

PUNTEA MUSCULARĂ MIOCARDICĂ – TERAPIE MEDICAMENTOASĂ SAU CHIRURGICALĂ?

Medic rezident *Cătănescu Geanina*,
Spitalul Clinic Județean de Urgență Brașov

Abstract

The myocardial muscle bridge represents the most common congenital anomaly of coronary arteries, consisting in the covering on epicardial coronary artery with myocardial fibres. The myocardial muscle bridge determines systolic compression at the level of the affected coronary segment. It is worth mentioning that, although 85% of the coronary flow occurs in diastole, it was emphasized the fact that the constriction of the vascular lumen during systole is followed by dilatation during systole, but the myocardial muscle bridge determines an accentuated vascular constriction at the level of the coronary segment affected during systole, leading to the reduction of the coronary flow.

Key wards: myocardial muscle bridge, systolic compression

Pacientă în vârstă de 75 ani, cu istoric de hipertensiune arterială esențială gradul III, se internează în serviciul nostru cu tablou clinic de edem pulmonar acut cardiogen (dispnee cu ortopnee, tuse cu expectorație abundentă), însoțit de durere retrosternală, cu caracter constrictiv și palpitații rapide. La examenul fizic, observăm o pacientă anxioasă, intens dispneică, cu frecvență respiratorie crescută (40 respirații/minut), tegumente umede, reci.

La consultație, plămânii sunt zgomotoși, cu raluri umede (fine crepitante și subcrepitante), extinse pe ambele arii pulmonare.

Auscultația cardiacă este dificilă datorită zgomotelor respiratorii, însă decelează tulburare de ritm (fibrilație atrială) și componenta pulmonară accentuată a zgomotului 2.

Problele de laborator:

- Hemoleucograma: leucocite = 6000/mm³, hemoglobină = 14 g/dl, hematocrit = 44%, trombocite = 278 000/mm³
- Parametrii renali: uree = 34 mg/dl, creatinină = 0,84 mg/dl, acid uric = 26,5 mg/dl, TGO = 84 U/L, TGP = 40 U/L, CK – MB = 76 U/L, CK – MB = 220 U/L, L = 353 U/L (enzime de necroză miocardică sugestive pentru accident coronarian acut).
- Ionogramă: Na = 136 mmol/l, K = 4,05 mmol/l, Cl = 102 mmol/l
- Parametrii funcției tiroidiane în limite normale
- Profil lipidic: colesterol total = 155mg/dl, trigliceride = 152 mg/dl, HDL-Colesterol = 50 mg/dl.

Electrocardiogramă: fibrilație atrială, AV ~ 180 b/min, în evoluție se înregistrează negativarea undelor „T” în teritoriul anterior întins (derivațiile V₁ – V₆).

Ecocardiografie: Aorta inel = 20 mm, aorta ascendentă = 27 mm, ventricul stâng = 43/30 mm, sept interventricular = 19 mm, perete posterior = 13 mm, insuficiență mitrală gradul II, insuficiență tricuspidiană gradul III, gradient VD-AD = 40 mmHg, presiunea arterială sistolică pulmonară calculată = 56 mmHg, hipertensiune pulmonară secundară moderată, atriul drept = 39 mm, ventricul drept = 29 mm, achinezie sept interventricular anterior, în rest cinetică bună de pereți ai ventriculului stâng, hipertrofie ventriculară stângă concentrică, FE=40%

Radiografia cardio-pulmonară evidențiază cord global mărit, hiluri mari, imprecis conturate, redistribuție de flux în zonele pulmonare superioare, desen perivascular accentuat.

Pe baza explorărilor clinice și paraclinice am formulat diagnosticul: infarct miocardic acut fără supradenivelare de segment ST. Edem pulmonar acut cardiogen remis. Insuficiență mitrală gradul II. Insuficiență tricuspidiană gradul III. Hipertensiune pulmonară secundară moderată. Hipertensiune arterială esențială gradul III moderată.

Pacienta a primit:

- oxigenoterapie pe mască facială cu monitorizarea neinvazivă (prin puls-oximetrie) a saturației în oxigen, în vederea stabilirii indicației de suport ventilator;

- nitroglicerină în perfuzie cu monitorizarea atentă a tensiunii arteriale sistolice; diuretic de ansă (Furosemid intravenos);
- diuretic antialdosteronic (Spironolactona); tratament anticoagulant subcutanat (Clexane)
- dublă antiagregare plachetară (Aspenter + Plavix)
- digitală (Digoxin 1 fiolă intravenos pentru efectul dromotrop și cronotrop negativ în contextul fibrilației atriale cu frecvență rapidă).

Ulterior, după ce pacienta a devenit stabilă hemodinamic, s-a introdus beta-blocant (Metoprolol). Sub terapie medicamentoasă evoluția clinică este favorabilă.

Pacienta este evaluată invaziv prin coronarografie care evidențiază sistem coronarian drept dominant, artere coronare epicardice fără alte leziuni angiografic, semnificative, arteră descendentă anterioară (ADA) cu punte musculară miocardică în segmentul II al arterei cu compresie sistolică de 99%.

Puntea musculară miocardică reprezintă cea mai comună anomalie congenitală a arterelor coronare, care constă în acoperirea unei artere coronare epicardice cu fibre de miocard [5]. Puntea musculară miocardică determină compresie sistolică la nivelul segmentului coronarian afectat. De precizat faptul că, deși 85% din fluxul coronarian se realizează în diastolă, s-a evidențiat faptul că îngustarea lumenului vascular din timpul sistolei este urmată de dilatație în cursul diastolei însă puntea musculară miocardică determină o îngustarea vasculară accentuată la nivelul segmentului coronarian afectat în timpul sistolei care este urmată de o dilatație limitată în timpul diastolei, determinând astfel reducerea fluxului coronarian[5].

Ce atitudine terapeutică alegem în cazul pacientei noastre?

Puntea musculară miocardică are trei strategii terapeutice:

1) Tratament medicamentos: cu agenți inotropi negativi și/sau cronotropi negativi (cum ar fi beta-blocantele sau blocante ale canalelor de calciu). Sunt preferate beta-blocantele care prin efectul lor inotrop negativ, reduc presiunile sistemice și intramurale, conducând astfel la

scăderea compresiei vasculare externe. Prin efectul cronotrop negativ, beta-blocantele prelungesc diastola și ameliorează perfuzia coronariană.

De menționat faptul că reducerea întoarcerii venoase poate agrava compresia și ischemia și din acest considerent nu se administrează nitrat.

Ulterior, după ce pacienta a devenit stabilă hemodinamic, s-a introdus beta-blocant (Metoprolol). Sub terapie medicamentoasă evoluția clinică este favorabilă.

2) Miotomia chirurgicală și/sau by-pass-ul aorto-coronarian – Această atitudine terapeutică, deși este terapie de elecție, este limitată pacienților cu angina severă dat fiind faptul că intervenția chirurgicală asociază un risc foarte mare (ventriculul drept poate fi accidental deschis pe parcursul intervenției în cazul punților musculare cu traseu adânc subendocardic) [1, 2].

3) Angioplastia coronariană cu stentarea segmentului cu punte musculară reprezintă o a treia strategie terapeutică, dar care s-a soldat la aproximativ 50% din totalul cazurilor cu punte musculară miocardică cu restenoză intrastent sau complicații majore periprocedurale, chiar perforarea arterei coronare cu punte [3,4].

Concluzionând, putem afirma că tratamentul medicamentos rămâne terapia de prima linie chiar și la pacienții cu compresie sistolică substanțială, așa cum este cazul pacientei noastre, care prezintă compresie sistolică de 99%.

Așadar, la externare, pacientei i se recomandă regim igienico-dietetic hiposodat, hipolipidic, cu evitarea efortului fizic intens (efort fizic în limita toleranței), anticoagulant oral (cu control INR periodic și reajustajul dozelor) în contextul persistenței fibrilației atriale, beta-blocant, inhibitori ai enzimei de conversie, statină, control periodic la 6 luni. Nitrații, datorită faptului că reduc întoarcerea venoasă, scad încărcarea volemică, pot agrava compresia și ischemia și în consecință, nu se administrează.

În general, prognosticul la pacienții cu punte musculară miocardică izolată, fără asocierea cu leziuni aterosclerotice de sine stătătoare ale arterelor coronare epicardice, este în favorabil, însă acest prognostic este umbrat în

contextul în care procentul de compresie sistolică este mare (peste 75%).

Particularități ale cazului:

- tabloul clinic de edem pulmonar acut în cursul evoluției unui infarct miocardic întins.
- Etiologia infarctului miocardic: anomalia congenitală a arterelor coronare (în cazul de față punte musculară miocardică cu compresie.
- Nitrații, care în mod obișnuit remit episodul anginos, în cazul de față, nu sunt indicați, dat fiind faptul că ei scad presarcina (întoarcerea venoasă) agravând în acest mod, compresia și ischemia.

Bibliografie :

1. Angelini P., Velasco JA, Flamm S: Coronary anomalies: Incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation* 105:2449-54, 2002;
2. Angelini P: Coronary artery anomalies – current clinical issues: definition, classification, incidence, clinical relevance, and treatment guideline. *Text heart Inst J* 29(4):271-8, 2002
3. Eckart Re, Jones So, Shrya et al.: Sudden death associated with anomalous coronary origin and obstructive coronary disease in the young. *Cardiol Rev* 14:161-3, 2006
4. Basso C, Maron Bj, Corrado D, Thiene G: Clinical profile of congenital coronary artery anomalies with origin from the wrong aortic sinus leading to sudden death in young competitive athletes. *J Am Coll Cardiol* 35:1493-501, 2000
5. Societatea Romana de Cardiologie, *Progrese in cardiologie 2011*, Ed. Media Med Publicis, București, 2011, 76 – 86