Descrição Morfológica e Implicações Clínicas de Pontes Miocárdicas: um Estudo Anatômico em Colombianos

Morphological Description and Clinical Implications of Myocardial Bridges: an Anatomical Study in Colombians

Luis Ernesto Ballesteros Acunã[1], Luis Miguel Ramírez Aristeguieta[2], Saldarriaga Bladimir Tellez[3]

Universidad Industrial de Santander[1,2], Universidad Autónoma de Bucaramanga[1,3], Universidad Santo Tomas de Aquino[2], Bucaramanga - Colômbia

Resumo

Fundamento: Pontes miocárdicas representam uma fonte de discussão em pesquisa. Pontes miocárdicas são consideradas uma variação cardíaca vascular devido à sua intermitente ou repetida redução do lúmen arterial, com um possível efeito isquêmico.

Objetivo: O objetivo do presente estudo foi determinar a incidência de pontes miocárdicas na população miscigenada da Colômbia.

Métodos: 154 corações foram estudados, tendo sido extraídos em autópsias. As artérias coronárias foram injetadas com resina sintética e limpas através da extração da gordura pericárdica.

Resultados: 92 pontes miocárdicas foram observadas em 62 corações (40,3%). O comprimento médio das pontes era de 19,9 mm. As pontes miocárdicas variaram por artéria, de uma ponte em 42 corações (27,3%), duas pontes em 11 corações (7,2%), três pontes em oito corações (5,2%) e quatro pontes em um coração (0,7%). A maioria das pontes encontrava-se com a artéria interventricular esquerda em seus segmentos proximal e intermediário em 61 casos (39,6%) e com a artéria diagonal esquerda em 11 casos (7,2%). As artérias se exteriorizavam em porção anterior às pontes miocárdicas (segmento pré-ponte) em 50 casos (54,3%) da amostra, com uma média de 1,41 mm de calibre. Terceira artéria coronária estava presente em 46 casos (29,8%) do total da amostra. Uma freqüência maior de pontes miocárdicas foi encontrada em corações com terceira artéria coronária.

Conclusão: É necessário considerar a importância clínica das variações, tendo em vista a distribuição arterial e as implicações clínicas relacionadas. (Arq Bras Cardiol 2009;92(4):256-262)

Palavras-chave: Artérias coronárias, ponte miocárdica, dor no peito, isquemia miocárdica.

Summary

Background: *Myocardial bridges represent a hotly debated research topic. Myocardial bridges are considered to be a vascular heart variation due to its intermittent or enduring reducing of the arterial lumen, with a possible ischemic effect.*

Objective: *This study aimed at determining the incidence of myocardial bridges in the Colombian half-caste population.*

Methods: *154 hearts were studied, having been extracted as fresh autopsy material. Coronary arteries were injected with synthetic resin and cleaned by extracting the pericardial fat.*

Results: *92 myocardial bridges were observed in 62 hearts (40.3%). Average myocardial bridge length was 19.9 mm. Myocardial bridges varied per artery from one myocardial bridge in 42 hearts (27.3%), two myocardial bridges in 11 hearts (7.2%), three myocardial bridges in 8 hearts (5.2%) and four myocardial bridges in 1 heart (0.7%). Most myocardial bridges coincided with the anterior interventricular artery in its proximal and intermediate segments in 61 cases (39.6%) and left diagonal artery in 11 cases (7.2%). Arteries emitted just before myocardial bridges (pre-bridge branch) in 50 cases (54.3%) of the sample, with an average caliber of 1.41 mm. A third coronary artery was present in 46 cases (29.8%) of total sample. A higher frequency of myocardial bridges was found in hearts with a third coronary artery.*

Conclusion: *It is necessary to consider the clinical importance of the variations considering the arterial distribution and associated clinical implications. (Arq Bras Cardiol 2009;92(4):242-248)*

Key words: *Coronary vessels; myocardial bridging; chest pain; myocardial ischemia.*

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

Correspondência: Luis Ernesto Ballesteros •
Calle 45 Nº 33-17 - Edificio La Nacional - Apto 702B, Bucaramanga - Colômbia
E-mail: lballest56@yahoo.es
Artigo recebido em 17/11/07; revisado recebido em 13/02/08; aceito em 19/02/08.

Introdução

Pontes miocárdicas (PM) representam uma fonte de discussão em pesquisa. PM têm origem embriológica, e não há diferença entre os gêneros em relação à sua incidência. A condição de malignidade ou ausência de malignidade da PM depende de contrastantes pontos de vista fisiopatológicos; alguns argumentam que elas podem ser a causa de ateromas e outros que podem prevenir os ateromas. Alguns autores consideram PM como sendo artérias intramurais normais e criticam as abordagens cirúrgicas das mesmas, considerando-as um fator de risco[1]. PM foram relatadas pela primeira vez em 1737 por Reyman, como artérias miocárdicas submersas transitórias[2]. PM também foram mostradas em estudos anatômicos, fisiológicos, bioquímicos e de imagem[3-7].

PM são geralmente consideradas uma variação vascular do coração devido à sua intermitente ou repetida redução do lúmen arterial, com um possível efeito isquêmico. Dor isquêmica pré-cordial necessita de um diagnóstico apropriado, devido ao número de patologias associadas à cardiomiopatia obstrutiva: aterosclerose, trombose, cardiomiopatia, bloqueio AV paroxístico, hipocinesia segmentar, arritmia cardíaca, taquicardia ventricular, espasmo coronariano, infarto agudo do miocárdio e/ou morte súbita cardíaca.

A isquemia do músculo cardíaco parece ocorrer durante o primeiro 1/3 da diástole, devido à prolongada recuperação do lúmen arterial coronariano após sua compressão sistólica (75%). Isso altera a velocidade do fluxo coronariano e fluxo de reserva, especialmente durante o aumento do ritmo cardíaco durante exercício e estresse emocional[8].

A variabilidade de incidência das PM depende do método de avaliação, gênero, raça e a natureza do estudo; dessa forma, um mínimo de 0,5-12% de angiografias revela a presença de PM, enquanto elas estão presentes em 5,4-85,7% dos cadáveres[9-12].

A PM geralmente se origina na artéria coronária esquerda (ACE), tronco e ramos, especialmente na artéria interventricular anterior (AIA) (12-63%), artéria circunflexa (ACx) (2,8%-6,7%) e seu ramo lateral (13%). Também são encontradas nas artérias diagonais (AD), artérias marginais (AM) e veias coronárias[13,14].

O objetivo desse estudo foi determinar a incidência de PM na população Colombiana miscigenada e descobrir a freqüência de PM em relação à dominância coronária, vasos que emergem imediatamente antes da PM de artérias comprometidas ou ramos pré-ponte (RPP), bem como a correlação com a presença de uma terceira artéria coronária. A terceira artéria coronária (originando-se do seio aórtico direito) irriga o *conus arteriosus* e também fornece sangue para o território ventricular direito da AIA superior e média, particularmente quando a o terço médio da AIA tem PM[15-17].

Métodos

O Instituto de Medicina Legal de Bucaramanga, Colômbia, forneceu 154 corações para esse estudo; os corações foram extraídos durante procedimentos de autópsia. Os critérios de inclusão da amostra incluíram ser coração de adulto miscigenado, de ambos os sexos, sem sinais de patologia ou trauma.

As artérias coronárias foram injetadas com resina sintética (80% Palatal GP 41L e 20% Estireno)[18] a uma pressão de 120 mmHg. Os corações foram limpos com solução de KOH a 15% para a extração da gordura pericárdica. O número e posição das PM nas artérias coronárias foram determinados levando-se em conta o sexo da amostra. As amostras foram medidas com um calibrador eletrônico (Mitutoyo) em relação ao comprimento da PM, espessura de parede da PM (medida como a espessura máxima no ponto médio da PM), comprimento do tronco da ACE, calibre da artéria em vários pontos imediatamente antes, no ponto médio e imediatamente depois da PM. A incidência da PM também foi correlacionada com a dominância coronária de acordo com os critérios de dominância de Schlesinger[19]. A correlação entre a PM e o comprimento do tronco da ACE também foi estabelecida. Os RPP foram registrados imediatamente antes do envolvimento das artérias nas PM. A correlação entre a presença de PM e a terceira artéria coronária também foi documentada.

Médias e desvios padrões foram calculados para variáveis contínuas enquanto as variáveis nominais foram descritas em termos de porcentagens. Um valor máximo de 5% de erro alfa foi aceito para os testes estatísticos Qui-quadrado e teste *t* de *Student*; o programa Epiinfo 2002 foi usado para criar o banco de dados e STATA 8.0 para a análise estatística.

Resultados

A amostra consistiu de 154 corações, sendo 125 de indivíduos do sexo masculino (81,2%) e 29 de indivíduos do sexo feminino (18,8%). A idade variou de 15 a 73 anos (média de 31,5 anos).

As PM estavam presentes em 62 corações (40,3%), 54 em homens (43,2%) e 8 em mulheres (27,6%). A maior freqüência de PM no sexo masculino não foi estatisticamente significante (p=0,122). De um total de 92 PM, estas variaram por artéria, de uma ponte em 42 corações (27,3%), duas pontes em 11 corações (7,2%) (Figuras 1 e 2), três pontes em oito corações (5,2%) e quatro pontes em um coração (0,7%). Em relação à localização da PM, a maioria encontrava-se com a artéria interventricular esquerda em seus segmentos proximal e intermediário em 61 casos (66,3% freqüência relativa, 39,6% freqüência absoluta) e com a artéria diagonal esquerda (Figura 3) em 11 casos (12% freqüência relativa, 7,2% freqüência absoluta) (Tabela 1).

Dominância coronária direita foi observada em 117 corações (76%), circulação balanceada em 25 (16,2%) e dominância esquerda em 12 (7,8%). A circulação balanceada apresentou maior incidência de PM (56%), seguida por PM em 39,3% com dominância direita. Não houve diferença significante entre os sexos em relação a PM (sexo feminino p=0,192 e masculino p=0,295) (Tabela 2).

A terceira coronária estava presente em 46 casos (29,8%) do total de corações da amostra. Uma associação estatisticamente significante foi encontrada entre a presença de PM e o número de artérias coronárias (p=0,024). A detecção de três artérias coronárias em corações com PM foi portanto, 2,34 vezes mais comum do que em corações sem PM.

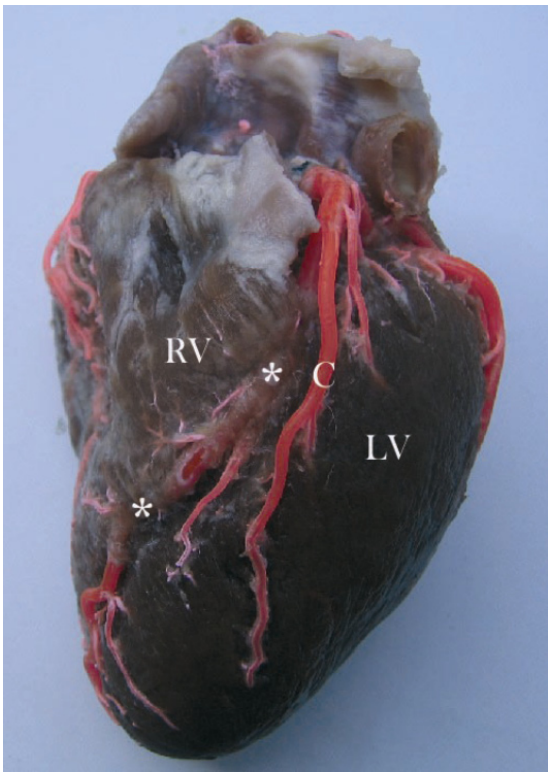

Fig. 1 - Superfície esternocostal do coração. Artéria interventricular anterior com duas pontes miocárdicas (*). VD - ventrículo direito; VE - ventrículo esquerdo. C - Segmento pré-ponte miocárdica formando a artéria ventricular anterior esquerda.

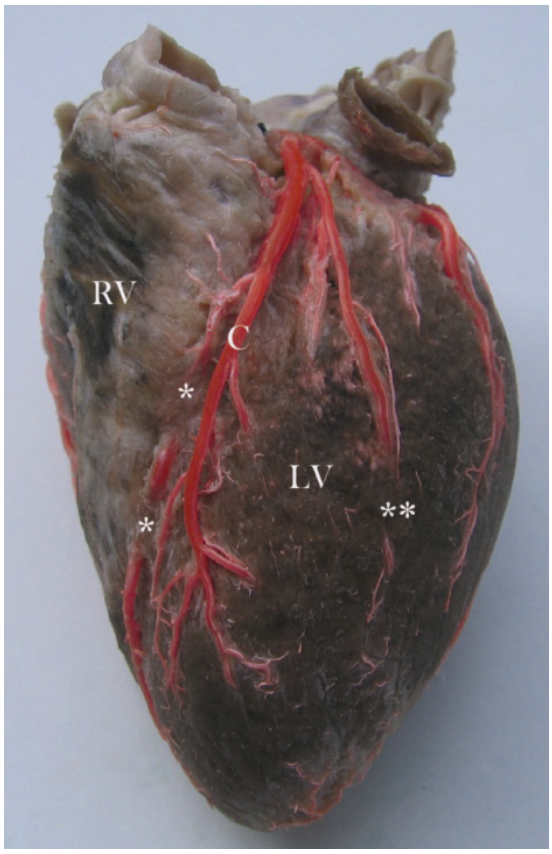

Fig. 2 - Superfície esternocostal do coração. Artéria anterior interventricular com duas pontes miocárdicas (*). Porção ventricular anterior da artéria interventricular anterior com uma ponte miocárdica (**). VD - ventrículo direito; VE - ventrículo esquerdo; C - Porção pré-ponte formando a artéria ventricular anterior esquerda.

A média de comprimento das PM foi de 19,9 mm (10,83 DP); 20,09 (10,81 DP) para o sexo masculino e 15,2 (8,3 DP) para o sexo feminino. O comprimento maior no sexo masculino não foi significante (p=0,21). A AIA proximal e seis segmentos intermediários apresentaram a PM mais longa (52,9 mm) (Figura 4) e a mais curta (2,88 mm). A PM localizada na AD posterior direita apresentava (dois casos) maior comprimento médio (33,6 mm). A única PM no *conus arteriosus* media 8,9 mm (Tabela 3).

O calibre arterial sofreu alterações durante o curso arterial das PM. O calibre arterial imediatamente antes da PM era de 2,17 mm (0,61 DP), 1,92 mm (0,55 DP) no ponto médio e 1,67 mm (0,57 DP) imediatamente após a MB. Essas medidas mostraram uma diminuição de 23,05% nos lumens arteriais durante a passagem sob a PM (do curso pré-ponte para o pós-ponte). A espessura miocárdica supra-ponte era de 1,54 (0,73 DP), variando de 0,27- 3,8 mm. A média de comprimento do tronco da ACE foi de 6,18 mm. Houve uma correlação estatisticamente significante (p=0,045) entre o comprimento do tronco da ACE e da PM em sua porção média da AIA. Quando o tronco da ACE era menor que 4,37 mm (percentil 25), o comprimento da PM era portanto 21,49 mm e quando o tronco da ACE era maior que ou igual a 4,37 mm, o comprimento da PM era 15,04 mm. A média de comprimento da PM em sua porção média da AIA foi 14,92 mm quando o tronco da ACE era maior que ou igual a 6,81 mm (percentil 75). Esse comprimento da PM foi 6,56 mm maior (p=0,059) no tronco da ACE (no percentil 25) quando comparado com aquelas no percentil 75. Esses dados sugerem que quão menor o tronco da ACE, mais longa é a PM correspondente. O coeficiente de correlação múltipla entre o tronco da ACE e o comprimento da PM foi de 0,1158. Foi observado que os vasos comprometidos das PM emitiam RPP imediatamente antes das PM em 50 casos (54,3%), com um calibre médio de 1,41 mm (0,55 DP). Essa característica estava presente com maior freqüência na AIA (60,7%) (Figura 5).

Discussão

Uma ampla variação na incidência de PM foi observada, dependendo do método de avaliação utilizado; os resultados angiográficos e anatômicos foram, portanto, diferentes. Em contraste, o método angiográfico resultou em uma prevalência muito baixa. Achamos que isso se deve ao fato de o curso intramiocárdico sob os finos segmentos supra-ponte não poder produzir estenose coronária evidente durante a sístole ventricular e durante a diástole inicial, como

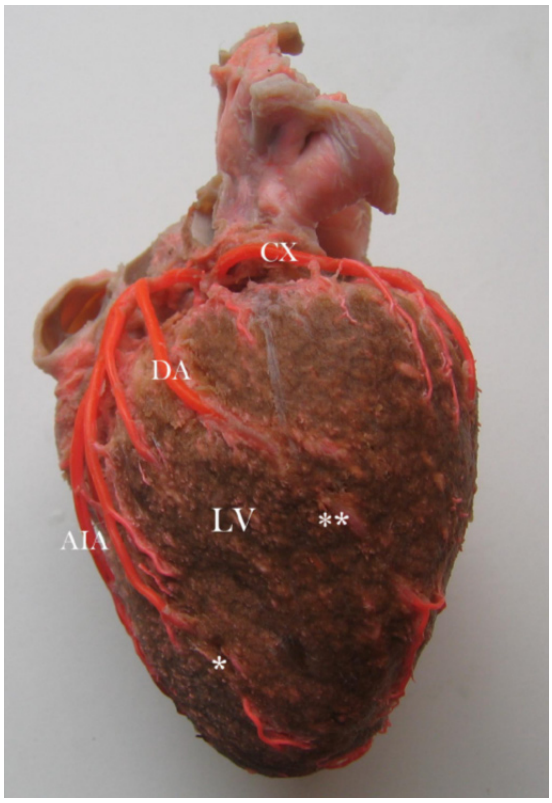

Fig. 3 - Superfície cardíaca ventricular esquerda. Artéria diagonal com uma ponte miocárdica (**) e porção ventricular anterior da artéria interventricular anterior com uma ponte miocárdica (*). VE - ventrículo esquerdo; AD - artéria diagonal; AIA - artéria interventricular anterior; Cx - artéria circunflexa.

Tabela 1 - Localização das artérias das PM

Localização das artérias das PM	n	%(£)	%(Ω)
AIA proximal	61	66,30	39,6
AD esquerda	11	11,96	7,2
AM esquerda	8	8,70	5,2
Ramo ventricular da AIA	6	6,52	3,9
AIP	3	3,26	1,9
ADPD	2	2,17	1,3
RECA	1	1,09	0,6
Total	92	100	59,7

PM - ponte miocárdica; AIA - artéria interventricular anterior; AIP - artéria interventricular posterior; AD - artéria diagonal; AM - artéria marginal; ADPD - artéria diagonal posterior direita; RECA - ramo esquerdo do cone arterial.

ocorre com os segmentos supra-ponte espessos. Estenose somente foi registrada durante a angiografia sob evidente compressão (ordenha) da PM. A incidência angiográfica variou de 0,5 a 12%[20-24].

Nossos resultados de incidência anatômica de PM (40,3%) coincidiram em parte com outros estudos, cujos

Tabela 2 - Lado, gênero e dominância coronária arterial das PM

Dominância coronária	PM ausente n (%)	PM presente n (%)	Total n (%)
Direito	71(60,7)	46(39,3)	117(76,)
Masculino	53(58,2)	38(41,8)	91(100)
Feminino	18(72)	7(28)	25(100)
Esquerdo	9(75)	3 (25)	12(7,8)
Masculino	7(70)	3(30)	10(100)
Feminino	2(100)	0(0)	2(100)
Equilibrado	11(44)	14(56)	25(16,2)
Masculino	10(43,5)	13(56,5)	23(100)
Feminino	1(50)	1(50)	2(100)
Total	92(59,7)	62 (40,3)	154(100)

PM - ponte miocárdica.

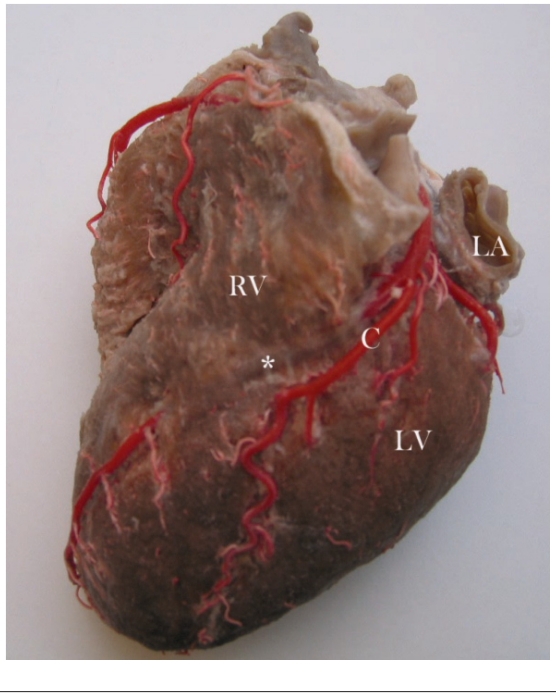

Fig. 4 - Superfície esternocostal do coração. Artéria interventricular anterior com a ponte miocárdica mais longa (*). VD - ventrículo direito; VE - ventrículo esquerdo; C - ramo pré-ponte formando artéria ventricular anterior esquerda; AE - aurícula esquerda seccionada.

achados mostraram incidências maiores e menores. Polacek[10] encontrou uma grande incidência de 87,5%, Bezerra e cols.[25], 78%, Ferreira e cols.[26], 58% e Von Ludinghausen 57%[27]. Sahni e Jit[9] encontraram uma menor incidência, de 34,5%, Loukas e cols.[28], 34,5%, Reig e cols.[29], 25% e Bohm e cols.[30], 23%. Acreditamos que tais diferenças foram devidas a tamanho de amostra, origem étnica e a interpretação de outros autores das complexas diferenças entre PM e segmentos arteriais intramurais (sulcos)[9]. Em relação às diferenças entre os sexos,

Tabela 3 - Comprimento das PM

Artéria	PM	Média	DP	Min	Max
AIA proxim.	21	16,56	6,16	7,93	25,78
AIA interm.	26	16,53	8,17	6,83	31,5
AIA prox-interm	11	28,17	13,54	2,88	52,86
AIA distal	1	24,23		24,23	24,23
AIA ramo ventr.	6	16,17	8,30	6,7	30,41
AIP	3	14,57	1,19	13,35	15,74
AD	10	29,71	14,55	8,9	51,34
APD	2	33,56	8,28	27,7	39,41
AM esquerda	7	16,01	10,10	9,16	37,96
RECA	1	8,91		8,91	8,91

PM - ponte miocárdica; AIA - artéria interventricular anterior; AIP - artéria interventricular posterior; AD - artéria diagonal; AM - artéria marginal; ADPD - artéria diagonal posterior direita; RECA - ramo esquerdo do cone arterial.

nossos resultados mostraram uma predominância do sexo masculino, mas sem significância estatística, o que está de acordo com estudos anteriores[9,26,30-32]. Polacek[10] obteve os mesmos resultados, mas com diferença significante em um estudo de uma população da Tchecoslováquia. Em relação à localização da PM, os segmentos proximais e intermediários da AIA são os locais mais frequentes[33]. Os estudos angiográficos mostraram uma freqüência de AIA variando de 0,4% a 3,5%[24,34] e estudos anatômicos mostraram uma variação de 12-60%[10,29,30,35-38]; nossos achados (39,6%) estão localizados no meio de tal variação. Estudos diferentes mostraram que a presença da PM nas artérias diagonal e marginal esquerda são localizações secundárias das PM. Há um consenso em relação à rara localização da PM nos ramos circunflexo e coronário direito, tais como o interventricular posterior. PM não foram encontradas na artéria circunflexa e a freqüência na artéria interventricular posterior foi de 1,9%. A Tabela 4 mostra os nossos resultados e os achados de outros autores.

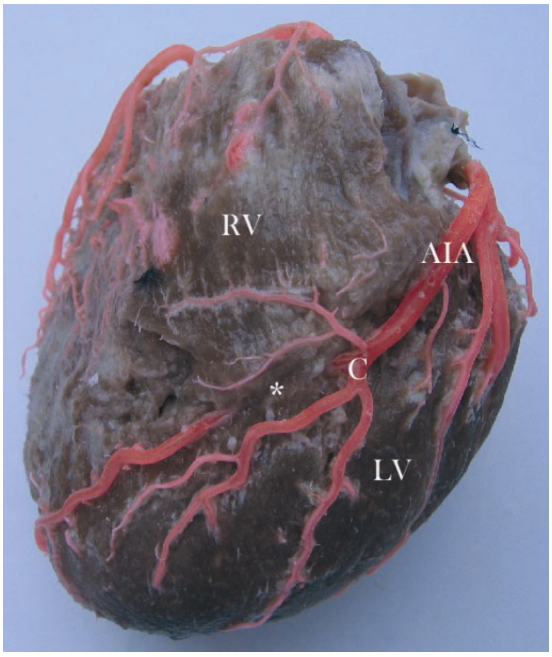

Fig. 5 - *Superfície esternocostal do coração. Artéria interventricular anterior com uma ponte miocárdica (*). VE - ventrículo esquerdo; AIA - artéria interventricular anterior; C - porção pré-ponte formando a artéria ventricular anterior esquerda.*

O presente estudo mostrou uma freqüência maior de PM única (27,3%) do que duas ou mais PM (13,1%). A freqüência da PM única (17-60%) está de acordo com os estudos de Kosinski e Grzybiak[38], Reig e cols.[29], Bezerra e cols.[25], Sahni e Jit[9], e Loukas e cols.[28]. Nossos resultados estão de acordo com a literatura em relação a uma PM; duas a três PM foram relatadas com menor freqüência (5%-40%). Entretanto, Becerra e cols.[25], obtiveram uma freqüência de 38% para

Tabela 4 - Porcentagem da localização da PM por diferentes autores

Autores	AIA	AD esquerda	AM esquerda	Ramo ventric. AIA	AIP	ACx	ACD
Polacek 1961	60	22	-	-	-	-	-
Decourt 1980	30	-	-	-	-	2,8	2
Bezerra 1987							
Reig 1986	22,2	-	8,3	-	2,7	-	-
Sahni 1991	22	3	10	-	6	-	-
Baptista 1992	35,4	3,6	7,3	-	6,1	-	-
Kosinski 2001	33	5	3	-	4	-	-
Rosenberg 2004	18,9	-	-	-	-	6,7	2,2
Loukas 2006	17,5	7	2,5	13	-	-	7,5
Present study	39,6	7,2	5,2	3,9	1,9	-	-

AIA - artéria interventricular anterior; AD - artéria diagonal; AM - artéria marginal; AIP - artéria interventricular posterior; ACx - artéria circunflexa; ACD - artéria coronária direita.

uma PM e 40% para duas ou mais[26]. Nossos resultados estão de acordo com Kosinzky e Grzybiak[38], Sahni e Jit[9], e Loukas e cols.[28], que demonstraram uma incidência de 4% de duas PM na AIA.

Uma grande variabilidade de comprimento de PM tem sido relatada, com dimensões variando de poucos milímetros até 50 mm[11,29,39]. O comprimento das PM em nosso estudo ficou na média da variabilidade relatada por estudos anteriores. Médias maiores (por ex., 31, 26 e 25 mm) foram relatadas por Loukas e cols.[28], Rozemberg e cols.[39], e Lima e cols.[11], respectivamente, enquanto médias menores (13, 17, e 16 mm) foram relatadas por Reig e cols.[29], Kantarcy e cols.[24], e Kosinsky e Grzybiak[38], respectivamente. Kosinsky e Grzybiak[38], não observaram diferenças entre os sexos em relação ao comprimento das PM, similar aos nossos resultados.

A espessura miocárdica supra-ponte foi relatada como estando entre 0,3 e 3,8 mm. A espessura da PM em nosso estudo foi em média 1,54 mm. Isso representa um valor médio entre os valores obtidos por outros autores (3, 2,5, 1,8, 1,2, e 0,9 mm)[24,28,29,38,39].

O comprimento, espessura e número das PM são variáveis que devem ser consideradas na patofisiologia cardíaca de diferentes doenças; entretanto, é igualmente provável que as PM não produzam quaisquer efeitos. É compreensível que uma artéria coronária com uma ou várias PM possa produzir sinais e sintomas tais como angina ou arritmias em situações que exijam uma grande demanda cardíaca (exercício e estresse) e até mesmo morte súbita, especialmente se as PM forem grandes e profundas. As características anatômicas das artérias coronárias, portanto, têm um papel protagonista relevante no desfecho de tais situações.

Embora não tenha sido relatado na literatura, encontramos uma alta incidência de RPP na AIA (54%) com calibre considerável (média de 1,4 mm) comparados aos ramos usuais da respectiva AIA. Consideramos que essa irrigação de RPP poderia agir como um mecanismo compensatório (angiogênese) para irrigar a região adjacente que pode ter sofrido isquemia sem tal RPP e isso pode explicar a apresentação assintomática na presença de PM em alguns pacientes. Embora essa hipótese seja difícil de provar usando a avaliação macroscópica convencional, talvez o próximo passo seja prová-la através de mecanismos proteômicos e genômicos que caracterizam a proteína de morfogênese envolvida nesse modelo de compensação vascular. Esses RPP poderiam se comportar como colaterais, baseando-se no consenso geral que os define como vasos emergindo de outro território e irrigando uma obstrução arterial territorial. Esses RPP poderiam na verdade terem sido gerados por PM. Rosenberg e Nepomnyashchikh[39] declararam que a hemodinâmica das artérias coronárias com uma PM muda devido à obstrução de fluxo e turbulência, produzindo compensação arterial colateral, a qual (de acordo com os autores) previne a produção de ateroma da PM[40,41]. Será interessante observar a presença de RPP e sua biometria em estudos angiográficos na população pediátrica.

A hemodinâmica coronária na presença de PM parece ser o ponto neurálgico em relação aos efeitos na capacidade de irrigação miocárdica e também na cardiomiopatia devido à irrigação insuficiente e possivelmente em seu padrão de desenvolvimento angiogênico. Neste estudo, uma relação inversa foi observada entre o comprimento do tronco da ACE e o comprimento da PM na AIA. Consideramos que a obstrução temporária do fluxo arterial sob o segmento da PM durante a sístole afeta o desenvolvimento do comprimento do tronco da ACE através de reperfusão. Isto está de acordo com o estresse do tronco da ACE durante a turbulência sistólica contras as paredes arteriais. Entretanto, o o coeficiente de correlação múltipla entre o tronco da ACE e o comprimento da PM (0,1158) mostrou apenas uma leve correspondência.

Nós também observamos que uma terceira coronária na AIA com PM é 2,34 vezes mais freqüente. Essa terceira artéria coronária pode funcionar juntamente com o mecanismo de compensação dos RPP da AIA para balancear o fluxo sanguíneo coronário diminuído. A estenose arterial da PM foi de 23,5% em nosso estudo, quase o mesmo valor encontrado por Lima e cols.[11], (28.2%). Embora haja controvérsias em relação à dominância coronária e PM, nossos resultados mostraram uma irrigação coronária balanceada na maioria das PM encontradas. Isto está de acordo com Reig e cols.[29]; não encontramos uma diferença estatisticamente significante entre a irrigação coronária balanceada e dominância direita ou esquerda[29]. PM em dominância coronária esquerda tem sido relatada por Loukas e cols.[28], Penthe e cols.[37], Matonoha e Zechmeister[42], e Polacek[10], embora os dois últimos grupos tenham encontrado diferenças estatisticamente significantes. Diferentemente de nossos resultados, Loukas e cols.[28], afirmaram que a presença de PM está diretamente relacionada à dominância arterial coronariana. A presença de PM em estudos angiográficos e o tipo de irrigação coronária podem ser levados em consideração em estudos futuros.

Pontes miocárdicas continuam a ser uma questão intrigante, levando a muitas hipóteses e alguma especulação. A presença de PM certamente deve ser observada cuidadosamente e estudada dos pontos de vista anatômico, patofisiológico, diagnóstico e terapêutico.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Este estudo está associado à programas de pós-graduação.

Referências

1. Lozano I, Baez JA, Lopez R, Pinar E, Pico F, Valdez M, et al. Pronostico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocardico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. Rev Esp Cardiol. 2002; 55: 359-64.
2. Reyman H. Dissertatis de vasis cordis propriis. Bibl Anat. 1737; 2: 336.
3. Gow RM. Myocardial bridging: does it cause sudden death? Card Electrophysiol Rev. 2002; 6: 112–4.
4. Quagliano AP, Cury L, Pereira RAA, Prates NE. Puentes de miocárdio sobre las artérias coronárias y su importáncia practica. Archivos Anatómicos de Costa Rica. 1992; 1: 137-8.
5. Ying HL, Ying LC, Anraku AP, Prates NE. Myocardium bridges in fetuses, newborns and children: morphological aspects – the São Paulo study. In: 13º World Congress of Cardiology. Proceedings. Bologna: Monduzzi Editore; 1998. p. 767-75.
6. Shinjo SK, Prates NE, Oba SM, Sampaio LO, Nader HN. Distribution and composition of glycosaminogycans in the left human coronary arterial branches under myocardial bridge. Atherosclerosis. 1999; 143: 363-8.
7. Rychter K, Salanitri J, Edelman RR. Multifocal coronary artery myocardial bridging involving the right coronary and left anterior descending arteries detected by ECG-gated 64 slice multidetector CT coronary angiography. Int J Cardiovasc Imaging. 2006; 22: 713-7.
8. Downar J, Williams WG, McDonald C, Wigle ED, McCrindle BW. Outcomes after ''unroofing'' of a myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery in children with hypertrophic cardiomyopathy. Pediatr Cardiol. 2004; 25: 390–3.
9. Sahni D, Jit I. Incidence of myocardial bridges in northwest Indians. Indian Heart J. 1991; 43: 431-6.
10. Polacek P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. AM Heart J. 1961; 61: 44-9.
11. Lima VJ, Cavalcanti JS, Tashiro T. Myocardial bridges and their relationship to the anterior interventricular branch of the left coronary artery. Arq Bras Cardiol. 2002; 79: 215-22.
12. Cay S, Ozturk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. Anadolu Kardiyol Derg. 2006 ;6: 9-12.
13. Sousa-Rodrigues CF, Alcantara F, Buarque LC, da Rocha AC, Alencar e Silva R, Olave E. Aspectos anatómicos y biométricos de los puentes de miocardio y sus relaciones con la arteria interventricular anterior y venas adyacentes. Int J Morphol. 2006; 24: 270-84.
14. Pejkovich B, Bogdanovich D. The great cardiac vein. Surg Radiol Anat. 1992; 14: 23-8
15. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. Gray's anatomy. 37th ed. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingston. 1989. p. 736-7.
16. Miyazaki M, Kato M. The developmental study on the third coronary artery of human being. Gegenbaurs Morphol Jahrb. 1986; 132: 195-204.
17. Miyazaki M, Kato M. Third coronary artery: its development and function. Acta Cardiol. 1988; 43: 449-57.
18. Nerantzis C, Antonakis E, Avgoustakis D. A new corrosion casting technique. Anat Rec. 1978; 191: 321-5.
19. Schlesinger MJ. Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. Arch Pathol. 1940; 30: 403-15.
20. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? Am J Cardiol. 1976; 37: 993-9.
21. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM Jr. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Am Heart J. 1982; 103: 283-8.
22. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. Circulation. 2002; 106: 2616-22.
23. Cay S, Ozturk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. Anadolu Kardiyol Derg. 2006; 6: 9-12.
24. Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, et al. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction. AJR Am J Roentgenol. 2006; 186: S391-4.
25. Bezerra AJ, Prates JC, DiDio LJ. Incidence and clinical significance of bridges of myocardium over the coronary arteries and their branches. Surg Radiol Anat. 1987; 9: 273-80.
26. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. Br Heart J. 1991; 66: 364-7.
27. Von Ludinghausen M. Das Verteilungsmuster der Koronarterien und ihr Einbau in das Myokard. Dtsch Med Wschr. 1975; 100: 2448-51.
28. Loukas M, Curry B, Bowers M, Louis RG Jr, Bartczak A, Kiedrowski M, et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. J Anat. 2006; 209: 43-50.
29. Reig J, Loncan MP, Martin S, Binia M, Petit M, Domenech JM. Myocardial bridges. Incidence and relation to some certain coronary variables. Arch Anat Histol Embryol. 1986; 69: 101-10.
30. Bohm J, Piot C, Warnke H, Lindenau KF, Portsman W. Zur Diagnostik und Operationstechnik bei intramuralem Koronararteienverlauf. Cor Vasa. 1980; 22: 319-26.
31. Ishi T, Hosoda Y, Osaka T. The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. J Path. 1986; 148: 279-85.
32. Shiong SL, Ting LW. The role of the mural coronary artery in prevention of coronary aherosclerosis. Arch Pathol. 1972; 93: 32-5.
33. Baptista CA, DiDio LJ. The relationship between the directions of myocardial bridges and of the branches of the coronary arteries in the human heart. Surg Radiol Anat. 1992; 14: 137-40.
34. Greenspan M, Iskandrian AS, Catherwood E, Kimbiris D, Bemis CE, Segal BL. Myocardial bridging of the left anterior descending artery: evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. Cathet Cardiovasc Diagn. 1980; 6: 173-80.
35. Geiringer E. The mural coronary artery. Am Heart J. 1951; 41: 359-68.
36. Decourt LV, Carvalho VB, Martinez JRM. Pontes miocardica uma entidade controvertid. Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo. 1980; 35: 157-60.
37. Penthe P, Bara JA, Blanc JJ. Etude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principales collaterales epicardiques. Nouv Presse Med. 1976; 5: 71-5.
38. Kosinski A, Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. Folia Morphol. 2001; 60: 65-8.
39. Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphology and pathogenic role of myocardial bridges in sudden cardiac death. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. 2004; 138: 87-92.
40. Lovell MJ, Knight CJ. Invasive assesment of myocardial bridges. Heart. 2003; 89: 699-700.
41. Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphology of myocardial bridges and their role in the pathogenesis of coronary disease. Bull Exp Biol Med. 2002; 6: 593-6.
42. Matonoha P, Zechmeister A. Ramification types of coronary arteries and the incidence of myocardial bridges and loops in the prenatal period in man. Scripta. 1978; 51: 79-90.