

04

COMPLICACIONES

**HEMODINÁMICAS GRAVES RELACIONADAS CON PUENTE
MIOCÁRDICO: CASO CLÍNICO**



© 2025; Los autores. Este es un artículo en acceso abierto, distribuido bajo los términos de una licencia Creative Commons que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio siempre que la obra original sea correctamente citada.

COMPLICACIONES

HEMODINÁMICAS GRAVES RELACIONADAS CON PUENTE MIOCÁRDICO: CASO CLÍNICO

SEVERE HEMODYNAMIC COMPLICATIONS RELATED TO MYOCARDIAL BRIDGE: CLINICAL CASE

Edisson Vladimir Maldonado-Mariño¹

E-mail: ua.edissonmm01@uniandes.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4772-5901>

Darío Orlando Siza-Saquina²

E-mail: dosiza@puce.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-3241-7288>

Roberto Javier Inca-Rosero³

E-mail: rinca5709@uta.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-1692-8209>

Dayana Monserrath Proaño-Mayorga²

E-mail: dmproanom@pucesa.edu.ec

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-0422-0048>

¹ Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Matriz Ambato. Ecuador.

² Pontificia Universidad Católica, Ambato. Ecuador.

³ Universidad Técnica de Ambato, Ambato. Ecuador.

Cita sugerida (APA, séptima edición)

Maldonado-Mariño, E. V., Siza-Saquina, D. O., Inca-Rosero, R., & Proaño-Mayorga, D. M. (2025). Complicaciones hemodinámicas graves relacionadas con puente miocárdico: caso clínico. *Revista Metropolitana de Ciencias Aplicadas*, 8(4), 36-42.

Fecha de presentación: 29/07/2025

Fecha de aceptación: 02/09/2025

Fecha de publicación: 01/10/25

RESUMEN

Este estudio presentó un caso clínico de choque cardiogénico secundario a puente miocárdico en una unidad de cuidados intensivos, con el propósito de enfatizar la relevancia de esta causa poco frecuente y revisar la literatura científica relacionada. Se adoptó una metodología observacional, retrospectiva y descriptiva, compuesta por el análisis fisiopatológico del caso y una revisión narrativa de publicaciones académicas obtenidas de bases de datos indexadas. El análisis bibliométrico permitió identificar tendencias actuales en el abordaje del choque cardiogénico, destacando el interés creciente por técnicas de soporte hemodinámico avanzado. Se presentó el caso de una paciente de 72 años con antecedentes de hipertensión y cardiopatía isquémica, quien ingresó a la unidad de cuidados intensivos por dolor torácico y disnea, desarrollando un cuadro de choque cardiogénico refractario. La cinecoronariografía reveló un puente miocárdico en la arteria descendente anterior con una compresión sistólica del 85%. El manejo clínico se basó en la optimización farmacológica con betabloqueadores y soporte inotrópico transitorio, logrando estabilización hemodinámica y resolución de los síntomas. Este caso resaltó la importancia de considerar el puente miocárdico como una causa potencial de choque cardiogénico, especialmente en pacientes sin enfermedad coronaria aterosclerótica significativa. Se concluyó que una evaluación diagnóstica integral, incluyendo cinecoronariografía y ecografía Doppler, es esencial para diferenciar esta entidad de un síndrome coronario agudo y evitar tratamientos innecesarios. El estudio recomendó un manejo conservador como

primera línea, reservando intervenciones invasivas para casos refractarios, e hizo un llamado a futuros estudios para optimizar estrategias terapéuticas en estos casos.

Palabras clave:

Disfunción ventricular, isquemia miocárdica, betabloqueadores, shock cardíaco, análisis bibliométrico.

ABSTRACT

This study presented a clinical case of cardiogenic shock secondary to a myocardial bridge in an intensive care unit, aiming to highlight the relevance of this uncommon cause and to review the related scientific literature. An observational, retrospective, and descriptive methodology was adopted, consisting of the pathophysiological analysis of the case and a narrative review of academic publications from indexed databases. The bibliometric analysis helped identify current trends in the management of cardiogenic shock, emphasizing the growing interest in advanced hemodynamic support techniques. The case involved a 72-year-old female patient with a history of hypertension and ischemic heart disease, admitted to the intensive care unit with chest pain and dyspnea, who developed a refractory cardiogenic shock. Coronary angiography revealed a myocardial bridge in the left anterior descending artery with an 85% systolic compression. Clinical management focused on pharmacological optimization with beta-blockers and temporary inotropic support, achieving hemodynamic stabilization and symptom resolution. This case underscored the importance of considering myocardial bridging as a potential cause

of cardiogenic shock, especially in patients without significant atherosclerotic coronary disease. It was concluded that a comprehensive diagnostic evaluation, including coronary angiography and Doppler echocardiography, is essential to differentiate this condition from an acute coronary syndrome and avoid unnecessary treatments. The study recommended a conservative management approach as first-line therapy, reserving invasive interventions for refractory cases, and called for further research to optimize therapeutic strategies in these scenarios.

Keywords:

Ventricular dysfunction, myocardial ischemia, beta-blockers, cardiogenic shock, bibliometric analysis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardíaca es la principal causa de muerte, tanto para hombres como para mujeres, en muchas regiones del mundo, más de 370 000 personas fallecen anualmente por esta causa. El choque cardiogénico (CC) es la forma más grave de insuficiencia cardíaca aguda y la principal causa de muerte en pacientes con infarto agudo del miocardio (Matta et al., 2024).

Es una entidad clínica caracterizada por la incapacidad del corazón de llevar la suficiente cantidad de sangre para suplir las demandas metabólicas en reposo a nivel tisular, requiere la presencia de un gasto cardíaco bajo y evidencia de hipoxia tisular en ausencia de hipovolemia. La definición del CC por infarto de miocardio requiere de todos los siguientes criterios: a) Hipotensión > 30 min; b) evidencia clínica de hipoperfusión tisular; c) evidencia clínica de elevación de las presiones de llenado de ventrículo izquierdo y, d) etiología cardíaca del choque (Sternheim et al., 2021).

A nivel mundial, la incidencia del CC en el caso del infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMCEST), se estima en un 5-10% y en caso del infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST) en un 2-4% (Sternheim et al., 2021). A pesar de los avances en la reperfusión temprana y en tratamientos para esta entidad, la mortalidad intrahospitalaria se ha mantenido en un rango de 55-60% (Warren et al., 2025). Existen parámetros clínicos y laboratoriales que pueden predecir el riesgo de muerte en los pacientes con CC desarrollados a partir del IABP-SHOCK II trial (Allan et al., 2024).

El puente miocárdico es una anomalía congénita en la que un segmento de una arteria coronaria, comúnmente la arteria descendente anterior, se encuentra cubierto por fibras musculares del miocardio en lugar de transcurrir por la superficie del corazón como es habitual. Durante la contracción cardíaca (sístole), el músculo puede comprimir temporalmente la arteria, lo que reduce el flujo sanguíneo en ese segmento. Aunque en muchos casos esta condición es asintomática y se descubre de manera incidental, en algunos pacientes puede tener repercusiones clínicas significativas (Ronza et al., 2024).

Las complicaciones cardiovasculares más comunes incluyen angina de pecho, isquemia miocárdica, arritmias ventriculares y, en raras ocasiones, infarto agudo de miocardio (Freiling et al., 2022). La compresión arterial repetida puede inducir disfunción endotelial, aumento de la presión intramiocárdica y turbulencias en el flujo coronario, lo que favorece la formación de placas ateroscleróticas proximales al puente. En casos más graves, esta alteración del flujo puede comprometer severamente la perfusión coronaria (Roberts et al., 2020).

El puente miocárdico puede jugar un papel en la génesis del choque cardiogénico en casos donde la compresión arterial repetida lleva a una isquemia extensa, disfunción ventricular severa o arritmias que deterioran el gasto cardíaco. El abordaje terapéutico incluye el uso de beta-bloqueadores para reducir la contractilidad y frecuencia cardíaca, lo que minimiza la compresión arterial durante la sístole. En casos resistentes, pueden considerarse intervenciones invasivas como la miotomía quirúrgica o el implante de stents (Figura 1); aunque esta última opción presenta controversias debido a la ubicación intramiocárdica del vaso afectado (Hemmati et al., 2020).

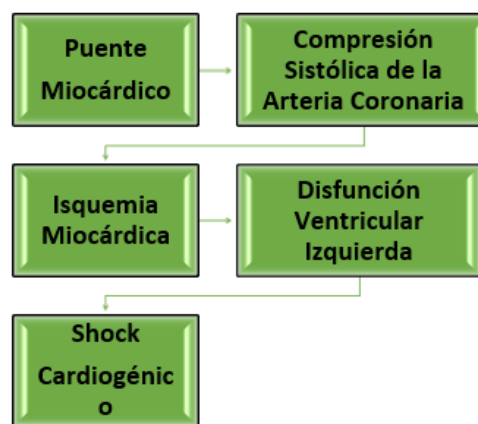


Figura 1. Proceso de puente miocárdico a shock cardiogénico.

Fuente: Renedo et al. (2021).

Este flujo refleja cómo un puente miocárdico, al comprimir una arteria coronaria durante la sístole, puede llevar a isquemia del miocardio. Si esta es severa y sostenida, puede comprometer la función ventricular izquierda, terminando en un estado de shock cardiogénico (Renedo et al., 2021).

Este artículo tiene como propósito enfatizar la relevancia de tener en cuenta el puente miocárdico como una causa potencial en pacientes que presentan choque cardiogénico, además de proporcionar una revisión actualizada sobre su detección y tratamiento dentro del entorno de cuidados intensivos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio adoptó un diseño de tipo observacional, retrospectivo y descriptivo, centrado en la presentación de un caso clínico complejo de choque cardiogénico secundario a puente miocárdico en una unidad de cuidados intensivos. El abordaje metodológico se estructuró en dos fases complementarias: por un lado, el análisis clínico y fisiopatológico del caso utilizando criterios de temporalidad, consistencia clínica y plausibilidad biológica; y por otro, la realización de una revisión narrativa y un análisis bibliométrico de la literatura científica relevante sobre el tema.

El análisis bibliométrico se ejecutó con el objetivo de identificar tendencias actuales, frecuencia de publicación y contribuciones clave en relación con el puente miocárdico y su asociación con el choque cardiogénico. Para ello, se consultaron bases de datos académicas indexadas como PubMed, Scopus y ScienceDirect, utilizando descriptores normalizados (DeCS/MeSH) y operadores booleanos. La selección de artículos siguió criterios de elegibilidad definidos por pertinencia temática, actualidad y rigor metodológico.

En cuanto al reporte del caso clínico, se siguieron las directrices CARE (CAse REport Guidelines) para asegurar exhaustividad, transparencia y reproducibilidad en la documentación del evento clínico (Gagnier et al., 2013). No se realizó análisis estadístico inferencial debido a la naturaleza cualitativa y exploratoria del estudio, priorizándose el enfoque clínico-descriptivo.

Análisis Bibliométrico

Se ha realizó un análisis de la producción científica relacionada con shock cardiogénico utilizando tres bases de datos de búsquedas bibliográficas:

- Un conjunto de datos de artículos indexados de PubMed, Scielo y ScienceDirect.
- Volumen de publicaciones: La base combinada incluye un número considerable de publicaciones (más de 50 entradas en total), lo que refleja un interés científico activo en el tema del shock cardiogénico, especialmente en los últimos años.
- Años de publicación: Las publicaciones abarcaron desde el año 2017 hasta 2025, con un notable incremento en artículos recientes (2021-2025). Esto sugiere que el shock cardiogénico es un tema de creciente interés, probablemente impulsado por avances en terapias de soporte hemodinámico y el manejo en cuidados intensivos.
- Principales revistas:
 - Entre las revistas más destacadas figuran:
 - » Revista Española de Cardiología
 - » Circulation
 - » JAMA
 - » Crit Care Clin

- » Curr Opin Crit Care
- » Eur J Heart Fail
- » Revista Brasileira de Anestesiologia

Lo cual indica que tanto las revistas de cardiología como de cuidados intensivos y anestesiología son las más activas en la difusión de conocimiento sobre este tema.

- Autores más productivos: Se identificaron varios autores recurrentes, como van Diepen S, Sarma D, Morrow DA, y Mebazaa A. Esto señala la existencia de investigadores líderes en el campo del shock cardiogénico.
- Temas destacados:
 - » Shock cardiogénico en casos de infarto agudo de miocardio
 - » Soporte hemodinámico avanzado (como ECMO o Impella)
 - » Monitorización hemodinámica y farmacológica
 - » Manejo contemporáneo y estrategias terapéuticas actualizadas
- Idiomas de publicación: La mayoría de las publicaciones están en inglés, pero también se encontraron algunas en portugués y español, lo que refleja una contribución importante de países iberoamericanos.
- Las palabras claves más utilizadas en la bibliografía aparecen en la Figura 2:
 - » Shock cardiogénico
 - » Cardiogenic Shock
 - » Cardiogénico
 - » Mechanical circulatory support



Figura 2. Análisis de las palabras clave.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Caso clínico:

Se presenta el caso de una mujer de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y cardiopatía isquémica tratada previamente con intervencionismo coronario percutáneo, quien ingresó a la UCI por choque cardiogénico y taquicardia supraventricular. La paciente inició con

dolor torácico precordial súbito que se irradiaba a la mandíbula y el hemitórax izquierdo, acompañado de disnea y un episodio de hipotensión mantenida (TA: 70/40 mmHg, FC: 150 lpm, SatO₂: 88%). No hubo respuesta adecuada a la fluidoterapia, por lo que se requirió soporte inotrópico con dobutamina y norepinefrina.

El electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia supraventricular sin signos de isquemia aguda. La gasometría arterial reveló acidosis metabólica compensada con un nivel de lactato de 1.73 mmol/L. La ecocardiografía transtorácica evidenció disfunción sistólica leve del ventrículo izquierdo (FEVI: 52%), derrame pericárdico moderado y disfunción diastólica tipo I. La evaluación hemodinámica con Doppler tisular identificó un patrón congestivo VEXUS 2, con dilatación de la vena cava inferior.

Ante la persistencia del choque, se realizó una cinecoronariografía de emergencia, que descartó enfermedad aterosclerótica obstructiva significativa, pero detectó un puente miocárdico en la arteria descendente anterior con una compresión sistólica del 85%. Se optimizó el manejo con betabloqueantes y reducción gradual de los inotrópicos, logrando una mejoría hemodinámica significativa.

Después de cuatro días en la UCI, la paciente alcanzó estabilidad clínica, permitiendo el retiro progresivo del soporte inotrópico y la normalización de los parámetros metabólicos y hemodinámicos. Fue dada de alta a Medicina Interna con un tratamiento optimizado para su cardiopatía isquémica y seguimiento ambulatorio por cardiología. Este caso resalta la importancia de considerar el puente miocárdico como una causa potencial de choque cardiogénico, destacando la necesidad de un enfoque diagnóstico integral para evitar tratamientos innecesarios y optimizar la terapia dirigida.

El puente miocárdico tradicionalmente considerado como una variante anatómica benigna, evidencia reciente sugiere que puede tener implicaciones fisiopatológicas importantes en un subgrupo de pacientes, especialmente en aquellos con compresión arterial significativa, aterosclerosis coexistente o disfunción microvascular (Tanaka et al., 2023).

La prevalencia del puente miocárdico varía según el método diagnóstico utilizado. En estudios de autopsias, se ha reportado una incidencia de hasta el 80%, mientras que en angiografías coronarias convencionales la prevalencia es menor, oscilando entre el 0.5% y el 2.5%. Los avances en técnicas de imagen, como la tomografía computarizada coronaria y la resonancia magnética cardíaca, han permitido una mejor detección y comprensión de esta anomalía (Yan et al., 2023).

Este caso clínico destaca la importancia del puente miocárdico como una posible causa de choque cardiogénico, una manifestación poco descrita en la literatura y que representa un desafío diagnóstico y terapéutico significativo en la UCI. En este caso, la paciente ingresó con

choque cardiogénico con manifestaciones de dolor torácico severo y disnea, datos que comúnmente orientan hacia un síndrome coronario agudo (SCA).

Sin embargo, la evaluación inicial reveló troponinas negativas y ausencia de enfermedad aterosclerótica obstructiva significativa en la cinecoronariografía, lo que obligó a reconsiderar la etiología del compromiso hemodinámico. La identificación de un puente miocárdico en la arteria descendente anterior con compresión significativa (85%) permitió establecer la relación causal entre la anomalía coronaria y el deterioro clínico, en concordancia con estudios recientes que sugieren que compresiones superiores al 70%-75% pueden generar isquemia crítica e incluso disfunción ventricular aguda.

El impacto hemodinámico del puente miocárdico ha sido ampliamente debatido. Estudios recientes han demostrado que en pacientes con compresión coronaria significativa, la disminución del flujo coronario diastólico puede desencadenar hipoperfusión miocárdica, disfunción diastólica y aumento de presiones de llenado ventricular, factores que pueden contribuir a la progresión de choque cardiogénico (Zhu et al., 2021). En este sentido, la valoración con ecocardiografía Doppler y la medición del índice de reserva de flujo fraccional diastólico (dFFR) han demostrado ser herramientas clave en la evaluación funcional del puente miocárdico y su repercusión clínica (Angelini et al., 2025).

Desde el punto de vista terapéutico, el manejo del puente miocárdico sigue siendo objeto de debate. El tratamiento de primera línea consiste en el uso de betabloqueantes, que disminuyen la frecuencia cardíaca y prolongan la diástole, reduciendo así el grado de compresión coronaria (Aissaoui et al., 2020). En este caso, la optimización de la terapia médica con betabloqueo permitió la estabilización clínica sin necesidad de intervenciones invasivas.

Sin embargo, en pacientes con síntomas refractarios o compromiso hemodinámico persistente, la angioplastia con stent o la cirugía de descompresión miocárdica pueden ser necesarias. Estudios recientes han reportado que la implantación de stents en el caso de puente miocárdico tiene una tasa de complicaciones elevada, incluyendo fractura del stent y reestenosis, por lo que su indicación debe ser estrictamente individualizada (Rovera et al., 2023).

Un aspecto relevante de este caso es la importancia de diferenciar el choque cardiogénico secundario a puente miocárdico del SCA típico. Dado que ambas entidades pueden presentarse con dolor torácico severo y compromiso hemodinámico, la sospecha clínica debe basarse en la ausencia de enfermedad aterosclerótica significativa, la presencia de anomalías en la reserva de flujo coronario y la respuesta favorable a betabloqueo. Este enfoque es clave en pacientes críticos, donde la identificación

temprana del mecanismo subyacente puede evitar tratamientos inadecuados y mejorar el pronóstico.

En términos pronósticos, los pacientes con puente miocárdico significativo y manifestaciones clínicas graves tienen un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares adversos (Murtazaetal., 2020). Aunque la mayoría de los pacientes responde bien al tratamiento médico, el seguimiento a largo plazo es fundamental para detectar posibles recurrencias de isquemia miocárdica o progresión de disfunción ventricular (Renedo et al., 2021). En este sentido, estudios recientes han enfatizado la necesidad de una estratificación de riesgo individualizada, considerando factores como el grado de compresión arterial, la reserva de flujo coronario y la coexistencia de disfunción microvascular.

CONCLUSIONES

El presente caso clínico ilustra que el puente miocárdico, una anomalía coronaria habitualmente considerada benigna, puede desencadenar un compromiso hemodinámico severo y manifestarse como choque cardiogénico, incluso en ausencia de enfermedad aterosclerótica obstructiva.

La identificación de esta entidad en la UCI exige una evaluación diagnóstica minuciosa, apoyada en herramientas avanzadas como la cinecoronariografía con pruebas de provocación y la ecografía Doppler. Estas técnicas permiten diferenciar el puente miocárdico de un síndrome coronario agudo, evitando así tratamientos innecesarios.

En este caso, el manejo basado en betabloqueantes y la optimización hemodinámica demostraron ser efectivos, respaldando un enfoque terapéutico conservador en pacientes con inestabilidad transitoria.

Dada la relevancia clínica del puente miocárdico en pacientes críticos, es necesario profundizar en estudios futuros para establecer estrategias de estratificación de riesgo, definir criterios claros para intervenciones invasivas y optimizar protocolos de manejo en escenarios de choque cardiogénico.

La integración de técnicas de imagen funcional y la evaluación de la reserva de flujo coronario podrían mejorar la identificación de pacientes con mayor riesgo de isquemia miocárdica y deterioro hemodinámico, facilitando una toma de decisiones más precisa y personalizada en la práctica clínica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Aissaoui, N., Puymirat, E., Delmas, C., Ortuno, S., Durand, E., Bataille, V., Drouet, E., Bonello, L., Bonnefoy-Cudraz, E., & Lesmeles, G. (2020). Trends in cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. *European Journal of Heart Failure*, 22(4), 664–672. <https://doi.org/10.1002/ejhf.1750>

Allan, T. E., Mayer, M. M., Miner, S. E. S., Patel, H., Patel, A. R., Balkhy, H. H., Paul, J. D., Shah, A. P., Nathan, S., & Blair, J. E. A. (2024). Prevalence of coronary microvascular dysfunction and epicardial spasm in patients with angina and myocardial bridge. *Journal of the Society for Cardiovascular Angiography & Interventions*, 3(9), 102196. <https://doi.org/10.1016/j.jscai.2024.102196>

Angelini, P., Uribe, C., & Raghuram, A. (2025). Coronary myocardial bridge updates: Anatomy, pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment options. *Texas Heart Institute Journal*, 52(1), e238300. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11780400/>

Freiling, T. P., Dhawan, R., Balkhy, H. H., Castillo, J., Cotter, E. K., & Chaney, M. A. (2022). Myocardial bridge: Diagnosis, treatment, and challenges. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 36(10), 3955–3963. <https://doi.org/10.1053/j.jvca.2022.06.024>

Gagnier, J. J., Kienle, G., Altman, D. G., Moher, D., Sox, H., & Riley, D. (2013). The CARE guidelines: Consensus-based clinical case reporting guideline development. *Global Advances in Health and Medicine*, 2(5), 38–43. <https://doi.org/10.7453/gahmj.2013.008>

Hemmati, P., Schaff, H. V., Dearani, J. A., Daly, R. C., Lahr, B. D., & Lerman, A. (2020). Clinical outcomes of surgical unroofing of myocardial bridging in symptomatic patients. *The Annals of Thoracic Surgery*, 109(2), 452–457. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2019.08.041>

Matta, A., Roncalli, J., & Carrié, D. (2024). Update review on myocardial bridging: New insights. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 34(1), 10–15. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S105017382200086X>

Murtaza, G., Mukherjee, D., Gharacholou, S. M., Nanjundappa, A., Lavie, C. J., Khan, A. A., Shanmugasundaram, M., & Paul, T. K. (2020). An Updated Review on Myocardial Bridging. *Cardiovascular revascularization medicine: including molecular interventions*, 21(9), 1169–1179. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.02.014>

Renedo, M. F., Chao, C., Favaloro, R. R., Absi, D. O., Bertolotti, A. M., & Vigliano, C. A. (2021). Shock cardiogénico en infarto agudo de miocardio y soporte circulatorio puente al trasplante. *Medicina (Buenos Aires)*, 81(5), 761–766. <https://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v81n5/1669-9106-medba-81-05-761.pdf>

Roberts, W., Charles, S. M., Ang, C., Holda, M. K., Walocha, J., Lachman, N., Tubbs, R. S., & Loukas, M. (2020). Myocardial bridges: A meta-analysis. *Clinical Anatomy*, 34(5), 685–709. <https://doi.org/10.1002/ca.23697>

- Ronza, F. M., Di Gennaro, T. L., Gragnano, F., Golia, E., Iodice, M., Posillico, G., Rucco, M. A., Pariggiano, I., Sullò, P., & Calabrò, P. (2024). The hidden bridging of left anterior descending artery. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 25(9), 713–714. <https://doi.org/10.2459/JCM.0000000000001620>
- Rovera, C., Moretti, C., Bisanti, F., De Zan, G., & Guglielmo, M. (2023). Myocardial bridging: Review on the role of coronary computed tomography angiography. *Journal of Clinical Medicine*, 12(18), 5949. <https://doi.org/10.3390/jcm12185949>
- Sternheim, D., Power, D. A., Samtani, R., Kini, A., Fuster, V., & Sharma, S. (2021). Myocardial bridging: Diagnosis, functional assessment, and management. *Journal of the American College of Cardiology*, 78(22), 2196–2212. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859>
- Tanaka, S., Okada, K., Kitahara, H., Luikart, H., Yock, P. G., Yeung, A. C., Schnittger, I., Tremmel, J. A., Fitzgerald, P. J., Khush, K. K., Fearon, W. F., & Honda, Y. (2023). Impact of myocardial bridging on coronary artery plaque formation and long-term mortality after heart transplantation. *International journal of cardiology*, 379, 24–32. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2023.03.014>
- Warren, J., Corti, A., Meyer, C. A., & Hayenga, H. N. (2025). Bridging hemodynamics, tissue mechanics, and pathophysiology in coronary artery disease: A new agent-based model with tetrahedral mesh integration. *Journal of Biomechanics*, 183, 112631. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0021929025001423>
- Yan, J., Guo, F., & Xue, X. (2023). Diagnostic value of myocardial bridge-mural coronary artery vascular morphology based on CTA technique. *American Journal of Translational Research*, 15(5), 3564–3571. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10250991/>
- Zhu, C., Wang, S., Wang, S., Meng, Y., Yang, Q., Nie, C., & Sun, H. (2021). Prevalence and characteristics of intramural coronary artery in hypertrophic obstructive cardiomyopathy: A coronary computed tomography and invasive angiography study. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery*, 11(1), 162–171. <https://doi.org/10.21037/qims-20-362>