

**INSTITUTO METROPOLITANO DE ENSINO SUPERIOR  
UNIÃO EDUCACIONAL DO VALE DO AÇO**

**Aldilene Vasconcelos Lacerda**

**Habner Cantarino Contão**

**Marina Camilo Temponi**

**INFARTO EM ATLETA COM PONTE MIOCÁRDICA:  
revisão de literatura e relato de caso**

**IPATINGA**

**2021**

**Aldilene Vasconcelos Lacerda**

**Habner Cantarino Contão**

**Marina Camilo Temponi**

**INFARTO EM ATLETA COM PONTE MIOCÁRDICA:  
revisão de literatura e relato de caso**

Trabalho de conclusão de curso apresentado a UNIVAÇO- União Educacional do Vale do Aço S.A, como requisito parcial à graduação no curso de Medicina.

Orientador: Prof. Raphael Diniz

**IPATINGA**

**2021**

## INFARTO EM ATLETA COM PONTE MIOCÁRDICA: revisão de literatura e relato de caso

Aldilene Vasconcelos Lacerda<sup>1</sup>; Habner Cantarino Contão<sup>1</sup>; Marina Camilo  
Temponi<sup>1</sup>; **Raphael Diniz e Silva<sup>2</sup>**

---

1. Acadêmicos do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil.
2. Docente do curso de Medicina da UNIVAÇO – União Educacional do Vale do Aço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. Orientador do TCC.

### Resumo

**Introdução:** a ponte miocárdica (PM) é uma anomalia congênita na qual parte da artéria coronária é envolta por feixes do miocárdio, levando à compressão do segmento acometido durante a fase de contração cardíaca. Essa variante anatômica é comum, porém subnotificada. Existe grande divergência em relação à sua epidemiologia e se é realmente uma anomalia benigna ou não.

**Objetivo:** realizar uma revisão de literatura sobre PM com relato de caso, além de abordar a relação da patologia com infarto agudo do miocárdio. A revisão de literatura com relato de caso contribuirá para o melhor entendimento a respeito da ponte miocárdica, suas manifestações, riscos, tratamento e sua significância na vida de um portador. **Método:** trata-se de revisão bibliográfica que foi realizada por meio da obtenção de artigos e publicações sobre o tema principal do trabalho. **Relato de caso:** paciente do sexo masculino, 39 anos, residente no município de Ipatinga, procurou o serviço de urgência com dor retroesternal. Recebeu diagnóstico de infarto agudo do miocárdio anterolateral e ao cateterismo foi diagnosticada uma PM severa no terço médio da artéria descendente anterior. Realizou-se angioplastia com stent e recebeu alta. Após alguns dias, apresentou novo sintoma de dor precordial, sendo submetido à angioplastia.

**Conclusão:** A PM é considerada uma alteração benigna, porém com grande potencial de desfecho desfavorável em alguns casos devido à variabilidade de sua apresentação. Exames diagnósticos mais precisos são importantes para presunção acurada de manifestações graves, em especial nos assintomáticos.

**Palavras-chave:** Ponte Miocárdica. Infarto agudo do miocárdio. Anomalia congênita coronariana. Artéria coronária mural.

## Introdução

A ponte miocárdica (PM) é anatomicamente definida como um segmento intramural de uma artéria coronária epicárdica aprisionada no músculo cardíaco. É considerada uma das anomalias congênitas mais prevalentes das artérias coronárias (CERRATO *et al.*, 2017). Refere-se que nesta anormalidade anatômica é mais frequente o comprometimento da coronária descendente anterior, principalmente nos seus 2/3 proximais (KER *et al.*, 2017). A PM pode ser única ou múltipla. As múltiplas podem ocorrer em uma mesma ou diferente artéria coronariana, ou então nos seus ramos (YUAN, 2016).

Essa condição geralmente é pequena e sem significância clínica. Sendo assim, era reconhecida como uma anomalia benigna. No entanto, a PM passou a ser atribuída como responsável por alguns eventos cardíacos importantes, classificando-a, dessa forma, como potencial fator de risco mesmo em pacientes de baixo risco cardiovascular (YUAN, 2016).

Há vários relatos de caso que documentam a correlação entre a PM e angina ou sintomas equivalentes, incluindo dor torácica e dispneia aos esforços; além da arritmia ventricular, infarto do miocárdio, síncope e morte súbita cardíaca (ROGERS; TREMMEL; SCHNITTGER, 2017). A associação entre isquemia miocárdica e PM tem aumentado sua relevância clínica (TARANTINI *et al.*, 2019).

Em consequência de tais evidências, classificaram-se as PMs em benignas ou patológicas, de acordo com o comprimento e a profundidade intramiocárdica. Não obstante, encontraram-se danos isquêmicos em pontes mais curtas, evidenciando que mesmo categorizadas como benignas, podem ser clinicamente significativas (DE GIORGIO *et al.*, 2014).

Entende-se que alguns fatores clínicos e fisiopatológicos podem desmascarar ou exacerbar a PM, sendo eles a idade do paciente, a frequência cardíaca, a hipertrofia do ventrículo esquerdo e a presença de aterosclerose coronariana (TARANTINI *et al.*, 2016).

O papel da PM na gênese do infarto do miocárdio ainda não era claramente estabelecido. Porém, atualmente, dois mecanismos fisiopatológicos têm sido postulados para explicar a relação entre estes eventos, sendo eles a compressão direta da artéria coronária pela PM e o desenvolvimento de

aterosclerose proximal e distal ao segmento desta anomalia (NAKANISHI *et al.*, 2012).

Ademais, foi constatado que o aumento da espessura miocárdica na PM e/ou seu comprimento estão intimamente relacionados ao aumento da compressão das artérias coronárias durante a sístole (ISHIKAWA *et al.*, 2013).

A PM constitui um dos principais diagnósticos diferenciais de doença arterial coronariana. Sabe-se que os sintomas desta anomalia são imprevisíveis e deve ser ponderada em pacientes jovens, com baixo risco para doenças cardiovasculares e sem evidências de isquemia miocárdica, que apresentam dor torácica ou sintomas não condizentes com a severidade da doença arterial coronariana (MACHADO *et al.*, 2012).

De acordo com Corban *et al.*, (2014), métodos invasivos e não invasivos podem ser utilizados para o diagnóstico de PM, havendo grande variabilidade de acurácia desses testes; fato que pode ser um dos principais responsáveis pela ampla variação na prevalência da PM (ROVAI *et al.*, 2015).

A angiotomografia (angio TC) de coronárias tem sido usada com mais frequência para diagnosticar a PM, pois além de acessível, também pode mostrar com eficácia a PM em múltiplas incidências (LI *et al.*, 2017).

Pacientes portadores de ponte miocárdica e que apresentam sintomas anginosos frequentemente são tratados com betabloqueadores e inibidores de canais de cálcio. Nos pacientes refratários ao tratamento medicamentoso, podem ser realizadas miotomia supra-arterial ou revascularização miocárdica (ROBERTS *et al.*, 2021).

O objetivo deste trabalho é realizar uma revisão de literatura sobre ponte miocárdica com relato de caso, a fim de definir conceitos, ressaltar seus fatores de risco e características clínicas; compreender sua fisiopatologia, epidemiologia e diagnóstico; além de descrever as possibilidades terapêuticas e a importância do tratamento.

## **Método**

Trata-se de uma revisão de literatura e relato de caso. Após a explicação e a leitura dos tópicos presentes no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (APÊNDICE A), o paciente aceitou e assinou o termo.

Para a escrita do relato de caso, foi realizada uma coleta de dados por meio de reuniões e entrevistas com o paciente, seu prontuário médico, além de exames laboratoriais e de imagens fornecidos por ele.

Como fonte de pesquisa utilizou-se artigos, revistas científicas e periódicos obtidos a partir dos bancos de dados da área da saúde, tais como MEDLINE, LILACS, SciELO, Pubmed, bem como livros e materiais disponíveis na Biblioteca Virtual em Saúde. Foram selecionados artigos em língua portuguesa e inglesa publicados entre 2011 e 2021. Todas as revistas científicas e suas respectivas classificações de acordo com a Plataforma Sucupira (Qualis periódicos) estão dispostas no quadro apresentado ao fim deste trabalho (APÊNDICE B).

Foram utilizados como descritores em ciências da saúde (DeCS) os seguintes termos: “ponte miocárdica”, “infarto agudo do miocárdio”, “atletas”, “anomalia congênita coronariana” e “artéria coronária mural”.

## **Relato do caso**

Paciente do sexo masculino, 39 anos, foi admitido em pronto-socorro no dia 15 de abril de 2018, com queixa de dor retroesternal de intensidade moderada desencadeada por esforço físico, com duração de 2 horas. A dor era contínua e irradiava para a mandíbula e o pescoço. Mesmo após o repouso e uso de analgésico comum, não apresentou qualquer alívio do sintoma.

Paciente ativo fisicamente, exercitava-se 5 vezes por semana, nega tabagismo, relata etilismo social. Sem relato de quaisquer doenças prévias. Não apresentava fatores de risco para doença arterial coronariana.

Ao exame físico encontrava-se eupneico, aparelho respiratório com murmúrio vesicular fisiológico, sem ruídos adventícios; aparelho cardiovascular com ritmo cardíaco regular em 2 tempos e pressão arterial de 120/70 mmHg.

Foram solicitados os exames a seguir: eletrocardiograma seriado sem alterações, marcadores de necrose miocárdica alterados e ecocardiograma

normal. Evidenciando um infarto agudo do miocárdio sem supradesnívelamento do segmento ST. Paciente seguiu com permanência da dor e foi submetido a um cateterismo, que apresentou: ponte miocárdica severa no terço médio da artéria descendente anterior, com imagem sugestiva de dissecação, subocludindo a artéria descendente anterior e o ramo diagonal.

Devido ao fato de ser um paciente jovem e fisicamente ativo. Foi realizada a angioplastia no terceiro dia de internação, com implante de duplo stent e balão no ramo diagonal, sem intercorrências. Após o procedimento, foi realizado um controle angiográfico, que mostrou resultado angiográfico satisfatório sem lesão significativa.

Dois dias após o procedimento, o paciente foi reavaliado e se apresentava, ao exame físico, eupneico, ritmo cardíaco regular e pulmões limpos. Estava hemodinamicamente estável e sem queixas. Recebeu alta neste dia (19 de abril de 2018) e recebeu como prescrição ácido acetilsalicílico (AAS) e ticagrelor. Ainda, foi orientado a realizar controle ambulatorial com um cardiologista.

Duas semanas após a alta, o paciente buscou novamente atendimento na unidade de emergência devido a um novo episódio de dor precordial típica. Foi solicitado eletrocardiograma (ECG) que apresentou um supradesnívelamento do segmento ST do tipo *plus/minus* na parede anterior (síndrome de *Wellens*). Por conseguinte, foi encaminhado novamente para cateterismo, que revelou: stents no terço médio-distal da artéria descendente anterior, pérvios e sem obstrução. Distalmente, notou-se ainda um segmento afilado com trajeto miocárdico com constrição sistólica grave. Além disso, foi observada uma suboclusão de ramo diagonal, com imagem sugestiva de trombo.

Devido aos achados anteriores, foi realizada nova angioplastia com balão no ramo diagonal, com sucesso. O procedimento ocorreu sem nenhuma intercorrência e o resultado angiográfico foi satisfatório. Paciente evoluiu com estabilidade hemodinâmica. Recebeu alta hospitalar no dia 03 de maio de 2018, mantendo controle ambulatorial com cardiologista.

Atualmente, o paciente encontra-se assintomático, sem nenhum outro evento cardiovascular nos últimos 3 anos. Mantém tratamento contínuo com as seguintes medicações: atorvastatina, clopidogrel e metoprolol. Alega diminuição do seu desempenho em atividades físicas, apresentando bradicardia, devido ao uso de betabloqueador.

## Revisão da literatura

Em 1737, foi relatado pela primeira vez por Reyman o trajeto intramiocárdico de uma artéria coronária epicárdica. Em 1960, foi demonstrado por meio de angiografia (BARROS *et al.*, 2013; LEE; CHEN, 2015). Assim, este achado anatômico foi denominado Ponte Miocárdica. Esta condição também pode ser descrita como artéria coronária intramural, artéria coronária mural ou coronária mural (ROBERTS *et al.*, 2021).

## ETIOLOGIA

A etiologia dessa condição ainda é desconhecida, sabendo apenas que se trata de uma anomalia congênita na qual um segmento de uma artéria coronária é envolvido por feixes de miocárdio, levando à compressão do trecho acometido durante a fase de contração cardíaca (KER *et al.*, 2017).

## FISIOPATOLOGIA E ASSOCIAÇÃO COM O INFARTO AGUDO DO MIOCÁRDIO

A fisiopatologia da PM não é bem definida, porém um aumento de eventos cardiovasculares tem sido atrelado a essa condição. A elevação destes episódios pode estar associada à formação de placas ateroscleróticas (VILLELA; OLIVEIRA, 2019).

Alterações hemodinâmicas e estruturais podem ser notadas no segmento proximal da coronária com ponte miocárdica, como distúrbios do fluxo sanguíneo, hipoperfusão do miocárdio, depósito de lipídeos, mucopolissacarídeos e danos elásticos. Todas essas mudanças predispoem a formação da aterosclerose na camada íntima da artéria coronariana (YUAN, 2016).

A área logo abaixo da PM geralmente é poupada pela doença aterosclerótica. Por outro lado, a área proximal à ponte é mais predisposta ao seu desenvolvimento. Dessa forma, a aterosclerose no segmento proximal da PM pode ser associada a alterações no fluxo sanguíneo daquela área, fazendo com que as células endoteliais alterem a produção de substâncias vasoativas, influenciando funções celulares relacionadas ao potencial trombogênico, o tônus vascular e a regulação do fluxo sanguíneo (MACHADO *et al.*, 2012).



Agentes vasoativos (endotelina-1, óxido nítrico sintase e enzima conversora de angiotensina) estão em concentração mais alta na porção proximal da artéria com ponte miocárdica em comparação ao segmento distal da PM em si (LEE; CHEN, 2015).

A placa aterosclerótica proximal ao vaso com PM não corresponde ao único mecanismo que provoca isquemia miocárdica. Após angiografia coronária quantitativa em pacientes sintomáticos, observou-se uma diminuição no diâmetro do vaso na diástole desses pacientes. Essa observação sugere que a isquemia pode ser provocada por taquicardia e diminuição do tempo de enchimento da artéria coronária na diástole após algum estresse ou exercícios, fazendo com que haja aumento de contratilidade e piora da sístole e diástole arterial. Alguns estudos na área patológica relatam que pontes longas e com profundidade maior de 3 mm abaixo do epicárdio têm risco maior de complicações cardíacas (SHAH; KANWAL, 2020).

O infarto agudo do miocárdio é um achado clínico raro em portadores de PM com artérias coronárias normais. Por outro lado, embora também raros, são mais encontrados espasmos arteriais com isquemia transitória, angina *pectoris* e até morte súbita (VILLELA; OLIVEIRA, 2019).

Os estudos são controversos quando se trata da relação entre PM e eventos isquêmicos sérios, apesar da constrição da artéria durante a sístole. Para esses raros eventos, postulam-se alterações da musculatura lisa intramiocárdica que retardam seu relaxamento, levando a um estreitamento arterial que se prolonga durante a diástole, diminuindo o fluxo coronariano, sendo maior quanto mais duradoura e intensa for a constrição sistólica. Como consequência, acarreta diminuição da reserva de fluxo coronário e redução da capacidade de resistir ao aumento da demanda miocárdica de oxigênio, terminando por expressar isquemia (OKUTUCU *et al.*, 2016).

As principais causas de infarto em atletas jovens são por cardiomiopatia hipertrófica, anomalias de coronária, displasia arritmogênica do ventrículo direito e síndrome de Marfan; sendo muito raro o relato de infarto agudo do miocárdio em atletas com ponte miocárdica, sem fatores de risco para doença coronariana associados (ZHU *et al.*, 2012).

## PREVALÊNCIA

A PM é um achado relativamente comum, ainda que a estimativa de sua prevalência possa variar. Essa oscilação pode estar ligada ao método de diagnóstico empregado (por exemplo, a cineangiocoronariografia, angiotomografia coronária, o ultrassom intravascular ou necropsia). Entretanto, variáveis não menos importantes como o tipo de vaso que está sendo observado e suas características morfológicas (superficial, profunda ou superficial e profunda) são corresponsáveis pelos resultados diversos. Além disso, a PM pode ser facilmente velada pela gordura epicárdica e pericárdica, permitindo que sua presença sequer seja considerada durante as avaliações de imagem (ROGERS; TREMMEL; SCHNITTGER, 2017).

De forma geral, as discrepâncias estatísticas estão presentes nessa patologia e os trabalhos demonstram amplitude considerável nos números, que variam na faixa de 0,5% a 85% de achados incluindo os métodos invasivos de diagnóstico e autópsia (ROBERTS *et al.*, 2021).

Pargaonkar *et al.* (2020) evidenciou 16% de PM em exames de cineangiocoronariografia. Entretanto, em outros estudos, utilizando o método de ultrassonografia intravascular, observou-se uma prevalência de 23% dessa anormalidade coronariana. Atualmente, em exames de angiotomografia de coronárias, a PM pode ser diagnosticada em uma faixa de 14% a 25% (ROVAI *et al.*, 2015), e em análise por meio de autópsia, chega-se a 85% em estudos retrospectivos de coorte.

Hostiuc *et al.* (2018) trazem uma estimativa após estudo de metanálise, que presume uma prevalência para PM de 19% em geral (considerando todos os métodos utilizados no estudo) e de 42% levando em consideração exclusivamente os estudos por emprego de autópsia.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A PM é um achado que apresenta em geral um curso assintomático associado a um bom prognóstico (BARROS *et al.*, 2013; NAKANISHI *et al.*, 2012). Embora muitas vezes considerada uma condição benigna, essa anomalia pode acarretar sintomas e desfechos graves, como dor anginosa, dispneia, espasmos

coronarianos, síndrome coronariana aguda, disfunção ventricular esquerda, arritmias ou até morte súbita (PODOLEC *et al.*, 2019).

Apesar de alguns estudos associarem mecanismos fisiopatológicos à expressividade das manifestações clínicas, pacientes podem apresentar dor torácica atípica ou angina típica, sem correlação direta entre a severidade dos sintomas e o comprimento ou a profundidade ou o grau de compressão sistólica do segmento coronariano acometido (ROVAI *et al.*, 2015).

A PM é associada à oclusão total ou subtotal da artéria coronária descendente anterior durante a sístole. Os sintomas surgem com frequência durante atividades físicas e com presença de taquicardia. As manifestações clínicas de um paciente com PM podem ser de duas maneiras: 1) pela contração de fibras da ponte de miocárdio e compressão direta da artéria ou 2) por estimulação e aceleração da aterosclerose no segmento proximal à PM (YUAN, 2016).

É imperativo suspeitar de PM principalmente em pacientes jovens apresentando dor torácica ou sintomas não condizentes com a severidade da doença arterial coronariana, com baixo risco para doenças cardiovasculares e sem evidências de isquemia miocárdica, sendo indicada avaliação para confirmação diagnóstica e futuro tratamento (DUYMUN; MISODI, 2020). Murtaza *et al.* (2020) concluem que a PM deveria ser considerada como possível etiologia para dor torácica provocada por exercícios físicos especialmente em pacientes jovens sem doença arterial coronariana significativa.

## EXAMES COMPLEMENTARES

A avaliação diagnóstica e o tratamento de pacientes sintomáticos com PM variam consideravelmente, devido à compreensão do processo da doença ainda estar em evolução (BOYD *et al.*, 2017).

A cineangiocoronariografia era considerada padrão-ouro para diagnóstico *in vivo* da PM, entretanto, seu uso é limitado devido ao fato de ser uma técnica invasiva e de possíveis complicações em exames rotineiros de acompanhamento de pacientes com PM (XIE *et al.*, 2018).

Na atualidade, esta anomalia é habitualmente diagnosticada por meio da angio TC de coronárias, uma vez que é preferida por ser um exame não invasivo

e de melhor acurácia, que possibilita, além da análise do lúmen, a visualização das paredes dos vasos e o miocárdio adjacente (HOSTIUC *et al.*, 2018; MIGLIORE *et al.*, 2013). Esse exame é um método confiável e sensível para diagnosticar PM. Nele é revelado se há estreitamento do vaso na sístole, com retorno de sua patência na diástole ventricular, e também é analisada a presença de doença aterosclerótica (QUARANTA *et al.*, 2015).

Outros métodos de imagem podem auxiliar na avaliação das características anatômicas e fisiológicas na detecção da PM, além de auxiliar na busca de diagnósticos diferenciais (NAM *et al.*, 2018).

A ultrassonografia intravascular é um método invasivo que permite analisar o grau da estenose arterial; nos pacientes com PM, é visto o “fenômeno da meia lua” (*half moon phenomenon*), que é caracterizado por uma área ecolucente em forma de meia lua que se encontra entre o tecido epicárdico e o segmento coronário da ponte, mas preserva a artéria coronária proximal e distal à lesão. Enquanto a TC de múltiplos cortes (*multislice*) permite visualizar o segmento da coronária que é envolvido pelo miocárdio e avaliar o efeito hemodinâmico que a PM pode ter. A TC de emissão de fóton único de estresse pode correlacionar a quantidade de estreitamento luminal sistólico com a quantidade de isquemia. A TC de coerência óptica é um dos métodos que fornece as medidas quantitativas mais detalhadas do lúmen coronário; porém não possibilita avaliar o grau de estenose coronária (BOGALE *et al.*, 2016; QURESHI; AGRAWAL, 2017; KHADKE; VIDOVIC; PATEL, 2021).

A apresentação clínica e os achados eletrocardiográficos da PM não são específicos, portanto, é comum que o ECG de repouso seja normal em pacientes com PM, como frequentemente ocorre em pacientes com angina estável. Apesar disso, alguns pacientes podem apresentar anomalias do segmento ST, especialmente na presença de hipertrofia ventricular esquerda (HOSTIUC *et al.*, 2018).

Novos marcadores de ECG, como o intervalo entre o pico e o final da onda T (*Tpeak-Tend*), o índice de dispersão transmural da repolarização, a razão *Tpeak-end/QT*, e o índice de equilíbrio eletrofisiológico cardíaco estão sendo utilizados como marcadores para prever o risco de arritmias ventriculares malignas e morte cardíaca súbita em várias doenças cardiovasculares, incluindo a ponte miocárdica (NAFAKHI *et al.*, 2019).

A presença de arqueamento septal focal com preservação apical durante a fase sistólica final à diastólica inicial na ecocardiografia de estresse é um preditor preciso de PM em pacientes com angina e sem doença arterial coronariana obstrutiva. Este padrão pode ser usado de forma confiável para triagem de pacientes que podem se beneficiar de testes avançados não invasivos/invasivos para uma PM como causa de sua angina (PARGAONKAR *et al.*, 2020).

A angio TC de coronárias se tornou o exame mais utilizado para diagnóstico da PM, pois além de ser um método não invasivo, possui um índice de detecção significativamente maior do que a angiografia coronária invasiva (BROLIN *et al.*, 2015).

## CLASSIFICAÇÃO

A classificação de Schwarz (QUADRO 1), a qual é utilizada como um guia de direcionamento terapêutico da PM. Pacientes Schwarz tipo A são indivíduos diagnosticados com PM de forma incidental, não possuem sinais objetivos de isquemia miocárdica e não requerem tratamento. Os do tipo B possuem sinais de isquemia sob teste de estresse. Nesse caso, o uso de betabloqueadores (BBs) ou bloqueadores de canais de cálcio (BCCs) é recomendado. Para o tipo C, é necessária a presença de alterações hemodinâmicas coronarianas, sendo indicados os BBs ou BCCs, podendo ser considerada a terapia de revascularização para os casos refratários à farmacoterapia (CORBAN *et al.*, 2014).

**Quadro 1: Classificação de Schwarz para ponte miocárdica e tratamento.**

<b>Tipo</b>	<b>Critério</b>	<b>Sinais de isquemia</b>	<b>Tratamento</b>
<b>A</b>	Achado incidental	-	Nenhum
<b>B</b>	Isquemia em teste de estresse	+	BB ou BCC
<b>C</b>	Alterações hemodinâmicas coronarianas	+/-	BB ou BCC +/- Revascularização

Fonte: Adaptado de Corban *et al.* (2014, p.22).

BB = betabloqueador, BCC = bloqueador de canais de cálcio.

## TRATAMENTO

Os pacientes podem ser tratados com medicamentos, intervenção coronária percutânea (ICP) ou abordagem cirúrgica, a depender dos recursos médicos e quadro patológico do paciente. O início precoce da terapêutica é primordial, uma vez que minimiza danos futuros adversos no coração (NICOLAU *et al.*, 2021).

A principal forma de tratamento conservador no caso de pacientes sintomáticos é o uso de betabloqueador. Este medicamento é imprescindível, uma vez que diminui a frequência cardíaca e, conseqüentemente, aumenta o enchimento coronariano diastólico; logo, é útil no controle de dor anginosa e taquiarritmias associadas a um evento agudo. Já os bloqueadores de canais de cálcio podem ter efeitos vasodilatadores benéficos, sendo assim, por sua vez, utilizados em casos de contraindicação ao uso de betabloqueadores (YUAN, 2016).

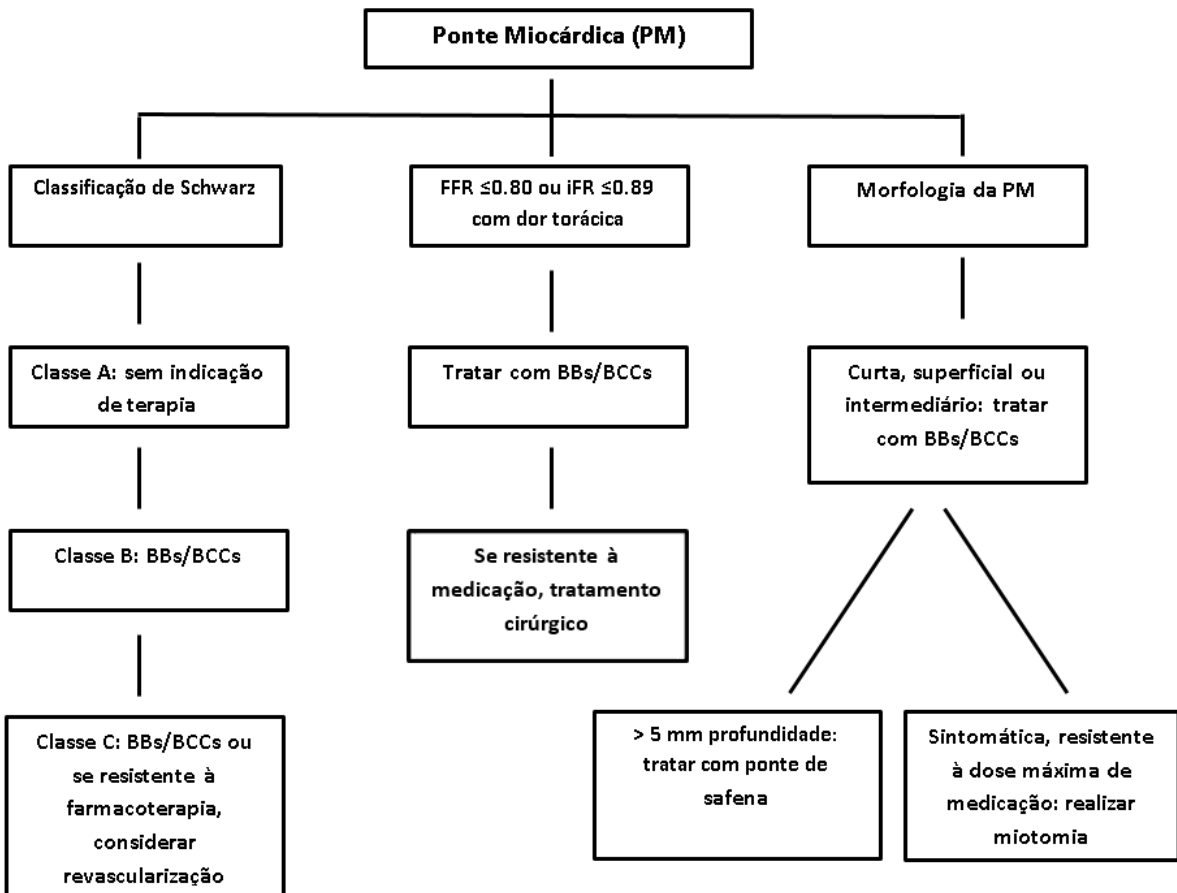
A intervenção cirúrgica permanece como opção terapêutica para casos de doença arterial coronária obstrutiva. Esta se resume em ponte de safena ou miotomia supra arterial; sendo considerada ideal por não necessitar de circulação extracorpórea, empregando os enxertos arteriais, associados a procedimentos híbridos. A ponte de safena é indicada em pacientes com PM extensa (> 25 mm) ou profunda (> 5 mm) ou quando o segmento tem poucas chances de ser completamente descomprimido durante a diástole. As complicações potenciais da miotomia incluem perfuração da parede, formação de aneurisma ventricular e hemorragia pós-operatória (CORBAN *et al.*, 2014).

Em pacientes com sintomatologia refratária ao tratamento medicamentoso, com PM isolada, pode adotar-se a miotomia como técnica cirúrgica de descompressão da artéria descendente anterior, pela divisão do segmento miocárdico que sobrepõe à artéria. Em geral, o procedimento tem se mostrado seguro e significativamente importante na contenção de sintomas e redução do uso de medicamentos. Todavia, a dor torácica ainda pode persistir (HEMMATI *et al.*, 2020).

O tratamento com stent intracoronário não é mais recomendado, pois pode levar à trombose, reestenose, ruptura da artéria coronária, além de fratura de stent e aneurisma (LU; GE; GE, 2016).

A variabilidade de apresentação clínica da PM e sua imprecisão prognóstica pode ser motivo de hesitação na escolha do tratamento. Contudo, um algoritmo é mostrado na Figura 1 para auxiliar o tratamento, levando em consideração a severidade da doença (KHADKE; VIDOVIC; PATEL, 2021).

Figura 1 – Algoritmo de tratamento para ponte miocárdica de acordo com a severidade.



Fonte: Adaptado de Khadke; Vidovic; Patel (2021, p.7).

BBs = betabloqueadores, BCCs = bloqueadores de canais de cálcio, FFR = fractional flow reserve (reserva de fluxo fracionada), iFR = instantaneous wave-free ratio (proporção instantânea de ondas livres).

## PROGNÓSTICO

Portadores de PM apresentam um bom prognóstico a longo prazo. Contudo, este pode variar desde benigno até ameaçador à vida, podendo cursar com uma síndrome coronariana aguda ou até mesmo morte cardíaca súbita (ALEKSANDRIC *et al.*, 2016). Segundo Cerrato *et al.* (2017), pacientes sintomáticos com PM, isoladamente, sem doença arterial coronariana, possuem

bom prognóstico a longo termo, podendo, raramente, apresentar eventos adversos.

O paciente que será submetido à cirurgia de miotomia deverá ser orientado sobre a possibilidade de persistência da sintomatologia anginosa, mesmo que as evidências de isquemia sejam resolvidas. Estudos mostram que a maioria dos pacientes não apresentam sinais de isquemia miocárdica após a cirurgia, contudo, a dor torácica pode permanecer em consequência de origem não cardíaca ou devido à persistência de lesão endotelial (HEMMATI *et al.*, 2020).

A miotomia supra-arterial resultou na restauração do estado funcional normal e apresenta uma escolha razoável para o tratamento de pacientes refratários à terapia medicamentosa. Outro ponto importante é que a avaliação hemodinâmica da ponte miocárdica é crucial para o planejamento do manejo futuro (NICOLAU *et al.*, 2021).

As fontes literárias existentes demonstram que a documentação de espasmo coronário, angina, arritmias ventriculares, infarto agudo do miocárdio e morte súbita em pacientes com PM indicam a existência de um subgrupo de pacientes com maior risco de eventos. No entanto, a escassez de estudos prospectivos, controlados e a falta de um critério diagnóstico universal bem definido dificultam um estabelecimento fidedigno dos fatores prognósticos dessa condição. Assim, torna-se essencial que sejam realizados mais estudos acerca deste assunto para maior elucidação da PM (LEE; CHEN, 2015).

## **Discussão**

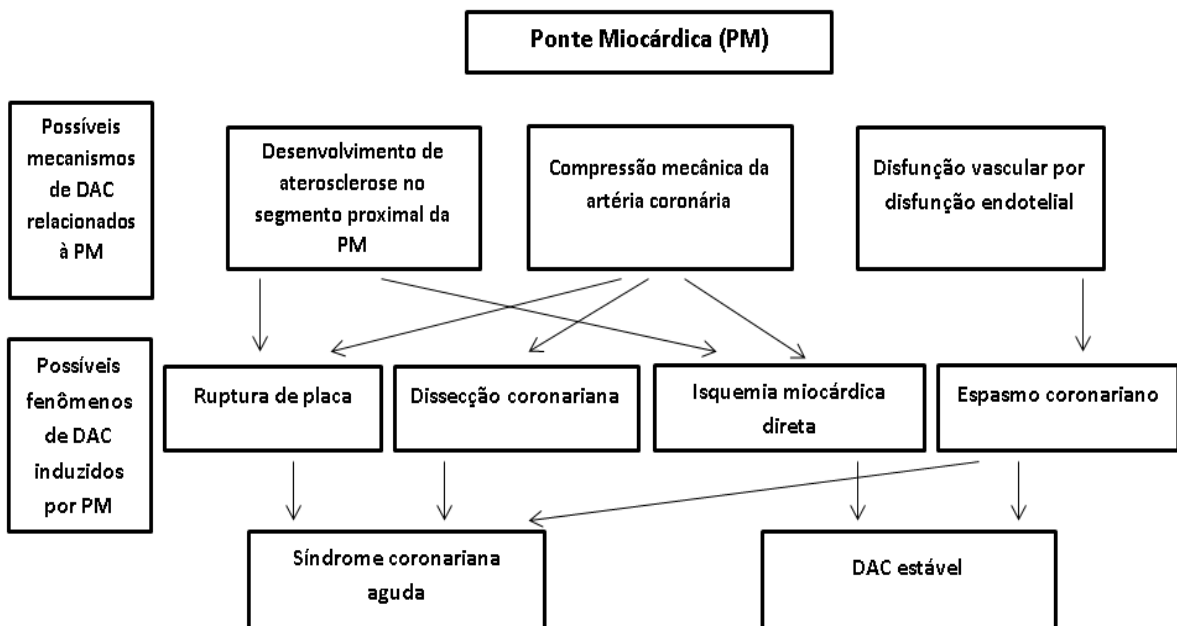
A ponte miocárdica, como descrito anteriormente, é uma das anomalias congênitas mais comuns das artérias coronárias. É definida como uma porção do músculo miocárdico em que um ou mais feixes do miocárdio cruzam ou envolvem um segmento da artéria coronária epicárdica, acometendo, principalmente, a artéria descendente anterior esquerda (WATERBURY *et al.*, 2020).

Por se tratar de uma condição muitas vezes assintomática percebe-se o quanto seu diagnóstico é difícil. Muitos dos portadores têm uma evolução benigna, podendo chegar ao fim da vida sem nunca ter manifestações ou consequências dessa anormalidade, o que a torna uma condição susceptível ao subdiagnóstico (USUI *et al.*, 2020).



As manifestações clínicas da PM envolvem diversos mecanismos, porém vários autores concordam que alterações hemodinâmicas e estruturais contribuem para a manifestação de doença aterosclerótica, mais frequentemente na região proximal ao segmento coronariano acometido, precipitando eventos isquêmicos/anginosos mesmo em indivíduos com baixo risco cardiovascular. Alterações no fluxo sanguíneo coronariano envolvem mecanismos obstrutivos como placas ateromatosas, compressão arterial com espasmo vascular prolongado da região afetada, com alterações na produção de substâncias vasoativas devido às lesões endoteliais. Os efeitos da influência da PM na vasculatura coronariana podem ser observados na Figura 2 (GOULD; JOHNSON, 2015; TERAGAWA; OSHITA; UEDA, 2019).

**Figura 2 – Possíveis mecanismos de desenvolvimento da ponte miocárdica responsável pela doença arterial coronariana.**



Fonte: Adaptado de Teragawa, Oshita e Ueda (2019, p.3).  
DAC: doença arterial coronariana.

A disfunção endotelial causada pela PM é a explicação mais provável da existência e permanência da dor anginosa em pacientes com esta alteração, sem doença arterial coronariana ateromatososa associada (SARA *et al.*, 2020).

O diagnóstico clínico da PM é muito difícil. O ECG em portadores dessa condição, pode apresentar-se normal, necessitando de recursos de imagem para

sua confirmação. Por vezes, é encontrada de forma incidental pela escassez de sintomas nos pacientes. A cineangiocoronariografia já foi reputada como método padrão-ouro para diagnóstico da PM, entretanto, trata-se de um exame invasivo realizado em serviços de hemodinâmica e considerado de acurácia inferior à ultrassonografia intravascular e à angiotomografia coronariana. Por ser um método não invasivo e possuir um alto índice de detecção de PM, a angio TC é o exame preferencial na atualidade, de grande confiabilidade e sensibilidade, podendo fornecer informações importantes como o espasmo vascular durante a sístole e sua persistência durante a diástole e também presença de doença aterosclerótica (PARGAONKAR *et al.*, 2020; RABELO *et al.*, 2012)

A estratégia de tratamento pode ser empregada a depender das condições patológicas do paciente e dos recursos disponíveis, dispondo-se de método farmacológico e/ou mecânico/cirúrgico. O tratamento conservador medicamentoso utilizado em pacientes sintomáticos ou oligossintomáticos é empregado, a princípio, com o uso de betabloqueador para estabilização do comprometimento hemodinâmico, reduzindo a frequência cardíaca, favorecendo o fluxo sanguíneo coronariano durante a diástole e controle da dor anginosa. Similarmente, nos casos agudos, o uso de vasodilatadores como a nitroglicerina é indicado de forma cautelosa para alívio dos sintomas. Intervenções cirúrgicas são opções bastante utilizadas nos casos de PM com associação à doença coronariana obstrutiva. A ponte de safena está indicada em pacientes com PM extensa (> 25 mm) ou profunda (> 5 mm), assim como a miotomia supra arterial, mais indicada em casos refratários ao tratamento medicamentoso, em comprometimento coronariano isolado para descompressão do segmento acometido. Não é mais recomendado o tratamento com stent intracoronário devido ao risco de trombose, reestenose ou ruptura da artéria coronária, com possível formação de aneurisma (TERAGAWA; OSHITA; UEDA, 2019).

Apesar de a literatura não indicar mais o uso de stent para tratamento de tal alteração anatômica, deve-se observar que o paciente apresentava alteração à cineangiocoronariografia sugestiva de dissecação de artéria coronária. Por este motivo, recebeu o primeiro tratamento com implante de stent. No segundo momento, o paciente apresentou trombo em ramo diagonal com necessidade de nova angioplastia.

A diminuição no desempenho da atividade física, relatada pelo paciente do caso citado, gera insatisfação devido à limitação física pelo efeito do betabloqueador. Esses medicamentos podem ocasionar alteração das respostas fisiológicas e, principalmente, a resposta da frequência cardíaca durante o exercício físico (GOESSLER; POLITO, 2012). Porém, pacientes com ponte miocárdica têm melhor prognóstico, a longo prazo, quando em uso de betabloqueadores. Estes fármacos são a primeira linha de escolha no tratamento da ponte miocárdica e, apesar dos efeitos colaterais, ainda não foi descoberto um tratamento mais eficaz (CERRATO *et al.*, 2017). Os betabloqueadores reduzem a frequência cardíaca por inibição da ativação simpática, aumentam o período da diástole e reduzem a compressão sistólica do vaso. Ainda, são eficientes na redução de sintomas anginosos (MACHADO *et al.*, 2012).

O prognóstico pode variar de benigno à morte cardíaca súbita. Portanto, é necessário que haja mais estudos sobre esta anomalia, a fim de esclarecer sua fisiopatologia e a relação entre essa variabilidade de eventos cardíacos e impacto no prognóstico.

## **Conclusão**

Conclui-se que a PM, apesar de muitas vezes benigna, pode se tornar uma condição ameaçadora à vida. Portanto, é de suma importância que sejam feitos mais estudos em relação à sua implicação na qualidade de vida dos pacientes que sofrem com as manifestações (eventos cardíacos) desencadeadas pela PM. Por meio deste estudo, percebe-se que atualmente o exame diagnóstico mais utilizado é a angio TC das coronárias, devido à sua acurácia de desempenho satisfatório e ampla acessibilidade. Além disso, foi exposto que os tratamentos preconizados nos tempos atuais são os betabloqueadores, utilizados como prevenção de sintomas, e cirurgia (miotomia) para casos refratários. Ademais, concluímos que o prognóstico da PM é variável e estudos ainda estão sendo realizados para a avaliação do prognóstico e evolução. Assim, nota-se a importância do acompanhamento cardiológico regular dos pacientes com este diagnóstico, principalmente no que tange ao seu prognóstico.

## **INFARCTION IN ATHLETE WITH MYOCARDIAL BRIDGE: literature review and case report**

### **Abstract**

**Introduction:** Myocardial bridge (MB) is a congenital anomaly where part of the coronary artery is surrounded by myocardial bundles, leading to compression of the affected segment during the cardiac contraction phase. This anatomical variant is common but underreported. There is great divergence regarding its epidemiology and whether it is really a benign anomaly or not. **Objectives:** to write a literature review on MB with a case report. This literature review with case report will contribute to a better understanding about the myocardial bridge, its clinical manifestation, its risks, treatment and its meaning in the life of a patient carrying the disease. **Methods:** a bibliographic review was made based on the selection of articles and publications concerning the main topic of this study. **Case report:** male patient, 39 years old, resident in the city of Ipatinga, sought the emergency service with retrosternal pain. It was given the diagnosis of acute anterolateral myocardial infarction and in the catheterism procedure he was informed to be a MB carrier on the third-middle of the left descending artery. It was performed a stenting treatment and he was discharged being hemodynamically stable. After a few days he had the same chest pain again and was submitted to an angioplasty. **Conclusion:** The MB is considered a benign anomaly, however it has a big potential of becoming a critical outcome in some cases, because of its variable mechanism and presentation. More precise diagnosis exams are important to have a more accurate presumption of critical clinical manifestations, specially on the so far asymptomatic patients.

**Keywords:** Myocardial Bridge. Acute myocardial infarction. Congenital coronary anomaly. Mural coronary artery.

## Referências

- ALEKSANDRIC, S. *et al.* Noninvasive assessment of myocardial bridging by coronary flow velocity reserve with transthoracic Doppler echocardiography: vasodilator vs. inotropic stimulation. **International Journal of Cardiology**, v. 225, p. 37–45, 2016. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.09.101. Disponível em: [https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(16\)32551-7/fulltext](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(16)32551-7/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.
- BARROS, M. V. L. *et al.* Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias Evaluation of Myocardial Bridging by Coronary Computed Tomography. **Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular**, v. 26, p. 8–15, 2013. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dic/publicacoes/revistadic/revista/2013/portugues/Revista01/05-original.pdf>. Acesso em: 17 out. 2021.
- BOGALE, N. *et al.* Optical coherence tomography (OCT) evaluation of intermediate coronary lesions in patients with NSTEMI. **Cardiovascular Revascularization Medicine**, v. 17, n. 2, p. 113-118, 2016. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1553838915003449?via%3DiHub>. Acesso em: 17 out. 2021.
- BOYD, J. H. *et al.* Surgical Unroofing of Hemodynamically Significant Left Anterior Descending Myocardial Bridges. **The Annals of Thoracic Surgery**, Netherlands, v. 103, n. 5, p. 1443–1450, 2017. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.08.035. Disponível em: [https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(16\)31102-X/fulltext](https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(16)31102-X/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.
- BROLIN, E. B. *et al.* Prevalence of Myocardial Bridging in Patients With Myocardial Infarction and Nonobstructed Coronary Arteries. **The American Journal of Cardiology**, v. 116, n. 12, p. 1833–1839, 2015. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.09.017. Disponível em: [https://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(15\)01996-7/fulltext](https://www.ajconline.org/article/S0002-9149(15)01996-7/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.
- CERRATO, E. *et al.* What is the optimal treatment for symptomatic patients with isolated coronary myocardial bridge? A systematic review and pooled analysis. **Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)**, v. 18, n. 10, p. 758–770, 2017. DOI: 10.2459/jcm.0000000000000551. Disponível em: [https://journals.lww.com/jcardiovascularmedicine/Abstract/2017/10000/What\\_is\\_the\\_optimal\\_treatment\\_for\\_symptomatic.4.aspx](https://journals.lww.com/jcardiovascularmedicine/Abstract/2017/10000/What_is_the_optimal_treatment_for_symptomatic.4.aspx). Acesso em: 17 out. 2021.
- CORBAN, M. T. *et al.* Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 63, n. 22, p. 2346–2355, 2014. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.01.049. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24583304/>. Acesso em: 17 out. 2021.
- DE GIORGIO, F. *et al.* Myocardial bridging and sudden cardiac death: is the actual

classification exhaustive? **International Journal of Cardiology**, v. 172, n. 3, p. e383-4, 2014. DOI: 10.1016/j.ijcard.2013.12.286. Disponível em: [https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273\(14\)00161-2/fulltext](https://www.internationaljournalofcardiology.com/article/S0167-5273(14)00161-2/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

DUYMUN, S.; MISODI, E. Myocardial Bridging: A Case Presentation of Atypical Chest Pain Syndrome in a Young Woman. **The American Journal of Case Reports**, v. 21, p. e923075, 2020. DOI: 10.12659/AJCR.923075. Disponível em: <https://www.amjcaserep.com/download/index/idArt/923075>. Acesso em: 17 out. 2021.

FORSDAHL, S. H. *et al.* Myocardial Bridges on Coronary Computed Tomography Angiography - Correlation With Intravascular Ultrasound and Fractional Flow Reserve. **Circulation Journal**, v. 81, n. 12, p. 1894–1900, 2017. DOI: 10.1253/circj.CJ-17-0284. Disponível em: [https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/81/12/81\\_CJ-17-0284/\\_article](https://www.jstage.jst.go.jp/article/circj/81/12/81_CJ-17-0284/_article). Acesso em: 17 out. 2021.

GOESSLER, K. F.; POLITO, M. D. Hipertensão arterial, beta-bloqueadores e exercício físico aeróbio. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 69, n. 4, p. 87-94, 2012.

GOULD, K. L.; JOHNSON, N. P. Myocardial bridges: Lessons in clinical coronary pathophysiology. **JACC: Cardiovascular Imaging**, v. 8, n. 6, p. 705-709, 2015. DOI: 10.1016/j.jcmg.2015.02.013. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X15002181?via%3Dihub>. Acesso em: 17 out. 2021.

HEMMATI, P. *et al.* Clinical Outcomes of Surgical Unroofing of Myocardial Bridging in Symptomatic Patients. **The Annals of Thoracic Surgery**, Netherlands, v. 109, n. 2, p. 452–457, 2020. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.07.005. Disponível em: [https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975\(19\)31067-7/fulltext](https://www.annalsthoracicsurgery.org/article/S0003-4975(19)31067-7/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

HOSTIUC, S. *et al.* Myocardial Bridging: A Meta-Analysis of Prevalence. **Journal of Forensic Sciences**, v. 63, n. 4, p. 1176–1185, 2018. DOI: 10.1111/1556-4029.13665. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1556-4029.13665>. Acesso em: 17 out. 2021.

ISHIKAWA, Y. *et al.* Histopathologic profiles of coronary atherosclerosis by myocardial bridge underlying myocardial infarction. **Atherosclerosis**, v. 226, n. 1, p. 118–123, 2013. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2012.10.037. Disponível em: [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(12\)00721-6/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(12)00721-6/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

KER, W. dos S. *et al.* Ponte Miocárdica e Angiotomografia das Coronárias: Perfusão sob Estresse Farmacológico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 108, n. 6, p. 572–575, 2017. DOI: 10.5935/abc.20170021. Disponível em: <https://abccardiol.org/article/ponte-miocardica-e-angiotomografia-das-coronarias->

perfusao-sobestresse-farmacologico/. Acesso em: 17 out. 2021.

KHADKE, S.; VIDOVIC, J.; PATEL, V. Bridging the Gap in a Rare Cause of Angina. **European cardiology**, v. 16, p. e05, 2021. DOI: 10.15420/ecr.2020.33. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7967818/pdf/ecr-16-e05.pdf>. Acesso em: 19 out. 2021.

LEE, M. S; CHEN, C.-H. Myocardial bridging: an up-to-date review. **The Journal of invasive cardiology**, v. 27, n. 11, p. 521, 2015. Disponível em: <https://www.hmpglobelearningnetwork.com/site/jic/articles/myocardial-bridging-date-review>. Acesso em: 17 out. 2021.

LI, Y. *et al.* Non-invasive imaging of myocardial bridge by coronary computed tomography angiography: the value of transluminal attenuation gradient to predict significant dynamic compression. **European Radiology**, v. 27, n. 5, p. 1971–1979, 2017. DOI: 10.1007/s00330-016-4544-7. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00330-016-4544-7>. Acesso em: 17 out. 2021.

LU, H.; GE, L.; GE, J. Coronary aneurysm and stent fracture following stenting of a myocardial bridge. **Catheterization and Cardiovascular Interventions**, v. 87, n. 1, p. E15–E18, 2016. DOI:10.1002/ccd.25815. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/ccd.25815>. Acesso em: 17 out. 2021.

MACHADO, É. G. *et al.* Ponte miocárdica: revisão de literatura. **Revista de Medicina**, v. 91, n. 4, p. 241–245, 2012. DOI: 10.11606/issn.1679-9836.v91i4p241-245. Disponível em: <https://www.revistas.usp.br/revistadc/article/view/58992>. Acesso em: 17 out. 2021.

MAEDA, K. *et al.* Surgical unroofing of hemodynamically significant myocardial bridges in a pediatric population. **The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery**, v. 156, n. 4, p. 1618-1626, 2018. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2018.01.081. Disponível em: [https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223\(18\)30354-4/fulltext](https://www.jtcvs.org/article/S0022-5223(18)30354-4/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

MIGLIORE, F. *et al.* LAD coronary artery myocardial bridging and apical ballooning syndrome. **JACC. Cardiovascular imaging**, United States, v. 6, n. 1, p. 32–41, 2013. DOI: 10.1016/j.jcmg.2012.08.013. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1936878X12009163?via%3Dihub>. Acesso em: 17 out. 2021.

MURTAZA, G. *et al.* An Updated Review on Myocardial Bridging. **Cardiovascular Revascularization Medicine**, v. 21, n. 9, p. 1169–1179, 2020. DOI: 10.1016/j.carrev.2020.02.014. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1553838920300841?via%3Dihub>. Acesso em: 17 out. 2021.

NAFAKHI, H. *et al.* ECG changes and markers of increased risk of arrhythmia in patients with myocardial bridge. **Journal of Electrocardiology**, v. 56, p. 90–93, 2019. DOI:10.1016/j.jelectrocard.2019.07.007. Disponível em:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022073619303747>.  
Acesso em: 17 out. 2021.

NAKANISHI, R. *et al.* Myocardial bridging on coronary CTA: an innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? **Journal of Cardiovasc Computed Tomography**, v. 6, n. 1, p. 3–13, 2012. DOI: 10.1016/j.jcct.2011.10.015. Disponível em: [https://www.journalofcardiovascularct.com/article/S1934-5925\(11\)00414-X/fulltext](https://www.journalofcardiovascularct.com/article/S1934-5925(11)00414-X/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

NAM, P. *et al.* The impact of myocardial bridge on coronary artery spasm and long-term clinical outcomes in patients without significant atherosclerotic stenosis. **Atherosclerosis**, v. 270, p. 8–12, 2018. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.01.026. Disponível em: [https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(18\)30027-3/fulltext](https://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(18)30027-3/fulltext). Acesso em: 17 out. 2021.

NICOLAU, J. C. *et al.* Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Angina Instável e Infarto Agudo do Miocárdio sem Supradesnível do Segmento ST – 2021. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 117, n. 1, p. 181–264, 2021. DOI: 10.36660/abc.20210180. Disponível em: [https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles\\_xml/0066-782X-abc-117-01-0181/0066-782X-abc-117-01-0181.x44344.pdf](https://abccardiol.org/wp-content/uploads/articles_xml/0066-782X-abc-117-01-0181/0066-782X-abc-117-01-0181.x44344.pdf). Acesso em: 26 set. 2021.

OKUTUCU, S. *et al.* Assessment of cardiac autonomic functions by heart rate recovery indices in patients with myocardial bridge. **Cardiology Journal**, v. 23, n. 5, p. 524–531, 2016. DOI: 10.5603/CJ.a2016.0046. Disponível em: [https://journals.viamedica.pl/cardiology\\_journal/article/view/44446](https://journals.viamedica.pl/cardiology_journal/article/view/44446). Acesso em: 17 out. 2021.

PARGAONKAR, V. S. *et al.* Accuracy of a novel stress echocardiography pattern for myocardial bridging in patients with angina and no obstructive coronary artery disease - A retrospective and prospective cohort study. **International Journal of Cardiology**, v. 311, p. 107–113, 2020. DOI: 10.1016/j.ijcard.2020.02.006. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S016752731933342X>. Acesso em: 17 out. 2021.

PODOLEC, J. *et al.* Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. **Kardiologia Polska (Polish Heart Journal)**, v. 77, n. 4, p. 465-470, 2019. DOI: 10.5603/KP.a2019.0041. Disponível em: [https://journals.viamedica.pl/kardiologia\\_polska/article/view/82310](https://journals.viamedica.pl/kardiologia_polska/article/view/82310). Acesso em: 17 out. 2021.

QUARANTA, F. *et al.* Myocarditis in athlete and myocardial bridge: An innocent bystander? **World Journal of Cardiology**, v. 7, n. 5, p. 293–298, 2015. DOI: 10.4330/wjc.v7.i5.293. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26015860/>. Acesso em: 17 out. 2021.

QURESHI, A. M.; AGRAWAL, H. Catheter-based anatomic and functional



assessment of coronary arteries in anomalous aortic origin of a coronary artery, myocardial bridges and Kawasaki disease. **Congenital heart disease**, v. 12, n. 5, p. 615-618, 2017. DOI: 10.1111/chd.12500. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/chd.12500>. Acesso em: 19 out. 2021.

RABELO, D. R. *et al.* Multislice coronary angiotomography in the assessment of coronary artery anomalous origin. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 98, n. 3, p. 266–272, 2012. DOI: 10.1590/S0066-782X2012005000011. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/hxkSBMQPFZNS3XPn66QzCnw/?lang=en>. Acesso em: 17 out. 2021.

ROBERTS, W. *et al.* Myocardial bridges: A meta-analysis. **Clinical Anatomy**, v. 34, n. 5, p. 685–709, 2021. DOI: 10.1002/ca.23697. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1002/ca.23697>. Acesso em: 17 out. 2021.

ROGERS, I. S.; TREMMEL, J. A.; SCHNITTGER, I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. **Congenit Heart Diseases**, v. 12, n. 5, p. 619–623, 2017. DOI: 10.1111/chd.12499. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/chd.12499>. Acesso em: 17 out. 2021.

ROVAI, D. *et al.* Myocardial bridging: a review with emphasis on electrocardiographic findings. **Annals of Noninvasive Electrocardiology**, v. 20, n. 2, p. 103–107, 2015. DOI: 10.1111/anec.12242. Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/anec.12242>. Acesso em: 17 out. 2021.

SARA, J. D. S. *et al.* Prevalence of myocardial bridging associated with coronary endothelial dysfunction in patients with chest pain and non-obstructive coronary artery disease. **EuroIntervention : journal of EuroPCR in collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology**, France, v. 15, n. 14, p. 1262–1268, 2020. DOI: 10.4244/EIJ-D-18-00920. Disponível em: <https://eurointervention.pconline.com/article/the-prevalence-of-myocardial-bridging-associated-with-coronary-endothelial-dysfunction-in-patients-with-chest-pain-and-non-obstructive-coronary-artery-disease>. Acesso em: 17 out. 2021.

SHAH, A. B.; KANWAL, A. Myocardial Bridging in Adults. **American College of Cardiology**, p. 4–9, 2020. Disponível em: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2020/08/04/08/48/myocardial-bridging-in-adults>. Acesso em: 17 out. 2021.

TARANTINI, G. *et al.* Unmasking Myocardial Bridge-Related Ischemia by Intracoronary Functional Evaluation. **Circulation: Cardiovascular Interventions**, v. 11, n. 6, p. e006247, 2018. DOI:10.1161/circinterventions.117.006247. Disponível em: <https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.006247>. Acesso em: 17 out. 2021.

TARANTINI, G. *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. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.09.973. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510971636764X?via%3Dihub>. Acesso em: 17 out. 2021.

TERAGAWA, H; OSHITA, C.; UEDA, T. The Myocardial Bridge: Potential Influences on the Coronary Artery Vasculature. **Clinical Medicine Insights: Cardiology**, v. 13, p. 1179546819846493, 2019. DOI: 10.1177/1179546819846493. Disponível em: [https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1179546819846493?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub++0pubmed&](https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1179546819846493?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed&). Acesso em: 17 out. 2021.

USUI, E. *et al.* A case report of a coronary myocardial bridge with impaired full-cycle ratio during dobutamine challenge. **European Heart Journal - Case Reports**, v. 4, n. 3, p. 1-4, 2020. DOI:10.1093/ehjcr/ytaa099. Disponível em: <https://academic.oup.com/ehjcr/article/4/3/1/5828469>. Acesso em: 17 out. 2021.

VILLELA, P. B.; OLIVEIRA, G. M. M. A New Marker of Myocardial Bridge? **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 112, n. 1, p. 18–19, 2019. DOI: 10.5935/abc.20180264. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/abc/a/F6pyPCMVMQ5tTC3psff8k/?lang=en&format=html>. Acesso em: 17 out. 2021.

WATERBURY, T. M. *et al.* **Non-atherosclerotic causes of acute coronary syndromes**. *Nature Reviews Cardiology*, v. 17, p. 229-241, 2020. DOI:10.1038/s41569-019-0273-3. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41569-019-0273-3#:~:text=SCAD%2C%20coronary%20artery%20embolism%2C%20coronary,causes%20of%20non%2Datherosclerotic%20ACS>. Acesso em: 17 out. 2021.

XIE, Y. *et al.* Contrast opacification difference of mural artery and the transluminal attenuation gradient on coronary computed tomography angiography for detection of systolic compression of myocardial bridge. **Surgical and radiologic anatomy : SRA**, Germany, v. 40, n. 7, p. 757–767, 2018. DOI: 10.1007/s00276-018-2014-4. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00276-018-2014-4>. Acesso em: 17 out. 2021.

YUAN, S. M. Myocardial Bridging. **Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery**, v. 31, n. 1, p. 60–62, 2016. DOI: 10.5935/1678-9741.20150082. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/rbccv/a/DXY5TncnMMzVNT8nj7yh4Yq/?format=pdf&lang=en>. Acesso em: 17 out. 2021.

ZHU, C. G. *et al.* Myocardial infarction caused by myocardial bridging in a male adolescent athlete. **Journal of Cardiovascular Medicine (Hagerstown)**, v. 13, n. 2, p. 138–140, 2012. DOI: 10.2459/JCM.0b013e32834a13a2. Disponível em: [https://journals.lww.com/jcardiovascularmedicine/Abstract/2012/02000/Myocardial\\_infarction\\_caused\\_by\\_myocardial.7.aspx](https://journals.lww.com/jcardiovascularmedicine/Abstract/2012/02000/Myocardial_infarction_caused_by_myocardial.7.aspx). Acesso em: 17 out. 2021.

**APÊNDICE A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO  
PARA RELATO DE CASO**

Título da pesquisa: \_\_\_\_\_

Pesquisador(a) Responsável: \_\_\_\_\_

Telefone(s) de contato: \_\_\_\_\_

E-mail: \_\_\_\_\_

O Sr. está sendo convidado a permitir que o seu caso clínico seja publicado pelos pesquisadores ....., na forma de relato de caso, em encontros científicos e acadêmicos além de possível publicação em revista científica;

1. Sua participação incluirá responder às perguntas feitas pelos pesquisadores para fornecer informações acerca da história clínica da sua doença, autorizar a coleta dos dados dos resultados de exames realizados e das informações contidas na cópia do prontuário médico bem como permitir o uso de imagens, desde que estas sejam apenas para fins científicos e sem identificação pessoal (no caso de uso de imagens ressaltar o uso de tarjas);

2. Ao participar desta pesquisa o Sr. pode não ter nenhum benefício direto. Entretanto, as informações adquiridas poderão proporcionar um maior conhecimento dos aspectos relacionados à sua condição clínica e com isso contribuir com a literatura médica para que o estudo de seu caso possa beneficiar além de você outros pacientes;

3. Sua participação nesta pesquisa não terá complicações legais. Os riscos ou desconfortos previstos, se concordar em participar deste estudo, estão relacionados à exposição do seu caso e uma expectativa pessoal de que os pesquisadores possam melhorar sua situação clínica. Salienta-se que sua identidade será totalmente preservada e que possíveis benefícios da realização do estudo, quando existirem, serão compartilhados e discutidos com você;

4. Os procedimentos adotados nesta pesquisa obedecem aos Critérios da Ética em Pesquisa com Seres Humanos conforme Resolução nº. 466/2012 do

Conselho Nacional de Saúde, e, portanto, esta pesquisa não oferece riscos à sua dignidade.

5. O Sr. tem liberdade de se recusar a permitir que seu caso seja publicado e ainda se recusar a continuar participando até que o trabalho seja publicado, sem qualquer prejuízo. Sempre que quiser poderá pedir mais informações sobre este estudo através do telefone dos pesquisadores.

6. O Sr. não terá nenhum tipo de despesa para participar desta pesquisa e também não haverá compensação financeira relacionada a sua participação. Se existir qualquer despesa adicional, esta será absorvida pelo orçamento da pesquisa.

---

### CONSENTIMENTO PÓS-INFORMADO

Esclareço que li as informações acima, recebi as explicações sobre a natureza, os riscos e benefícios do projeto. Comprometo-me a colaborar voluntariamente e compreendo que posso retirar meu consentimento e interrompê-lo a qualquer momento, sem penalidade ou perda de benefício. Ao assinar duas vias deste termo, não estou desistindo de quaisquer direitos meus. Uma via deste termo me foi dada e a outra arquivada.

Nome do participante:

Assinatura do participante: \_\_\_\_\_

CPF: \_\_\_\_\_ Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

Nome do pesquisador responsável: \_\_\_\_\_

Assinatura do pesquisador responsável (quando aplicável): \_\_\_\_\_

CPF: \_\_\_\_\_ Data \_\_\_/\_\_\_/\_\_\_\_\_

## APÊNDICE B

<b>TÍTULO DA REVISTA</b>	<b>Classificação Qualis</b>
AMERICAN JOURNAL OF CARDIOLOGY	A2
ANNALS OF NONINVASIVE ELECTROCARDIOLOGY	B2
ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA	B2
ATHEROSCLEROSIS	A2
BRAZILIAN JOURNAL OF CARDIOVASCULAR SURGERY	B3
CARDIOLOGY JOURNAL	B2
CARDIOVASCULAR REVASCULARIZATION MEDICINE, CATHETERIZATION AND CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS	B2
CIRCULATION JOURNAL	A2
CIRCULATION. CARDIOVASCULAR INTERVENTIONS	A1
CLINICAL ANATOMY	B2
CLINICAL MEDICINE INSIGHTS	B2
CONGENITAL HEART DISEASE	B2
EUROINTERVENTION	A2
EUROPEAN CARDIOLOGY REVIEW	A2
EUROPEAN HEART JOURNAL	A1
EUROPEAN RADIOLOGY	A2
INTERNATIONAL JOURNAL OF CARDIOLOGY	A1
JOURNAL OF AMERICAN COLLEGE OF CARDIOLOGY	A1
JOURNAL OF CARDIOVASCULAR COMPUTED TOMOGRAPHY	B1
JOURNAL OF CARDIOVASCULAR MEDICINE	B2
JOURNAL OF ELECTROCARDIOLOGY	B2
JOURNAL OF FORENSIC SCIENCES	B2
JOURNAL OF THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY	A2
KARDIOLOGIA POLSKA (POLISH HEART JOURNAL)	A2
NATURE REVIEWS CARDIOLOGY	A1
REVISTA BRASILEIRA DE ECOCARDIOGRAFIA E IMAGEM CARDIOVASCULAR	B4
REVISTA DE MEDICINA USP	B5
SURGICAL AND RADIOLOGIC ANATOMY	B2
THE AMERICAN JOURNAL OF CASE REPORTS	B3
THE ANNALS OF THORACIC SURGERY	B1
THE JOURNAL OF INVASIVE CARDIOLOGY	B2
WORLD JOURNAL OF CARDIOLOGY	B4

