

Ponte Miocárdica: Evolução Clínica e Terapêutica

Myocardial Bridging: Therapeutic and Clinical Development

Aline Braz Pereira, Danilo Spricigo Peressoni Castro, Emanuela Todeschini Menegotto, Wladimir Maia do Amaral, Gustavo Spricigo Peressoni Castro

Universidade do Extremo Sul Catarinense, Hospital São José de Criciúma SC, Florianópolis, SC – Brasil

Resumo

Fundamento: A ponte miocárdica constitui um dos principais diagnósticos diferenciais de doença arterial coronariana. Entretanto, ainda é subdiagnosticada e tem seus mecanismos fisiopatológicos e sua terapêutica não completamente elucidados.

Objetivo: Analisar e descrever a evolução clínica e terapêutica de pacientes com diagnóstico angiográfico de ponte miocárdica, comparando os dados com a literatura atual, a fim de elucidar o perfil clínico e o prognóstico destes pacientes.

Métodos: Foram revisados os resultados de cineangiogramas realizados no período de 2003 a 2007, em um laboratório de hemodinâmica, efetuando-se análise de prontuários e entrevista de um grupo de pacientes selecionados.

Resultados: A frequência de diagnósticos de pontes miocárdicas foi de 3,6%. A idade média dos pacientes foi de 56,8 anos (DP = 11,83; IC = 0,73). A artéria descendente anterior foi acometida isoladamente em 100% dos casos. Após a seleção, realizou-se análise e entrevista de 31 pacientes. Não houve correlação entre os sintomas e o grau de estreitamento angiográfico obtido nos pacientes estudados. O tratamento medicamentoso incluiu o uso de agentes bloqueadores, antagonistas do canal de cálcio, antiagregantes plaquetários e/ou nitratos, tendo, como resultado, melhora clínica em 30%, ausência de alterações no quadro clínico em 60% e piora dos sintomas em 10% dos pacientes. Um paciente apresentou morte súbita, dois pacientes realizaram angioplastia com melhora clínica significativa e nenhum paciente realizou procedimento cirúrgico.

Conclusão: A maioria dos pacientes com ponte miocárdica tem um bom prognóstico, mas em longo prazo não há dados suficientes, realizados em um grande grupo de pacientes sintomáticos, para conclusões definitivas. (Arq Bras Cardiol 2010; 94(2) : 188-194)

Palavras-chave: Doença da artéria coronariana/terapia, angioplastia transluminal percutânea coronariana, ponte miocárdica, estudos de coortes.

Abstract

Background: The myocardial bridge constitutes one of the main differential diagnoses of coronary artery disease. However, it remains an underdiagnosed condition and its physiopathological mechanisms and therapeutics are yet to be elucidated.

Objective: To analyze and describe the clinical and therapeutic evolution of patients with an angiographic diagnosis of myocardial bridge, comparing the data with that in the current literature, in order to clarify the patients' clinical profile and prognosis.

Methods: The results of coronary angiographies carried out from 2003 to 2007 in a Laboratory of Hemodynamics were reviewed; the analysis of patients' files was carried out and selected patients were interviewed.

Results: The frequency of myocardial bridge diagnosis was 3.6%. The mean age of patients was 56.8 years (SD = 11.83; CI = 0.73). The anterior descending artery was affected in isolation in 100% of the cases. After the selection, the analysis and interview of 31 patients were carried out. There was no correlation between symptoms and degree of angiographic narrowing observed in the studied patients. The drug treatment included the use of beta-blockers, calcium-channel antagonists, platelet antiaggregants and/or nitrates and resulted in clinical improvement in 30%, absence of alterations in the clinical picture in 60% and symptom worsening in 10% of the patients. One patient presented sudden death; two patients underwent angioplasty followed by significant clinical improvement and none of the patients underwent surgical procedures.

Conclusion: Most of the patients with myocardial bridge have a good prognosis, but in the long term, there are not enough data, obtained from a large sample of symptomatic patients, to draw definitive conclusions. (Arq Bras Cardiol 2010; 94(2) : 175-181)

Key words: Coronary artery disease/therapy; myocardial bridging; angioplasty, transluminal, percutaneous coronary; cohort studies.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Aline Braz Pereira •

Rua Coronel Carvalho, 33 - Centro - 89240-000 - São Francisco do Sul, SC - Brasil

E-mail: liniibp@hotmail.com

Artigo recebido em 13/05/09; revisado recebido em 20/05/09; aceito em 06/08/09.

Introdução

A ponte miocárdica (PM) é uma anomalia congênita das coronárias que acomete geralmente a artéria descendente anterior esquerda (DAE), em que um ou mais feixes de miocárdio cruzam ou envolvem um segmento de artéria coronária epicárdica, a qual atravessa a porção intramural do miocárdio, abaixo da ponte muscular. A PM constitui um dos principais diagnósticos diferenciais de doença arterial coronariana (DAC), podendo manifestar-se como angina de peito típica ou atípica e, mais raramente, infarto agudo do miocárdio (IAM) ou morte súbita.

Trata-se de uma patologia relativamente comum na população geral, geralmente benigna, acometendo principalmente pacientes com baixo risco para DAC; entretanto, quando sintomáticas, manifestam-se na forma de angina instável ou estável, arritmias cardíacas (taquicardia ventricular e taquicardia supraventricular), IAM e morte súbita, sendo os dois últimos de ocorrência rara¹.

Ainda é subdiagnosticada em virtude de apenas uma minoria dos pacientes apresentarem-se sintomáticos, da falta de disponibilidade e, conseqüentemente, do uso restrito de métodos diagnósticos de maior acurácia, fazendo com que seus mecanismos fisiopatológicos e sua terapêutica ainda não tenham sido completamente elucidados. Este estudo visou analisar a evolução clínica e terapêutica de pacientes com diagnóstico angiográfico de ponte miocárdica, no período de 2003 a 2007, comparando os dados com os da literatura atual, a fim de elucidar o perfil clínico e a evolução destes pacientes.

Métodos

Trata-se de um estudo de coorte observacional e transversal, em que foram utilizadas ferramentas estatísticas para análise do nível de significância de 5%. Os custos referentes aos materiais utilizados foram de inteira responsabilidade do pesquisador. A pesquisa foi realizada mediante análise dos prontuários e aplicação de um questionário a um grupo de pacientes selecionados.

O estudo foi realizado em um laboratório de hemodinâmica, mediante aprovação pelo comitê de ética da instituição. O sigilo de identidade dos pacientes e a utilização dos dados somente para pesquisa científica foram garantidos. Após a pré-seleção dos prontuários, foram contatados os pacientes ou responsáveis, sendo explicado o estudo e adquirido o consentimento mediante a assinatura do termo de consentimento aprovado pela Comissão Científica de Pesquisa e Ética em Saúde da instituição.

Foram analisados pacientes com idade entre 20 e 75 anos, que realizaram cineangiocoronariografia no período de 2003 a 2007, sob suspeita e investigação de provável DAC, em que os resultados angiográficos demonstraram a presença de PM. Também foram analisados pacientes que não possuem patologias cardíacas associadas capazes de produzir sintomas anginosos: doença valvular cardíaca ou miocardiopatias previamente diagnosticadas ou à cineangiocoronariografia, e presença de DAC à cineangiocoronariografia. Foram excluídos pacientes com patologias neurológicas que impeçam a correta aplicação do questionário, além daqueles

cujos dados disponíveis encontravam-se incompletos ou desatualizados, impossibilitando o estabelecimento de contato para entrevista.

Apesar dos pacientes terem sido incluídos no estudo com base em angiografias coronarianas feitas antes do estudo, todas foram realizadas de acordo com o protocolo do laboratório de hemodinâmica da instituição, seguindo a técnica de Judkins, em que o fenômeno de compressão sistólica da artéria coronária descendente anterior pode ser observado claramente. Este protocolo não incluiu a administração intracoronária de nitroglicerina.

Resultados

Foram analisados os resultados de 3.375 cineangiocoronariografias realizadas no período de 2003 a 2007, das quais 123 apresentaram o fenômeno de constrição sistólica da artéria DAE (Figura 1), com o diagnóstico de PM. A frequência de diagnósticos de ponte miocárdica em cineangiocoronariografias realizadas nesse período foi de 3,6%. A idade média dos pacientes foi de 56,8 anos (DP = 11,83; IC = 0,73). Todos os pacientes apresentaram o acometimento de somente uma artéria coronária, sendo que a artéria DAE foi acometida em 100% dos casos. Trinta e quatro pacientes (27,6%) apresentaram DAC acometendo em graus variados o segmento proximal da ponte. O acometimento da artéria DAE à cineangiocoronariografia foi graduado em grau 1 ($\leq 49\%$), grau 2 (50-74%) e grau 3 ($\geq 75\%$) (Tabela 1).

Após a seleção dos pacientes, 81 deles foram excluídos do estudo, sendo 68 por DAC (55,28%), 17 por miocardiopatia (13,82%) e 21 por valvulopatia (17,07%) associadas. Foram selecionados 42 pacientes para o estudo, dos quais um apresentou patologia neurológica que impossibilitava a realização da entrevista, e em 10 casos não foi possível realizar a entrevista, pois os dados disponíveis encontravam-se incompletos ou desatualizados, impossibilitando o contato com estes pacientes, resultando na análise e entrevista de 31 pacientes.

A idade média de início dos sintomas dos pacientes estudados foi de 45,9 anos (IC = 11,7; DP = 4,2), sendo que 50% dos pacientes levaram intervalo de tempo \geq um ano para realizar o diagnóstico de ponte miocárdica. Foi efetuada a análise do grau de estreitamento da artéria DAE (Tabela 2). Os sintomas dos pacientes foram graduados com auxílio da classificação proposta pela Sociedade Canadense de Cardiologia para graduação da angina de peito, antes e após a realização do tratamento (Tabela 3).

Tabela 1 - Grau de estreitamento da artéria descendente anterior à cineangiocoronariografia

Grau de estreitamento	Paciente % (n°)
Grau 1: < 49%	50,41 (62)
Grau 2: 50%-74%	36,59 (45)
Grau 3: > 75%	13,01 (16)
Total	100 (123)

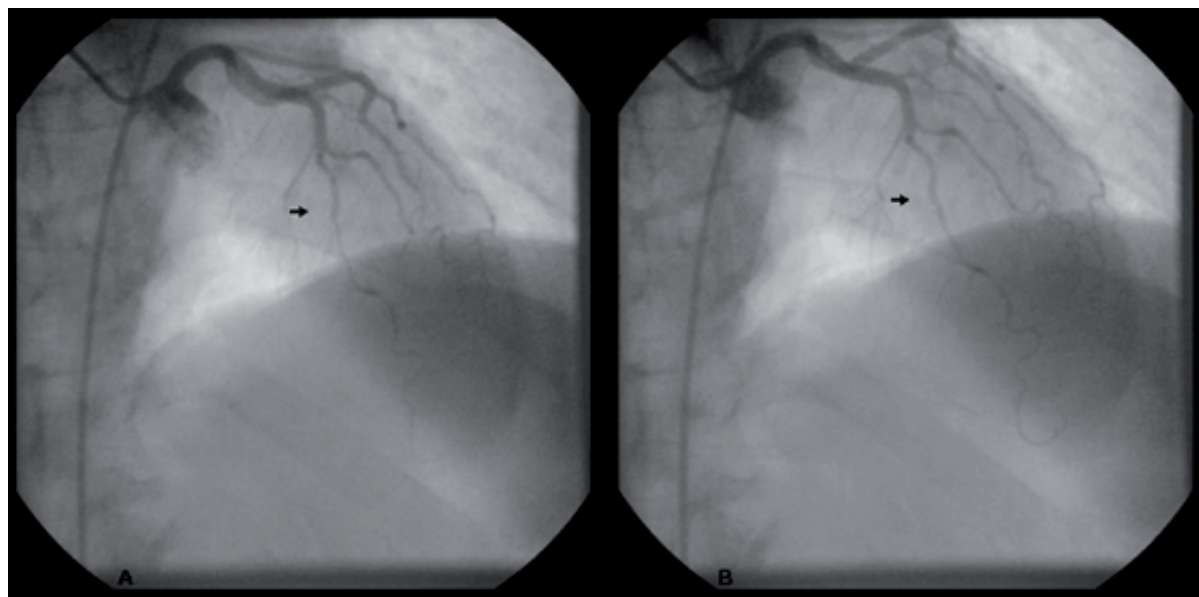


Fig. 1 - Cineangiogramia realizada em paciente do sexo feminino, 56 anos, apresentando compressão da artéria descendente anterior esquerda, com redução de 80% do diâmetro luminal do vaso (seta) à sístole (A) e permanência do fenômeno na diástole (B), com discreta dilatação do vaso (seta).

De acordo com essa classificação, pacientes com grau 1 de estreitamento sistólico à cineangiogramia possuem as classificações CCS-I (31,6%), II (31,6%) e III (31,6%). Pacientes com grau 2 de estreitamento classificam-se em I (11,1%), II (11,1%), III (66,7%) e IV (11,1%). Pacientes com grau 3 de estreitamento classificam-se em II (33,3%), III (33,3%) e IV (33,3%).

Um paciente foi excluído da análise dos sintomas por óbito ocasionado por morte súbita, o qual apresentava grau 1 de estreitamento sistólico da artéria descendente anterior. Dois

pacientes realizaram angioplastia, apresentando grau 1 de estreitamento, classificando-se ambos em CCS-III e evoluindo para as classes I e II após o procedimento.

Com base nesses dados, conclui-se que não há correlação entre a classificação dos sintomas e o grau de estreitamento angiográfico obtido nos pacientes estudados. Porém, a intensidade dos sintomas depende, também, do número, da espessura, da localização e do comprimento das pontes miocárdicas, que variam de paciente para paciente, podendo variar em um mesmo paciente de um exame para outro. Os eventos adversos relatados pelos pacientes foram: isquemia e síndrome coronariana aguda, IAM e morte súbita (Gráfico 1).

Houve variação significativa no tempo de tratamento realizado e nos esquemas terapêuticos utilizados pelos pacientes. O tratamento medicamentoso incluiu o uso de agentes bloqueadores, antagonistas do canal de cálcio, antiagregantes plaquetários e/ou nitratos. Dois pacientes realizaram angioplastia e nenhum paciente realizou procedimento cirúrgico. O nitrato foi utilizado em 43,3% dos pacientes, em associação ou não a outras drogas, apesar de

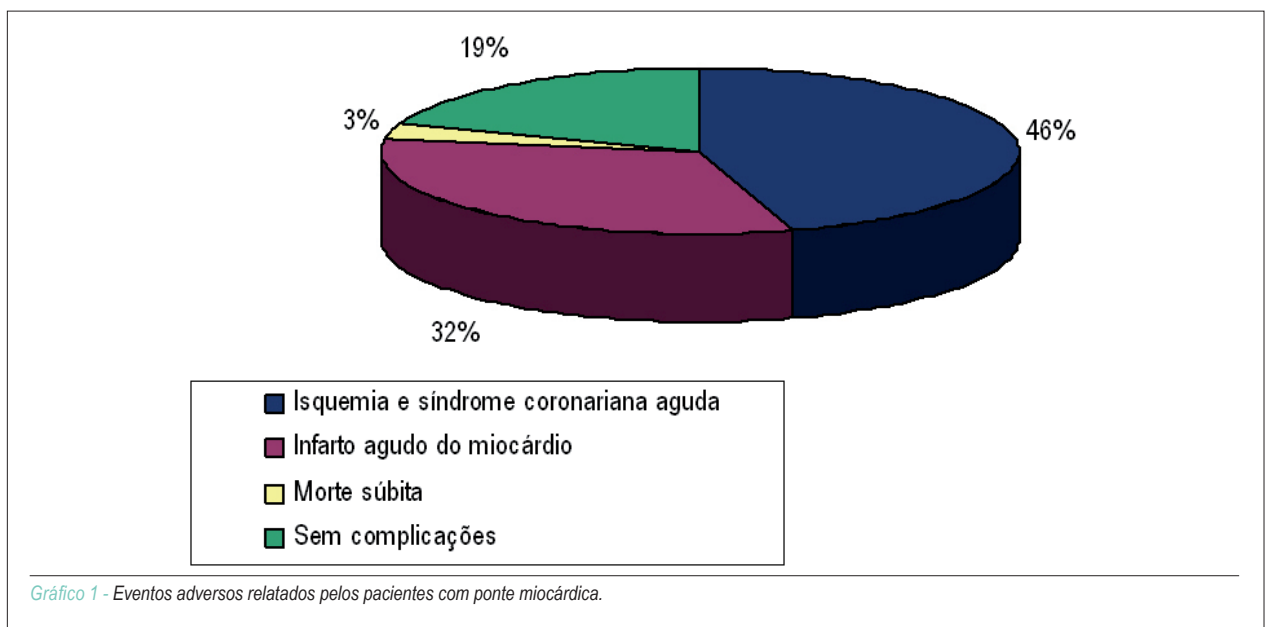
Tabela 2 - Grau de estreitamento da artéria descendente anterior à cineangiogramia dos pacientes selecionados para o estudo

Grau de estreitamento	Paciente % (nº)
Grau 1: < 49%	61,29 (19)
Grau 2: 50%-74%	29,03 (09)
Grau 3: > 75%	9,68 (03)
Total	100 (31)

Tabela 3 - Graduação da angina de peito, segundo a Sociedade Canadense de Cardiologia

Classe I – Atividade física habitual, como caminhar e subir escadas, não provoca angina. Angina ocorre com esforços físicos prolongados e intensos.
Classe II – Discreta limitação para atividades habituais. A angina ocorre ao caminhar ou subir escadas rapidamente, caminhar em aclives, caminhar ou subir escadas após refeições, ou no frio, ou ao vento, ou sob estresse emocional, ou apenas durante poucas horas após o despertar. A angina ocorre após caminhar dois quarteirões planos ou subir mais de um lance de escadas em condições normais.
Classe III – Limitação com atividades habituais. A angina ocorre ao caminhar um quarteirão plano ou subir um lance de escada.
Classe IV – Incapacidade de realizar qualquer atividade habitual sem desconforto – os sintomas anginosos podem estar presentes em repouso.

Fonte: Diretriz de Angina Estável. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, 2004. Modificado de Campeau, Circulation, 1976¹.



relatos de piora dos sintomas e do quadro clínico na literatura. Entretanto, não foi possível afirmar o real impacto dessas medicações no desfecho clínico desses pacientes.

Dos pacientes que possuíam classificação CCS-I antes do tratamento, todos permaneceram na mesma classificação após o tratamento. Dos pacientes que possuíam classificação II antes do tratamento, 37,5% continuaram na mesma classe após o tratamento e 50% passaram para classe I, com melhora clínica. Em 12,5%, houve piora, passando para classe III. Dos pacientes que possuíam classificação CCS-III antes do tratamento, 53,8% continuaram na mesma classificação após o tratamento; em 30,8%, houve melhora para as classes I ou II; e em 15,4%, houve piora dos sintomas, passando para classe IV. Dos pacientes que possuíam classificação IV antes do tratamento, 50% continuaram na mesma classificação após o tratamento e, nos outros 50%, houve melhora, passando para classificação III. Foram incluídos nesse grupo dois pacientes com classificação III que realizaram ICP e continuaram utilizando o tratamento medicamentoso, apresentando melhora clínica.

Concluindo, 30% dos pacientes apresentaram melhora clínica, 60% dos pacientes não apresentaram alterações no quadro clínico e 10% apresentaram piora dos sintomas, apesar do tratamento (Gráfico 2).

Discussão

A ponte miocárdica é uma anomalia congênita^{2,3} resultante da falha do desenvolvimento sincrônico do miocárdio e de ramos coronários⁴, na qual um segmento de uma artéria coronária epicárdica é envolvido por um feixe de músculo cardíaco, chamado "segmento tunelizado", atravessando a porção intramural do miocárdio, abaixo da ponte muscular miocárdica⁵. A frequência de diagnósticos de pontes miocárdicas deste estudo foi de 3,6%. Os dados dos estudos

revelam variação significativa entre os índices de frequência, incidência e prevalência, e os resultados angiográficos. A prevalência angiográfica de pontes miocárdicas é menor que 5%⁶⁻⁸, fato atribuído às pontes miocárdicas finas, que causam pouca compressão no segmento tunelizado e estão presentes na maioria dos casos⁸.

Vários estudos procuram elucidar a associação entre pontes miocárdicas e aterosclerose. Sabe-se que a área abaixo da PM é poupada da doença aterosclerótica, enquanto a área proximal à ponte é propícia ao desenvolvimento de aterosclerose^{9,10}. Neste estudo, 27,6% dos pacientes apresentaram acometimento do segmento proximal da ponte por graus variados de DAC. Distúrbios no fluxo sanguíneo contribuem para o desenvolvimento de aterosclerose no segmento proximal da ponte¹¹, modulando a produção de substâncias vasoativas pelas células endoteliais, afetando funções celulares vasculares, como o potencial trombogênico, regulação do fluxo sanguíneo e tônus vascular^{12,13}.

O achado angiográfico típico da PM é a redução sistólica do diâmetro da artéria coronária epicárdica e persistência da redução durante a diástole¹⁴. Sua natureza transitória e a dinâmica da obstrução auxiliam no diagnóstico diferencial de estenoses coronarianas fixas. A artéria DAE é a mais comumente envolvida¹⁵, acometendo de forma isolada 100% dos pacientes neste estudo. Porém, pode haver envolvimento de outras artérias, como a artéria circunflexa esquerda e a artéria coronária direita⁴. A quantificação do comprometimento da artéria coronária envolvida foi efetuada de acordo com Noble e cols.⁶, em que o estreitamento da artéria descendente anterior durante a sístole foi graduado em: Grau 1 ($\leq 49\%$); Grau 2 (50%-74%); e Grau 3 ($\geq 75\%$).

Em alguns casos, quando os resultados angiográficos revelam artérias coronárias normais, o uso de testes de provocação por meio de redução da pré-carga e a estimulação adrenérgica com nitroglicerina e orciprenalina,

Artigo Original

respectivamente, podem acentuar a compressão sistólica do segmento tunelizado, estabelecendo-se então o diagnóstico em até 40% dos casos^{7,16}. Tais procedimentos não foram realizados neste estudo.

O diagnóstico clínico de pontes miocárdicas deve ser considerado em pacientes com sintomas anginosos, na ausência de fatores de risco ou evidências de isquemia¹⁷. Apesar de ser uma malformação presente desde o nascimento, a ocorrência de sintomas não se desenvolve antes da terceira década de vida. A idade média de início dos sintomas apresentada pelos pacientes foi de 45,9 anos (IC = 11,7; DP = 4,2). 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 ocorrem mais tardiamente¹⁸.

Uma considerável parcela dos pacientes com diagnóstico angiográfico de pontes miocárdicas possui doença cardíaca valvular associada, muscular ou aterosclerótica, que afeta de maneira independente a apresentação clínica e a resposta ao tratamento⁶. Tais pacientes foram excluídos neste estudo.

É bem estabelecida a associação entre pontes miocárdicas e complicações, como isquemia e síndrome coronariana aguda¹⁹, relatada em 56% dos pacientes estudados; IAM²⁰, acometendo 40% dos pacientes; e morte súbita²¹, que vitimou um paciente neste estudo. Outras complicações são: espasmo coronariano²², ruptura do septo ventricular²³, taquicardia paroxística supraventricular²⁴, taquicardia ventricular²⁵ e bloqueio atrioventricular induzido pelo exercício²⁶, não relatados pelos pacientes neste estudo.

O tratamento medicamentoso é a conduta de primeira

linha nos pacientes sintomáticos com pontes miocárdicas. As intervenções são reservadas aos pacientes com angina refratária a despeito do tratamento medicamentoso. O tratamento medicamentoso consiste no uso de agentes inotrópicos e cronotrópicos negativos, como bloqueadores de receptores adrenérgicos ou bloqueadores de canal de cálcio, e o uso de agentes antiplaquetários, com o objetivo de aliviar os sintomas e sinais de isquemia miocárdica e reduzir o risco de futuros eventos adversos cardíacos²⁷. A duração do tratamento não está bem esclarecida entre os diversos estudos.

Neste estudo, houve variação significativa no tempo de tratamento realizado e nos esquemas terapêuticos utilizados pelos pacientes, impossibilitando a análise individualizada de cada classe medicamentosa.

O uso de bloqueadores promove redução da frequência cardíaca, aumento do tempo diastólico e redução da contratilidade e compressão sistólica do vaso, com conseqüente retorno à normalidade das alterações do segmento ST ao ECG, além de melhora dos sintomas clínicos anginosos e sinais de isquemia^{28,29}. O uso de antagonistas do canal de cálcio pode ser particularmente útil quando há uma contraindicação para o uso dos bloqueadores ou, primeira escolha, quando há suspeita de vasoespasmo coronariano³⁰. O uso de nitratos deve ser evitado, pois ao melhorar a contratilidade cardíaca, os nitratos pioram o grau de estreitamento sistólico da artéria coronária, podendo agravar os sintomas^{16,31,32}. Apesar dos estudos apresentados, o nitrato foi utilizado em 43,3% dos pacientes, em associação ou não a outras drogas. Entretanto, não se pode estabelecer o real impacto do uso dessas medicações no desfecho clínico desses pacientes.

O implante de *stents* impede a compressão física da luz da coronária, elimina as anormalidades do fluxo diastólico e a elevação máxima da pressão sistólica intracoronária,

Classificação clínica

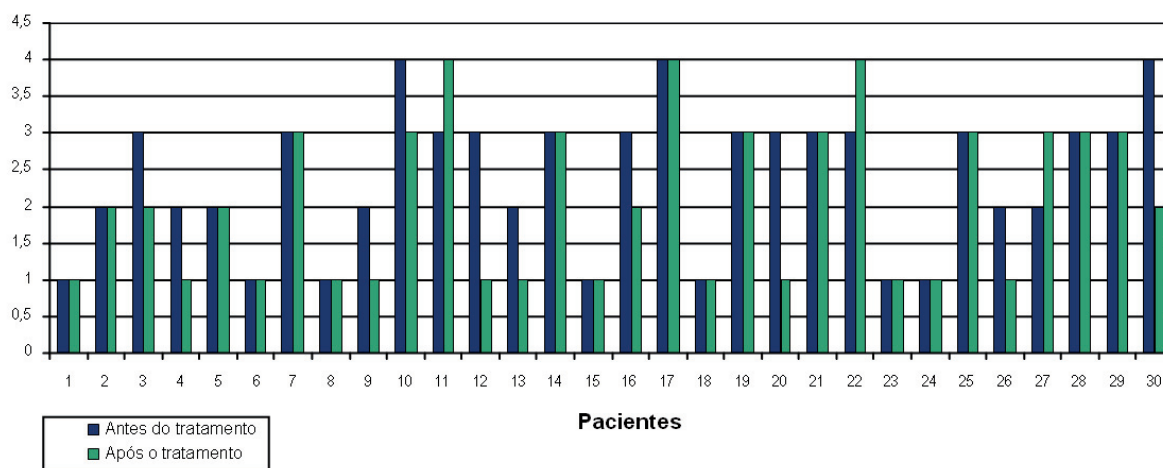


Gráfico 2 - Classificação individualizada segundo a Sociedade Canadense de Cardiologia para graduação da angina de peito, antes e após a realização do tratamento.

normalizando os sintomas clínicos¹³. Após o implante do *stent*, evidencia-se o desaparecimento da compressão sistólica da artéria descendente anterior, aumento do diâmetro luminal e da área de secção transversal da artéria, além de aumento do fluxo coronário de reserva. Contudo, de acordo com Haager e cols.³³, análises após 7 semanas revelaram, de moderada a severa, estenose dos *stents* em 45% dos pacientes, exigindo nova intervenção em 36% dos pacientes.

O seguimento clínico e angiográfico, por dois anos, revelou bons resultados, com melhora dos sintomas anginosos e ausência de eventos cardíacos³³. Entretanto, resultados favoráveis em longo prazo são descritos por outros autores^{34,35}. Neste estudo, dois pacientes com grau 1 de estreitamento sistólico angiográfico realizaram angioplastia, apresentando melhora significativa dos sintomas, livre de eventos adversos, após um e dois anos de seguimento.

Antes da atual era da intervenção coronariana percutânea, a miotomia cirúrgica era considerada o tratamento de escolha para os pacientes com sintomas persistentes, a despeito da terapia medicamentosa intensiva^{27,36}. A descompressão cirúrgica da artéria tunelizada resulta em desaparecimento dos sintomas anginosos e da isquemia em pacientes com compressão sistólica severa da artéria descendente anterior³⁷. Outra alternativa é a cirurgia de revascularização do miocárdio, com realização de anastomoses da artéria mamária interna na DAE³³. Não foram realizados procedimentos cirúrgicos em nenhum paciente deste estudo.

O prognóstico em longo prazo das pontes miocárdicas é bom e é independente da severidade do estreitamento sistólico do diâmetro luminal da artéria coronária³⁸.

Neste estudo, a análise de 31 pacientes revelou óbito em apenas um paciente, atribuído à morte súbita por ponte miocárdica; realização de angioplastia em dois dos pacientes, com melhora clínica significativa em longo prazo; e tratamento clínico medicamentoso em 96,7% dos pacientes. Em outro estudo, durante o seguimento de 43 meses de um grupo de 35 pacientes com pontes miocárdicas, um paciente morreu por morte súbita cardíaca, 20% dos pacientes continuaram apresentando angina classe CCS I-II, um dos pacientes necessitou de revascularização percutânea para melhora dos sintomas e 63% dos pacientes continuaram utilizando tratamento medicamentoso ao final do estudo³⁹.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes de doença coronariana crônica e angina estável. Arq Bras Cardiol. 2004; 83 (2): 2-43.
2. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation. 2002; 105: 2449-54.
3. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. Prog Cardiovasc Dis. 1983; 26: 75-88.
4. Polacek P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries

Limitações

Neste artigo, procurou-se descrever a evolução clínica e terapêutica, bem como o prognóstico em longo prazo dos pacientes com PM. Neste estudo retrospectivo, foram selecionados pacientes a partir de dados de um laboratório de hemodinâmica, que funciona como um dos centros de referência da região, não refletindo, estatisticamente, dados da população local. Como os pacientes foram selecionados a partir dos dados de cineangiogramas previamente realizadas em intervalo de tempo de 5 anos, não foi possível realizar um seguimento e fazer testes diagnósticos não invasivos uniformes em todos os pacientes, bem como realizar a confirmação das complicações apresentadas, baseando-se apenas no relato dos pacientes entrevistados.

Só foi possível indicar o número de pacientes em que esses testes foram realizados e o tipo de testes que foram realizados, bem como seus resultados. Por último, os critérios em que a decisão de manter o tratamento em longo prazo foram baseados, bem como as opções terapêuticas utilizadas, estão fora do alcance deste estudo, sendo influenciados pelo critério do cardiologista.

Conclusão

A ponte miocárdica acomete indivíduos com sintomas anginosos na ausência de fatores de risco ou evidências de isquemia, em que o início dos sintomas não se desenvolve antes da terceira década de vida. A maioria dos pacientes com ponte miocárdica tem um bom prognóstico, mas, em longo prazo, não há dados suficientes realizados em um grande grupo de pacientes sintomáticos que tenham um elevado grau de compressão sistólica e diastólica e evidências de isquemia para conclusões definitivas.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

to coronary occlusions. Am Heart J. 1961; 61: 44-52.

5. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman AJ, Rihal CS. Myocardial bridging. Eur Heart J. 2005; 26 (12): 1159-68.
6. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery: normal variant or obstruction? Am J Cardiol. 1976; 37 (37): 993-9.
7. Diefenbach C, Erbel R, Treese N, Bollenbach E, Meyer J. Häufigkeit von

- myokardbrücken nach adrenerger stimulation und nachlastsenkung bei patienten mit angina pectoris, aber unauffälligen koronararterien. *Z Kardiol*. 1994; 83: 809-15.
8. Garcia JF, Villalon AM, Chavero EP. Significado clínico de las bandas musculares en las arterias coronarias. *Arch Inst Cardiol Méx*. 1983; 53: 413-20.
 9. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. *J Pathol*. 1998; 185: 4-9.
 10. Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, Masuda S. Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. *Virchows Arch*. 1997; 430: 163-71.
 11. Ge J, Eebel R, Görgö G, Haude M, Meyer J. High wall shear stress proximal to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. *Br Heart J*. 1995; 73 (5): 462-5.
 12. Zoghi M, Duygu H, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Turk U, Ozerkan F, et al. Impaired endothelial function in patients with myocardial bridge. *Echocardiography*. 2006; 23 (7): 577-81.
 13. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Potthast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*. 1997; 96: 2905-13.
 14. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging: a combined angiographic and intracoronary doppler flow study. *Eur Heart J*. 1997; 18 (3): 434-42.
 15. Ferreira ACJ, Trotter SE, König BJ, Décourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J*. 1991; 66 (5): 364-7.
 16. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J*. 1999; 138: 345-50.
 17. Kulan K, Kulan C, Tuncer C, Komsuoğlu B, Telatar M. Myocardial perfusion scintigraphy in a myocardial bridging of coronary artery. *Clin Nucl Med*. 1996; 21 (11): 888-9.
 18. Maia GAS, Alfieri RG, Chalela WA, Moffa PJ, Pastore CA, Del Nero Junior E. Ponte miocárdica. *Arq Bras Cardiol*. 1987; 48: 389-93.
 19. Tauth J, Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997; 40 (4): 364-7.
 20. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J*. 1989; 10 (6): 573-6.
 21. Bestetti RB, Costa RS, Kazava DK, Oliveira JS. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol*. 1991; 46 (1): 27-30.
 22. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, Ichihara M, Takayanagi K, Hayashi T. Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract*. 2002; 56 (9): 721-2.
 23. Tio RA, Ebels T. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72 (4): 1369-70.
 24. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*. 1980; 62 (2): 230-7.
 25. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart S, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest*. 1991; 99: 1295-6.
 26. Den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol*. 1983; 1: 965-9.
 27. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41 (3): 351-9.
 28. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol*. 1996; 27 (7): 1637-45.
 29. Nair CK, Dang B, Heintz MH, Sketch MH. Myocardial bridges: effect of propranolol on systolic compression. *Can J Cardiol*. 1986; 2: 218-21.
 30. Kracoff OH, Osyshcher I, Gueron M. Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging. *Chest*. 1987; 92 (6): 1113-5.
 31. Ishimori T, Raziner AE, Chahine RA, Awdeh M, Luchi RJ. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1977; 3: 59-65.
 32. Carvalho VB, Macruz R, Décourt LV, Arie S, Manrique R, Mello SC, et al. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. *Am Heart J*. 1984; 108: 73-80.
 33. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelmann T, Hanrath P. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 2000; 84 (4): 403-8.
 34. Bayes A, Marti V, Auge JM. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 1998; 80: 102-3.
 35. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. *Heart*. 2000; 83: 705-7.
 36. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, Cohen AJ, Kishon Y, Schachner A. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Mil Med*. 1996; 161: 248-50.
 37. Grondin P, Bourassa MG, Noble J, Petitclerc R, Dydra I. Successful course after supraarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. *Ann Thorac Surg*. 1977; 24 (5): 422-9.
 38. Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, Danchin N, Cherrier F. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J*. 1995; 129 (4): 663-5.
 39. Lozano I, Baz JA, López Palop R, Pinar E, Picó F, Valdés M, et al. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55 (4): 359-64.