramural coronary artery, left anterior descending artery.

1 INTRODUÇÃO

A ponte do miocárdio (PM) é uma patologia congênita coronariana onde um ou mais feixes de músculo cardíaco envolvem um segmento da artéria coronária, podendo ser chamada também de artéria coronária intramural ou coronária mural, sendo mais comumente na artéria anterior esquerda (LIMA; CAVALCANTI; TASHIRO, 2002; MACHADO et al., 2012). Na maioria dos casos trata-se de uma patologia benigna, podendo influenciar em estudos epidemiológicos. Entretanto, nos pacientes sintomáticos, as manifestações da PM se assemelham à angina típica ou atípica e, em alguns casos, o próprio infarto agudo do miocárdio (PEREIRA et al., 2010; YUAN, 2016).

Em casos sintomáticos, alguns exames são usados para auxiliarem no diagnóstico da PM, como eletrocardiograma, cintilografia miocárdica, angiotomografia das coronárias, ultrassonografia intravascular, ressonância magnética e angiografia coronariana, ou cineangiocoronariografia, sendo esse último considerado padrão ouro (MACHADO et al., 2012; PEREIRA et al., 2010; TARANTINI et al., 2016; BARROS et al., 2013).

O tratamento é indicado em casos mais graves da doença ou naqueles associados a outras condições cardíacas (TARANTINI et al., 2016). O tratamento pode ser farmacológico por meio de agentes inotrópicos e cronotrópicos negativos; e cirúrgico, para intervir em possíveis gatilhos e complicações oriundas da PM. As condutas adotadas sobre pacientes portadores dessa patologia têm demonstrado bons prognósticos ao longo dos anos (TARANTINI et al., 2016; PEREIRA et al., 2010).

A escassez de pesquisas acadêmicas sobre a PM motivou a elaboração de um projeto de pesquisa sobre o tema. Assim, é de suma importância o reconhecimento da Ponte Miocárdica, visto que a mesma possui incidência subestimada e está relacionada a complicações como Infarto Agudo do Miocárdio (PEREIRA et al., 2010; BARROS et al., 2013; HOSTIUC et al., 2017). Assim, a

alteração anatômica da PM pode ser um achado comum e em alguns casos pode causar complicações e até mesmo morte súbita (MACHADO et al., 2012).

Sendo assim, o objetivo geral dessa revisão é apresentar e discutir os principais achados sobre a Ponte Miocárdica com base na literatura disponível. Os objetivos principais são: conhecer a epidemiologia da PM; compreender fisiopatologia e as consequências cardiovasculares da ponte miocárdica; entender as apresentações clínicas da doença; avaliar os métodos diagnósticos disponíveis para o reconhecimento da Ponte Miocárdica; avaliar as técnicas terapêuticas utilizadas para o tratamento da patologia.

2 DESENVOLVIMENTO

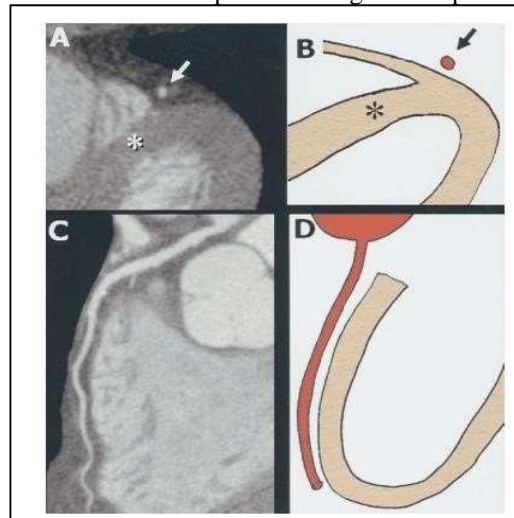
2.1 METODOLOGIA

Este trabalho consiste em uma revisão integrativa da literatura. Foi realizada busca de evidências na Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), nas bases de dados LILACS e MEDLINE; Scielo e no PubMed. Os artigos selecionados foram publicados nos últimos 20 anos, em língua inglesa e portuguesa. Foram pesquisados artigos de meta-análise e artigos de revisão. A busca foi realizada utilizando descritores em Ciência da Saúde, em português e inglês, de forma isolada ou combinada: Ponte do Miocárdio; Fisiopatologia; Quadro Clínico; Diagnóstico; Tratamento.

2.2 DEFINIÇÃO

A circulação cardíaca normalmente ocorre através de artérias coronarianas que se encontram, geralmente, na região epicárdica (Figura 1). Entretanto, a ponte miocárdica trata-se de uma alteração anatômica onde um segmento de uma artéria coronária epicárdica se apresenta envolvida por um ou mais feixes de miocárdio, apresentando caráter intramural sob a ponte, podendo causar complicações, como angina típica ou atípica, infarto agudo do miocárdio ou morte súbita, tratando-se de um dos principais diagnósticos diferenciais de doenças coronarianas (PEREIRA et al., 2010).

Figura 1 - Angiotomografia Computadorizada e Desenhos esquemáticos: ADAE normal. Padrão normal da artéria descendente anterior esquerda (ADAE), como visto em plano axial (A, B) e corte multiplanar (C, D). A ADAE (seta) está inserida em todo o seu comprimento na gordura epicárdica. * Septo interventricular.

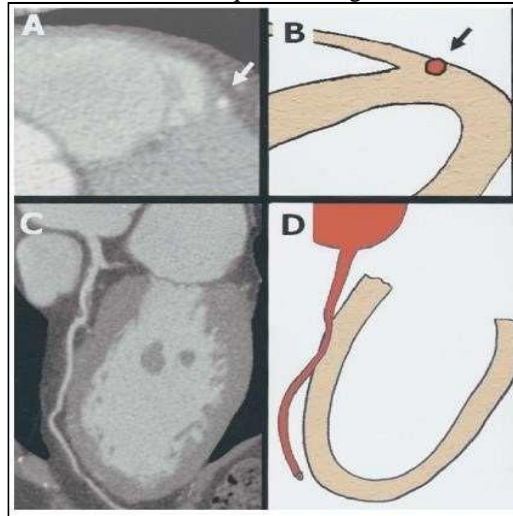


Fonte: Adaptado de KONEN et al., 2007

A partir da realização de angiotomografia coronariana em pacientes portadores da patologia, foi elaborada uma classificação com base na profundidade intramuscular da artéria sob a ponte, dividindo em 3 tipos, sendo eles: superficial, profundo e ventrículo direito (KONEN et al., 2007).

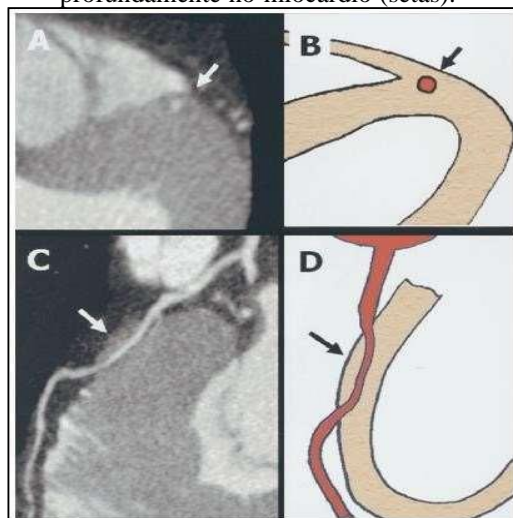
O tipo superficial se refere a um segmento intramuscular de forma superficial ao longo do septo interventricular, sendo revestida por uma fina camada muscular menor de 1 milímetro de espessura (Figura 2). Já o tipo profundo trata-se segmento intramuscular ao longo do septo interventricular, penetrando a uma profundidade entre 1 milímetro e 6,2 milímetros de espessura, sendo que nos mais profundos o segmento tende a desviar para ventrículo direito (Figura 3). E, por fim, o tipo ventrículo direito (Figura 4), onde um segmento intramuscular atravessa a parede anterior do ventrículo direito adjacente ao septo interventricular (KONEN et al., 2007).

Figura 2 - Angiotomografia Computadorizada e Desenhos esquemáticos: Intramuscular ADAE, tipo superficial, visto no plano axial (A, B) e corte multiplanar (C, D). O terço médio da ADAE (seta) mostra um desvio típico e estreitamento e é apenas parcialmente circundado pelo miocárdio. Digno de nota, uma placa aterosclerótica no terço proximal da ADAE, enquanto o segmento intramuscular é livre de doenças.



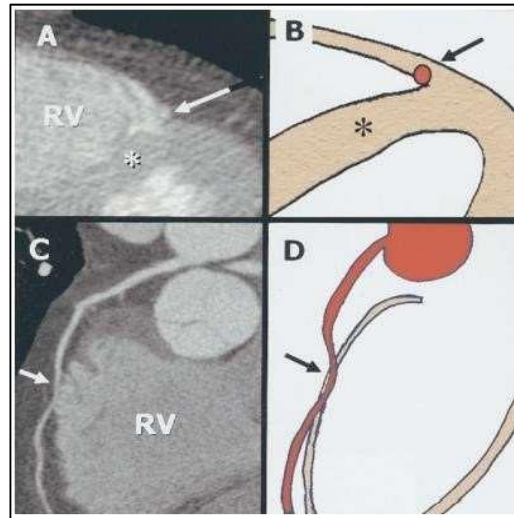
Fonte: Adaptado de KONEN et al., 2007.

Figura 3 - Angiotomografia Computadorizada e Desenhos esquemáticos: ADAE intramuscular, tipo profundo, visto no plano axial (A, B) e corte multiplanar (C, D). O terço médio da ADAE cruza profundamente no miocárdio (setas).



Fonte: Adaptado de KONEN et al., 2007.

Figura 4 - Angiotomografia Computadorizada e Desenhos esquemáticos: ADAE intramuscular, tipo ventrículo direito (seta). Nesta variante, é frequentemente difícil acompanhar a ADAE nas imagens axiais sequenciais (A, B) porque ela desaparece entre as trabéculas do ventrículo direito, enquanto as imagens de corte multiplanar mostram facilmente seu curso intraventricular (C, D). * Septo Interventricular. RV = Ventrículo direito.



Fonte: Adaptado de KONEN et al., 2007.

2.3 EPIDEMIOLOGIA

A PM é ainda bastante subdiagnosticada em decorrência de a maioria dos pacientes apresentarem assintomáticos (PEREIRA et al., 2010; BARROS et al., 2013). Em geral é uma patologia benigna e tem seu diagnóstico, em grande parte, de forma incidental (PEREIRA et al., 2010; YUAN, 2016).

Devido a isso, a exata prevalência da doença é difícil de estimar e varia de acordo com os métodos diagnósticos utilizados para detectar tal variação anatômica (TARANTINI et al., 2016). Alguns estudos apontam ainda que a real prevalência da PM é desconhecida (BARROS et al., 2013).

Em média, a PM está presente em um quarto dos adultos. Utilizando a angiografia como método diagnóstico, a taxa de PM varia de 0,5% a 12% em repouso e até 40% em testes provocativos ou quando administrado nitroglicerina intracoronária (TARANTINI et al., 2016). Barros e colaboradores (2013) apontam uma prevalência de PM variando de 0,5% a 4,5 % utilizando a angiografia convencional coronariana. Machado e colaboradores (2012) demonstraram uma prevalência de PM em estudos angiográficos de 1,7%. Segundo Pereira e colaboradores (2010), a prevalência angiográfica da PM é menor que 5% devido às pontes miocárdicas finas que causam pouca compressão no segmento tunelizado e estão presentes na maioria dos pacientes.

Quando utilizado métodos ultrassonográficos, houve uma prevalência de PM de 23%. A Tomografia Computadorizada Cardíaca (TCC) possibilita a visualização tridimensional do

coração e consequentemente aumenta a capacidade de detecção de artérias intramurais *in vivo*. Utilizando a TCC como método diagnóstico, a prevalência de PM é de 5% a 76% (TARANTINI et al., 2016). Estudos de autópsia evidenciaram a ponte do miocárdio presente em 15% a 85% dos casos (BARROS et al., 2013).

As PM podem ser encontradas em qualquer artéria epicárdica. A Artéria Descendente Anterior Esquerda (ADAE) é o vaso mais comumente acometido pela ponte miocárdica (TARANTINI et al., 2016; YUAN, 2016; BARROS et al., 2013; PEREIRA et al., 2010). As pontes

do miocárdio podem ser encontradas em qualquer artéria epicárdica, mas 70 a 98% dos casos envolve a ADAE (TARANTINI et al., 2016). Barros e colaboradores (2013) realizaram um estudo de coorte com 498 pacientes dos quais 38 (7,6%) foram diagnosticados com PM em que 84,21% delas eram localizadas na artéria descendente anterior. No estudo de Pereira e colaboradores (2010), a ADAE está acometida de forma isolada em 100% dos pacientes, mas outros vasos também podem estar acometidos simultaneamente, como a artéria circunflexa esquerda e a artéria coronária direita.

2.4 FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da PM ainda é controversa, visto que existem estudos relatando alteração anatômica oriundo da embriologia durante a formação arterial; e outros apresentando como um defeito de reabsorção das fibras musculares que envolvem as artérias (MACHADO et al., 2012; LIMA; CAVALCANTI; TASHIRO, 2002). Entretanto, estudos mostraram que, caso haja alteração anatômica embriológica, os problemas oriundos da patologia relacionam-se à fatores extrínsecos, cronológicos e biológicos para se expressarem, tomando como base a quase ausência de quadros na infância (LIMA; CAVALCANTI; TASHIRO, 2002).

A perfusão do miocárdio acontece, principalmente, durante a diástole, chegando à 85% do fluxo coronariano circulando no coração nesse momento, e 15% durante a sístole. Isso ocorre devido a contração muscular e, consequentemente, vascular que ocorre no período sistólico, reduzindo o lúmen e o fluxo nas artérias coronárias nesse momento. Esse processo se assemelha às características fisiopatológicas da ponte miocárdica, diferenciando-se pelo nível arterial acometido, em que artérias coronarianas são afetadas na patologia apresentando um lúmen reduzido patologicamente, permitindo uma menor passagem de sangue (TARANTINI et al., 2016; LIMA; CAVALCANTI; TASHIRO, 2002).

Apesar da semelhança com a fisiologia cardíaca, existem fatores que podem tornar a patologia grave, provocando isquemia miocárdica, transitória ou não. Dentre esses fatores

estão a idade do paciente, hipertrofia do ventrículo esquerdo, placas ateroscleróticas, formação de trombose taquicardia (TARANTINI et al., 2016; BARROS et al., 2013)

Na ponte do miocárdio, portanto, um segmento da artéria coronariana está envolvido pelo músculo cardíaco fazendo com que um segmento se torne intramural, afetando a passagem sanguínea para realização de uma perfusão fisiológica, tornando-a patológica (MACHADO et al., 2013; PEREIRA et al., 2010).

Além de afetar a perfusão cardíaca devido à obstrução coronariana, e a redução do diâmetrovascular, outras consequências cardiovasculares se expressam como a formação de placa aterosclerótica. Entretanto, a placa formada se encontra, na maioria das vezes, no segmento mais proximal à ponte, e bem raramente, no segmento envolvido pela musculatura (PEREIRA et al., 2010). Isso ocorre devido ao estresse mural que ocorre no início da PM pelas forças hemodinâmicas que se deslocam de uma vascularização de diâmetro maior para uma região menor, provocando aumento da pressão. Essas alterações no fluxo sanguíneo estimulam células endoteliais a produzirem fatores vasoativos com elevado potencial trombogênico, buscando uma regulação no fluxo e regular os tónus vascular (PEREIRA et al., 2010; BARROS et al., 2012).

Além disso, existe um fluxo reverso sistólico que pode ser visto com auxílio do Doppler, em que o fluxo retrógrado colide com o fluxo anterógrado causando altos níveis de estresse na parede das artérias durante a sístole. Esse processo está relacionado com a formação e distribuição de placas coronárias, geralmente presentes nos 20 a 30 milímetros proximais ao início da PM, onde os padrões de fluxo sanguíneos estão perturbados. Essas forças biomecânicas alteradas ao nível da PM também estão relacionadas a outras complicações como: trombose, aumento da vasopasticidade e lesão intimal que pode evoluir para dissecção coronariana (TARANTINI et al., 2016; HOSTIUC et al., 2017; BARROS et al., 2012).

2.5 APRESENTAÇÕES CLÍNICAS

Na maioria dos casos, a ponte miocárdica é assintomática (MACHADO et al., 2012). Nos pacientes sintomáticos, geralmente os sintomas aparecem após a terceira década de vida, apesar da ponte do miocárdio ser uma malformação presente desde o nascimento (BARROS et al., 2013; PEREIRA et al., 2010).

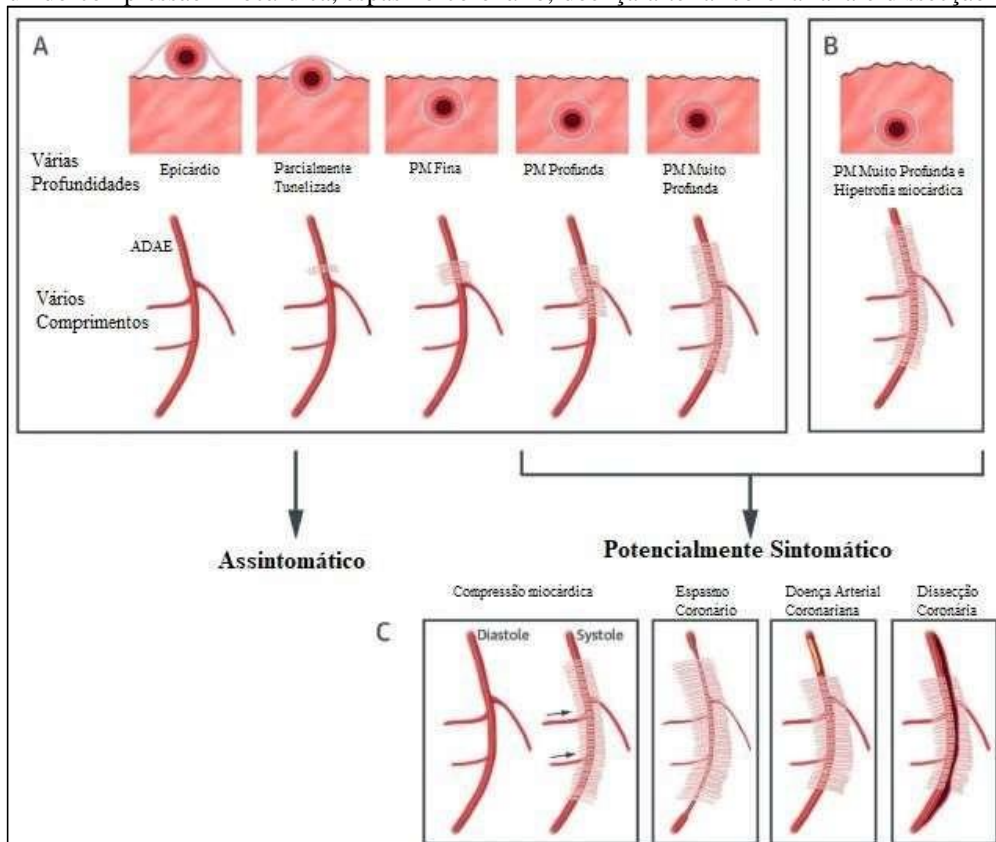
A idade média do início dos sintomas foi de 45,9 anos. Sobre a razão da manifestação tardiados sintomas sabe-se que:

A manifestação tardia dos sintomas pode ser explicada pelo aumento da tensão sistólica da parede miocárdica, em consequência do crescimento do coração, pela elevação da pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, pela associação com a hipertensão arterial (hipertrofia miocárdica) e com a eventual redução do fluxo coronário por processos ateroscleróticos que corroem mais tardiamente. (PEREIRA et al., 2010).

Existem duas teorias que explicam o aparecimento dos sintomas em pacientes com ponte do miocárdio: a) contração das fibras do miocárdio sobre a artéria causando compressão direta do segmento tunelizado; ou b) estimulação e aceleração de aterosclerose no segmento proximal à PM (YUAN, 2016; HOSTIUC et al., 2017). A sintomatologia depende da quantidade, espessura, localização e o comprimento da ponte do miocárdio, e não se correlaciona diretamente com o grau de estreitamento das artérias. Esses fatores variam entre os pacientes (MACHADO et al., 2012; BARROS et al., 2013).

A ponte do miocárdio da artéria descendente anterior esquerda usualmente é assintomática, sendo um achado incidental pela angiografia. No entanto, pacientes podem apresentar isquemia estável (induzida por exercício) sintomática ou assintomática, bem como com a síndrome coronariana aguda devido a complicações relacionadas à presença da PM (TARANTINI et al., 2016). Frequentemente, os pacientes com ponte do miocárdio apresentam sintomas durante exercícios ou devido a taquicardia (YUAN, 2016). As complicações da PM mais relacionadas com a sintomatologia da síndrome coronariana aguda são: espasmo coronário, trombose e dissecção coronariana (Figura 5) (TARANTINI et al., 2016). Pacientes sintomáticos podem se apresentar com isquemia miocárdica, síndromes coronárias agudas, espasmos coronários, arritmias induzidas por exercícios (como taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular ou bloqueio atrioventricular), atordoamento do miocárdio, disfunção ventricular transitória, síncope ou até mesmo morte súbita (YUAN, 2016).

Figura 5 –Ponte Miocárdica da coronária ADAE: Propriedades Anatômicas e Fatores Clínicos e Patofisiológicos da PM da ADAE. (A) Variações morfológicas no tunelamento (comprimento e profundidade do segmento tunelizado). (B) Fatores patofisiológicos que podem desmascarar ou exacerbar a PM. (C) Mecanismos patofisiológicos que desempenham papel potencial na gênese de fatores clínicos relacionados à PM, incluindo compressão miocárdica, espasmo coronário, doença arterial coronariana e dissecação coronária.



Fonte: Adaptado de Tarantini et al., 2016.

É possível que a ausência da sintomatologia na ponte miocárdica seja explicada pela angiogênese de ramos coronarianos na região próxima à mesma, fornecendo a irrigação necessária ao tecido vizinho à PM para evitar isquemia no local e consequentemente mantendo o indivíduo assintomático (BARROS et al., 2013).

2.6 MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

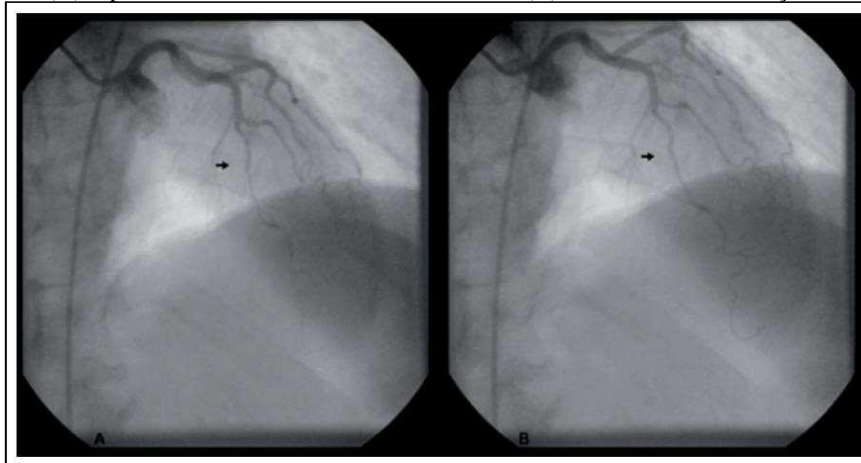
Deve-se investigar a existência da ponte do miocárdio naqueles pacientes após a terceira década de vida e que apresentam um quadro de dor anginosa, porém sem fatores de risco para doenças cardiovasculares ou sem evidências de isquemia (MACHADO et al., 2012; PEREIRA et al., 2010).

O eletrocardiograma de repouso se apresenta na maioria das vezes com atividade elétrica normal. Entretanto, podem haver sinais inespecíficos de isquemia, distúrbios da condução ou arritmias durante testes provocativos. Com o exame de cintilografia miocárdica

podem ser observadas falhas na perfusão, porém esse não é um achado obrigatório (MACHADO et al., 2012).

A cineangiocoronariografia, ou angiografia coronariana, é o padrão ouro para o diagnóstico de ponte do miocárdio (MACHADO et al., 2012; TARANTINI et al., 2016; BARROS et al., 2013). O achado típico da PM é a diminuição do diâmetro da artéria tunelizada durante a sístole e a descompressão completa ou parcial durante a diástole (Figura 6), essa natureza transitória do lúmen da artéria auxilia no diagnóstico diferencial de estenoses coronarianas fixas (MACHADO et al., 2012; PEREIRA et al., 2010; TARANTINI et al., 2016).

Figura 6 -Cineangiocoronariografia realizada em paciente do sexo feminino, 56 anos, apresentando compressão da artéria descendente anterior esquerda, com redução de 80% do diâmetro luminal do vaso (seta) à sístole (A) e permanência do fenômeno na diástole (B), com discreta dilatação do vaso (seta).



Fonte: Adaptado de Pereira et al., 2010.

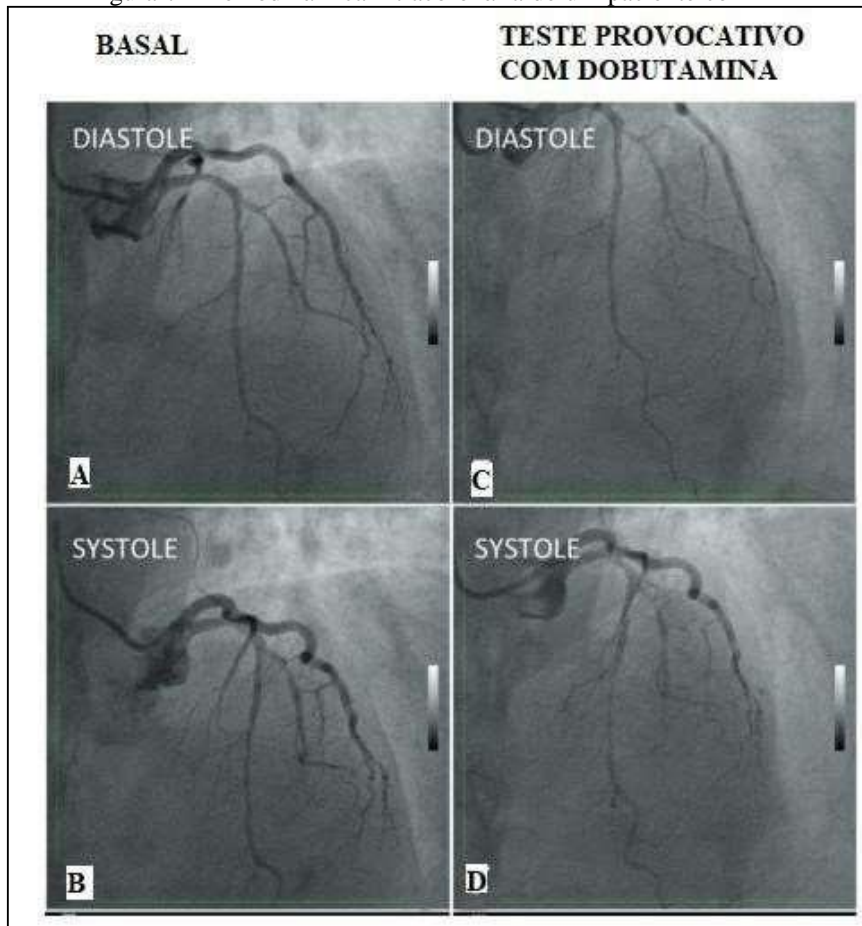
Segundo Tarantini (2016), a redução do diâmetro arterial coronariano observado na angiografia coronariana varia de 24% a 58% na diástole em comparação com a redução sistólica de 71% a 99%.

A cineangiocoronariografia é um exame invasivo que fornece pouca informação sobre o impacto funcional sobre o miocárdio. Além disso, esse exame não é sensível às pontes miocárdicas finas e superficiais (BARROS et al., 2013). Sobre a sensibilidade da angiografia e a prevalência de PM acredita-se que:

Essa sensibilidade diminuída a determinados tipos de ponte vem sendo indicada como a causa da menor prevalência da PM encontrada na angiografia coronariana convencional (0,5-4,5%), quando comparada com as taxas encontradas na autópsia (15-85%). (Barros, 2013).

Em alguns casos suspeitos, em que os resultados angiográficos demonstram artérias normais, o uso de testes provocativos com nitroglicerina, dobutamina e orciprenalina podem acentuar a compressão sistólica da artéria coronária tunelizada, estabelecendo o diagnóstico (Figura7) (PEREIRA et al., 2010, TARANTINI et al., 2016).

Figura 7 - Hemodinâmica intracoronária de um paciente com PM



Fonte: Adaptado de TARANTINI et al., 2016

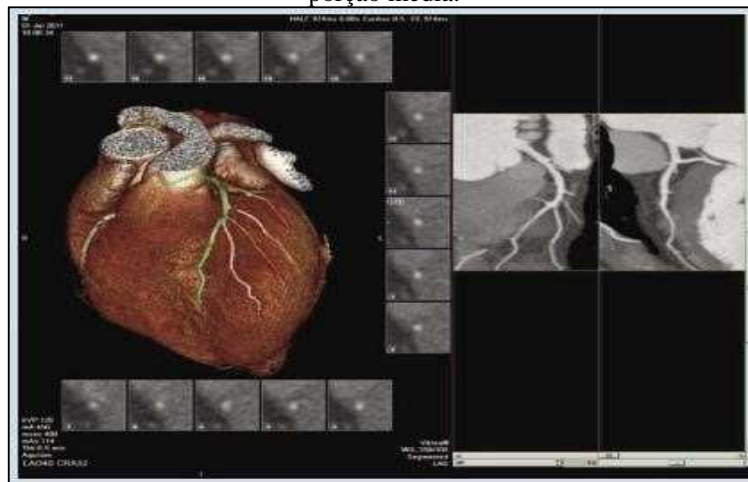
A angiotomografia das coronárias (ATC) é um exame não invasivo confiável e sensível para avaliação das pontes do miocárdio (Figura 8, 9 e 10). Essa técnica possui alta resolução temporal e espacial, permitindo visualizar a anatomia cardíaca e as artérias coronárias, além de detectar o curso completo da artéria coronária e da ponte do miocárdio (BARROS et al., 2013).

Figura 8 - Angiotomografia de coronária demonstrando ponte miocárdica em artéria descendente anterior (DA).



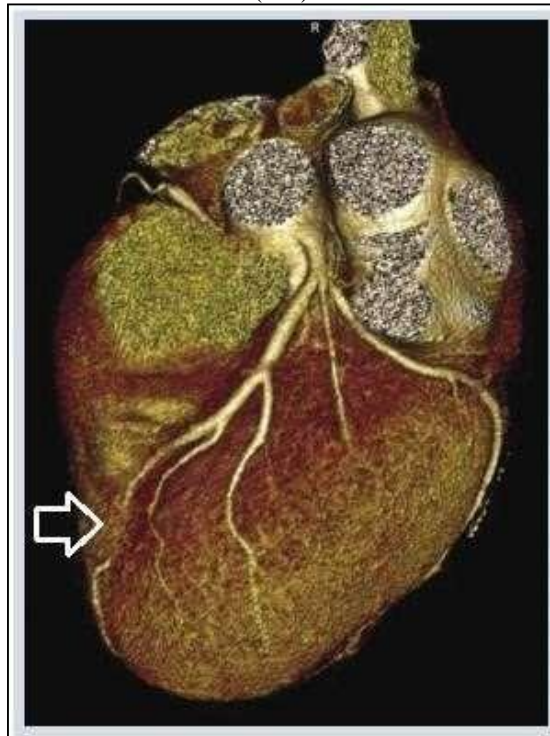
Fonte: Adaptado de Barros et al., 2013.

Figura 9 - Sequência de cortes axiais de artéria descendente anterior mostrando trajeto intramiocárdico em sua porção média.



Fonte: Adaptado de Barros et al., 2013.

Figura 10 - Angiotomografia de coronária demonstrando ponte miocárdica em artéria descendente anterior (DA).



Fonte: Adaptado de Barros et al., 2013.

A tomografia computadorizada cardíaca melhora a caracterização e compreensão das PM com a vantagem da possibilidade da avaliação tridimensional das pontes miocárdicas. A TCC pode visualizar facilmente o lúmen coronário, a parede do vaso e a parede do miocárdio, permitindo uma definição precisa do comprimento e profundidade da artéria coronária acometida pela PM. A TCC classifica o curso da ADAE em normal (curso na gordura epicárdica), curso intramiocárdio superficial e curso intramiocárdico profundo (TARANTINI et al., 2016).

A ultrassonografia intravascular (IVUS) das coronárias marca a presença de segmentos da artéria coronária comprimidos pelo miocárdio em vários graus de compressão que persiste até a diástole, com o achado típico de “fenômeno meia lua” – uma área hipocogênica presente apenas entre o segmento coronário acometido e o tecido epicárdio durante o ciclo cardíaco. Esse achado é altamente específico pois só é encontrado em regiões de PM em compressão sistólica e não em segmentos adjacentes sem compressão (TARANTINI et al., 2016).

A Ressonância Magnética (RM) pode fornecer uma imagem anatômica das coronárias, porém devido as limitações de resolução espacial e falhas técnicas, a RM pode fornecer uma visão não confiável da profundidade da ADEA intramiocárdica (TARANTINI et al., 2016).

2.7 TRATAMENTO

Não existe uma classificação anatômica e funcional das PM que forneça bases que norteiam um tratamento específico. Além disso, a variabilidade clínica da PM e a existência de outras condições presentes simultaneamente, como doença arterial coronariana, cardiomiopatia hipertrófica, ou doença cardíaca valvular, influenciam nas opções terapêuticas e desfechos para os pacientes com pontes miocárdicas (TARANTINI et al., 2016).

O tratamento farmacológico deve ser focado em aliviar os possíveis gatilhos e distúrbios hemodinâmicos que agravam a PM, como hipertensão, hipertrofia miocárdica, aumento da frequência cardíaca, redução do tempo de enchimento coronariano diastólico e a contratilidade inapropriada das artérias coronárias (TARANTINI et al., 2016). Assim, em pacientes sintomáticos, a abordagem inicial e a conduta de primeira linha é o tratamento medicamentoso com uso de agentes inotrópicos e cronotrópicos negativos, como bloqueadores de receptores adrenérgicos ou bloqueadores de canal de cálcio, associados a antiplaquetários a fim de reduzir os sinais e sintomas de isquemia e também diminuir o risco de complicações cardíacas futuras. Os betabloqueadores também reduzem a estimulação simpática e os bloqueadores de canais de cálcio oferecem o benefício adicional de redução do vasoespasmos concomitante ao incremento na ação dos betabloqueadores (TARANTINI et al., 2016; PEREIRA et al., 2010; MACHADO et al., 2012; YUAN, 2016; LIMA; CAVALCANTI; TASHIRO, 2002). A duração da terapia medicamentosa não está bem estabelecida (PEREIRA et al., 2010; MACHADO et al., 2012).

uso de nitratos como a nitroglicerina é contraindicado para pacientes com PM, pois pode piorar os sintomas devido a taquicardia e dilatação proximal do vaso (TARANTINI et al., 2016; PEREIRA et al., 2010; YUAN, 2016).

Na ausência de doença arterial coronariana, a PM foi classificada em três tipos de acordo com os sinais e sintomas: tipo A, sintomas clínicos sem sinal objetivo de isquemia; tipo B, sintomas clínicos e sinais objetivos de isquemia presentes por teste de estresse não invasivo; tipo C, sintomas clínicos e hemodinâmica da artéria coronária alterada. Os dados do acompanhamento de 5 anos com base nessa classificação demonstraram que o tipo B e C respondem bem aos betabloqueadores ou antagonistas de canais de cálcio. Já os pacientes com o tipo C refratários à terapia medicamentosa foram tratados com a colocação de stents (TARANTINI et al. 2016).

Em caso de pacientes resistentes ao tratamento farmacológico, está indicado o tratamento invasivo por meio de intervenção percutânea com uso de stents ou tratamento

cirúrgico (MACHADO et al, 2012). O método mais frequente usado em pacientes com PM é a cirurgia, sendo várias técnicas empregadas (LIMA; CAVALCANTE; TASHIRO, 2002).

O *stent* impede a compressão da artéria mantendo o diâmetro do lúmen da coronária, elimina as anormalidades do fluxo diastólico e não permite a elevação da pressão sistólica na artéria coronária (PEREIRA et al., 2010). Assim, o implante de stents nos pacientes sintomáticos pode aliviar os sintomas devido à diminuição da compressão da artéria coronária durante a sístole (PEREIRA et al., 2010; YUAN 2016; MACHADO et al., 2012). Após o uso de stents ocorre o desaparecimento da compressão sistólica da artéria descendente anterior, há um aumento do diâmetro luminal da área de secção transversal da artéria, e por fim ocorre um aumento do fluxo coronariano de reserva (PEREIRA et al.,2010). Entretanto, após análises durante 7 semanas,observou-se uma estenose de moderada a severa dos stents em 45% dos pacientes, exigindo uma nova intervenção em 36% dos pacientes (PEREIRA et al., 2010).

A miotomia cirúrgica era o tratamento de escolha para os pacientes refratários à terapia farmacológica antes da realização da intervenção coronariana percutânea (PEREIRA et a., 2010;

MACHADO et al, 2012). A partir da decompressão cirúrgica da artéria em seu segmento tunelizado, ocorre a melhora dos sintomas de dor torácica e isquemia nos pacientes com compressão severa da ADAE (PEREIRA et al., 2010; MACHADO et al., 2012). Entre as complicações da miotomia cirúrgica estão a perfuração da parede (principalmente nos casos de curso subendocardial profundo da artéria), aneurisma ventricular e sangramento pós-operatório (TARANTINI et al., 2016; YUAN 2016).

Outra alternativa é a cirurgia de revascularização do miocárdio com a realização de anastomoses da artéria mamária interna na artéria descendente anterior esquerda (PEREIRA et al., 2010; MACHADO et al., 2012).

O enxerto coronariano é bem indicado nos pacientes com PM extensa (maior que 25 milímetros) ou profunda (maior que 5 milímetros), pois nesses casos há maior risco na realização da miotomia, ou nos casos em que o segmento tunelizado da artéria coronária não descomprime completamente durante a diástole, pois é improvável que a miotomia corrija a compressão persistente na diástole (TARANTINI et al., 2016; YUAN, 2016). As possíveis complicações do enxerto coronariano são a permanência da angina e a falha do enxerto (YUAN, 2016).

Em longo prazo, o prognóstico das pontes miocárdicas é bom e é independente do estreitamento sistólico do diâmetro luminal da artéria coronária (PEREIRA et al., 2010).

3 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Portanto, a ponte do miocárdio é uma doença em que feixes do músculo cardíaco se sobrepõem à artéria coronária, sendo a ADAE a mais comumente acometida. A doença permanece subdiagnosticada devido à sua característica benigna e assintomática na maioria dos casos. Contudo, pode-se observar que existem quadros sintomáticos em que os pacientes se apresentam com isquemia miocárdica, síndromes coronárias agudas, espasmos coronários, arritmias induzidas por exercícios, atordoamento do miocárdio, disfunção ventricular transitória, síncope ou até mesmo

morte súbita. A PM deve ser suspeitada nos pacientes após a terceira década de vida com quadro clínico sugestivo, sendo a angiografia coronariana o padrão ouro para o diagnóstico. Nesses pacientes é recomendado o tratamento com uso de betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio. Para os casos resistentes ao tratamento farmacológico estão indicados procedimentos invasivos, como a utilização de stents, miotomia ou o uso de enxertos para a revascularização do miocárdio.

REFERÊNCIAS

- BARROS, Marcio Vinicius Lins et al. Avaliação da ponte miocárdica pela angiotomografia das coronárias. **Rev bras ecocardiogr imagem cardiovasc**, v. 26, n. 1, p. 8-15, 2013.
- LIMA, Vanildo Júnior de Melo; CAVALCANTI, Jenney Sales; TASHIRO, Tetsuo. Pontes de miocárdio e sua relação com o ramo interventricular anterior da artéria coronária esquerda. **Arq Bras Cardiol**, v. 79, n. 3, p. 215-8, 2002. s
- HOSTIUC, Sorin et al. Cardiovascular consequences of myocardial bridging: A meta-analysis and meta-regression. **Scientific reports**, v. 7, n. 1, p. 1-13, 2017.
- KONEN, Eli et al. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 49, n. 5, p. 587-593, 2007.
- MACHADO, Éric Guimarães et al. Ponte miocárdica: revisão de literatura. **Revista de Medicina**, v. 91, n. 4, p. 241-245, 2012.
- PEREIRA, Aline Braz et al. Ponte miocárdica: evolução clínica e terapêutica. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 94, n. 2, p. 188-194, 2010. s
- TARANTINI, Giuseppe et al. Left anterior descending artery myocardial bridging: a clinical approach. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 68, n. 25, p. 2887-2899, 2016.
- YUAN, Shi-Min. Myocardial bridging. **Brazilian journal of cardiovascular surgery**, v. 31, n. 1, p. 60-62, 2016.