

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE MEDICINA

MARIA JÚLIA SILVEIRA SOUTO

**PONTE MIOCÁRDICA DE ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR EM
VENTRÍCULO DIREITO À ANGIOTOMOGRAFIA DAS
CORONÁRIAS**

ARACAJU-SE
2018

MARIA JÚLIA SILVEIRA SOUTO

**PONTE MIOCÁRDICA DE ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR EM
VENTRÍCULO DIREITO À ANGIOTOMOGRAFIA DAS
CORONÁRIAS.**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Orientadora:

Prof^a. Dr^a. Joselina Luzia Menezes Oliveira

Coordenador:

Dr. Luiz Flávio Galvão Gonçalves.

ARACAJU-SE
2018

MARIA JÚLIA SILVEIRA SOUTO

**PONTE MIOCÁRDICA DE ARTÉRIA DESCENDENTE ANTERIOR EM
VENTRÍCULO DIREITO À ANGIOTOMOGRAFIA DAS
CORONÁRIAS.**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do grau de bacharel em Medicina.

Orientadora:
Prof^ª. Dr^ª. Joselina Luzia Menezes Oliveira

Coordenador:
Dr. Luiz Flávio Galvão Gonçalves

Aprovada em: ____/____/____

Autora: _____
Maria Júlia Silveira Souto

Orientadora: _____
Prof^ª. Dr^ª. Joselina Luzia Menezes Oliveira

Coordenador: _____
Dr. Luiz Flávio Galvão Gonçalves

Aracaju/SE
2018

*“Se faire printemps, c’est prendre le risque de l’hiver”
(Para se fazer primavera, é necessário o risco do inverno)
Antoine de Saint-Exupéry*

AGRADECIMENTOS

A Deus, primeiramente, por ser a luz que nos guia, sem o qual nenhum nenhuma conquista seria possível.

A meus queridos pais, Riane e Juliano; e irmãs, Fernanda e Maria Luisa, que além do meu apoio diário, são minha principal fonte inspiradora. Obrigada pela confiança e estímulo, por acreditar em mim e nos meus sonhos, por vezes até mais do que eu.

Aos meus queridos amigos, Thaís, Ana Luísa, Caio, Renan, Manoela, Marlon; e meu namorado, Vítor, por sempre se fazerem presentes mesmo nos dias mais cansativos e suportando todo o estresse matinal antes do café. Vocês fizeram essa longa caminhada na Medicina ser a mais leve e divertida possível.

À Dr^a Joselina por ser, não somente uma orientadora para esse Trabalho de Conclusão de Curso, mas um exemplo do que desejo tornar-me como médica. Obrigada por todas as oportunidades desde o início, e por tantos ensinamentos que vão além do espaço acadêmico.

À Dr. Luiz Flávio que tão solicitamente me abriu as portas do Serviço de Ressonância Magnética Cardíaca e de Angiotomografia de Coronárias. Obrigada pela paciência, disponibilidade e por tudo o que me ensinou dentro do incrível do mundo da imagem cardíaca.

Aos colegas do grupo de pesquisa de Ecoestresse Físico e Angiotomografia de Coronárias pelo trabalho em equipe desde as primeiras fichas a serem passadas ao SPSS até os últimos trabalhos publicados.

LISTA DE ABREVIATURAS

Angio-TC – Angiotomografia das Coronárias

BCC – Bloqueador de Canais de Cálcio

DA – Artéria Descendente Anterior

DAC – Doença Arterial Coronária

EC – Escore de Cálcio

FFR – Fluxo Fracionado de Reserva

PM – Ponte Miocárdica

TC – Tomografia Computadorizada

VD – Ventrículo Direito

SUMÁRIO:

1 PONTE MIOCÁRDICA	9
1.1 Definição	9
1.2 Epidemiologia	10
1.3 Fisiopatologia	10
1.4 Manifestações clínicas	11
1.5 Métodos Diagnósticos	12
1.6 Tratamento	13
1.6.1 Tratamento Clínico	13
1.6.2 Intervenção Coronária Percutânea	15
1.6.3 Tratamento Cirúrgico	15
2 ESCORE DE CÁLCIO	16
3 ANGIOTOMOGRAFIA DAS CORONÁRIAS	16
3.1 Definição do Método	16
3.2 Estudo da Anatomia das Artérias Coronárias	18
3.3 A Angiotomografia das Coronárias na Avaliação de Pontes Miocárdicas	18
REFERÊNCIAS	20

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA:

1. PONTE MIOCÁRDICA:

1.1. Definição:

A ponte miocárdica (PM) é definida como um segmento de músculo sobrepondo-se a uma grande artéria coronária epicárdica, que segue intramural através do segmento miocárdico (TARANTINI et al., 2016). Essa alteração foi descrita inicialmente em achados de autópsia por Reymann, em 1737 (REYMAN, 1737). Posteriormente, no ano de 1960, foi descrita por meio de métodos angiográficos, por Portmann e Iwig, que caracterizaram a presença do *milking effect*, ou seja, o estreitamento sistólico da coronária, consequente à contração do músculo que a sobrepõe (AMPLATZ; ANDERSON, 1968; PORTMANN WC. IWIG J., 1960).

A coronária mais comumente acometida é a artéria Descendente Anterior (DA) (ALEGRIA et al., 2005). Variantes em coronárias direita e circunflexa, ou em ramos marginal e diagonal, também são descritas, porém em menor proporção (MÖHLENKAMP et al., 2002).

Ferreira et al. (FERREIRA et al., 1991), por meio de estudos anatomopatológicos, classificaram, inicialmente, as pontes miocárdicas de acordo com a sua profundidade, dividindo-as em tipos superficial (DA cruzada perpendicularmente ou em ângulo agudo por um feixe muscular e mantendo sua trajetória em direção ao ápice cardíaco) ou profunda (DA localizada profundamente no septo interventricular, alterando sua trajetória em direção ao ventrículo direito). A partir do advento da Angiotomografia das Coronárias (Angio-TC), Konen et al. (KONEN et al., 2007) incluíram um terceiro tipo a essa classificação, no qual o segmento da DA segue através da parede anterior do ventrículo direito (VD) ou adentra a sua cavidade. Dessa forma, estabeleceram a seguinte classificação:

- Tipo superficial – segmento intramuscular possui um curso superficial ao longo do septo interventricular e é coberta por uma fina camada de músculo (<1 mm de espessura);
- Tipo profundo – segmento intramuscular penetra o septo interventricular a uma profundidade entre 1 – 6,2 mm de espessura (nos segmentos mais profundos, tende a desviar ao ventrículo direito).
- Tipo ao ventrículo direito – segmento intramuscular atravessa a parede do VD adjacente ao septo interventricular.

1.2. Epidemiologia:

A ponte miocárdica é considerada uma alteração congênita comum. No entanto, as estimativas de sua prevalência variam amplamente, dependendo principalmente do método diagnóstico (Angio-TC, angiografia, ultrassom intravascular ou anatomopatológico), das artérias acometidas, e da definição utilizada para o diagnóstico (considerando apenas o tipo profundo, ou os tipos profundo e superficial) (ROGERS; TREMMEL; SCHNITTGER, 2017).

Dessa forma, séries anatomopatológicas estimaram uma prevalência desse achado entre 5% e 86% (EDWARDS et al., 1956; POLÁČEK, 1961). O maior registro de autópsias, no qual foram realizadas 1056 análises, observou a presença de PM em 26% dos corações avaliados, das quais 88% envolviam a DA (RISSE; WEILER, 1985). Um estudo baseado em diagnóstico por meio de Angio-TCs estimou uma prevalência de 22,5% (DONKOL; SAAD, 2013). Em contrapartida, análises que utilizam diagnósticos angiográficos registram taxas de 0,5% a 12% (LEE; CHEN, 2015).

No Brasil, um registro de 498 pacientes estudados por meio de Angio-TC, observou a presença de ponte miocárdica em 7,6% da amostra, sendo predominante em homens (71,1%) e com idade média de $55,5 \pm 14,2$ anos (BARROS et al., 2013).

1.3. Fisiopatologia:

A perfusão miocárdica ocorre principalmente na diástole, uma vez que a contração sistólica impede transitoriamente o fluxo sanguíneo coronário, especialmente ao subendocárdio. Se, em condições normais, apenas 15% do fluxo coronário ocorre durante a sístole, e os efeitos da presença da PM ocorrem predominantemente associados à contração miocárdica, conclui-se que essa anomalia congênita reproduz a fisiologia microvascular normal, ou seja, apresenta alto fluxo diastólico e baixo fluxo sistólico (TARANTINI et al., 2016). Dessa forma, classicamente, as pontes miocárdicas foram consideradas alterações cardíacas benignas. No entanto, complicações como isquemia miocárdica e síndromes coronarianas, espasmo coronário e arritmias já foram registradas, levando a questionamentos sobre as reais consequências dessa anomalia (ALEGRIA et al., 2005).

Aspectos clínicos e fisiopatológicos que podem aumentar os sintomas da PM são idade do paciente, frequência cardíaca, hipertrofia de ventrículo esquerdo e a presença de aterosclerose coronária. Tais achados podem exacerbar a discreta disfuncionalidade no fluxo

do coronário na artéria que apresenta a PM, além de reduzir a reserva coronariana ao comprimir a microvasculatura (CORBAN et al., 2014). De forma similar, a taquicardia, associada ao aumento da ativação simpática em situações de estresse emocional ou exercício físico, reduz o fluxo e a perfusão miocárdicos por meio do encurtamento do tempo de perfusão diastólica e aumento da vasoconstrição da coronária epicárdica e do seu segmento em ponte (TARANTINI et al., 2016).

Além disso são relatados eventos como o mecanismo de “*branch steal*”, que é causado pela despressurização de ramos septais da PM, resultando em uma redução da pressão de perfusão do segmento estenosado graças ao efeito Venturi (LIN et al., 2013). Assim, observa-se um “roubo” do fluxo sanguíneo do segmento estenosado distal da PM pelos segmentos não estenosados coronarianos, representados pelos ramos septais (GOULD; JOHNSON, 2015).

Associado aos fatores hemodinâmicos, observou-se que o segmento proximal da PM apresenta um aumento do risco em desenvolver placa aterosclerótica em aproximadamente 90% (GE et al., 1999). Análises morfológicas do endotélio vascular da entrada do segmento arterial aprisionado observaram uma estrutura plana, poligonal e polimórfica, indicando um baixo estresse de cisalhamento local (*shear state*), enquanto que a área estenosada mantinha um endotélio de orientação helicoidal, sinal de fluxo laminar e grande cisalhamento (ISHIKAWA et al., 1997). Sugere-se, então, uma base hemodinâmica para o aumento da formação de placas na porção proximal da ponte miocárdica, consequente a mudanças no funcionamento e na morfologia celular do endotélio vascular (LEE; CHEN, 2015). No entanto, estudos clínicos, como o de Uusitalo et al. (UUSITALO et al., 2015), não comprovaram a relação entre a presença da PM e uma aceleração na formação de placas ateroscleróticas, ou à maior vulnerabilidade dessas placas.

1.4. Manifestações Clínicas:

Na maior parte dos pacientes, a PM é um achado incidental e benigno, associado a uma taxa de sobrevida em 5 anos de 97% (KRAMER et al., 1982).

As manifestações clínicas típicas dos pacientes com ponte miocárdica podem apresentar-se de duas maneiras: contração das fibras do músculo cardíaco e compressão direta do segmento acometido pela PM; ou por estimulação e aceleração da aterosclerose no segmento proximal à ponte miocárdica (LUJINOVIC et al., 2013). Assim, pode associar-se a oclusão total ou subtotal da DA durante a sístole, sendo que os sintomas normalmente

manifestam-se durante exercício físico e aumento da frequência cardíaca. Além disso, a PM podem apresentar-se na forma de síndrome coronariana aguda, consequente a complicações como espasmo coronário, trombose ou dissecção coronária (WU; LIU; ZHOU, 2016).

Na literatura, são encontrados relatos de eventos de síndromes coronarianas agudas com supradesnivelamento do segmento ST, que, após análise angiográfica, foram associados ao espasmo coronariano consequente à presença de PM. Esses quadros anginosos foram conduzidos através da colocação de *stent* intracoronário no segmento afetado ou através de tratamento farmacológico, ambos com sucesso na melhora da dor (AKDEMIR et al., 2002; SOUIBRI; GROLLIER, 2005; WU et al., 2017). É descrita, também, a associação entre o desenvolvimento de doença arterial coronária e a presença de PM, consequente à formação de placas ateroscleróticas no segmento proximal ao estreitamento da ponte (TAKAMURA et al., 2011; ZEINA et al., 2007).

Outras condições associadas à presença da PM são arritmias induzidas por exercício (FELD et al., 1991), crises arrítmicas malignas e morte súbita (ZAAMI et al., 2016).

1.5. Métodos Diagnósticos:

O diagnóstico de PM foi realizado inicialmente por meio de achados histopatológicos e angiográficos. Atualmente, porém, não há definição do método padrão-ouro para a sua investigação, sendo possível, também, o uso de acurados métodos não-invasivos (TARANTINI et al., 2016).

O Ecodopplercardiograma Transtorácico é um método não-invasivo que auxilia no diagnóstico de pontes miocárdicas com repercussões hemodinâmicas. O fenômeno do *finger-tip*, descrito inicialmente por meio de ultrassom intravascular, que representa uma aceleração do fluxo coronariano no início da diástole no segmento intramiocárdico, pode ser observado também pelo ecodopplercardiograma (GE et al., 1999; INABA et al., 2011). Também podem ser encontradas alterações de motilidade focais no septo, poupando a região apical, típicas da PM (LIN et al., 2013). Além disso, alguns estudos vêm desenvolvendo formas de melhorar a acurácia do diagnóstico de PM em métodos ecográficos, mediante o uso de ferramentas como a avaliação funcional após o esforço no Ecocardiograma sob Estresse, ou por meio do Ecocardiograma 3-D com *speckle-tracking* (LIN et al., 2013; WANG et al., 2015).

A Angiotomografia de Coronárias (Angio-TC) tem se tornado um método ideal na análise da anatomia coronariana e de sua patência (LEE; CHEN, 2015). Estudos usando a Angio-TC para avaliação de PM têm detectado segmentos intramurais em uma prevalência

muito maior que métodos angiográficos (KIM et al., 2009; KONEN et al., 2007; LA GRUTTA et al., 2009). Esse fato demonstra a maior prevalência de pontes miocárdicas vistas apenas por métodos de estudo anatômico, porém com pouca ou nenhuma repercussão hemodinâmica que possibilitasse o seu diagnóstico por outros métodos. A vantagem da Angio-TC configura-se na visualização não apenas do lúmen coronariano, mas também de suas paredes e do miocárdio vizinho, permitindo uma melhor caracterização das suas características morfológicas (ALEGRIA et al., 2005). A falha desse método apresenta-se na dificuldade na avaliação do produto funcional dessa alteração, sendo necessária, em algumas situações, a associação com métodos de análise, como o Fluxo Fracionado de Reserva (FFR) (TAYLOR; FONTE; MIN, 2013).

Anos após o primeiro diagnóstico angiográfico da PM por Portmann e Iwig, a cineangiocoronariografia permanece como a técnica mais utilizada no seu diagnóstico (PORTMANN WC. IWIG J., 1960). O achado angiográfico típico da ponte miocárdica envolve o estreitamento sistólico da artéria epicárdica (*milking effect*), sendo, assim, dependente da presença de importante repercussão hemodinâmica no fluxo coronariano. Essa compressão sistólica pode ser acentuada através da injeção de nitroglicerina intracoronária, levando a vasodilatação dos segmentos subjacentes à artéria intramiocárdica, e a piora do seu déficit hemodinâmico (CORBAN et al., 2014). Ademais, imagens intravasculares podem ser úteis para aumentar a taxa de detecção da PM, e para caracterizar melhor o seu comprimento, espessura e localização (LEE; CHEN, 2015). Para a avaliação de estenoses hemodinamicamente significantes, pode ser associada a técnica do FFR, no qual pontes miocárdicas com valores de fluxo menores que 0,75 possivelmente apresentam isquemia miocárdica associada (KERN; SAMADY, 2010).

1.6. Tratamento:

1.6.1. Tratamento Clínico:

Para avaliação das possibilidades de tratamento, Schwarz et al. (SCHWARZ et al., 2009), propuseram a seguinte classificação das PM que não possuíam doença coronária associada:

- Tipo A – sintomas clínicos e sem evidência de isquemia miocárdica;
- Tipo B – sintomas clínicos e evidências de isquemia miocárdica por meio de testes de estresse não-invasivos;

- Tipo C – sintomas clínicos e alterações coronárias hemodinâmicas evidentes (mediante avaliação coronária quantitativa, FFR ou Doppler intracoronário).

Por meio dessa classificação, as pontes miocárdicas classificadas como A foram conduzidas apenas com orientação dos pacientes, que foram tranquilizados quanto à benignidade dos achados, enquanto os tipos B e C apresentaram boa resposta ao uso de medicamentos beta-bloqueadores e bloqueadores dos canais de cálcio (BCC). Pacientes com tipo C refratários ao tratamento medicamentoso foram tratados com a colocação de *stents* intracoronários (SCHWARZ et al., 2009; TARANTINI et al., 2016).

Para o tratamento sintomático, fármacos com propriedades beta-bloqueadoras permanecem como primeira linha no alívio dos distúrbios hemodinâmicos causados pela PM, por meio do controle da frequência cardíaca, do aumento do tempo de enchimento sistólico e redução da contratilidade e compressão da artéria intramiocárdica (BOURASSA et al., 2003). BCC também podem ser utilizados como segunda linha, no caso de pacientes com contraindicações ao uso de beta-bloqueadores, ou se observado vasoespasma associado à PM (CORBAN et al., 2014).

A Ivabradina, graças a redução da frequência cardíaca por meio da inibição de canais iônicos I_f , pode ser utilizada juntamente, ou em substituição à terapêutica com beta-bloqueador e BCC (TARANTINI et al., 2016).

Por outro lado, o uso de agentes vasodilatadores puros, como a nitratos, devem ser evitados, a não ser que haja importante vasoespasma coronariano coexistindo com a PM. Esse fármacos podem levar a piora dos sintomas cardíacos através da dilatação de segmentos proximais à ponte, exacerbando a perda do fluxo coronário do trajeto intramiocárdico (GE et al., 1999; HONGO et al., 1999).

Modificação agressiva de fatores de risco cardiovascular, por meio do uso de estatinas, é recomendada, graças à possível associação da PM com a indução de placas ateroscleróticas. Além disso, terapia antiplaquetária pode ser considerada quando placas ateroscleróticas subclínicas são detectadas (CORBAN et al., 2014; TARANTINI et al., 2016).

1.6.2. Intervenção Coronária Percutânea:

A implantação de *stent* intracoronário em pacientes sintomáticos com PM é capaz de aumentar a pressão de pico sistólica intracoronária e aliviar a sua compressão, normalizar o fluxo e abolir sintomas (KLUES et al., 1997). No entanto, riscos relacionados a perfuração durante a realização do procedimento (BERRY et al., 2002), quebra do *stent* (TANDAR;

WHISENANT; MICHAELS, 2008), reestenose (KUNAMNENI et al., 2008; TSUJITA et al., 2009) e trombose (DERKACZ et al., 2007) têm limitado o uso dessa técnica nas pontes miocárdicas. Taxas elevadas de reestenose foram demonstradas em pacientes submetidos a intervenção coronária percutânea em estudos prospectivos, sendo menores com o uso de *stents* farmacológicos (HAAGER et al., 2000; KUNAMNENI et al., 2008; KURSAKLIOGLU et al., 2004).

Dessa forma, apesar de não haver na literatura ensaios clínicos controlados randomizados comparando o uso de terapia medicamentosa contra a terapia intervencionista na PM, o primeiro parece ser superior. Revascularização a partir de *stents* farmacológicos por ser considerada individualmente para pacientes com sintomas refratários ao tratamento conservador (CORBAN et al., 2014).

1.6.3. Tratamento cirúrgico:

As opções cirúrgicas para PM incluem miotomia supra-arterial ou revascularização miocárdica. A primeira, descrita inicialmente por Iversen et al., consiste na dissecção do feixe muscular recobrimdo a artéria epicárdica. Registram-se bons resultados quanto ao alívio dos sintomas isquêmicos, com excelentes resultados funcionais, sendo a principal complicação a rotura da câmara cardíaca subjacente (majoritariamente a direita) (IVERSEN et al., 1992). Por outro lado, na técnica de revascularização miocárdica, é realizado um *by-pass* da artéria mamária interna à DA, apresentando resultados satisfatórios em pacientes refratários ao tratamento medicamentoso e com compressão sistólica > 75% à avaliação angiográfica (SUN et al., 2012).

Attaran et al. propuseram que a técnica de revascularização miocárdica é preferível à miotomia em casos de PM extensa (> 25 mm) ou profunda (> 5 mm), nas quais o risco de complicações durante a dissecção do músculo cardíaco é considerável (ATTARAN et al., 2013). Podem ser incluídas, também, situações nas quais a artéria perde sua capacidade de descompressão durante a diástole, nas quais a miotomia não apresenta bons resultados.

2. ESCORE DE CÁLCIO:

A TC é um método de alta sensibilidade para detecção e elevada acurácia para a quantificação da calcificação coronária, realizada pelo Escore de Cálcio (EC) de Agatston (AGATSTON et al., 1990; SARA et al., 2014). A calcificação na parede vascular é um

fenômeno bastante específico do processo de aterosclerose e guarda íntima relação com fatores inflamatórios localizados na parede arterial, sendo, dessa forma, um indicador de placa aterosclerótica (AZEVEDO; ROCHITTE; LIMA, 2012; DEMER; TINTUT, 2008).

Os valores de EC podem ser descritos tanto em números absolutos quanto por valores ajustados para idade, sexo e etnia do paciente (percentis de distribuição da população geral calculados por vários bancos de dados populacionais como o do estudo MESA (*Multi-Ethic Study of Atherosclerosis*) (MCCLELLAND et al., 2006)).

Vários estudos demonstraram a capacidade do EC na predição de mortalidade e eventos cardiovasculares de maneira independente e aditiva aos fatores de risco tradicionais (DETRANO et al., 2008; GREENLAND, 2004). Quando associado à estratificação de risco convencional pelo escore de Framingham, EC pode alterar a classificação de pacientes em todas as faixas de risco, destacando-se aqueles de risco intermediário e de baixo risco com história familiar de doença arterial coronária (DAC) precoce (parentes de primeiro grau, homens com idade < 55 anos e mulheres com idade < 65 anos), podendo alterar a conduta clínica (GREENLAND et al., 2010).

Desse modo, a recomendação, com nível de evidência IA, da II Diretriz de Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia (SARA et al., 2014) é da utilização do EC coronário em pacientes assintomáticos de risco intermediário pelo Escore de Risco de Framingham (10-20% em 10 anos) ou pelo escore de risco global (homens: 5-20%; mulheres: 5-10% em 10 anos).

3. ANGIOTOMOGRAFIA DAS CORONÁRIAS

3.1. Definição do método:

A tomografia computadorizada (TC) foi introduzida na medicina em 1970 através dos estudos do engenheiro britânico Sir Godfrey Newbold Hounsfield. Hounsfield, juntamente ao matemático Alan MacLeod Cormack, demonstraram que estruturas internas de um objeto podem ser reconstruídas por computador baseando-se na atenuação de feixes de raios X que o atravessam em diferentes ângulos, o que lhes rendeu, em 1979, o prêmio Nobel de Medicina e Fisiologia (HOUNSFIELD, 1973; MAHESH, 2002).

A TC é aplicada na Cardiologia há mais de 30 anos, inicialmente para avaliação de

doenças da aorta e como método auxiliar no de pericardiopatias, nas quais apresentou importante contribuição, tanto na confirmação diagnóstica como no planejamento terapêutico dessas condições (SARA et al., 2014). Foi a partir do desenvolvimento de tecnologias que possibilitaram a quantificação de calcificação coronária (EC) e, posteriormente, de formas de avaliar a luz das artérias coronárias de forma não invasiva, que o exame ganhou espaço no arsenal diagnóstico em Cardiologia (NIEMAN et al., 2001; SARA et al., 2014).

Para a aquisição de imagens da angiotomografia das artérias coronárias, o controle adequado da frequência cardíaca é fundamental (idealmente < 65 batimentos por minuto), com o objetivo de minimizar a presença de artefatos de movimento que reduzem a qualidade da imagem (CHOI et al., 2004). Faz-se necessária, também, a obtenção de um acesso venoso calibroso, a partir do qual poderão ser infundidos o contraste iodado endovenoso, e cronotrópicos negativos, em caso de frequência cardíaca de difícil controle (SARA et al., 2014).

Para a aquisição do EC, são feitas imagens do coração em cortes transversais (em geral de 3 mm de espessura) de maneira sincronizada ao eletrocardiograma, sem a utilização de contraste endovenoso e com baixa dose de radiação (aproximadamente 0,9 a 1,3 miliSievert – mSv) (BUDOFF et al., 2006). O método baseia-se no grau de atenuação dos raios X e na área dos depósitos de cálcio na parede arterial, descrita por Agatston et al. (AGATSTON et al., 1990). A calcificação coronária é definida como uma lesão hiperatenuante acima do limiar de densidade de 130 Unidades Hounsfield (UH) em uma área de três ou mais pixels adjacentes ($\geq 1 \text{ mm}^2$). O EC é obtido através do produto da área total de cálcio por um fator derivado da densidade máxima.

Para a aquisição das imagens da Angio-TC, são feitos cortes com espessura submilimétrica (em geral 0,5 mm de espessura) de maneira sincronizada ao ECG, com dose de radiação geralmente superior a do EC e com a utilização de contraste iodado endovenoso.

3.2. Estudo da Anatomia das Artérias Coronárias:

A Angio-TC das artérias coronárias permite a avaliação de maneira não invasiva, rápida e segura da luz e das paredes arteriais. Sua crescente aplicação na prática clínica tem grande relação com os recentes avanços tecnológicos dos tomógrafos com múltiplos detectores, com consequente melhora da resolução espacial e temporal, associada à progressiva redução da dose de radiação (SARA et al., 2014). Diversos estudos têm

confirmado, nos últimos anos, a capacidade diagnóstica desse método para detecção e exclusão de redução luminal significativa (BUDOFF et al., 2008; MEIJBOOM et al., 2008; MILLER et al., 2008). A aplicação cada vez maior da Angio-TC vem causando forte impacto na abordagem da DCV, uma vez que a informação da anatomia coronária, antes possível apenas de maneira invasiva, agora pode ser obtida de maneira não invasiva, mais segura, rápida e bastante acurada (SARA et al., 2014).

Atualmente, o principal emprego da Angio-TC é direcionado para pacientes sintomáticos de risco intermediário, mostrando informações anatômicas importantes para, em conjunto com a história clínica e/ou testes funcionais, auxiliar na melhor decisão terapêutica. Sendo também utilizada em pacientes assintomáticos, especialmente nos indivíduos de alto risco com história familiar de doença coronária precoce, além das situações em que é importante descartar doença coronária obstrutiva, como em pacientes com disfunção ventricular sem etiologia definida e na avaliação pré-operatória de cirurgias não cardíacas (HUNDLEY et al., 2010; SARA et al., 2014).

3.3. A Angiotomografia das Coronárias na Avaliação de Pontes Miocárdicas:

A Angio-TC possibilita o diagnóstico de pontes miocárdicas de forma sensível e abrangente, uma vez que permite a visualização não apenas do lúmen coronariano, mas também de suas paredes e do miocárdio vizinho (KONEN et al., 2007). Além disso, esse método de imagem possibilita a avaliação da localização, profundidade e comprimento da PM, concomitantemente ao estudo de alterações ateroscleróticas (ZEINA et al., 2007).

O uso da Angio-TC no diagnóstico das pontes miocárdicas levou a um aumento da sua prevalência, variando de 5% a 76%, a depender da heterogeneidade intrínseca da população estudada, do tipo de tomógrafo utilizado e das características da PM (TARANTINI et al., 2016). Diversos estudos já relataram a acurácia da Angio-TC no diagnóstico das PM, detectando segmentos intramurais em uma prevalência muito maior que o método cineangiográfico, que era classicamente considerado o exame padrão-ouro para o seu diagnóstico (KIM et al., 2010; KONEN et al., 2007; LESCHKA et al., 2008).

REFERÊNCIAS:

AGATSTON, A. S. et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 15, n. 4, p. 827–832, mar. 1990.

AKDEMIR, R. et al. Myocardial bridging as a cause of acute myocardial infarction: a case report. **BMC Cardiovascular Disorders**, v. 5, p. 1–5, 2002.

ALEGRIA, J. R. et al. Myocardial bridging. **European Heart Journal**, v. 26, p. 1159–1168,

2005.

AMPLATZ, K.; ANDERSON, R. Angiographic appearance of myocardial bridging of the coronary artery. **Investive Radiology**, v. 3, p. 213–215, 1968.

ATTARAN, S. et al. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? **Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery**, v. 16, n. 3, p. 347–349, 2013.

AZEVEDO, C. F.; ROCHITTE, C. E.; LIMA, J. A. C. Coronary artery calcium score and coronary computed tomographic angiography for cardiovascular risk stratification. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, v. 98, n. 6, p. 559–568, 2012.

BARROS, M. V. L. et al. Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias. **Revista brasileira de ecocardiografia e imagem cardiovascular**, v. 26, n. 1, p. 8–15, 2013.

BERRY, J. F. et al. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: A case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting.

Catheterization and Cardiovascular Interventions, v. 56, n. 1, p. 58–63, 2002.

BOURASSA, M. G. et al. Symptomatic myocardial bridges: Overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 41, n. 3, p. 351–359, 2003.

BUDOFF, M. J. et al. Assessment of Coronary Artery Disease by Cardiac Computed Tomography: A Scientific Statement From the American Heart Association Committee on Cardiovascular Imaging and Intervention, Council on Cardiovascular Radiology and Intervention, and Committee on C. **Circulation**, v. 114, n. 16, p. 1761–1791, 17 out. 2006.

BUDOFF, M. J. et al. Diagnostic Performance of 64-Multidetector Row Coronary Computed Tomographic Angiography for Evaluation of Coronary Artery Stenosis in Individuals Without Known Coronary Artery Disease. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 52, n. 21, p. 1724–1732, nov. 2008.

CHOI, H. S. et al. Pitfalls, artifacts, and remedies in multi-detector row CT coronary angiography. **Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc**, v. 24, n. 3, p. 787–800, 2004.

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, jun. 2014.

- DEMER, L. L.; TINTUT, Y. Vascular Calcification: Pathobiology of a Multifaceted Disease. **Circulation**, v. 117, n. 22, p. 2938–2948, 27 maio 2008.
- DERKACZ, A. et al. Multiple percutaneous coronary stent implantation due to myocardial bridging – a case report. **Kardiologia Polska**, v. 65, p. 6, 2007.
- DETRANO, R. et al. Coronary Calcium as a Predictor of Coronary Events in Four Racial or Ethnic Groups. **New England Journal of Medicine**, v. 358, n. 13, p. 1336–1345, 27 mar. 2008.
- DONKOL, R. H.; SAAD, Z. Myocardial bridging analysis by coronary computed tomographic angiography in a Saudi population. **World Journal of Cardiology**, v. 5, n. 11, p. 434–441, 2013.
- EDWARDS, J. C. et al. Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. **Circulation**, v. 13, n. 2, p. 235–41, 1956.
- FELD, H. et al. Exercise-Induced Ventricular Tachycardia in Association with a Myocardial Bridge. **Chest**, v. 99, n. 5, p. 1295–1296, maio 1991.
- FERREIRA, A. G. et al. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. **British heart journal**, v. 66, n. 5, p. 364–367, 1991.
- GE, J. et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. **European Heart Journal**, v. 20, n. 23, p. 1707–1716, dez. 1999.
- GOULD, K. L.; JOHNSON, N. P. Myocardial Bridges: Lessons in Clinical Coronary Pathophysiology*. **JACC: Cardiovascular Imaging**, v. 8, n. 6, p. 705–709, jun. 2015.
- GREENLAND, P. Coronary Artery Calcium Score Combined With Framingham Score for Risk Prediction in Asymptomatic Individuals. **JAMA**, v. 291, n. 2, p. 210, 14 jan. 2004.
- GREENLAND, P. et al. 2010 ACCF/AHA Guideline for Assessment of Cardiovascular Risk in Asymptomatic Adults: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. **Circulation**, v. 122, n. 25, p. 2748–2764, 21 dez. 2010.
- HAAGER, P. K. et al. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. **Heart**, v. 84, n. 4, p. 403–408, 2000.
- HONGO, Y. et al. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: Study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. **American Heart Journal**, v. 138, n. 2, p. 345–350, ago. 1999.
- HOUNSFIELD, G. N. Computerized transverse axial scanning (tomography): Part 1.

Description of system. **The British Journal of Radiology**, v. 46, n. 552, p. 1016–1022, dez. 1973.

HUNDLEY, W. G. et al. ACCF/ACR/AHA/NASCI/SCMR 2010 Expert Consensus Document on Cardiovascular Magnetic Resonance. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 55, n. 23, p. 2614–2662, jun. 2010.

INABA, S. et al. Usefulness of transthoracic Doppler echocardiography for noninvasive assessment of coronary blood flow in a patient with symptomatic myocardial bridging. **European Journal of Echocardiography**, v. 12, n. 3, 2011.

ISHIKAWA, Y. et al. Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. **Virchows Archiv**, v. 430, n. 2, p. 163–171, 1997.

IVERSEN, S. et al. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. **Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery**, v. 26, n. 2, p. 107–11, 1992.

KERN, M. J.; SAMADY, H. Current Concepts of Integrated Coronary Physiology in the Catheterization Laboratory. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 55, n. 3, p. 173–185, jan. 2010.

KIM, P. J. et al. Frequency of Myocardial Bridges and Dynamic Compression of Epicardial Coronary Arteries: A Comparison Between Computed Tomography and Invasive Coronary Angiography. **Circulation**, v. 119, n. 10, p. 1408–1416, 17 mar. 2009.

KIM, S. Y. et al. Evaluation of myocardial bridge with multidetector computed tomography. **Circ J.**, v. 74, n. 1, p. 137–141, 2010.

KLUES, H. et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. **Circulation.**, v. 96, p. 20905–13, 1997.

KONEN, E. et al. The Prevalence and Anatomical Patterns of Intramuscular Coronary Arteries. A Coronary Computed Tomography Angiographic Study. **Journal of the American College of Cardiology**, 2007.

KRAMER, J. R. et al. Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. **American Heart Journal**, v. 103, n. 2, p. 283–288, fev. 1982.

KUNAMNENI, P. B. et al. Outcome of intracoronary stenting after failed maximal medical therapy in patients with symptomatic myocardial bridge. **Catheterization and Cardiovascular Interventions**, v. 71, n. 2, p. 185–190, 2008.

- KURSAKLIOGLU, H. et al. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. **Japanese heart journal**, v. 45, n. 4, p. 581–589, 2004.
- LA GRUTTA, L. et al. Prevalenza dei decorsi miocardici e relazione con l'aterosclerosi coronarica studiate mediante angiografia coronarica con TC a 64 strati. **Radiologia Medica**, v. 114, n. 7, p. 1024–1036, 2009.
- LEE, M. S.; CHEN, C.-H. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. **The Journal of Invasive Cardiology**, v. 27, n. 11, p. 521–528, 2015.
- LESCHKA, S. et al. Myocardial Bridging: Depiction Rate and Morphology at CT Coronary Angiography—Comparison with Conventional Coronary Angiography. **Radiology**, v. 246, n. 3, p. 754–762, mar. 2008.
- LIN, S. et al. A Novel Stress Echocardiography Pattern for Myocardial Bridge With Invasive Structural and Hemodynamic Correlation. **Journal of the American Heart Association**, v. 2, n. 2, p. 1–11, 24 abr. 2013.
- LUJINOVIĆ, A. et al. Morphological aspects of myocardial bridges. **Bosnian Journal of Basic Medical Sciences**, v. 13, n. 4, p. 212–217, 2013.
- MAHESH, M. Search for Isotropic Resolution in CT from Conventional through Multiple-Row Detector. **RadioGraphics**, v. 22, n. 4, p. 949–962, jul. 2002.
- MCCLELLAND, R. L. et al. Distribution of coronary artery calcium by race, gender, and age: Results from the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). **Circulation**, v. 113, n. 1, p. 30–37, 2006.
- MEIJBOOM, W. B. et al. Diagnostic Accuracy of 64-Slice Computed Tomography Coronary Angiography. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 52, n. 25, p. 2135–2144, dez. 2008.
- MILLER, J. M. et al. Diagnostic Performance of Coronary Angiography by 64-Row CT. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 22, p. 2324–2336, 27 nov. 2008.
- MÖHLENKAMP, S. et al. Update on myocardial bridging. **Circulation**, v. 106, n. 20, p. 2616–2622, 2002.
- NIEMAN, K. et al. Coronary angiography with multi-slice computed tomography. **Lancet**, v. 357, n. 9256, p. 599–603, 2001.
- POLÁČEK, P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. **American Heart Journal**, v. 61, n. 1, p. 44–52, jan. 1961.
- PORTMANN WC. IWIG J. Die intramurale koronarische im angiogramm. **Fortschr Röntgenstr**, v. 92, p. 129–132, 1960.

- REYMAN, H. Diss. de vasis cordis propriis. **Bibliotheca Anatomica**, v. 2, p. 354–379, 1737.
- RISSE, M.; WEILER, G. Coronary muscle bridge and its relations to local coronary sclerosis, regional myocardial ischemia and coronary spasm. A morphometric study. **Zeitschrift Fur Kardiologie**, v. 74, p. 700–705, 1985.
- ROGERS, I. S.; TREMMEL, J. A.; SCHNITTGER, I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. **Congenital Heart Disease**, n. May, p. 1–5, 3 jul. 2017.
- SARA, L. et al. II Diretriz de Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia e do Colégio Brasileiro de Radiologia. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 103, n. 6, p. 1–86, 2014.
- SCHWARZ, E. R. et al. Myocardial Bridging in Absence of Coronary Artery Disease: Proposal of a New Classification Based on Clinical-Angiographic Data and Long-Term Follow-Up. **Cardiology**, v. 112, n. 1, p. 13–21, 2009.
- SOUIBRI, K.; GROLLIER, G. Infarction Due to Myocardial Bridging. **New England Journal of Medicine**, v. 353, n. 11, p. 1147–1147, 15 set. 2005.
- SUN, X. et al. Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery. **Journal of Cardiac Surgery**, v. 27, n. 4, p. 405–407, 2012.
- TAKAMURA, K. et al. Anatomical Characteristics of Myocardial Bridge in Patients With Myocardial Infarction by Multi-Detector Computed Tomography. **Circulation Journal**, v. 75, n. 3, p. 642–648, 2011.
- TANDAR, A.; WHISENANT, B. K.; MICHAELS, A. D. Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: Report of two cases. **Catheterization and Cardiovascular Interventions**, v. 71, n. 2, p. 191–196, 1 fev. 2008.
- TARANTINI, G. et al. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 68, n. 25, p. 2887–2899, 2016.
- TAYLOR, C. A.; FONTE, T. A.; MIN, J. K. Computational fluid dynamics applied to cardiac computed tomography for noninvasive quantification of fractional flow reserve: Scientific basis. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 61, n. 22, p. 2233–2241, 2013.
- TSUJITA, K. et al. Impact of Myocardial Bridge on Clinical Outcome After Coronary Stent Placement. **American Journal of Cardiology**, v. 103, n. 10, p. 1344–1348, 2009.
- UUSITALO, V. et al. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. **JACC: Cardiovascular Imaging**, v. 8, n. 6, p.

697–704, jun. 2015.

WANG, D. et al. Evaluation of Left Ventricular Function by Three-Dimensional Speckle-Tracking Echocardiography in Patients with Myocardial Bridging of the Left Anterior Descending Coronary Artery. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 28, n. 6, p. 674–682, 2015.

WU, N.-Q. et al. Acute myocardial infarction caused by myocardial bridging alone confirmed by using intravascular ultrasonography. **Chronic Diseases and Translational Medicine**, p. 4–6, jul. 2017.

WU, S.; LIU, W.; ZHOU, Y. Spontaneous coronary artery dissection in the presence of myocardial bridge causing myocardial infarction: an insight into mechanism. **International Journal of Cardiology**, v. 206, p. 77–78, mar. 2016.

ZAAMI, S. et al. Myocardial bridging and ecstasy: A fatal combination involving a 22-year-old male. **International Journal of Cardiology**, v. 220, p. 835–836, 2016.

ZEINA, A. R. et al. Myocardial bridge: Evaluation on MDCT. **American Journal of Roentgenology**, v. 188, n. 4, p. 1069–1073, 2007.

NORMAS PARA PUBLICAÇÃO:

OBJETIVO E POLÍTICA EDITORIAL

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA (Arq Bras Cardiol), revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia, publica artigos sobre temas cardiovasculares, após análise por seu Conselho Editorial. **Arq Bras Cardiol** é uma publicação mensal, catalogada no *Cumulated Index Medicus, National Library of Medicine, Bethesda, Maryland, USA*. Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade do trabalho não ter sido previamente publicado nem estar sendo analisado por outra revista. Os manuscritos devem ser inéditos, ter sido objeto de análise de todos os autores. Artigos aceitos para publicação passam a ser propriedade da revista, não podendo ser reproduzidos sem consentimento por escrito.

Só serão encaminhados ao Conselho Editorial os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas abaixo especificadas:

PREPARAÇÃO DE ORIGINAIS

Instruções:

Os **Arquivos Brasileiros de Cardiologia (Arq Bras Cardiol)** são uma publicação mensal da Sociedade Brasileira de Cardiologia, indexada no *Cumulated Index Medicus* da *National Library of Medicine* e nos bancos de dados do MEDLINE, EMBASE, LILACS, Scopus e da SciELO com citação no PubMed (*United States National Library of Medicine*) em inglês e português.

Ao submeter o manuscrito, os autores assumem a responsabilidade de o trabalho não ter sido previamente publicado e nem estar sendo analisado por outra revista. Todas as contribuições científicas são revisadas pelo Editor-Chefe, pelo Supervisor Editorial, Editores Associados e pelos Membros do Conselho Editorial. Só são encaminhados aos revisores os artigos que estejam rigorosamente de acordo com as normas especificadas. Os trabalhos também são submetidos à revisão estatística, sempre que necessário. A aceitação será na originalidade, significância e contribuição científica para o conhecimento da área.

Seções:

Editorial: todos os editoriais dos Arquivos são feitos através de convite. Não serão aceitos editoriais enviados espontaneamente.

Carta ao Editor: correspondências de conteúdo científico relacionadas a artigos publicados na revista nos dois meses anteriores serão avaliadas para publicação. Os autores do artigo original citado serão convidados a responder.

Artigo Original: os Arquivos aceitam todos os tipos de pesquisa original na área cardiovascular, incluindo pesquisas em seres humanos e pesquisa experimental.

Revisões: os editores formulam convites para a maioria das revisões. No entanto, trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão bem-vindos. Não serão aceitos, nessa seção, trabalhos cujo autor principal não tenha vasto currículo acadêmico ou de publicações, verificado através do sistema Lattes (CNPQ), Pubmed

ou SciELO. Eventualmente, revisões submetidas espontaneamente poderão ser reclassificadas como “Atualização Clínica” e publicadas nas páginas eletrônicas, na internet (ver adiante).

Comunicação Breve: experiências originais, cuja relevância para o conhecimento do tema justifique a apresentação de dados iniciais de pequenas séries, ou dados parciais de ensaios clínicos, serão aceitos para avaliação.

Correlação Anátomo-Clínica: apresentação de um caso clínico e discussão de aspectos de interesse relacionados aos conteúdos clínico, laboratorial e anátomo-patológico.

Correlação Clínico-Radiográfica: apresentação de um caso de cardiopatia congênita, salientando a importância dos elementos radiográficos e/ou clínicos para a consequente correlação com os outros exames, que comprovam o diagnóstico. Ultima-se daí a conduta adotada.

Atualização Clínica: essa seção busca focar temas de interesse clínico, porém com potencial de impacto mais restrito. Trabalhos de alto nível, realizados por autores ou grupos com histórico de publicações na área serão aceitos para revisão.

Relato de Caso: casos que incluam descrições originais de observações clínicas, ou que representem originalidade de um diagnóstico ou tratamento, ou que ilustrem situações pouco frequentes na prática clínica e que mereçam uma maior compreensão e atenção por parte dos cardiologistas serão aceitos para avaliação.

Imagem Cardiovascular: imagens clínicas ou de pesquisa básica, ou de exames complementares que ilustrem aspectos interessantes de métodos de imagem, que esclareçam mecanismos de doenças cardiovasculares, que ressaltem pontos relevantes da fisiopatologia, diagnóstico ou tratamento serão consideradas para publicação.

Ponto de Vista: apresenta uma posição ou opinião dos autores a respeito de um tema científico específico. Esta posição ou opinião deve estar adequadamente fundamentada na literatura ou em sua experiência pessoal, aspectos que irão ser a base do parecer a ser emitido.

Envio:

Os manuscritos deverão ser enviados via Internet seguindo as instruções disponíveis no endereço: <http://www.arquivosonline.com.br> do portal da Sociedade Brasileira de

Cardiologia. Os textos devem ser editados em Word e as figuras, fotos, tabelas e ilustrações devem vir após o texto, ou em arquivos separados. Figuras devem ter extensão JPEG e resolução mínima de 300 DPI. Todos os artigos devem vir acompanhados por uma carta de submissão ao Editor, indicando a seção em que o artigo deva ser incluído (vide lista acima), declaração do autor de que todos os coautores estão de acordo com o conteúdo expresso no trabalho, explicitando ou não conflitos de interesse e a inexistência de problemas éticos relacionados.

Conflitos de Interesse:

Quando existe alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que pode derivar algum conflito de interesse, esta possibilidade deve ser comunicada e será informada no final do artigo. O formulário para declaração de conflito de interesse se encontra na página da revista na internet.

Ética:

Os autores devem informar, no texto, se a pesquisa foi aprovada pela Comissão de Ética em Pesquisa de sua Instituição em consoante à Declaração de Helsinki. Nos trabalhos experimentais envolvendo animais, as normas estabelecidas no "Guide for the Care and Use of Laboratory Animals" (Institute of Laboratory Animal Resources, National Academy of Sciences, Washington, D. C. 1996) e os Princípios Éticos na Experimentação Animal do Colégio Brasileiro de Experimentação Animal (COBEA) devem ser respeitados.

Normas^[1]:

Os *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* adota as Normas de Vancouver Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journal Editors - "Vancouver Group" (www.icmje.org) atualizado em outubro de 2004.

Idioma:

Os artigos devem ser redigidos em português (com a ortografia vigente) e/ou inglês. Para os trabalhos que não possuírem versão em inglês ou que essa seja julgada inadequada pelo Conselho Editorial, a revista providenciará a tradução sem ônus para o(s) autor (es). Caso já tenha a versão em inglês, deve ser enviado para agilizar a publicação. As versões inglês e português serão disponibilizadas na íntegra no site da SBC

(<http://www.arquivosonline.com.br>) e no site da SciELO (www.scielo.br) permanecendo "online" à disposição da comunidade internacional, com *links* específicos no site da SBC.

Avaliação pelos Pares (peer review):

 Todos os trabalhos enviados a *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* serão submetidos à avaliação inicial dos Editores, que decidirão, ou não, pelo envio para revisão por pares (*peer review*). Os membros do Conselho de revisores de *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* (<http://www.arquivosonline.com.br/conselhoderevisores/>) são pesquisadores com publicação regular em revistas indexadas e cardiologistas com alta qualificação. Os autores podem indicar até cinco membros do conselho de revisores que gostariam que analisassem o artigo, assim como podem indicar até cinco revisores que não gostariam que participassem do processo. Os revisores farão comentários gerais sobre o trabalho e decidirão se ele deve ser publicado, corrigido segundo as recomendações ou rejeitado. Os Editores, de posse desses dados, tomarão a decisão final. Em caso de discrepâncias entre os revisores, poderá ser solicitada uma nova opinião para melhor julgamento. Quando forem sugeridas modificações, essas serão encaminhadas ao autor principal para resposta e, em seguida, aos revisores para que verifiquem se as exigências foram satisfeitas. Em casos excepcionais, quando o assunto do manuscrito assim o exigir, o Editor poderá solicitar a colaboração de um profissional que não conste do Conselho de Revisores. Os autores têm o prazo de quinze dias para proceder às modificações solicitadas pelos revisores e submeter novamente o artigo. A não observância desse prazo implicará a retirada do artigo do processo de revisão.

A decisão sobre a recusa sem encaminhamento para os revisores ocorrerá em até cinco dias; sendo aceito para revisão, o parecer inicial dos revisores deverá ser produzido, sempre que possível, no prazo de cinco semanas, e o parecer final em até oito semanas, a contar da data de seu recebimento. As decisões serão comunicadas por e-mail. Os Editores não discutirão as decisões por telefone, nem pessoalmente. Todas as réplicas deverão ser submetidas por escrito para a revista.

Direitos Autorais

Os autores dos manuscritos aprovados deverão encaminhar para *Arquivos* (Fax: 011-3849-6438 - ramal 20), previamente à publicação, a declaração de transferência de direitos autorais, assinada por todos os coautores (imprimir e preencher carta no link: http://publicacoes.cardiol.br/pub_abc/autor/pdf/Transferencia_de_DireitosAutorais.pdf).

Formatação de Artigos:

Limites por tipo de publicação

Os critérios abaixo delineados devem ser observados para cada tipo de publicação. A contagem eletrônica de palavras deve incluir a página inicial, resumo, texto, referências e legenda de figuras. Os títulos têm limite de 100 caracteres (contando-se os espaços) para Artigos Originais e Artigos de Revisão e de 80 caracteres (contando-se os espaços) para as demais categorias. **IMPORTANTE: OS ARTIGOS SERÃO DEVOLVIDOS AUTOMATICAMENTE SEM ENVIO PARA REVISÃO CASO NÃO ESTEJAM DENTRO DOS PADRÕES DA REVISTA.**

	Original		Revisão Atualização Clínica	Caso	Breve	Vista	Editor		
Nº máx. de autores	10	2	4	6	8	8	3	5	4
Título (caracteres incluindo espaços)	150	120	150	120	120	120	120	120	120
Título reduzido (caracteres incluindo espaços)	50	50	50	50	50	50	50	50	50
Resumo (nº máx. de palavras)	250	--	250	--	250	--	--	--	--
Nº máx. de palavras (incluindo referências)	5000	1500	6500	1500	1500	2500	500	250	800
Nº máx. de referências	40	15	80	10	10	20	5	--	10
Nº máx. de tabelas + figs + vídeo	8	2	8	2	2	2	1	1	1

Seções do Manuscrito:

Os manuscritos deverão seguir a seguinte ordem:

- a) Página de título;
- b) Texto;
- ^[1]_{SEP}c) Agradecimentos;^[1]_{SEP}
- d) Legendas de figuras;
- e) Tabelas;
- ^[1]_{SEP}f) Figuras;
- ^[1]_{SEP}g) Referências.

Primeira página

Deve conter o título completo do trabalho de maneira concisa e descritiva, em português e inglês, assim como um título resumido (inferior a 50 caracteres, incluindo espaços) para ser utilizado no cabeçalho das demais páginas do artigo.

Nome completo dos autores e suas afiliações institucionais e o nome da (s) instituição (ões) onde o trabalho foi elaborado.

Nome e endereço completo do autor correspondente, incluindo telefone, fax e e-mail, assim como endereço para pedidos de cópias, caso diferente do mencionado.

Deve ser incluída a contagem eletrônica total de palavras. Esta contagem deve incluir a página inicial, resumo, resumo em inglês, texto, referências e legenda de figuras.

Também devem ser incluídos de três a cinco descritores (palavras-chave), assim como a respectiva tradução para os Key-words (descriptors). Os descritores devem ser consultados nos sites: <http://decs.bvs.br/>, que contém termos em português, espanhol e inglês ou www.nlm.nih.gov/mesh, para termos somente em inglês.

Segunda página:

- Resumo: ^[1-3]_[SEP]

O resumo deve ser estruturado em cinco seções: Fundamento (racional para o estudo), Objetivos, Métodos (breve descrição da metodologia empregada), Resultados (apenas os principais e mais significativos) e Conclusões (frase(s) sucinta(s) com a interpretação dos dados). Evitar abreviações. O número máximo de palavras segue as recomendações da tabela. Nos Relatos de Casos, o resumo deve ser não estruturado(informativo). O mesmo vale para o abstract. Não cite referências no resumo. Limite o emprego de acrônimos e abreviaturas.

- Texto^[1-3]_[SEP]

Deve ser dividido em Introdução, Métodos, Resultados, Discussão e Conclusão. As referências devem ser citadas numericamente, por ordem de aparecimento no texto, formatadas sobrescritas. Se forem citadas mais de duas referências em sequência, apenas a primeira e a última devem ser digitadas, sendo separadas por um traço (Exemplo: 5-8). Em caso de citação alternada, todas as referências devem ser digitadas, separadas por vírgula (Exemplo: 12, 19, 23). As abreviações devem ser definidas na primeira aparição no texto. Ao final da sessão de métodos, indicar as fontes de financiamento do estudo.

- a) Introdução: não ultrapassar mais que 350 palavras. Faça uma descrição dos fundamentos e do racional do estudo, justificando com base na literatura. [L][SEP]
- b) Métodos: descreva detalhadamente como foram selecionados os sujeitos da pesquisa observacional ou experimental (pacientes ou animais de experimentação, incluindo o grupo controle, quando houver), incluindo idade e sexo. A definição de raças só deve ser [L][SEP]utilizada quando for possível de ser feita com clareza e quando for relevante para o tema explorado. Identifique os equipamentos e reagentes utilizados (incluindo nome do fabricante, modelo e país de fabricação) e dê detalhes dos procedimentos e técnicas utilizadas de modo a permitir que outros investigadores possam reproduzir os seus dados. Justifique o emprego dos seus métodos e avalie possíveis limitações. Descreva todas as drogas e fármacos utilizados, doses e vias de administração. Descreva o protocolo utilizado (intervenções, desfechos, métodos de alocação, mascaramento e análise estatística). Em caso de estudos em seres humanos indique se o trabalho foi aprovado por um Comitê de Ética em Pesquisa e se os pacientes assinaram termo de consentimento livre e esclarecido.
- c) Resultados: sempre que possível, subdivididos em itens para maior clareza de exposição e apoiados em número não excessivo de gráficos, tabelas, quadros e figuras. Orienta-se evitar superposição dos dados como texto e tabela. [L][SEP]
- d) Discussão: relacionada diretamente ao tema a luz da literatura, salientando os aspectos novos e importantes do estudo, suas implicações e limitações. O último período deve expressar conclusões ou, se pertinentes, recomendações e implicações clínicas.

- Agradecimentos: [L][SEP]

Devem vir após o texto. Nesta seção é possível agradecer a todas as fontes de apoio ao projeto de pesquisa, assim como contribuições individuais. Cada pessoa citada na seção de agradecimentos deve enviar uma carta autorizando a inclusão do seu nome, uma vez que pode implicar em endosso dos dados e conclusões. Não é necessário consentimento por escrito de membros da equipe de trabalho, ou colaboradores externos, desde que o papel de cada um esteja descrito nos agradecimentos.

- Referências:

[L][SEP] De acordo com as Normas de Vancouver, as referências devem ser numeradas

sequencialmente conforme aparição no texto. As referências não podem ter o parágrafo justificado e sim alinhado à esquerda. Comunicações pessoais e dados não publicados não devem ser incluídos na lista de referências, mas apenas mencionados no texto e em nota de rodapé na página em que é mencionado. Citar todos os autores da obra se forem seis ou menos ou apenas os seis primeiros seguidos de et al, se forem mais de seis. As abreviações das revistas devem estar em conformidade com o Index Medicus/Medline - na publicação List of Journals Indexed in Index Medicus ou através do site <http://www.nlm.nih.gov/pubs/libprog.html> at <http://locatorplus.gov>. Só serão aceitas citações de revistas indexadas, ou, em caso de livros, que possuam registro ISBN (International Standard Book Number). Resumos apresentados em congressos (abstracts) só serão aceitos até dois anos após a apresentação e devem conter na referência o termo "resumo de congresso" ou "abstract".

Política de valorização

Os editores estimulam a citação de artigos publicados nos *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*.

Exemplos de Referências de Trabalhos Científicos Publicados

a) Artigos de Revistas:^[1]_[SEP]

Ex: Mattos LA, Sousa AGMR, Feres F, Pinto I, Tanajura L, Sousa JE, et al. Influência da pressão de liberação dos stents coronários implantados em pacientes com infarto agudo do miocárdio: análise pela angiografia coronária quantitativa. Arq Bras Cardiol. 2003; 80(3): 250-9.

b) Quando houver Suplemento

^[1]_[SEP]Ex: Webber LS, Wattigney WA, Srinivisan SR, Berenson GS. Obesity studies in Bogalusa. Am J Med Sci. 1995; 310(Suppl 1): S53-61.

c) Grupo de Pesquisadores como Autor. Trabalhos Multicêntricos

^[1]_[SEP]Ex: BARI Investigators. The bypass angioplasty revascularization investigation: comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. JAMA. 1997; 277: 715-21.

d) Instituição / Entidade como Autor^{[L][SEP]}

Ex: Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro. Diretrizes para a Abordagem das Síndromes Coronarianas Agudas sem Supradesnível de ST. Rev SOCERJ. 2000; 13 (Supl B): 1-20.

e) Autoria Desconhecida^{[L][SEP]}

Ex: 21st century heart solution may have a sting in the tail. BMJ. 2002; 325(7357): 184.

f) Abstract / Resumo / Editorial^{[L][SEP]}

Ex: Lofwall MR, Strain EC, Brooner RK, Kindbom KA, Bigelow GE. Characteristics of older methadone maintenance (MM) patients. [Abstract]. Drug Alcohol Depend. 2002; 66(Suppl 1): 5105.

g) Artigo no Prelo, indique ao final da referência

Ex: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. In press 1977.
Livros. Monografias. Teses

a) Autor (es) Pessoal (ais)

^{[L][SEP]}Ex: Murray PR, Rosenthal KS, Kobayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. Saint Louis: Mosby, 2002.

b) Instituição / Entidade como Autor^{[L][SEP]}

Ex: Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. São Paulo: BG Cultural; 2002.

c) Capítulo de Livro^{[L][SEP]}

Ex: Zanella MT. Obesidade e fatores de risco cardiovascular. In: Mion Jr D, Nobre F(eds). Risco cardiovascular global: da teoria à prática. 2a ed. São Paulo: Lemos Editorial; 2000. p. 109-25.

d) Tese. Dissertação^{[L][SEP]}

Ex: Brandão AA. Estudo longitudinal de fatores de risco cardiovascular em uma população de jovens [tese de doutorado]. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2001.

Anais. Atas. Proceedings de Eventos Científicos

a) Evento considerado no Todo^[...]_{SEP}

Ex: 1º Congresso da Sociedade Brasileira de Hipertensão; 1992. São Paulo. Resumos. São Paulo: Sociedade Brasileira de Hipertensão; 1992.

b) Trabalhos Apresentados em Eventos Científicos^[...]_{SEP}

Ex: Magalhães MEC, Pozzan R, Brandão AA, Cerqueira RCO, Roussoulières ALS, Szwarcwald C, et al. Early blood pressure level as a mark of familial aggregation for metabolic cardiovascular risk factors. In: Annual Meeting of the World Congress of Cardiology; 1998 Apr 26-30. Proceedings. Rio de Janeiro, 1998. J Am Coll Cardiol. 1998; 31(5 Suppl C): 408C.

Material Eletrônico

a) Consultas na Internet^[...]_{SEP}

Ex: Ministério da Saúde [homepage na Internet]. Secretaria Executiva. Datasus [citado 2000 maio 10]. Informações de Saúde. Morbidade e informações epidemiológicas. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>

Ex: Sabroza PC. Globalização e saúde: impacto nos perfis epidemiológicos das populações. In: 4o Congresso Brasileiro de Epidemiologia [online]; 1998 Ago 15; Rio de Janeiro. Anais eletrônicos. Rio de Janeiro: ABRASCO; 1998. [citado 1999 jan 17]. Disponível em: url: <http://www.abrasco.com.br/epirio98>

Tabelas

Devem ser apresentadas quando necessárias para a efetiva compreensão do trabalho, não contendo informações redundantes já citadas no texto e numeradas por ordem de aparecimento. Devem ser apresentadas em página separada e configuradas em espaço-duplo. Devem ser enumeradas em número arábico e ter um título curto. Utilize a mesma fonte que a utilizada no texto. Indicar os marcadores de rodapé na seguinte ordem: *, †, ‡, §, //, #, **, ††, etc.

Figuras

Para a submissão, as figuras devem ter boa resolução para serem avaliadas pelos revisores. As legendas das figuras devem ser formatadas em espaço duplo, estar em páginas numeradas e separadas, ordenadas após as Referências. As abreviações usadas nas ilustrações devem ser explicitadas nas legendas.

Imagens (online)

Para os artigos aprovados que contenham exames (exemplo: ecocardiograma e filmes de cinecoronariografia) devem ser enviados como imagens em movimento no formato **AVI** ou **MPEG** para serem disponibilizados no site (<http://www.arquivosonline.com.br>).^[1]_[SEP]

ARTIGO ORIGINAL

**Ponte miocárdica de artéria descendente anterior em ventrículo direito à
Angiotomografia das Coronárias****Anterior descending artery myocardial bridging to right ventricle reported
by Coronary Computed Tomography Angiography**

Maria Júlia Silveira Souto¹, Luiz Flávio Galvão Gonçalves^{2,3}, Antônio Carlos Sobral
Sousa^{1,3,4}, Paulo Victor de Jesus Silva¹, Júlio César Oliveira Costa Teles¹, Vítor Joaquim

Barreto Fontes¹, Fabíola Santos Gabriel^{2,4}, Carlos José Oliveira de Matos^{2,4}, Saullo Otávio Cruz Sales³, Joselina Luzia Menezes Oliveira^{1,2,3,4}.

¹ Departamento de Medicina, Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão-SE-Brasil.

² Serviço de Angiotomografia das Coronárias do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe, Aracaju-SE-Brasil.

³ Serviço de Cardiologia do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe, Aracaju-SE-Brasil.

⁴ Núcleo de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Federal de Sergipe, São Cristóvão-SE-Brasil.

RESUMO:

Fundamento: A ponte miocárdica (PM) é definida como um segmento de músculo sobrepondo-se a uma grande artéria coronária epicárdica, geralmente a descendente anterior (DA), que segue intramural através do segmento miocárdico. A variante que segue através da parede do ventrículo direito (VD) é de difícil visualização através da cineangiocoronariografia, tendo sido diagnosticada *in vivo* somente a partir do advento da Angiotomografia das Coronárias (Angio-TC). Assim, são raros os relatos que descrevem esse tipo específico de PM e seus aspectos clínicos.

Objetivo: O presente estudo objetivou avaliar os principais aspectos clínicos e angiotomográficos de pacientes diagnosticados com PM de artéria coronária descendente anterior em VD.

Metodologia: Estudo descritivo e transversal, no qual foram avaliados pacientes

diagnosticados com PM de DA à Angio-TC. Os dados clínicos disponíveis e os resultados de exames de imagem cardiológicos prévios foram colhidos mediante a revisão de fichas padronizadas preenchidas antes da Angio-TC.

Resultados: Foram realizadas 1452 Angio-TCs no período do estudo, das quais 70 pacientes (4,8%) foram diagnosticados com PM. Foram divididas em dois grupos: 19 (27,1%) pacientes que apresentaram ponte de VD; e 51 (72,9%) pacientes com PM em septo ou parede de ventrículo esquerdo. O grupo com ponte de VD apresentou pacientes mais jovens (média de idade de 52,9 anos) e com menos fatores de risco cardiovasculares. Na história clínica, 52,7% dos pacientes com ponte miocárdica ao VD apresentaram algum sintoma compatível com DAC e 66,7% dos que foram submetidos previamente a testes cardíacos funcionais foram positivos para isquemia miocárdica. Além disso, 6 pacientes com PM ao VD foram submetidos à cineangiocoronariografia, na qual apenas 1 delas demonstrou redução luminal no segmento da DA envolvido, sem, porém, determinar sua etiologia.

Conclusão: O acometimento de VD foi encontrado em 27,1% dos pacientes com PM. Esses pacientes eram, na sua maioria, sintomáticos ou com prova isquêmica funcional positiva. Nos pacientes que se submeteram à cineangiocoronariografia, apenas em um detectou-se alteração de sua luz. O presente estudo demonstra que essa patologia, pode representar uma parcela de pacientes com manifestação clínica de DAC, não sendo possível o diagnóstico etiológico através de outros métodos.

ABSTRACT:

Background: Myocardial bridging (MB) is defined as a segment of cardiac muscle overlying a great epicardial coronary artery, more commonly the Left Anterior Descending artery (LAD), and continues its path through the myocardium. The sort that crosses the right ventricular wall is hardly visualized by angiography, and has only been diagnosed *in vivo* after the implementation of the Coronary Computed Tomographic Angiography (CCTA). Thus, there are only few articles that describe this sort of myocardial bridging and its clinical characteristics.

Objective: This study aimed to evaluate clinical and tomographic characteristics of patients diagnosed with left anterior descending artery myocardial bridging through the right ventricular wall.

Methods: Descriptive and transversal study in which patients diagnosed with left anterior descending artery myocardial bridging were evaluated by CCTA. The clinical data and prior

cardiac exams were obtained by the revision of standardized files, completed previously the realization of the CCTA.

Results: A total of 1452 CCTAs were realized in the period of the study, of which 70 patients (4.8%) were diagnosed with left anterior descending artery myocardial bridging. The patients were divided in two groups: 19 (27.1%) patients that had MB through the right ventricular wall; and 51 (72.9%) patients that had MB through the septum or the left ventricular wall. The former presented younger patients (average age of 52.9 years old). 52.7% of the patients with MB through the right ventricular wall had symptoms compatible to coronary artery disease, and 66.7% of those who were submitted to functional cardiac tests were positive to myocardium ischemia. Besides, 6 patients with MB through the right ventricular wall realized a coronary angiography, but only 1 of them showed luminal reduction of the segment of LAD evolved and was not able to diagnose its etiology

Conclusion: We observed MB through the right ventricular wall in 27.1% of the patients with myocardial bridging. These patients were mostly symptomatic and had a prior positive cardiac functional test for myocardium ischemia. In the group of patients that realized coronary angiography, only one showed the luminal reduction of the artery. This study demonstrates that this pathology is able to represent a parcel of patients with clinical symptoms of coronary artery disease, and the diagnoses isn't possible through other imaging methods.

INTRODUÇÃO:

A ponte miocárdica (PM) é definida como um segmento de músculo sobrepondo-se a uma grande artéria coronária epicárdica, geralmente a descendente anterior (DA), que segue intramural através do segmento miocárdico^{1,2}. O significado clínico da PM é controverso, representando, na maior parte dos casos, um achado incidental como variante da normalidade³. Quando sintomática, pode manifestar-se na forma de angina instável ou estável, arritmias cardíacas, infarto agudo do miocárdio e morte súbita^{4,5}. Dimitriu-Leen et al.⁶ demonstraram, em recente estudo, um prognóstico a longo prazo dos paciente com PM semelhante ao da população geral.

A classificação da PM da DA quanto a sua profundidade foi proposta inicialmente por Ferreira et al.⁷ por meio de estudos anatomopatológicos, que dividiram as pontes em tipos superficial (DA cruzada perpendicularmente ou em ângulo agudo por um feixe muscular e mantendo sua trajetória em direção ao ápice cardíaco) ou profunda (DA localizada

profundamente no septo interventricular, alterando sua trajetória em direção ao ventrículo direito).

Foi somente a partir do advento da Angiotomografia das Coronárias (Angio-TC) que Konen et al.³ incluíram um terceiro tipo a essa classificação, no qual o segmento da DA segue através da parede anterior do VD ou adentra a sua cavidade. Esse método diagnóstico possibilita o estudo, não somente do lúmen coronariano, mas também de suas paredes, do miocárdio vizinho e das câmaras cardíacas^{8,9}. Dessa forma, é capaz de visualizar a PM de maneira mais sensível e compreensiva que a cineangiocoronariografia⁵, na qual o diagnóstico da PM é feito por meio de achados indiretos de compressão sistólica da coronária, sugeridos pelo *milking effect* ou estreitamento sistólico^{10,11}. Uma vez que esperam-se menos consequências hemodinâmicas do desvio da coronária ao VD, graças à baixa pressão exercida pela sua parede¹², a PM de DA nessa cavidade dificilmente é visualizada pela angiografia, e, assim, sua detecção não era possível *in vivo* antes do advento da Angio-TC⁷. Dessa forma, são raros os relatos na literatura que correlacionam esse tipo específico a achados clínicos e ao risco de complicações cardiovasculares.

Com base nesse contexto, o presente estudo objetivou avaliar os principais aspectos clínicos e angiotomográficos de pacientes diagnosticados com PM de artéria coronária descendente anterior em VD.

METODOLOGIA:

Trata-se de um estudo observacional transversal, baseado na análise de Angiotomografias Coronárias realizadas no período de janeiro de 2012 a junho de 2017.

Pacientes:

A amostra consistiu em pacientes com diagnóstico de PM da DA por meio da Angio-TC nos serviços do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe, da Clínica de Medicina Nuclear, Endocrinologia e Diabetes (CLIMEDI) e do Hospital Primavera, todos localizados na cidade de Aracaju-SE. Foram incluídos todos os pacientes acima de 25 anos referendados e encaminhados ao serviço segundo a indicação dos médicos assistentes, à exceção, apenas, daqueles que se recusaram a participar da pesquisa, ou que apresentaram contraindicação à realização do método angiotomográfico.

Características Clínicas:

Os dados clínicos disponíveis foram colhidos mediante a revisão de fichas padronizadas preenchidas antes do exame de Angio-TC, nas quais se registravam a idade, o peso, a altura, o índice de massa corpórea (IMC), os sintomas, as medicações em uso, a história pessoal de tabagismo, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o diabetes mellitus, a dislipidemia e o histórico pessoal e familiar de cardiopatia; ou através do contato telefônico retrospectivo. Ademais, os resultados de exames cardiológicos foram registrados.

Definiu-se obesidade como IMC maior que 30 kg/m². Foi considerado tabagista aquele que tenha fumado pelo menos um cigarro nos últimos 30 dias. Considerou-se HAS quando os pacientes referiam uso de medicação anti-hipertensiva e diabetes mellitus quando apresentavam glicemia em jejum acima de 126 mg/dL ou pelo uso de insulina ou agentes hipoglicemiantes orais. Definiu-se dislipidemia como nível sérico de colesterol total superior a 200 mg/dL após jejum e/ou nível sérico de triglicérides superior a 150 mg/dL após jejum e/ou uso de agente antilipidêmico (estatinas e/ou fibratos). Investigava-se, também, a realização de exames cardiológicos funcionais para pesquisa de isquemia miocárdica, como teste ergométrico, ecodopplercardiografia sob estresse ou cintilografia miocárdica. Além disso, questionou-se acerca da realização de cineangiocoronariografia prévia e dos resultados obtidos.

Os pacientes foram classificados em assintomáticos ou sintomáticos, sendo divididos conforme a sintomatologia apresentada: dor típica, atípica ou dispneia. A dor torácica foi dividida conforme critério proposto pela Diretriz de Doença Coronária Estável da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹³, no qual angina típica caracteriza-se por desconforto ou dor retroesternal associado a exercícios ou estresse emocional e aliviado com o repouso ou uso de nitroglicerina; e a angina atípica quando há presença de apenas dois desses fatores.

Aspectos éticos:

Os princípios éticos que regem a experimentação humana foram cuidadosamente seguidos e o trabalho foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Sergipe (CAAE 0289.0.107.000-11).

Não há conflitos de interesse.

O presente estudo não obteve fontes de financiamento externas.

Metodologia de aquisição do Escore de Cálcio e Angiotomografia Computadorizada das artérias coronárias:

As Angio-TCs foram realizadas em tomógrafos de 64 colunas de detectores dos seguintes modelos e fabricantes: *Aquilion64TM* - *ToshibaTM Medical Systems Corporation*, Otawara, Japão; e *Discovery STE VCT* – *General Electric Company, EUA*.

A tomografia não contrastada para análise do escore de cálcio (EC) foi realizada em um campo de varredura longitudinal a partir da delimitação na bifurcação da traqueia e o término na inclusão da silhueta cardíaca, incluindo a porção final do diafragma para total cobertura da área cardíaca. As imagens correspondentes ao EC foram adquiridas com campo de visão (*field of view, FOV*) de 200 mm; espessura de corte de 2,5-3 mm; intervalo de corte de 1,25-1,5 mm; Colimação de 2 x 32 x 0,6 mm; Tempo de rotação de 350 msec; Tensão do tubo de 120 kV; E corrente do tubo de até 600 mAs.

O cálculo do EC foi realizado de acordo com o método descrito por Agatston et al.¹⁴. A cada 3 mm de espessura, o operador procurou por áreas com fator de atenuação ≥ 130 UH (Unidades Hounsfield), consideradas lesões calcificadas se possuísem a área de pelo menos 1 mm². O EC foi estratificado em quatro grupos: escore zero (nenhum), escore 1-99 (leve), escore 100-399 (moderado), escore ≥ 400 (grave).

Para a detecção da placa, as imagens utilizadas foram reformatadas com curvas multiplanares e de secção transversal. O protocolo incluiu cortes de 3 mm de espessura para avaliação do EC. Depois, cortes de 0,5 mm foram obtidos para permitir a avaliação coronariana¹⁵. A modulação do eletrocardiograma (60%-80% do ciclo cardíaco) foi utilizada de modo a minimizar a exposição à radiação e voltagem de 100 ou 120 kV de acordo com o índice de massa corpórea do paciente.

Utilizando uma curva de formatação multiplanar, o operador reviu a árvore coronariana baseada em uma análise semiobjetiva computadorizada e descreveu a presença ou ausência de lesão em cada um dos 17 segmentos arteriais descritos na classificação da American Heart Association¹⁶.

A ponte miocárdica na Angio-TC foi descrita como a presença de segmento de uma artéria envolvido por tecido muscular na totalidade de sua circunferência, através da corte transversal da mesma, obtido por reconstrução oblíqua multiplanar. Eram consideradas Pontes de VD os segmentos que, ao invés de serem envolvidas pelo miocárdico de VE ou pelo septo interventricular, o faziam através da parede do VD, podendo ou não estar adentrando em sua cavidade.

Devido à dificuldade na visualização do vaso em meio às trabéculas na cavidade ventricular direita, principalmente nas fases sistólicas, não foi possível mensuração da profundidade da ponte, assim como a avaliação de compressão luminal durante a contração

ventricular, à semelhança do descrito por Konem et al.³.

RESULTADOS:

Foram realizadas 1452 Angio-TCs no período do estudo, das quais 70 pacientes (4,8%) foram diagnosticados com PM. Todos eles envolveram a artéria descendente anterior, e foram divididos em dois grupos: 19 (27,1%) pacientes que apresentaram ponte de VD; e 51 (72,9%) pacientes com PM em septo ou parede de ventrículo esquerdo.

As principais características clínicas dos pacientes com ponte de VD são descritas na tabela 1. A idade média dos pacientes com PM em DA foi de $59,4 \pm 11,1$ anos, com uma população mais jovem no grupo com ponte de VD ($52,9 \pm 9,6$ anos). Houve predomínio do sexo feminino (51,4%) no total avaliado e na população específica estudada. Os principais fatores de risco cardiovasculares apresentados foram a HAS e a dislipidemia, presentes em 68,6% e 58,6%, respectivamente, dos pacientes diagnosticados com PM, enquanto que no grupo com ponte de VD predominaram HAS e obesidade (42,1% e 36,8%, respectivamente).

Os pacientes diagnosticados com ponte de VD referiam, na sua maioria, sintomas cardiovasculares (52,7%), predominando relatos de angina atípica. Associado ao descrito, a maior parte daqueles que foram submetidos previamente a teste cardíaco funcional eram positivos para isquemia miocárdica (66,7%). À avaliação angiotomográfica, observou-se baixa prevalência de placas calcificadas, sendo que a maioria dos pacientes (52,6%) apresentou EC de Agatston zero. Além disso, apenas 4 pacientes (21%) foram diagnosticados com placa aterosclerótica em segmento proximal de artéria descendente anterior, e 1 (5,3%) deles apresentava também aterosclerose em artérias circunflexa e coronária direita. 6 dos pacientes com ponte de VD haviam sido submetidos cineangiocoronariografia previamente à Angio-TC. Desses, apenas 1 apresentava o relato da presença de redução significativa do calibre da DA nos terços médio e distal, sem, porém, visualizar a PM (Figura 1). As 5 outras angiografias não diagnosticaram alterações lumenais na DA.

Houve dificuldade à análise angiotomográfica da presença de compressão sistólica da DA com redução luminal do trecho intramiocárdico em VD e do comprimento da ponte muscular, em consequência do desaparecimento do segmento coronariano em meio às trabéculas ventriculares.

DISCUSSÃO:

O presente estudo apresenta o maior registro de pontes miocárdicas ao VD (19 dentre o total de 70 PM), conforme a literatura pesquisada, representando uma prevalência de 20,9% do total de PM avaliadas. A idade média do total de pacientes diagnosticados com PM foi de 59,4 anos. Os pacientes com ponte de VD eram mais jovens (média de idade de 52,9 anos), e apresentavam menos fatores de risco cardiovasculares.

Konen et al.³ foram os primeiros a descrever o achado de ponte miocárdica de DA em VD *in vivo*, por meio da Angio-TC. No seu estudo, apresentaram essa variante em 29% do total (10 dentre as 34 PM diagnosticadas). São raros os trabalhos com Angio-TC que citam esta conformação ao classificar as pontes miocárdicas¹¹.

Em comparação a estudos anteriores^{8,17,18}, a idade do total de pacientes diagnosticados com PM foi semelhante. Em relação a fatores de risco cardiovasculares, como HAS, diabetes mellitus, dislipidemia e história familiar de cardiopatia, os pacientes apresentaram uma prevalência semelhante à população de PM de DA estudada por Barros et al.¹⁸, sendo esses fatores menos prevalentes no grupo de pontes de VD.

O diagnóstico clínico de pontes miocárdicas pode ser considerado em pacientes com angina típica ou equivalentes anginosos, com poucos fatores de risco ou evidências de isquemia miocárdica⁴. No presente trabalho, a maioria dos pacientes com PM de VD referiu sintomas cardiovasculares (52,7%), que apresentavam-se, principalmente, na forma de precordialgia atípica (31,6%). Rubinshtein et al.¹⁹ e Rogers et al.²⁰ encontraram resultados semelhantes ao observado na amostra de PM de DA do presente estudo, no qual 34,3% dos pacientes apresentaram dor atípica.

Não há consenso na literatura quanto aos mecanismos pelos quais a PM causa isquemia miocárdica, posto que acredita-se que essa variante inicialmente afeta somente a compressão sistólica e não a diastólica, responsável pela maior parte do fluxo coronariano^{2,21,22}. Apesar disso, diversos estudos demonstraram alterações em testes cardíacos funcionais em pacientes diagnosticados com PM^{18,23-25}. Suspeita-se que a ponte miocárdica reduza o fluxo de sangue sistólico coronariano que auxilia a perfusão diastólica em situações de estresse e aumento da frequência cardíaca, responsável pelo encurtamento do período de relaxamento^{1,21}. A esse quadro, associam-se fatores como redução persistente do lúmen diastólico, aumento da velocidade de fluxo sanguíneo, fluxo sistólico retrógrado e menor reserva coronariana, todos esses influenciados pela força contrátil do músculo cardíaco, associada ao comprimento, à profundidade e à localização da PM^{1,2,22,26}. O presente estudo favorece essas hipóteses ao demonstrar uma grande positividade para isquemia miocárdica em testes cardíacos funcionais na população geral diagnosticada com pontes miocárdicas

(73,3%), e número um pouco menor, porém ainda predominante, de positividade a esses exames nos pacientes com PM em VD (63,2%). Tal evidência autoriza a questionar um menor comprometimento ao fluxo sistólico e persistência da compressão na diástole nesse último grupo, graças a menor espessura e força contrátil da parede do VD.

Estudos divergem, também, quanto à relação entre ponte miocárdica e a presença de placas ateroscleróticas no segmento acometido. Na sua revisão, Alegria et al¹. defendem que a ponte miocárdica está relacionada a maior risco de formação de placas ateroscleróticas no seu segmento proximal, graças ao estresse mecânico sobre o endotélio arterial resultante do estreitamento pela ponte. No entanto, tal hipótese não foi comprovada, posteriormente, no trabalho de Uusitalo et al²⁷, que também não apresentou relação entre o diagnóstico de PM e valores mais elevados EC de Agatston. Em relação à PM em VD, foi observado, no presente estudo, pouco acometimento aterosclerótico das artérias coronárias, com 52,6% dos pacientes com Escore de Cálcio zero, e 4 pacientes (21%) com placa aterosclerótica em segmento proximal da DA.

Por muito anos, a cineangiocoronariografia foi utilizada como principal método para a detecção de PM⁵. No entanto, é comum que essa variação seja subdiagnosticada quando avaliada pelo método angiográfico, no qual possui uma incidência de 0,5% - 16%, sendo marcadamente inferior a estudos anatomopatológicos (5,4% – 85,7%)^{5,28}. Essa significativa divergência explica-se pelo fato de que o efeito *milking* angiográfico é visualizado apenas quando há redução mínima do diâmetro luminal de 70% durante a sístole e persistência de pelo menos 35% da redução na diástole²⁹, apresentando, assim, limitação no diagnóstico de pontes finas e superficiais, com pouca compressão sistólica²⁴. Em contrapartida, a Angio-TC permite a visualização direta da coronária e do músculo adjacente⁹, apresentando-se como opção com boa acurácia no diagnóstico das PM²⁰. Essa limitação tornou-se ainda mais evidente quando foram avaliadas pontes miocárdicas que seguem à parede da VD, responsável por um menor efeito compressivo na sístole. No presente estudo, 6 pacientes diagnosticados com PM em VD por meio Angio-TC haviam sido submetidos a cineangiocoronariografia previamente, das quais 5 apresentaram-se sem alterações significativa, e apenas 1 delas identificou redução luminal da DA, sem, no entanto, registrar a presença da ponte miocárdica.

Limitações do Estudo:

Não foi possível quantificar, por meio da Angio-TC, a magnitude da compressão

sistólica da DA no segmento intramiocárdico em VD, assim como mensurar o comprimento da ponte muscular, em consequência do desaparecimento do segmento coronariano em meio às trabéculas ventriculares.

CONCLUSÃO:

A PM da artéria descendente anterior em VD predominou em pacientes mais jovens, menos sintomáticos e com menor positividade a testes cardíacos funcionais que a população com ponte miocárdica septal. Esses achados podem ser consequência de um menor componente compressivo da parede ventricular direita sobre a coronária, que se reflete em menor detecção pelo método da cineangiocoronariografia. O presente estudo sugere que essa patologia pode representar uma parcela de pacientes com manifestação clínica de DAC, sendo difícil o diagnóstico etiológico através de outros métodos. Estudos futuros devem ser realizados para quantificar o papel funcional dessas pontes e esclarecer o real desfecho clínico dessa variante quando avaliada a longo prazo.

REFERÊNCIAS:

1. Alegria JR, Herrmann J, Jr DRH, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J*. 2005;26:1159–68.
2. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68(25):2887–99.
3. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, Shemesh J, Di Segni E. The Prevalence and Anatomical Patterns of Intramuscular Coronary Arteries. A Coronary Computed Tomography Angiographic Study. *J Am Coll Cardiol*. 2007;
4. Pereira AB, Castro DSP, Menegotto ET, Amaral WM do, Castro GSP. Ponte Miocárdica: Evolução Clínica e Terapêutica. *Arq Bras Cardiol*. 2007;94(2):188–94.
5. Lu G-M, Zhang L-J, Guo H, Huang W, Merges RD. Comparison of Myocardial Bridging by Dual-Source CT With Conventional Coronary Angiography. *Circ J*. 2008;72(7):1079–85.
6. Dimitriu-Leen AC, van Rosendaal AR, Smit JM, van Elst T, van Geloven N, Maaniitty T, et al. Long-Term Prognosis of Patients With Intramural Course of Coronary Arteries Assessed With CT Angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017 Dec;10(12):1451–8.

7. Ferreira a G, Trotter SE, König B, Décourt L V, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J*. 1991;66(5):364–7.
8. Hwang JH, Ko SM, Roh HG, Song MG, Shin JK, Chee HK, et al. Myocardial Bridging of the Left Anterior Descending Coronary Artery: Depiction Rate and Morphologic Features by Dual-Source CT Coronary Angiography. *Korean J Radiol*. 2010;11(5):514.
9. Leschka S, Koepfli P, Husmann L, Plass A, Vachenaue R, Gaemperli O, et al. Myocardial Bridging: Depiction Rate and Morphology at CT Coronary Angiography—Comparison with Conventional Coronary Angiography. *Radiology*. 2008 Mar;246(3):754–62.
10. Portmann WC. Iwig J. Die intramurale koronarie im angiogramm. *Fortschr Rontgenstr*. 1960;92:129–32.
11. Bruschke AVG, Veltman CE, Graaf MA, Vliegen HW. Myocardial bridging : what have we learned in the past and will new diagnostic modalities provide new insights ? *Neth Hear J*. 2013;21:6–13.
12. Gurewitch J, Gotsman MS, Rozenman Y. Right ventricular myocardial bridge in a patient with pulmonary hypertension--a case report. *Angiology*. 1999;50(4):345–7.
13. Cesar L, Ferreira J, Armaganijan D, Gowdak L, Mansur A, Bodanese L, et al. Diretriz de Doença Coronária Estável. *Arq Bras Cardiol*. 2014 Oct;103(2):1–20.
14. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990 Mar;15(4):827–32.
15. Oliveira JLM, Hirata MH, Sousa AG de MR, Gabriel FS, Hirata TDC, Tavares IDS, et al. Male Gender and Arterial Hypertension are Plaque Predictors at Coronary Computed Tomography Angiography. *Arq Bras Cardiol*. 2015;409–16.
16. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease. Report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation*. 1975 Apr 1;51(4):5–40.
17. Kim PJ, Hur G, Kim SY, Namgung J, Hong SW, Kim YH, et al. Frequency of Myocardial Bridges and Dynamic Compression of Epicardial Coronary Arteries: A Comparison Between Computed Tomography and Invasive Coronary Angiography. *Circulation*. 2009 Mar 17;119(10):1408–16.
18. Barros MVL, Rabelo DR, Garretto LS, Paula MM De, Carvalho MO, Barros MRM, et al. Avaliação da Ponte Miocárdica pela Angiotomografia das Coronárias. *Rev Bras*

- ecocardiografia e imagem Cardiovasc. 2013;26(1):8–15.
19. Rubinshtein R, Gaspar T, Lewis BS, Prasad A, Peled N, Halon DA. Long-term prognosis and outcome in patients with a chest pain syndrome and myocardial bridging: a 64-slice coronary computed tomography angiography study. *Eur Hear J - Cardiovasc Imaging*. 2013 Jun 1;14(6):579–85.
 20. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 2017 Jul 3;(May):1–5.
 21. Lin S, Tremmel JA, Yamada R, Rogers IS, Yong CM, Turcott R, et al. A Novel Stress Echocardiography Pattern for Myocardial Bridge With Invasive Structural and Hemodynamic Correlation. *J Am Heart Assoc*. 2013 Apr 24;2(2):1–11.
 22. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance 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.
 23. Aksan G, Nar G, İnci S, Yanık A, Kılıçkesmez KO, Aksoy O, et al. Exercise-Induced Repolarization Changes in Patients with Isolated Myocardial Bridging. *Med Sci Monit*. 2015;21:2116–24.
 24. Nakanishi R, Rajani R, Ishikawa Y, Ishii T, Berman DS. Myocardial bridging on coronary CTA: An innocent bystander or a culprit in myocardial infarction? *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2012 Jan;6(1):3–13.
 25. Mookadam F, Green J, Holmes D, Moustafa SE, Rihal C. Clinical relevance of myocardial bridging severity: Single center experience. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(2):110–5.
 26. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the Anatomical Properties of a Myocardial Bridge in Coronary Heart Disease. *Circ J*. 2011;75(7):1559–66.
 27. Uusitalo V, Saraste A, Pietilä M, Kajander S, Bax JJ, Knuuti J. The Functional Effects of Intramural Course of Coronary Arteries and its Relation to Coronary Atherosclerosis. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2015 Jun;8(6):697–704.
 28. Kim SY, Lee YS, Lee JB, Ryu JK, Choi JY, Chang SG, et al. Evaluation of myocardial bridge with multidetector computed tomography. *Circ J*. 2010;74(1):137–41.
 29. Yuan S-M. Myocardial bridging. *Brazilian J Cardiovasc Surg*. 2015 Mar 7;31(1):e390–1.

Tabela 1. Características clínicas dos pacientes diagnosticados com ponte miocárdica por meio da angiotomografia das coronárias.

	Ponte de VD N = 19 (27,1%)	Total N = 70
Características Clínicas		
Idade	52,9 ± 9,6	59,4 ± 11,1
Gênero, n (%)		
Feminino	11 (57,9%)	36 (48,6%)
Fatores de Risco Cardiovascular		
Obesidade	7 (36,8%)	19 (29,7%)
HAS	8 (42,1%)	48 (68,6%)
Dislipidemia	5 (26,3%)	41 (58,6%)
Diabetes	5 (26,3%)	28 (40%)
História Familiar de DAC	4 (21,1%)	25 (35,7%)
Tabagismo	0	1 (1,4%)
História de Doença CV	0	4 (5,7%)
Sintomas		
Assintomáticos	9 (47,3%)	24 (34,3%)
Angina Típica	3 (15,8%)	15 (21,4%)
Angina Atípica	6 (31,6%)	24 (34,3%)
Dispneia	1 (5,3%)	4 (5,7%)
Teste funcional prévio		
Positivo	12 (63,2%)	33 (47,1%)

Negativo	5 (26,3%)	10 (14,3%)
Ineficaz	1 (5,3%)	2 (2,9%)
Não realizado	1 (5,3%)	25 (35,7%)
Indicação da Angio-TC		
Clínica cardiovascular	4 (21,1%)	24 (34,3%)
Teste funcional positivo	6 (31,6%)	16 (22,9%)
Clínica + teste positivo	6 (31,6%)	18 (25,7%)
Check-up	3 (15,8%)	12 (15,7%)
CATE prévio		
Positivo	1 (5,3%)	1 (1,4%)
Negativo	5 (26,3%)	5 (7,1%)
Não realizado	13 (68,4%)	64 (91,4%)

Angio-TC – Angiotomografia das Coronárias. CV – Cardiovascular. DAC – Doença Arterial Coronária. HAS – Hipertensão Arterial Sistêmica. CATE – Cineangiocoronariografia. VD – Ventrículo Direito

Tabela 2. Características angiotomográficas dos pacientes diagnosticados com ponte miocárdica de artéria descendente anterior em ventrículo direito.

	Ponte de VD (N = 19)
Escore de Cálcio	
Zero	10 (52,6%)
Leve (1 – 99)	4 (21%)
Moderado (100 – 399)	2 (10,5%)
Grave (≥ 400)	1 (5,3%)
Não realizado	2 (10,5%)
Placa aterosclerótica em DA	
Proximal	4 (21%)
Médio	0
Distal	0
Placa aterosclerótica em Cx	1 (5,3%)
Placa aterosclerótica em CD	1 (5,3%)

CD - artéria coronária direita. VD – Ventrículo Direito. Cx - artéria circunflexa. DA - artéria descendente anterior.

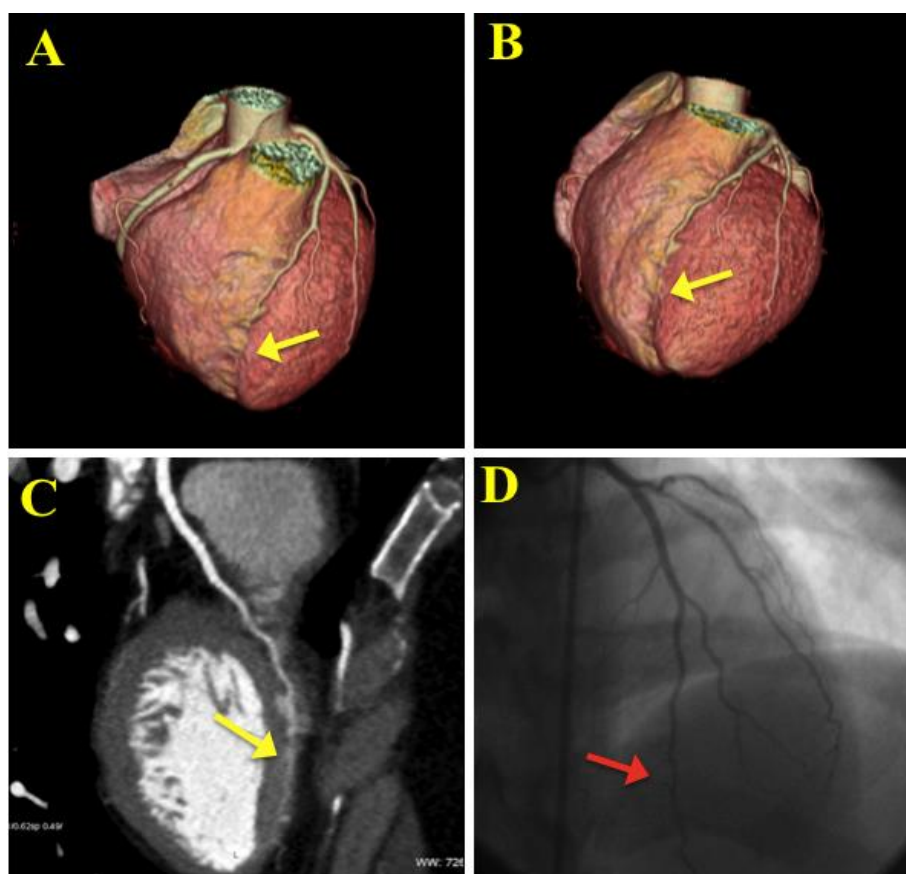


Figura 1. Paciente com 38 anos, feminina, portadora de dor torácica típica refratária a anti-anginosos, diagnosticada com ponte miocárdica de artéria descendente anterior. **A e B:** reconstrução tridimensional de Angiotomografia de Coronárias apresentando segmento de DA adentrando cavidade ventricular direita (setas amarelas). **C:** Imagem em reformatação curva multiplanar de Angiotomografia de Coronárias evidenciando segmento de

descendente anterior na parede do ventrículo direito. **D:** Projeção oblíqua anterior esquerda cranial em cineangiocoronariografia revelando redução luminal distal de descendente anterior (seta vermelha).