



Ponte Miocárdica: fisiopatologia, diagnóstico e condutas terapêuticas

Myocardial Bridging: pathophysiology, diagnosis and treated approaches

Puente miocárdico: fisiopatología, diagnóstico y enfoques terapéuticos

Emily Prado¹, Lucia Helena Ferreira Vasconcelos¹, Danielle Furtado de Oliveira¹, Roberto Poton^{2,3}, Nathalia Lopez Duarte^{1,4}.

RESUMO

Objetivo: Revisar sobre Ponte Miocárdica (PM), destacando sua fisiopatologia, manifestações clínicas, diagnóstico e tratamento. **Revisão bibliográfica:** A ponte miocárdica (PM) é uma anomalia cardíaca congênita na qual uma porção do músculo cardíaco sobrepõe-se a uma artéria coronária, levando a compressão transitória dessa artéria durante a sístole. Apesar de ser considerada benigna, alguns subgrupos da PM estão associados a sintomas isquêmicos, dificultando o diagnóstico diferencial com doença arterial coronariana. Os pacientes com PM são em sua maioria assintomáticos e apresentam resultados do eletrocardiograma de repouso normais. Devido à heterogeneidade das características anatômicas e funcionais da PM, sua avaliação deve incluir também fatores funcionais e fisiológicos. Não existem diretrizes específicas para o tratamento da PM em pacientes assintomáticos, contudo, destaca-se a importância do monitoramento periódico e da modificação dos fatores de risco associados. Nos pacientes sintomáticos, embora ainda sejam escassas as evidências científicas, os betabloqueadores têm sido considerados fármacos de primeira linha devido aos seus efeitos cronotrópicos e inotrópicos negativos. **Considerações finais:** O conhecimento das particularidades anatômicas e das distintas manifestações clínicas da PM, assim como das limitações e potencialidades dos diferentes métodos diagnósticos disponíveis, são cruciais para o adequado manejo clínico desta condição.

Palavras-chave: Ponte miocárdica, Angina, Isquemia, Infarto do miocárdio, Doença da artéria coronariana.

ABSTRACT

Objective: Review the existing literature on MB, emphasizing its pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment. **Literature review:** Myocardial bridging (MB) is a congenital cardiac anomaly in which a portion of the cardiac muscle overlies a coronary artery, leading to a transient compression of the artery during systole. Despite being considered benign, some MB subgroups are associated with ischemic symptoms, complicating the differential diagnosis with coronary artery disease. Most MB patients are asymptomatic, with normal resting electrocardiogram results. Due to the heterogeneity of MB's anatomical and functional characteristics, evaluation should also include functional and physiological factors. There are no specific guidelines for treating asymptomatic MB patients, however, periodic monitoring and modification of

¹ Hospital Municipal Ronaldo Gazolla (HMRG), Secretaria Municipal de Saúde do Rio de Janeiro (SMS-RJ), Rio de Janeiro – RJ.

² Universo, Niterói – RJ;

³ Instituto Brasileiro de Medicina e Reabilitação (IBMR), Rio de Janeiro – RJ.

⁴ Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro – RJ.

associated risk factors are highlighted. In symptomatic patients, although scientific evidence is limited, beta-blockers have been considered first-line drugs due to their negative chronotropic and inotropic effects. **Final considerations:** Understanding the anatomical peculiarities and diverse clinical manifestations of MB, as well as the limitations and potentialities of different available diagnostic methods, is crucial for the proper clinical management of this condition.

Keywords: Myocardial bridging, Angina, Ischaemia, Myocardial infarction, Coronary artery disease.

RESUMEN

Objetivo: Revisar la literatura sobre el PM, destacando su fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. **Revisión bibliográfica:** El puente miocárdico (PM) es una anomalía cardíaca congénita en la cual una porción del músculo cardíaco se superpone a una arteria coronaria, provocando compresión transitoria de la arteria durante la sístole. Aunque se considera benigno, algunos subgrupos de PM están asociados con síntomas isquémicos, dificultando el diagnóstico diferencial con la enfermedad arterial coronaria. La mayoría de los pacientes con PM son asintomáticos. Debido a la heterogeneidad de las características anatómicas y funcionales del PM, la evaluación debe incluir factores funcionales y fisiológicos. No existen pautas específicas para el tratamiento de pacientes asintomáticos con PM; sin embargo, se destaca la importancia del monitoreo periódico y la modificación de los factores de riesgo asociados. En pacientes sintomáticos, se considera que los betabloqueadores son fármacos de primera línea debido a sus efectos cronotrópicos e inotrópicos negativos. **Consideraciones finales:** El conocimiento de las particularidades anatómicas y las distintas manifestaciones clínicas del PM, así como de las limitaciones y potencialidades de los diferentes métodos diagnósticos disponibles, es crucial para el manejo clínico adecuado de esta condición.

Palabras clave: Puente miocárdico, Angina de pecho, Isquemia, Infarto de miocardio, Arteriopatía coronaria.

INTRODUÇÃO

A ponte miocárdica (PM) é uma condição cardíaca congênita em que uma porção do músculo cardíaco se sobrepõe a artéria coronária, a qual pode resultar em compressão transitória do segmento intramiocárdico durante a contração cardíaca (EYBAYEKHA EO, et al., 2023). Embora, a precisão de sua prevalência não seja ainda conhecida na população, acredita-se que aproximadamente um a cada três indivíduos a possua em algum grau não parecendo haver diferenças na prevalência por gênero ou idade (HOSTIUC S, et al., 2018).

Um recente estudo de pesquisadores brasileiros, que teve como objetivo identificar a incidência da PM por meio da dissecação de 50 corações de cadáveres humanos no estado do Ceará, confirmou tal anomalia em 40% da amostra (LUCENA JD, et al., 2023).

Tal anomalia anatômica, pode ocorrer em qualquer artéria coronária, no entanto, é geralmente observada na artéria coronária descendente anterior esquerda. A fisiopatologia da PM envolve uma interação complexa entre a anatomia coronariana, a contração miocárdica e a resposta vascular, desencadeando uma cascata de eventos que podem resultar em alterações significativas na dinâmica do fluxo sanguíneo coronariano. A compressão transitória do segmento intramiocárdico durante a sístole cardíaca pode impactar negativamente o suprimento de oxigênio ao miocárdio, levando a um estado de isquemia potencialmente prejudicial (STERNHEIM D, et al., 2021).

Ainda que, considerada tradicionalmente de natureza benigna e com a maioria dos indivíduos assintomáticos, cada vez mais atenção está sendo dada a subconjuntos específicos da PM associados à sintomatologia isquêmica, como angina ou até mesmo arritmias cardíacas uma vez que tais sintomas podem se sobrepôr a condições cardíacas, como a doença arterial coronariana (DAC) representando um desafio terapêutico em pacientes sintomáticos e de relevância clínica como diagnóstico diferencial (KHAWAJA M, et al, 2023; NAM P, et al., 2018; STERNHEIM D, et al., 2021; ZHANG M, et al., 2023).

Com isso, o objetivo do presente trabalho foi revisar a literatura vigente acerca da ponte miocárdica para concepção do referencial teórico, destacando sua fisiopatologia, apresentação clínica, diagnóstico e condutas terapêuticas, a fim de contribuir com o estado da arte e constituindo-se como documento norteador aos profissionais da área médica em suas práticas clínicas. Foram revistas nesse trabalho, publicações majoritariamente catalogadas entre os anos de 2018 e 2023.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Fisiopatologia Da Ponte Miocárdica

Compreendida como uma anomalia anatômica congênita, a PM se caracteriza pela cobertura de uma área da artéria coronária por uma seção do músculo miocárdico, como mencionado e assim nomeada pela primeira vez por Reyman em 1737 (HC, 1737). A parte da artéria recoberta por músculo é denominada de artéria tunelizada. Normalmente, a PM tem sua ocorrência na artéria coronária descendente anterior, com profundidade entre 1mm a 10mm e comprimento aproximado de 10mm a 30mm. A porção íntima do segmento tunelizado se apresenta mais fina do que o segmento proximal, além de conter predominantemente células musculares lisas do subtipo contrátil (CHEN L, et al., 2023; ZHANG M, et al., 2023).

A diferenciação entre pontes superficiais (frequentemente assintomáticas) e pontes profundas (geralmente com 1–2 mm de espessura miocárdica) se baseia na quantidade de fibras miocárdicas que transpassam acima da artéria. Essa diferenciação ganha relevância clínica, implicando em tratamentos diversos, dado que a profundidade está diretamente relacionada à intensidade da compressão exercida durante a sístole e conseqüentemente as reduções no diâmetro do vaso (71% a 99%, nesta fase), ao passo que as pontes superficiais tendem a ser tipicamente assintomáticas (STERNHEIM D, et al., 2021). O estresse mecânico provocado pela compressão do segmento proximal da ponte, tende a alterar o fluxo de sangue local, aumentando o estresse sobre a parede da artéria, o que pode resultar em disfunções endoteliais, das quais podem convergir para agregação plaquetária, vasoespasm coronariano e desenvolvimento de aterosclerose. Em contrapartida, especula-se que as características histológicas do segmento tunelizado, concedem a essa porção a possibilidade de se associar negativamente ao desenvolvimento de lesões ateroscleróticas (MATTA A, et al., 2021).

As forças hemodinâmicas podem fornecer uma explicação para a formação de placa aterosclerótica na entrada do segmento tunelizado. Nessa região, observa-se um endotélio plano, poligonal e polimorfo, caracterizando baixo cisalhamento, enquanto no segmento tunelizado, o endotélio exibe uma orientação helicoidal fusiforme ao longo de seu curso, indicando fluxo laminar e alto cisalhamento. O ambiente de baixo estresse de cisalhamento pode desencadear a liberação de agentes vasoativos endoteliais, como óxido nítrico sintase endotelial (eNOS), endotelina-1 e enzima conversora de angiotensina (ECA). Notavelmente, os níveis desses agentes foram significativamente elevados nos segmentos proximais e distais em comparação com o segmento tunelizado. Assim, o baixo estresse de cisalhamento pode desempenhar um papel contributivo na formação de placa aterosclerótica imediatamente antes da ponte, ao passo que o alto estresse de cisalhamento pode exercer um papel protetor dentro do segmento tunelizado. Esse fenômeno destaca a influência crítica das condições hemodinâmicas na patogênese específica da aterosclerose em diferentes segmentos vasculares (KIM JW, et al., 2018).

Ainda, vale destacar que o estreitamento pela compressão da ponte na fase da sístole, pode ser intensificado com a aplicação de injeção intracoronariana de nitroglicerina, a qual ao ser convertida em óxido nítrico, a nitroglicerina atua nas células musculares lisas dos vasos sanguíneos, ativando a enzima guanilato ciclase. Esta enzima, por sua vez, aumenta os níveis intracelulares de guanosina monofosfato cíclico (GMPc), que desencadeia uma cascata de eventos resultando no relaxamento do músculo liso vascular, promovendo a vasodilatação de estruturas adjacentes a ponte (HASHIKATA T, et al., 2023).

Apesar de ser primariamente caracterizado como um fenômeno predominantemente sistólico, estudos angiográficos empregando ultrassonografia elucidaram que a compressão vascular durante a sístole é subsequente a um retardo no aumento do diâmetro luminal durante a diástole. Esta observação é

correlacionada a um espasmo arterial fásico localizado, desencadeado pela contração específica da ponte miocárdica (STERNHEIM D, et al., 2021). O referido atraso apresenta implicações significativas, sobretudo na inibição da rápida instauração da hiperemia diastólica precoce, destacando-se em particular no subendocárdio, região anatômica mais predisposta à isquemia. Esta limitação temporal na dilatação luminal durante a fase diastólica pode ser atribuída à interação dinâmica entre a compressão mecânica na sístole e a resposta vascular localizada, contribuindo para um quadro complexo de disfunção microvascular (SANTUCCI A, et al., 2022).

Essas descobertas não apenas ampliam nosso entendimento sobre os mecanismos intrincados associados à fisiopatologia cardiovascular, mas também ressaltam a importância de considerar a resposta vascular regional para um diagnóstico mais abrangente e intervenções terapêuticas mais eficazes em casos de comprometimento da ponte miocárdica. Ocasionalmente, a PM também pode ser encontrada na veia coronária, entretanto, além de raras, pontes venosas parecem não ter significância clínica (MIHAIL e ILIA, 2021).

Apresentação Clínica

Um estudo realizado por Podolec W, et al. (2019), que verificou a prevalência e apresentação clínica da PM em 298.558 pacientes hospitalizados entre janeiro de 2014 a dezembro de 2016, submetidos a angiografia coronariana, apontou que o grupo com PM era significativamente mais jovem e com maior expectativa de vida do que o grupo sem a presença da PM. Mais ainda, os autores também revelaram que o grupo com PM tinham taxas mais elevadas de tabagismo, ao passo que comorbidades como diabetes, doença renal crônica, infarto do miocárdio prévio, e intervenção coronária percutânea prévia foram identificadas com menor prevalência nesse grupo.

Pacientes diagnosticados com PM, em sua maioria são estáveis e tendem a ser assintomáticos, com resultados de eletrocardiogramas de repouso frequentemente normais. Todavia, estímulos adrenérgicos como incitado pelo exercício/esforço, podem favorecer a ocorrência de distúrbios cardiovasculares e/ou hemodinâmicos, por acentuar a compressão do segmento tunelizado, em particular pela liberação da adrenalina, a qual têm efeitos vasoconstritores nos vasos sanguíneos, incluindo as artérias coronárias. (STERNHEIM D, et al., 2021).

As manifestações clínicas em pacientes sintomáticos decorrem, em grande parte, da interação complexa entre a contração das fibras na ponte miocárdica e a compressão direta da artéria tunelizada. Além disso, a estimulação de processos ateroscleróticos no segmento proximal da ponte miocárdica pode desencadear uma gama diversificada de complicações. No contexto clínico, observa-se que tais pacientes podem manifestar-se com angina, resultante da redução transitória do fluxo sanguíneo coronariano durante a sístole, comprometendo a oferta de oxigênio ao miocárdio. A isquemia miocárdica, por sua vez, pode evoluir para disfunções ventriculares, contribuindo para a cascata de eventos adversos (KHAWAJA M, et al., 2023).

Além das manifestações isquêmicas, a presença da ponte miocárdica pode estar associada à predisposição a arritmias cardíacas, incluindo taquicardia ventricular e fibrilação ventricular. Essas arritmias, por vezes, desencadeiam sintomas agudos, como síncope, destacando a complexidade do impacto funcional da ponte miocárdica no sistema cardiovascular. Em casos mais severos e raros, a evolução desfavorável pode culminar em morte súbita, sublinhando a importância do diagnóstico precoce e do gerenciamento cuidadoso desses pacientes. A compreensão abrangente dos mecanismos fisiopatológicos subjacentes e a implementação de estratégias terapêuticas personalizadas são cruciais para mitigar os riscos e melhorar os desfechos clínicos nesse contexto complexo (HASHIKATA T, et al., 2023).

Diagnóstico

Diversos métodos têm sido utilizados para diagnóstico da PM, como: angiografia coronariana convencional (ACC), doppler intracoronariano, ultrassom intravascular (UI), reserva de fluxo fracionário e tomografia cardíaca computadorizada, sendo a ACC uma das técnicas mais frequentemente utilizadas para o diagnóstico da ponte miocárdica (ROVERA C, et al., 2023).

Entretanto, embora a angiografia coronariana convencional possibilite a identificação da ponte miocárdica, esse método não permite detectar sensivelmente um critério tradicional para definição da presença da PM, o qual se caracteriza pela redução do lúmen vascular de pelo menos 70% na sístole (SANTUCCI A, et al., 2022). Com isso, a ACC utilizada de forma isolada pode não fornecer informações suficientes para determinar o grau de impacto funcional da PM sobre o miocárdio conferindo espaço para adoção de outras técnicas diagnósticas como o ultrassom intravascular (UI), o qual é considerado por apontado por Santucci A, et al., (2022), um método capaz de estimar de forma precisa o grau de compressão exercido pela PM, possibilitando uma medida mínima da área luminal.

Métodos de imagem intracoronária, como a ultrassonografia intravascular (UI) ou a tomografia de coerência óptica (TCO), desempenham um papel crucial na avaliação desse contexto clínico. A ultrassonografia intravascular, fundamentada em tecnologia de ultrassom, destaca-se por sua capacidade de identificar a compressão sistólica no segmento intramiocárdico associado a PM. Mais ainda, possibilita a visualização de uma área ecotransparente entre o trato intramiocárdico da artéria coronária e o epicárdio, conhecida como sinal de "meia-lua". Tal sinal representa a banda muscular que recobre o segmento intramiocárdico, fornecendo informações detalhadas sobre a morfologia e a dinâmica dessa região, convergindo para uma compreensão mais abrangente e precisa do fenômeno da PM (SANTUCCI A, et al., 2022).

Paralelamente, alguns estudos (TERAGAWA H, et al., 2019; HOSTIUC S, et al., 2018; ROBERTS W, et al., 2021) apontam para elevada variabilidade na sensibilidade de detecção entre os diversos métodos, sendo a prevalência da PM identificada pela ACC por exemplo, de aproximadamente 2% a 6% (HOSTIUC S, et al., 2018), enquanto outras técnicas como a tomografia cardíaca computadorizada, foram capazes de detectar prevalência de aproximadamente 19% a 22% (ROBERTS W, et al., 2021).

Em princípio, considerando que as PMs podem se diferir em profundidade, comprimento e grau de acometimento funcional, a avaliação da PM não deve se restringir as características anatômicas e morfológicas, mas também abranger fatores funcionais e fisiológicos, que podem ser avaliados pela introdução de agentes estressores como fármacos ou relacionados ao esforço físico (STERNHEIM D, et al., 2021).

Procedimentos intracoronários de provocação, utilizando agentes vasoativos farmacológicos, têm a capacidade de induzir uma resposta vasoconstritora tanto no nível epicárdico quanto no microvascular, desempenhando, assim, um papel essencial no diagnóstico de distúrbios vasomotores coronarianos. A acetilcolina (ACh) é frequentemente escolhida devido à sua ação abrangente ao se ligar aos receptores muscarínicos 3, promovendo a liberação de óxido nítrico do endotélio para vasodilatação, enquanto simultaneamente induz a contratilidade direta das células musculares lisas vasculares. A positividade desse teste para espasmo coronariano epicárdico é caracterizada pela presença de: (1) redução focal ou difusa do diâmetro coronariano epicárdico $\geq 90\%$ em comparação ao estado de relaxamento após a administração intracoronária de nitroglicerina para aliviar o espasmo; (2) reprodução dos sintomas do paciente; e (3) manifestações isquêmicas identificadas no eletrocardiograma (MONTONE RM, et al., 2022; MONTONE RA, et al., 2020).

Essa considerável variabilidade na sensibilidade de detecção da ponte miocárdica (PM) entre os diversos métodos diagnósticos pode ser atribuída a fatores multifatoriais que envolvem desde as características intrínsecas da anomalia até as particularidades técnicas de cada abordagem diagnóstica. Logo, compreender esses fatores é crucial para interpretação adequada dos resultados dos estudos e orientação específica no processo de seleção do método diagnóstico mais apropriado em diferentes contextos clínicos.

Conduta Terapêutica

A abordagem clínica do paciente com PM permanece uma área em constante investigação, não tendo sido completamente elucidada até o momento. Neste cenário, há ausência de um consenso unificado quanto à classificação anatômica ou funcional que poderia servir como base determinante para iniciar uma terapêutica específica (SANTUCCI A, et al., 2022; STERNHEIM D, et al., 2021).

A sintomatologia heterogênea presente nos pacientes com PM, combinada com a variabilidade nas características hemodinâmicas individuais, assim como os diferentes graus de acometimento da isquemia, presença de outras possíveis comorbidades como doença arterial coronariana, cardiomiopatia hipertrófica, doenças valvares, influenciam o curso de tomada de decisão sobre o tratamento mais adequado para cada paciente, que pode ter como desfecho desde o tratamento farmacológico até o cirúrgico (MATTA A, et al., 2021; SANTUCCI A, et al., 2022; STERNHEIM D, et al., 2021). Com isso, a evidente falta de uniformidade nas diretrizes clínicas reforça a necessidade contínua de pesquisas e discussões entre profissionais de saúde para aprimorar a compreensão e otimizar as estratégias de tratamento para essa condição cardíaca específica.

O tratamento farmacológico com beta-bloqueadores em pacientes sintomáticos, tem sido comumente a primeira estratégia de manejo clínico, por apresentar eficácia na redução da frequência cardíaca, grau de contratilidade e compressão e ao fato de aumentarem o tempo de enchimento diastólico, permitindo assim a descompressão do segmento intramiocárdico (RINALDI R, et al., 2023). Já outros autores adotam o nebivolol como estratégia alternativa, por apresentar elevada seletividade e capacidade de estimular a vasodilatação dependente do endotélio, pelo aumento na liberação de óxido nítrico, exercendo uma atenuação mais específica da resposta cronotrópica e inotrópica, minimizando assim os efeitos adversos comumente associados aos beta-bloqueadores não seletivos (KIKUCHI S, et al., 2018).

Tal abordagem, baseada no nebivolol, sugere uma perspectiva terapêutica mais refinada ao considerar não apenas a modulação do efeito cronotrópico, mas também a influência positiva na vasodilatação endotelial. No entanto, é necessário salientar a importância de estudos clínicos adicionais para validar a eficácia e segurança dessa estratégia, bem como para definir de maneira mais precisa as diretrizes terapêuticas específicas relacionadas ao uso do nebivolol no contexto da ponte miocárdica.

Na ocorrência dos pacientes apresentarem alguma contraindicação ao uso de betabloqueadores, como o broncoespasmo, outra classe de medicamento como os bloqueadores de canais de cálcio tem sido frequentemente utilizada. Ainda, vale mencionar que a utilização de nitratos em pacientes com PM é contraindicada, pois sua administração tem demonstrado aumento reflexo na contratilidade, pelo potencial de acentuar a compressão sistólica (HAPPACH VC, et al., 2022). Esse fenômeno, combinado com a compressão mecânica já existente na PM durante a sístole, pode contribuir para uma maior restrição do fluxo coronariano, exacerbando os sintomas isquêmicos. Assim, a contraindicação do uso de nitratos nesse contexto visa evitar potenciais efeitos adversos que podem comprometer a função cardíaca e agravar a isquemia miocárdica em pacientes com ponte miocárdica (SANTUCCI A, et al., 2022; STERNHEIM D, et al., 2021).

Em pacientes refratários à medicação, o tratamento cirúrgico como a miotomia, pode ser o próximo passo para o manejo do paciente com PM. A miotomia envolve a divisão das fibras musculares sobre a artéria coronária. Nesse procedimento as extremidades proximal e distal da PM devem ser identificadas e a artéria liberada em pelo menos 1 cm proximal e distalmente. Ainda, vale destacar que a longo prazo complicações podem incluir cicatrizes da miotomia sobre a artéria com recorrência da compressão. Logo, embora atualmente esse procedimento tenha evoluído para uma intervenção minimamente invasiva, apresenta limitações, sendo sugestivo que essa forma de tratamento seja limitada à pacientes com angina severa e evidências clínicas consistentes sobre isquemia relevante (MURTAZA G, et al., 2020).

No caso de PM mais profundas ou mais longas definidas como responsáveis pelo infarto do miocárdio sem lesões coronarianas obstrutivas (MINOCA), especialmente se exigirem a implementação de mais de um *stent*, é necessário considerar opções cirúrgicas, tais como a cirurgia de revascularização do miocárdio ou miotomia supra-arterial. Esse procedimento cirúrgico pode ser realizado com ou sem circulação extracorpórea, sendo que enxertos de veia arterial ou safena podem ser utilizados. A abordagem cirúrgica para a PM da artéria descendente anterior esquerda frequentemente inclui a “contornação” utilizando a artéria mamária interna esquerda. A miotomia supra-arterial envolve a dissecação da artéria tunelizada do miocárdio sobrejacente, com o potencial benefício de restaurar a anatomia fisiológica. No entanto, uma alta incidência de angina recorrente foi relatada, possivelmente devido à persistência da disfunção endotelial (ZHANG M, et al., 2020).

É imperativo destacar a necessidade premente de estudos mais abrangentes e ensaios clínicos randomizados que possam fornecer dados sólidos para orientar a tomada de decisão no tratamento da ponte miocárdica. A compreensão aprofundada da fisiopatologia, a identificação de marcadores prognósticos e a caracterização detalhada dos subgrupos de pacientes são essenciais para avançar na personalização das estratégias terapêuticas (CHEN L, et al., 2023).

Em um contexto mais amplo, a colaboração interdisciplinar entre cardiologistas clínicos, cirurgiões cardíacos, radiologistas e outros profissionais de saúde é fundamental para estabelecer abordagens integradas e holísticas que considerem as nuances individuais de cada caso. Essa abordagem colaborativa é crucial não apenas para otimizar os resultados clínicos, mas também para contribuir para o desenvolvimento de diretrizes práticas que possam orientar efetivamente o manejo da ponte miocárdica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O estudo destacou a variabilidade na apresentação clínica, evidenciando que, embora a maioria dos pacientes diagnosticados com PM seja assintomática e estável, alguns subgrupos podem manifestar sintomas isquêmicos, incluindo angina e arritmias. A complexidade dessa condição demanda avaliação abrangente, que considere tanto características anatômicas, quanto fatores funcionais e fisiológicos. No que tange à terapêutica, a ausência de diretrizes específicas para pacientes assintomáticos destaca a importância do acompanhamento periódico e da modificação de fatores de risco. Em contrapartida, para pacientes sintomáticos, os betabloqueadores surgem como a terapia farmacológica de primeira linha. Deste modo, apesar da maioria dos casos de PM ser considerada benigna, a compreensão aprofundada de suas particularidades anatômicas e manifestações clínicas, aliada às nuances dos métodos diagnósticos disponíveis, é essencial para orientar o manejo clínico adequado dessa condição complexa e heterogênea.

REFERÊNCIAS

1. CHEN L, et al. A bibliometric analysis on the progress of myocardial bridge from 1980 to 2022. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 2023; 9: 01-15.
2. EVBAYEKHA EO, et al. A Comprehensive Review of Myocardial Bridging: Exploring Diagnostic and Treatment Modalities. *Cureus*, 2023; 15(8).
3. HAPPACH VC, et al. Myocardial Bridging, the Hidden Risk Factor for Ischemia. *Military Medicine*, 2022; 9(10): e1230-e1232.
4. HASHIKATA T, et al. Clinical Implication and Optimal Management of Myocardial Bridging: Role of Cardiovascular Imaging. *Interventional Cardiology Clinics*, 2023; 12(2): 281-288.
5. HOSTIUC S, et al. Myocardial bridging: A meta-analysis of prevalence. *Journal of forensic sciences*, 2018; 63(4): 1176-1185.
6. KHAWAJA M, et al. Assessment of the protective role of myocardial bridging against atherosclerosis in the coronary system. *Biological and Clinical Sciences Research Journal*, 2023; 1: 514-514.
7. KIKUCHI S, et al. Myocardial infarction caused by accelerated plaque formation related to myocardial bridge in a young man. *Canadian Journal of Cardiology*, 2018; 34(12): 1687- e13-1687.
8. KIM JW, et al. Myocardial bridging is related to endothelial dysfunction but not to plaque as assessed by intracoronary ultrasound. *Heart*, 2018; 94: 765–769.
9. LUCENA JD, et al. Incidence and Morphological Study of Myocardial Bridge in the State of Ceará: A Cadaveric Study. *Arq Bras Cardiol*, 2023; 120(7): e20220460.
10. MATTA A, et al. Left anterior descending myocardial bridge: angiographic prevalence and its association to atherosclerosis. *Indian Heart Journal*, 2021; 73(4): 429-433.
11. MIHAIL T e ILIA C. Some morphological aspects of myocardial bridges. *The Moldovan Medical Journal*, 2021; 64(2): 58-64.
12. MONTONE RA, et al. Clinical, Angiographic and Echocardiographic Correlates of Epicardial and Microvascular Spasm in Patients with Myocardial Ischaemia and Non-Obstructive Coronary Arteries. *Clin. Res. Cardiol*, 2020; 109: 435–443.

13. MONTONE RM, et al. Safety and prognostic relevance of acetylcholine testing in patients with stable myocardial ischaemia or myocardial infarction and non-obstructive coronary arteries. *Eurointervention*. 2022; 18: e666–e676.
14. MURTAZA G, et al. An updated review on myocardial bridging. *Cardiovascular Revascularization Medicine*, 2020; 21(9): 1169-1179.
15. 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*, 2018; 270: 8-12.
16. 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*, 2019; 77(4): 465-470, 2019.
17. REYMAN HC. *Dissertatio de vasis cordis propriis*. Dissertation. Med Diss Univ, Gottingen, 1737.
18. RINALDI R, et al. MINOCA Associated with a Myocardial Bridge: Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Journal of Clinical Medicine*, 2023; 12(11): 3799.
19. ROBERTS W, et al. Myocardial bridges: A meta-analysis. *Clinical anatomy*, 2021; 34(5): 685-709.
20. ROVERA C, et al. Myocardial Bridging: Review on the Role of Coronary Computed Tomography Angiography. *Journal of Clinical Medicine*, 2023; 12(18): 5949.
21. SANTUCCI A, et al. The myocardial bridge: incidence, diagnosis, and prognosis of a pathology of uncertain clinical significance. *European Heart Journal Supplements*, 2022; 24(Supplement_I): I61-I67.
22. STERNHEIM D, et al. Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC state-of-the-art review. *Journal of the American College of Cardiology*, 2021; 78(22): 2196-2212.
23. TERAGAWA H, et al. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clinical Medicine Insights: Cardiology*, 2019; 13:1179546819846493.
24. ZHANG M, et al. Surgical strategies and outcomes for myocardial bridges coexisting with other cardiac conditions. *European Journal of Medical Research*, 2023; 28(1): 488.