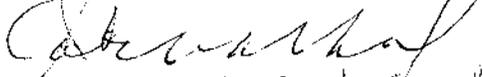


Este exemplar corresponde à versão  
final da tese de Doutorado apresentada  
à Faculdade de Ciências Médicas da  
UNICAMP pelo médico Eros Antonio de Almeida  
Campinas, 10 de maio de 1991

  
Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalho  
- Orientador -

**Eros Antonio de Almeida**

## **PONTE MIOCÁRDICA: CONSIDERAÇÕES A PROPÓSITO DE 60 CASOS NECROPSIADOS**

**Tese apresentada à F.C.M. - UNICAMP,  
para obtenção do Título de Doutor em  
Medicina**

**Orientador: Prof. Dr. Silvio dos Santos Carvalho**

**Professor Titular do Departamento de Anatomia  
Patológica e Clínica Médica da F.C.M. - PUCCAMP**

**Campinas, 1991**

**Aos meus pais, Alceu e Marieta,**

**principais responsaveis pelo que sou . . .**

***Ao Herminio, segundo pai,***

***otimo irmao, melhor amigo . . .***

***A Lea, Gustavo e Erika, esposa***

***e filhos, verdadeiras razoes***

***para minha vontade de crescer***

***sempre.***

## AGRADECIMENTOS

-A Dra. Maria Aparecida Barone Teixeira, a mais perfeita representante do Curso de Aperfeiçoamento em Medicina Interna(CAMI) da PUCCAMP, e aos demais estagiários deste curso, pela participação na realização das necrópsias incluídas neste estudo.

-Aos Departamentos de Anatomia Patológica e Clínica Médica da PUCCAMP onde, ainda hoje, me sinto em casa e encontro apoio para trabalhar.

-Aos funcionários do Setor de Arquivo Clínico-Patológico da PUCCAMP, pela colaboração na obtenção das observações estudadas.

-Aos funcionários da Secretaria do Departamento de Clínica Médica-UNICAMP, por me facilitarem sempre o uso do material necessário à edição deste trabalho.

-Aos funcionários do Setor de Audio-Visual da FCM-UNICAMP, pela confecção dos diapositivos utilizados na apresentação do trabalho.

-Ao Departamento de Histologia-UNICAMP, pela elaboração dos cortes histológicos de última hora.

-A Professora Ieda Nice Gonçalves, pelo trabalho de revisão ortográfica do texto.

-Ao senhor José Eduardo Ribeiro de Paiva, pelo auxílio fotográfico.

-Ao senhor Pedro Jiménez Gómez, pelo serviço de reprodução e ampliação das fotografias.

-A Vilma Proide, pela realização dos esquemas importantes ao entendimento das ilustrações.

-Ao Dr. Celso Soares Nascimento e ao Paulo Cesar Berardi, pelo auxílio no uso do computador.

-A Dra. Cristina Friedrich Martin, pela tradução dos artigos em alemão, assim como da versão para o inglês do resumo deste trabalho.

-Ao Dr. José Edson Zarone Pinto, pela colaboração na versão do resumo para o inglês.

-Ao Dr. Paulo Afonso Ribeiro Jorge, pelas sugestões apresentadas.

-Ao Dr. Luis Antonio K. Bittencourt, pelas sugestões apresentadas.

-A Dra. Elza Olga Ana Muscelli Berardi, amiga, cujo empenho para minha vinda para a UNICAMP foi decisivo à finalização deste trabalho.

-Ao Dr. Silvio dos Santos Carvalhal, pela idéia, sugestões e, principalmente, por permitir que minha individualidade fosse mantida, através da liberdade dada para a elaboração deste trabalho.

-Aos colegas da Disciplina de Medicina Interna, pelo bom ambiente de trabalho, a colaboração desinteressada e o estímulo nunca negado.

## RESUMO

Analisou-se 60 casos de pacientes falecidos e que foram necropsiados no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, SP, cujos corações apresentavam ponte miocárdica sobre ramos de artérias coronárias. Os objetivos deste trabalho foram:

- 1.0 estudo anátomo-patológico dos corações;
- 2.0 estudo geral e anatômico das pontes miocárdicas e dos ramos das artérias coronárias, incluindo: frequência das pontes em material de necrópsia; a idade, o sexo e a raça dos pacientes; região da artéria coronária e de seus ramos em que as pontes se encontravam; número de pontes por caso estudado, por artéria coronária e por ramos; dimensões das pontes miocárdicas; aterosclerose nos segmentos pré, sob e pós a ponte assim como seu grau de intensidade e aterosclerose nas demais coronárias e ramos sem ponte;
- 3.0 estudo morfológico do miocárdio à procura de sinais sugestivas de isquemia.

Utilizou-se a seguinte metodologia:

1. Análise das observações clínico-patológicas arquivadas no Departamento de Anatomia Patológica da PUCAMP, que contém informações fundamentais a propósito do quadro clínico e da necrópsia dos pacientes estudados.

2. Estudo geral do coração pelas técnicas habituais de necrópsia.

3. Estudo das pontes miocárdicas realizado através de dissecação anatômica da banda muscular, cortes transversais ou longitudinais dos ramos coronarianos sobre os quais se encontravam as pontes. Observou-se em qual coronária ou ramo coronariano se localizava a ponte miocárdica; o número de ramos coronarianos com ponte e o número de pontes por coronária ou ramo coronariano; as dimensões da banda muscular, classificando-as em pequena, média ou grande espessura e largura; presença de aterosclerose no ramo coronariano com ponte e nos demais ramos, graduando-a em leve (até 50 % de oclusão do lúmen), moderada (50 a 70%) e grave (maior que 70%).

4. Estudo morfológico do miocárdio através da macroscopia e microscopia óptica. Os casos foram divididos em 4 grupos: A, B, C e D. Constituiu-se o grupo A de casos que apresentavam evidências macro e microscópicas de infarto recente ou cicatrizado. Constituiu-se o grupo B de casos que não mostravam evidências de lesão isquêmica no miocárdio na área irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica. Constituiu-se o grupo C de casos que apresentavam fibrose intersticial só na área irrigada pelo ramo coronariano com ponte. Constituiu-se o grupo D de casos em que havia fibrose entre as fibras miocárdicas na área irrigada pelo ramo coronariano tanto na presença como na ausência de ponte miocárdica. Para cada um dos grupos foram estudados os

mesmos itens referidos no estudo geral e das pontes miocárdicas.

5.A análise estatística foi feita com o teste do  $\chi^2$ .

Os resultados foram os seguintes:

1.Gerais.

1.1.A frequência das pontes miocárdicas foi de 7%, correspondendo a 65 pontes.

1.2.A idade variou de 11 horas a 91 anos (média de  $58,6 \pm 4,41$  anos).

1.3.O sexo feminino esteve presente em 46 casos(76,66%).

1.4.A cor: branca em 39 casos(65%), parda em 11 casos (18,33%), negra em 10 casos (16,66%).

1.5.O peso dos corações variou de 210 a 810 g. (média de  $387 \pm 131$  g.).

1.6.Localização das pontes miocárdicas: coronária esquerda em 61 casos(93,84%) assim distribuídas: ramo coronariano descendente anterior esquerdo: 55 casos(84,16%); ramo coronariano primeira diagonal: 3 (4,16%); ramo coronariano circunflexo: 2 (3,07%) e ramo coronariano marginal esquerdo: um caso(1,53%). Coronária direita: 4 casos(6,15%), todos localizados no ramo descendente posterior.

1.7.No ramo descendente anterior esquerdo as pontes localizavam-se: no terço proximal: 25 casos(45,45%); terço médio: 28 casos(50,99%); terço distal: um caso(1,66%) e um caso (1,66%) sem descrição. No ramo circunflexo: terço médio: 2 casos(100%). No ramo primeira diagonal esquerdo: terço proximal: 2 casos(66,66%); sem descrição: um

caso(33,33%). No ramo marginal esquerdo: terço proximal: um caso(100%). Ramo coronariano descendente posterior: 3 casos(75%) e terço distal: um caso(25%).

1.8. Em 55 casos(91,66%) havia uma única ponte miocárdica. Em 5 casos(8,34%), 2 pontes.

1.9. Em 58 casos(96,66%) apareceu uma ponte miocárdica por coronária; e, em 2 casos(3,33%), 2 pontes.

1.10. Pequena espessura foi encontrada em: 31 casos(47,69%); média espessura em: 14 casos(21,53%) e grande espessura: 20 casos(30,76%). A média de espessura foi  $3,01 \pm 1,75$  mm.

1.11. Pequena largura foi encontrada em: 10 casos(15,38%); média largura em: 37 casos(56,92%) e grande largura em: 18 casos(27,69%). A média de largura:  $2,56 \pm 1,49$  cm.

1.12. Aterosclerose no segmento do ramo coronariano sob a ponte esteve presente em 6 casos(9,23%), sendo grave em 4 casos(66,66%) e leve em 2 casos(33,33%).

1.13. Aterosclerose nos segmentos coronarianos pré e pós ponte miocárdica esteve presente em 17 casos(26,15%), sendo leve em 11 casos(64,70%); moderada em 3 casos(17,64%) e grave também em 3 (17,64%). No segmento pré ponte ocorreu nos 17 casos(100%). Em 2 casos(11,76%) ocorreu, também, no segmento pós ponte.

1.14. Aterosclerose nos demais ramos coronarianos além daquele com ponte miocárdica: 23 casos(38,33%), sendo leve em 11 casos(47,82%); moderada em 3 (13,04%) e grave em 9 (39,13%).

1.15. Aterosclerose concomitante nos segmentos coronarianos

sob, pré e pós ponte miocárdica: 3 casos(4,61%), sendo leve: num caso(33,33%) e grave em 2 (66,66%).

1.16. Aterosclerose concomitante nos segmentos coronarianos sob, pré, pós ponte miocárdica e demais ramos coronarianos: 2 casos(3,07%).

1.17. Em 9 casos(15%) encontrou-se infarto do miocárdio recente ou cicatrizado na área do miocárdio irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica (grupo A). Em 41 casos(69,23%) não se encontrou evidências de infarto ou fibrose intersticial na área do miocárdio irrigada pelo ramo coronariano com ponte(grupo B). Em 4 casos(6,66%) havia fibrose intersticial apenas na área do miocárdio irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica(grupo C). Em 6 casos(10%), observou-se fibrose intersticial em áreas do miocárdio dependentes ou não da irrigação pelo ramo coronariano com ponte(grupo D).

2. Resultados nos grupos A, B, C e D: o estudo dos mesmos itens anteriores em cada grupo e comparados pelo teste do  $\chi^2$  revelaram associações não significativas para o nível de significância de 0,05.

As conclusões possíveis obtidas do material em estudo foram:

1. A frequência de pontes miocárdicas no material analisado foi baixa.

2. As pontes miocárdicas não apresentaram relação com o sexo e raça dos casos estudados.

3. O predomínio de adultos entre os pacientes estudados não

permitiu concluir a relação entre as pontes miocárdicas e a idade.

4.As pontes miocárdicas incidem nos territórios de ambas as coronárias, predominando nitidamente no da coronária esquerda, mormente nas regiões proximal e média do ramo coronariano descendente anterior.

5.A ocorrência de ponte miocárdica única, em cada caso examinado e por vaso coronariano foi o achado mais comum neste estudo.

6.As dimensões das pontes miocárdicas são extremamente variáveis.

7.As pontes miocárdicas oferecem proteção contra a aterosclerose ao segmento coronariano sob elas, assim como têm papel localizador desta no segmento coronariano proximal a elas.

8.A frequência do infarto do miocárdio nos casos em que se encontram pontes miocárdicas nas coronárias não ultrapassa aquela da população geral de casos necropsiados.

9.Os infartos do miocárdio encontrados nesta casuística não podem ser atribuídos exclusivamente a isquemias dependentes das pontes miocárdicas existentes em cada caso.

10.O material analisado não é, todavia, suficiente para negar alguma participação das pontes miocárdicas na gênese dos infartos encontrados no grupo A.

## SUMMARY

We studied sixty patients who underwent necropsy at University Hospital of PUCCAMP, which hearts presented myocardial bridges on the coronary artery branches. The objective of this work were:

- 1.The anatomic-pathologic study of the hearts.
- 2.The general and anatomic study of the myocardial bridges, including: bridge frequency, age, sex, race of the patientes; the localization of the bridges in each artery or branch; the number of bridge in each case, coronary and branch; the myocardial bridge dimensions; the presence and intensity of atherosclerosis before, and after the bridge as well as atherosclerosis in other branches without bridge.
- 3.The myocardial morphologic study searching sugestive signs of ischemia.

The following method was used:

- 1.The analysis of the clinical pathologic date from the archive of the Department of Pathology of PUCCAMP which contain fundamental informations about the clinical and necroscopic studies;

2. General study of the heart common necroscopy technics;

3. Myocardial bridges study done by anatomic dissection of the muscular band, transversal or longitudinal sections of the coronary branches in wich were found the bridges. It was observed in wich coronary or coronary branch the myocardial bridge were localized; the number of coronary branches with bridge and the number of bridges in each coronary branch; the muscular band dimensions, classifying them in small, middle and big width and depth enlargement; atherosclerosis presence in the coronary branch with the bridge and in the other branches, graduating it in light(50% lumen occlusion), moderate(50 to 70%) and severe(more than 70%);

4. Myocardial morphologic study by macroscopic and optical microscopy observation. The cases were divided in four groups: A, B, C and D. The group A were constituted by cases that presented macroscopic and microscopy evidences of recente ou scared infarction. In the group B were cases that didn't show any evidency of myocardial ischemic lesion at the irrigation area by the coronary branch with the myocardial bridge. In the group C were cases that presented interstitial fibrosis only at the irrigation area by the coronary branch with the bridge. In the group D were cases with fibrosis between the myocardial fibers in the area irrigated by the coronary branch with or without myocardial

bridge. In each group the same it was referred in the general study and the myocardial bridges were studied.

5. The statistic analysis was done with the  $\chi^2$  test.

The results were the following:

1. General.

1.1. The myocardial bridge frequency were 7%, correspondig to 65 bridges.

1.2. The age was from 11 hours until 91 years (average:  $58,6 \pm 4,41$  year).

1.3. Fourty six (76,66%) were females.

1.4. Race: white in 39 cases (65%), black em 10 cases (16,66%) and others 11 cases (18,33%).

1.5. The hearts weight was from 210 until 810g (average:  $387 \pm 131g$ ).

1.6. The myocardial bridges localization: left coronary in 61 cases (93,84%) distributed in: left descendent anterior coronary branch: 55 cases (84,16%); the first diagonal coronary branch: 3 (4,16%); the circunflex coronary branch: 2 (3,07%) and marginal coronary branch: 1 case (1,53%). Righth coronary: 4 cases, all of them in the posterior descendente branch.

1.7. In the anterior descendent branch the bridges were found: in the proximal third: 25 cases (45,45%), middle third: 28 cases (50,99%) and distal third: one cases (1,66%)

and in one case there was no description. In the circumflex branch: middle third: 2 cases(100%). In the left first diagonal branch: proximal third: 2 cases(66,66%); without description: one case(33,33%). In the left arginal branch: proximal third: one case(100%). In the descendent posterior coronary branch: 3 cases(75%) and distal third: one case(25%)

1.8. In 55 cases(91,66%) there was only one myocardial bridge present. In 5 cases(8,34%), 2 bridges.

1.9. In 58 cases(96,66%) it was found one myocardial bridge in each coronary; and, in 2 cases(3,33%), 2 bridges.

1.10. Small depth were found in 31 cases(47,69%), middle in 14 cases(21,53%) and large in 20 cases(30,76%) the average thickness was  $3,01 \pm 1,75$ mm.

1.11. Small width was found in: 10 cases(15,38%), middle width in 37 cases(56,92%) and large one in 18 cases(27,69%). The average width:  $2,56 \pm 1,49$ mm.

1.12. Atherosclerosis in the coronary branch segment under the myocardial bridge was psresent in 6 cases(9,23%); it was severe in 4 cases(66,66%). It lighth in 2 cases(33,33%).

1.13. Atherosclerosis in the coronary segments before and after the myocardial bridge was present in 17 cases(26,15%). It was light in 11 cases(64,70%), moderate in 3 cases(17,64%) and severe in 3(17,64%). In the segment before

the bridge, it occurred in 17 cases(100%). In 2 cases(11,76%), it occurred in both segments.

1.14.Atherosclerosis in the other coronary branches without myocardial bridge: 23 cases(38,33%), it was light in 11 cases(47,82%), moderate in 3(13,04%) and severe in 9(39,13%).

1.15.Atherosclerosis presence in the coronary segments under, before and also after the myocardial bridge: 3 cases(4,61%), it was light in one case(33,33%) and severe in 2 cases(66,66%).

1.16.Atherosclerosis presence in the coronary segments under, before and also after the myocardial bridge and the other coronary branches: 2 cases(3,07%).

1.17.In 9 cases(15%) recent or scarred myocardial infarct was found in the coronary branch, with myocardial bridge irrigation area(group A). In 41 cases(69,23%) it was no evidence of infarct or interstitial fibrosis in the coronary branch with a bridge irrigation area(group B). In 4 cases(6,66%) was found a interstitial fibrosis only in the coronary branch with a bridge irrigation area(group C). In 6 cases(10%), interstitial fibrosis was observed in dependent or not myocardial areas with received irrigation by the coronary branch with the bridge(group D).

2.Results in the groups A, B, C, and D: the study of the same items it was written before in each group and the

comparison by the  $\chi^2$  test showed no significative association for the significance level of 0,05.

The possible conclusions obtained from this study were:

1.The myocardial bridges frequency in the analysed material was small.

2.The myocardial bridges didn't show relation with the sex and race in the studied cases.

3.The prevalence of adults among the studied patients didn't permit to conclude the relation between the myocardial bridges and the age.

4.The myocardial bridges are present in both coronary territories, with a large prevalence in the left one, mainly in the proximal and middle areas from the descendent anterior branch.

5.The prevalence of only one myocardial bridge, in each case examined in each coronary vassel was in commonest found in this study.

6.The myocardial bridges dimmensions are extremely variables.

7.The coronary bridges offer protection against atherosclerosis in the segment under it, and function as a localizator of this in the proximal coronary segment.

8. The myocardial infarction frequency in the cases with myocardial bridge isn't bigger than the number of myocardial infarction in the necroscopic general population.

9. The myocardial infarction founded in this casuistic can not exclusively be attributed to depending ischemia from the myocardial bridges in each case.

10. The analysed material is not sufficient to deny any participation of the myocardial bridges in the myocardial infarction genesis that were found in the group A.

## ÍNDICE

1. INTRODUÇÃO.....	1
2. CASUÍSTICA E METODOLOGIA.....	20
2.1. Estudo geral.....	20
2.2. Estudo das pontes miocárdicas.....	21
2.3. Estudo do miocárdio.....	24
2.4. análise estatística.....	25
3. RESULTADOS.....	26
3. A. GERAIS.....	26
3. A. 1. Estudo geral.....	26
3. A. 2. Estudo das pontes miocárdicas.....	27
3. A. 3. Estudo do miocárdio.....	30
3. B. RESULTADOS DO GRUPO A.....	31
3. B. 1. Estudo geral.....	31
3. B. 2. Estudo das pontes miocárdicas.....	32
3. B. 3. Estudo do miocárdio.....	34

3.C.RESULTADOS DO GRUPO B.....	35
3.C.1.Estudo geral.....	35
3.C.2.Estudo das pontes miocárdicas.....	36
3.C.3.Estudo do miocárdio.....	38
3.D.RESULTADOS DO GRUPO C.....	39
3.D.1.Estudo geral.....	39
3.D.2.Estudo das pontes miocárdicas.....	40
3.D.3.Estudo do miocárdio.....	41
3.E.RESULTADOS DO GRUPO D.....	42
3.E.1.Estudo geral.....	42
3.E.2.Estudo das pontes miocárdicas.....	43
3.E.3.Estudo do miocárdio.....	44
3.F.ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	45
4.COMENTÁRIOS.....	46
4.1.DISSCUSSÃO DOS ASPECTOS GERAIS.....	47
4.1a.NOMENCLATURA.....	47

4.1b.FREQUÊNCIA.....	49
4.1c.RELAÇÃO COM A IDADE.....	51
4.1d.RELAÇÃO COM O SEXO.....	53
4.1e.RELAÇÃO COM A RAÇA.....	53
4.2.DISSCUSSÃO DOS ASPECTOS ANATÔMICOS DAS PONTES MIOCÁRDICAS.....	54
4.2a.LOCALIZAÇÃO DAS PONTES MIOCÁRDICAS.....	54
4.2b.NÚMERO DE PONTES MIOCÁRDICAS NO CORAÇÃO E NAS CORONÁRIAS.....	56
4.2c.ESPESSURA E LARGURA DAS PONTES MIOCÁRDICAS.....	58
4.3.DISSCUSSÃO DA RELAÇÃO DAS PONTES MIOCÁRDICAS COM A ATEROSCLEROSE.....	59
4.4.DISSCUSSÃO DA RELAÇÃO DAS PONTES MIOCÁRDICAS COM ALTERAÇÕES MIOCÁRDICAS.....	64
4.5.DISSCUSSÃO DOS RESULTADOS DOS GRUPOS A, B, C e D.....	65
4.5.1.ANÁLISE DOS DADOS QUE NÃO EVIDENCIARAM DIFERENÇAS ENTRE OS GRUPOS A, B, C e D.....	71

4.5.2. ANÁLISE DE RESULTADOS QUE EVIDENCIARAM DIFERENÇAS ENTRE OS GRUPOS A, B, C e D: ESPESSURA E LARGURA DAS PONTES MIOCÁRDICAS.....	76
4.5.3. ANÁLISE DA FREQUENCIA DE ATEROSCLEROSE NOS GRUPOS A, B, C e D.....	81
5. CONCLUSÕES.....	84
BIBLIOGRAFIA.....	86
APÊNDICE.....	112

# INTRODUÇÃO

## 1. INTRODUÇÃO.

No século XVIII, mais precisamente em 1737, Reyman, (1) fazia menção de que a artéria coronária esquerda encontrava-se, com frequência, sobreposta por uma camada de fibras miocárdicas, sendo tal referência a mais antiga a propósito das pontes miocárdicas.

O modelo básico de distribuição da irrigação arterial do coração ainda é aquele descrito por Spalteholz (2), sedimentado por Schlesinger (3,4,5). Outros trabalhos publicados sobre a distribuição anatômica dos vasos coronarianos (6,7,8,9,10) confirmaram os estudos prévios.

No entanto, variações têm sido notadas no sistema arterial coronariano (11,12,13,14,15). A situação previamente observada por Reyman (1), posteriormente reconhecida como ponte miocárdica, tem causado controvérsias, quando entendida como variações anatômicas. Ogden e col., (11) estudando o assunto, sob o título de "VARIAÇÕES DO SISTEMA ARTERIAL CORONARIANO", classificou essas variações em "anomalias" primárias menores e maiores.

As pontes miocárdicas, denominação mais habitualmente usada hoje para o trajeto intra-miocárdico temporário dos grandes ramos coronarianos, estão localizadas entre as "anomalias" primárias menores de Ogden e col., (11) consideradas como aquelas que, raramente, ou nunca, causam problemas ao funcionamento cardíaco, mas são passíveis de dificultar manobras de técnica cirúrgica por ocasião de cirurgias cardíacas.

Junto às pontes miocárdicas estão também as anomalias de localização dos óstios coronarianos nos seios de Valsalva; os múltiplos óstios; a variação na origem do ramo coronariano circunflexo e do ramo descendente anterior esquerdo; a artéria coronária única e a artéria coronária proximal hipoplástica. Outros estudos sobre variações e/ou anomalias coronarianas (12,13,14,15) não fazem menção às pontes miocárdicas.

A frequência com que se tem encontrado as pontes miocárdicas varia de 0,45% a 85,7% (16,17), dependendo se a metodologia do estudo utiliza a coronariografia ou a observação anatômica direta do vaso após dissecação.

A frequente citação das pontes miocárdicas nos trabalhos que estudam a anatomia coronariana (16,18,19,20) demonstra que as pontes miocárdicas são achados habituais e poderiam ser, por isso, consideradas normais. No entanto, os compêndios de

anatomia humana não fazem sequer menção à sua existência. (21,22,23,24,25,26).

Na nossa revisão bibliográfica, a propósito das pontes miocárdicas, há três trabalhos que representam marcos divisórios no seu estudo.

O primeiro data de 1.951 e foi realizado por Geiringer (27), quando abordou o problema especificamente e não por ocasião de estudo da anatomia coronariana. O autor designou o segmento coronariano sob a banda muscular de "coronária mural" e relacionou a contração da banda muscular a uma proteção contra o desenvolvimento de aterosclerose coronariana.

O segundo trabalho, de Noble e col. (28), foi realizado 25 anos após o de Geiringer. Noble e col. (28) estudaram, através do cateterismo cardíaco, o efeito fisiológico que a contração da banda muscular exercia sobre o segmento coronariano sob ela. Mediram o fluxo coronariano, os dados hemodinâmicos e os metabólicos, o que lhes permitiu concluir que o estreitamento sistólico provocado no segmento da coronária pode ser suficiente para determinar isquemia miocárdica, em algumas condições clínicas.

No terceiro trabalho, Angelini e col. (29) em 1.983, fazem revisão de todos os aspectos abordados sobre as pontes miocárdicas até aquele ano. Fazem, também, uma análise crítica dos resultados controversos apoiados na grande experiência, dos próprios

autores, sobre o assunto.

Crainicianu, em 1.922, (30) e Spalteholz, em 1.924, (2) fizeram menção ao trajeto intra-miocárdico de coronárias epicárdicas, estranharam o fato, citaram que desconheciam as implicações que este achado poderia ter para a circulação sanguínea na artéria e supuseram que tal condição anatômica poderia ser uma situação adquirida pós-natal.

De 1.928 a 1.951, nenhuma publicação se referiu diretamente ao estudo de qualquer aspecto dirigido exclusivamente às pontes miocárdicas.

Em 1.951, entretanto, Geiringer (27) deu ênfase especial às pontes miocárdicas, considerando-as um trivial desvio do normal, que se estava acostumado a postular para qualquer parte do, notoriamente variável, sistema vascular. Objetivou o autor procurar a influência que a "banda muscular" sobre a coronária teria no desenvolvimento de aterosclerose nesta artéria. Elegeu, para estudo, o ramo descendente anterior da coronária esquerda, devido ao seu trajeto retilíneo facilitar a observação e as medidas, bem como porque a aterosclerose tem frequência maior neste ramo arterial, deixando bem claro que o trajeto intra-mural não é prerrogativa do ramo descendente anterior esquerdo, podendo ocorrer em todos os ramos superficiais coronarianos. Designou os segmentos intra-miocárdicos de "coronárias murais". Encontrou uma frequência de 23 em 100 necrópsias, sendo que a profundidade que estas porções

penetravam no músculo variava em torno de 5 mm. As fibras peri-vasculares que separavam o músculo da adventícia tinham extensão variável. Não encontrou relação das pontes miocárdicas com a idade e o sexo. A observação macroscópica, aliada aos estudos microscópicos em fragmentos seriados destes vasos, levando-se em consideração o peso dos corações e a presença de hipertrofia miocárdica, permitiu a Geiringer (27) definir muito bem, anátomo-histologicamente, os segmentos coronarianos sob a ponte miocárdica. Concluiu que estes segmentos não desenvolvem aterosclerose porque a banda muscular funcionaria como um fator protetor.

Outro fato que mereceu a atenção de Geiringer (27) se relacionou ao momento em que se formariam estas bandas musculares. Em suas observações, ele distinguiu dois tipos morfológicos de "coronárias murais". No primeiro tipo, a coronária assumia uma posição intra-mural devido a uma depressão do septo inter-ventricular que envolvia o vaso. Entendeu que este tipo pudesse ter aparecimento pós-natal. No outro tipo, considerado mais frequente, havia uma camada de fibras miocárdicas sobrepondo-se à coronária, levando o autor a propor que se tratava, então, de um processo pré-natal, ao contrário de Spalteholz (2) que acreditava se tratar sempre de uma formação pós-natal. Geiringer (27) pensava que algum fator genético, influenciando este processo, poderia estar presente pois, em outras artérias do corpo humano e no próprio sistema coronariano, variações arteriais mostraram ter uma relação

familiar ou racial.

O trabalho de Geiringer (27) teve repercussão, uma vez que na mesma década surgiu outro estudo para discutir seus achados. Edwards e col. (31) estudaram 276 casos de necrópsias procurando as "coronárias murais" e sua relação com a patogênese da aterosclerose. Encontraram-nas numa frequência de 5,4%, muito aquém daquela de Geiringer (27). Contrariamente, observaram a não proteção da banda muscular contra a aterosclerose, pois esta esteve presente na mesma intensidade nos segmentos murais. Edwards e col. (31) criticaram a quantidade de cortes histológicos usados por Geiringer (27), referindo que a aterosclerose ausente em um determinado segmento pode estar presente milímetros após, como encontraram em alguns casos. Alertaram que deveria haver mais do que uma super-distensão envolvida no processo de aterosclerose. Consideraram como "coronária mural" somente aquela que cursava sob uma apreciável banda muscular, o que explica a diferença de frequência com Geiringer (27), já que o método diagnóstico, em ambos os trabalhos, foi a inspeção anatômica.

Na década seguinte, em 1.961, Polacek (16), estudou minuciosamente o assunto em suas características anatômicas e, pela primeira vez, usou o termo "PONTE MIOCÁRDICA" para designar o curso intramural de um segmento coronariano. Introduziu também o conceito das alças musculares sobre as coronárias, diferenciando-se estas das pontes miocárdicas. Nas primeiras, as fibras musculares

envolvem a artéria, em cerca de 3/4 de sua circunferência e, então, retornam ao miocárdio. Estas formações só ocorrem sobre as coronárias no sulco inter-átrio-ventricular e as fibras musculares procedem sempre dos átrios. São sempre muito mais delgadas que as pontes miocárdicas, o que dificulta seu diagnóstico.

Polacek (16) tem a mais alta frequência de pontes miocárdicas em estudo anatômico, encontrando-as em 85,7% dos casos examinados. Mapeou detalhadamente o sistema coronariano quanto à frequência das pontes miocárdicas nos diferentes ramos, confirmando a metade proximal do ramo descendente anterior esquerdo como o local mais frequente das pontes miocárdicas, ocorrendo em 60% dos casos. Seguiram-se demais ramos da coronária esquerda como: primeira diagonal e ramo marginal. Em 77,1% dos casos, as pontes ocorreram no território da coronária esquerda, contra 41% da coronária direita. Seus estudos apresentaram significância estatística quanto à frequência de aterosclerose nos segmentos proximais, murais e distais à ponte miocárdica, sendo muito maior nos proximais, estando os dois últimos segmentos protegidos do processo aterosclerótico, como referiu Geiringer (27). Considerou, entretanto, que nem só as pontes miocárdicas influenciariam tal processo aterosclerótico e que alterações metabólicas poderiam fazê-lo de modo mais importante. Baroldi (32) e Donomae e col. (33), estudando vasos intra-miocárdicos à procura de aterosclerose, concluem que a frequência desta é

muito menor que nas coronárias epicárdicas, supondo que a contração miocárdica, de um certo modo, protegeria a íntima destes vasos contra a degeneração aterosclerótica. Estes estudos corroboram com as observações de Geiringer (27) e Polacek (16) em que uma certa proteção contra a aterosclerose deve ser dada pelas pontes miocárdicas. Lee Shiang e col. (18) também encontraram os mesmos resultados de Polacek (16) em seu estudo sobre pontes miocárdicas e aterosclerose. Contribuição mais importante foi dada por Zechmeister (34) que induziu aterosclerose em cães com dieta rica em colesterol e estudou os segmentos coronarianos proximal, mural e distal às pontes miocárdicas. Houve proteção dos segmentos murais e distais às pontes, concluindo o autor que as pontes, seguramente, constituíram um fator localizador para o processo aterosclerótico.

Polacek (35) encontrou obstrução aterosclerótica no segmento coronariano proximal à ponte miocárdica em 67,5% de 30 corações que sofreram infarto do miocárdio. Relacionou as pontes miocárdicas a estes infartos, embora indiretamente.

Em 1.960, Forstman e Iwig (36) descreveram o aspecto coronariográfico das pontes miocárdicas que correspondia à constricção sistólica de um segmento coronariano a qual desaparecia na diástole e o denominaram de "milking effect".

Noble e col. (28), em 1.976, publicaram estudo a propósito das pontes miocárdicas abordando um aspecto sobre o qual Crainicianu (30) em seus estudos anatômicos já se inquiria: qual a influência que a contração muscular pode ter na circulação da "coronária mural", ou seja, o significado fisiopatológico das pontes no desenvolvimento de isquemia miocárdica. Estes autores estudaram a constrição transitória do ramo descendente anterior esquerdo em pacientes que se submeteram à coronariografia para diagnóstico de dor pré-cordial, com a finalidade de responder à questão proposta por Crainicianu (30) separando os casos de acordo com o grau de constrição: leve, moderado e grave. A avaliação hemodinâmica dos pacientes, através da medida do fluxo coronariano do seio coronário; as determinações da concentração do lactato; o débito cardíaco; a resistência vascular sistêmica; a pressão arterial média, sistólica e diastólica, em repouso, durante taquicardia induzida por estimulação artificial à frequência de 120 a 150 bpm e exercício em bicicleta ergométrica, permitiram aos autores admitir que casos com constrição sistólica grave (maior que 75% do lumem da coronária) podem apresentar isquemia miocárdica acentuada, principalmente durante taquicardia. Esta foi a primeira vez que se estudou este aspecto relacionado às pontes miocárdicas. Todavia, não se constituem em um ponto pacífico os achados de Noble e col. (28), permanecendo a potencialidade das pontes miocárdicas em gerar isquemia como um dos pontos mais

polêmicos .

Trabalhos têm sido feitos utilizando-se metodologia semelhante, obtendo-se, no entanto, resultados contraditórios. Entre nós, Loures e col. em 1.978 (37) e Carvalho em 1.980 (38), avaliando pacientes com pontes miocárdicas, com vários graus de constricção sistólica, através de parâmetros clínicos, hemodinâmicos e metabólicos, não encontraram evidências de isquemia miocárdica que pudessem ser atribuídas, indubitavelmente, às pontes, embora estes indivíduos tivessem sido submetidos a stress de taquicardia e esforço físico.

Kramer e col. (39), em 1.982, também são de opinião que as pontes miocárdicas se constituem em situações benignas que não interferem na sobrevivência dos indivíduos, quando as coronárias não apresentam outras patologias e há função normal do ventrículo esquerdo.

Cuchini e col. (40); Ribeiro Jorge e col. (41) e Pichard e col. (42), estudando pacientes ao cateterismo cardíaco para diagnóstico diferencial de dor precordial, encontraram uma correlação entre pontes miocárdicas com grande constricção sistólica e isquemia miocárdica. Em dois destes estudos (40,41), a metodologia para a avaliação da isquemia foi o quadro clínico de dor precordial e cicloergometria.

Pichard e col. (42), entretanto, monitorizaram seu paciente com ponte miocárdica no ramo

coronariano descendente anterior através do estudo de fluxo sanguíneo na grande veia cardíaca e no seio coronário. Verificaram que, sob taquicardia, o fluxo nesta veia diminuiu, havendo concomitância de sintoma de angina, demonstrando que houve déficit de fluxo sanguíneo regional na área irrigada pela coronária com ponte miocárdica, uma vez que esta veia drena sangue na região do ramo descendente anterior da coronária esquerda.

Traube e col. (43); Ping Chee e col. (44) e Ribeiro Jorge e col. (45) publicaram um caso, cada um, de pacientes que sofreram infarto do miocárdio, tendo a artéria responsável pela irrigação sanguínea da área infartada, somente ponte miocárdica.

Faruqi e col. (46); Betriu e col. (47), Castells e col. (48) relataram, no total, cinco casos em que indivíduos com angina pectoris, que apresentavam somente ponte miocárdica no ramo coronariano descendente anterior esquerdo com grande constrição sistólica, tiveram aliviados os seus sintomas com a ressecção da banda muscular e/ou revascularização com ponte de safena. Entretanto, Hill e col. (49) são os que melhor estudaram um caso submetido a miomectomia supra-arterial de ponte miocárdica para tratamento de angina pectoris estável. A ponte ocluía 95% do ramo descendente anterior na sístole e a cintilografia revelou isquemia ântero-apical, quando se induzia taquicardia por infusão de catecolamina. A medida de fluxo regional no ramo descendente anterior foi realizada antes da

cirurgia através de fluxômetro ultrassônico e eletromagnético, demonstrando diminuição da relação fluxo sistólico/fluxo total e aumento da duração do tempo sistólico, quando se induzia taquicardia de 150 bpm. Após a cirurgia, os valores se normalizaram e o acompanhamento clínico do paciente revelou-o assintomático. Este caso, até 1.983, foi o único cuja metodologia de estudo sugere, fortemente, a potencialidade de certas pontes miocárdicas produzirem isquemia em determinadas situações.

Em 1.983, Angelini e col. (29) revisaram extensamente o assunto "pontes miocárdicas", abordando todos os aspectos relacionados a elas. Em vista da experiência própria do grupo, uma análise crítica foi feita a cada tópico e, por isto, constituiu-se em um marco divisório em cujas conclusões devem apoiar-se os novos estudos, para definir as controvérsias ainda existentes sobre o assunto. Suas conclusões foram as seguintes:

"As pontes miocárdicas são achados anatômicos frequentes mais do que uma anomalia congênita excepcional, estando presentes em vários tipos de mamíferos. São comuns na população geral, estando presentes em pelo menos 5% dos indivíduos submetidos à coronariografia; pacientes com graus equivalentes de constricção sistólica à angiografia coronária não têm padrão clínico ou laboratorial habitual de isquemia miocárdica. Pacientes com isquemia miocárdica (angina, infarto), sem obstrução fixa coronariana, podem apresentar ponte miocárdica, mas a maioria não a apresenta e os

mecanismos fisiopatológicos pelos quais as pontes miocárdicas supostamente causam isquemia não estão, indubitavelmente, demonstrados em vista do fato de que o estreitamento sistólico pode afetar de 5 a 30% do fluxo sanguíneo coronariano total, ficando o restante às custas da diástole. O fato de que a constrição sistólica causa isquemia miocárdica está baseado em evidências inconclusivas, acreditando os autores que as pontes miocárdicas são variantes da anatomia normal das coronárias e, improvavelmente, causa de isquemia miocárdica. Acreditam que modelos experimentais, mais do que estudos clínicos, podem produzir evidências definitivas necessárias para terminar com as controvérsias que têm durado um século, em base de fatos inadequados".

Em relação ao estudo experimental das pontes miocárdicas, sugeridos por Angelini e col. (29), é interessante revisar alguns dados da anatomia coronariana humana comparada a de outros animais.

Em 1.926, Grant e Regnier (50) estudaram a anatomia do sistema coronariano em peixes, répteis, aves e mamíferos e verificaram que as aves e mamíferos têm a mesma disposição das coronárias humanas, que é conhecida hoje. Em peixes e répteis, o miocárdio é esponjoso e a nutrição sanguínea é feita através de espaços trabeculares. Fizeram referências à presença de algumas anomalias em todos os animais, salientando que as pequenas são frequentes. Nenhuma menção é feita sobre trajeto epi ou

intra-miocárdico das coronárias nesses animais, tendo sido o coelho o animal usado como representante dos mamíferos.

Bertho (51), em 1.963, também publicou estudo semelhante, examinando, porém, várias espécies de mamíferos, inclusive o homem, salientando diferenças apenas na preponderância da coronária esquerda ou direita e a irrigação do septo. Não fez referência ao trajeto do vaso em relação ao miocárdio.

Em 1.959, Polaceck (52) se dedicou a estudar pontes e alças miocárdicas em alguns mamíferos a fim de identificar estas estruturas em animais e compará-las às humanas. Considerou que a relação das coronárias com o miocárdio se deu mais com o tamanho do animal do que com uma afinidade biológica e classificou a circulação coronária de corações de mamíferos em 3 tipos. Notou um curso coronariano inteiramente intra-miocárdico em pequenos animais, onde se incluíram hamster, esquilos, ratos, porco da guiné e coelhos. Nestes casos, denominou de circulação tipo A. Nos grandes animais, o curso das coronárias foi totalmente epicárdico (circulação tipo C) e aqueles examinados foram o cavalo, boi e porco. No tipo B, no qual incluiu o homem, as coronárias eram predominantemente epicárdicas, mas possuíam, com frequência, segmentos intra-miocárdicos. Outros representantes deste grupo foram os macacos, gatos e cabras.

Hadziselimovic e col. (53), em 1.974, também estudaram o sistema coronariano, comparando-o em animais selvagens (esquilos, martas, gatos-selvagens, lebre,

javali) e animais domésticos (coelhos, gatos, cães, porcos). O método de estudo utilizado foi a dissecação, injeção de material intra-coronariano endurecedor e posterior corrosão do miocárdio e microscopia. Os autores encontraram resultados semelhantes aos de Polacek (52). Entretanto, foram de opinião que estas variações do curso das coronárias eram dependentes da evolução filogenética das diferentes espécies e raças.

Também, nos estudos de Grant e Regnier (50) notou-se a diferença evolutiva das coronárias e do coração dos peixes até os mamíferos, quando o miocárdio passou do tipo esponjoso para compacto e os vasos sanguíneos de trabéculas para coronárias.

Deste modo, o curso intra-miocárdico das coronárias representaria um estágio mais primitivo e o curso sub-epicárdico um estágio evolutivo mais elaborado, estando os mamíferos carnívoros em um estágio intermediário por apresentarem as pontes e alças miocárdicas. Berg (54) encontrou o primeiro tipo em ordens primitivas de Marsupialia e roedores e o curso totalmente epicárdico em bovinos.

Do ponto de vista do estudo experimental de pontes miocárdicas, o cão tem sido o animal de escolha na literatura pesquisada sobre o assunto. Nele há uma variação de frequência de pontes de 5 a 50%, quando se usa a cinecoronariografia como método diagnóstico observado nos trabalhos de Lowman e Bloor (55,56); Skop e Eliska (57)

e Eliska e col. (58). Tal diferença na frequência das pontes deve-se à técnica angiográfica que pode apresentar falsos positivos e falsos negativos, segundo os próprios trabalhos de Lowman (55,56) e Skops (57), pois outras possibilidades existem para explicar a constricção sistólica da coronária além da ponte. Estas são: cruzamento da coronária por uma veia, área de bifurcação de ramo coronariano, espasmo devido ao cateter usado na coronariografia e a irritação química do vaso pelo contraste.

Brower (59), porém, investigou, comparativamente, as coronárias do homem e de aproximadamente 300 cães, através de estudo radiográfico post-mortem, inspecção macroscópica e microscópica e encontrou pontes miocárdicas em apenas 5% dos animais, demonstrando que elas incidiram numa porcentagem muito aquém daquela encontrada no homem.

No que diz respeito à parte experimental sobre pontes miocárdicas, abordando o ponto controverso no qual estas seriam capazes, potencialmente, de produzir isquemia miocárdica, dois trabalhos foram realizados em cães: Krawczyk e col. (60) e Ranga e col. (61).

Krawczyk e col. (60) idealizaram um modelo em que, através de um manguito pneumático colocado em volta da artéria coronária esquerda, produziam constricção física limitada a sístole e/ou parte da diástole. Traçados de pressão e fluxo coronário eram obtidos antes, durante e

após cada oclusão do manguito, a qual era restrita à sístole somente e à sístole mais os primeiros milésimos da diástole, em animais anestesiados ou não, sendo os resultados idênticos em ambos. Houve uma redução do fluxo sanguíneo coronário proporcional ao tempo em que a oclusão adentrava o período diastólico, sendo que a redução de fluxo atingiu 57% quando o tempo de oclusão atingia os primeiros 400 ms da diástole. Em relação à pressão de perfusão, medida no ramo coronariano circunflexo, quando a oclusão sanguínea estendia-se para a diástole, esta mostrava-se diminuída na diástole inicial, acompanhando gradualmente o tempo em que a constricção atingia o período diastólico. Esta experiência trouxe importante contribuição ao confirmar as suposições clínicas de que as pontes miocárdicas passam a ter importância quando provocam grandes constricções sistólicas e, assim, por afetar também os momentos iniciais da diástole, poderiam determinar isquemia miocárdica. Mays e col. (63) obtiveram resultados semelhantes em seus estudos.

Ranga e col. (61) apresentaram um modelo experimental em que produziam uma ponte miocárdica no ramo descendente anterior através da transposição de um retalho miocárdico, de extensão variável, retirado do ventrículo esquerdo e suturado ao ventrículo direito. Após sacrifício dos animais, ocorrido de 7 a 40 dias depois da cirurgia, o estudo macro e microscópico da coronária e miocárdio na região da ponte mostrou a patência do vaso, confirmando os achados prévios da coronariografia. Não

objetivaram os autores, entretanto, estudar a repercussão deste experimento sobre o miocárdio irrigado por esta coronária.

Completando o estudo de Krawczyk e col. (60), Rouleau e col (62), em 1.981, usando metodologia semelhante, estudaram o fluxo coronário regional e a distribuição transmural do fluxo sanguíneo no ventrículo esquerdo de cães. Estudaram, também, índices que traduzissem isquemia miocárdica: consumo de O<sub>2</sub> e produção do lactato, durante constrição fásica da coronária esquerda, sob auto-regulação e sob vasodilatação máxima. Concluíram que, com taquicardia, o intervalo de tempo diastólico para iniciar fluxo sanguíneo coronariano durante a constrição se tornava o fator limitante para a perfusão miocárdica durante vasodilatação máxima. Quando a auto-regulação estava atuando, entretanto, não encontraram alterações na medida do fluxo coronário regional nem nas outras variáveis estudadas.

Embora trabalhos sobre vários aspectos das pontes miocárdicas tenham sido publicados de 1.983 até o presente, abordando os pontos controversos (64,65,66,67,68), angiográficos e anatômicos (69,70,71) ou revisando o assunto como um todo (72), em nenhum deles se notam informações que permitam um avanço concreto no entendimento do assunto.

Em vista do interesse particular sobre as pontes miocárdicas e seu significado fisiopatológico para o miocárdio é que decidimos tecer

considerações a propósito delas em 60 casos acumulados no período de 1.983 a 1.987.

Os objetivos específicos do trabalho foram os seguintes:

1. Estudo anátomo-patológico dos corações com ponte miocárdica.

2. Estudo geral e anatômico das pontes miocárdicas e dos ramos das artérias coronárias, incluindo: frequência em material de necrópsia, a idade, o sexo e a raça dos pacientes, região da artéria coronária e de seus ramos em que as pontes se encontravam, número de pontes por caso estudado, por artéria coronária e por ramos, dimensões das pontes miocárdicas, aterosclerose nos segmentos pré, sob e pós a ponte, assim como seu grau de intensidade e aterosclerose nas demais coronárias sem ponte.

3. Estudo morfológico do miocárdio à procura de sinais sugestivos de isquemia.

**CASUÍSTICA**  
**E**  
**METODOLOGIA**

## 2. CASUÍSTICA E METODOLOGIA.

O estudo se deu em 60 observações clínico-patológicas arquivadas no Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Ciências Médicas da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, S.P.. Tais observações contêm informações fundamentais à propósito do quadro clínico e da necrópsia dos pacientes falecidos e necropsiados no Hospital Universitário da PUCCAMP.

Durante a necrópsia, após a técnica usual para a retirada do coração, este foi estudado seguindo-se os seguintes itens:

### 2.1. ESTUDO GERAL.

Estudou-se a frequência das pontes miocárdicas em 857 observações clínico-patológicas. Os dados a propósito da idade, o sexo e a raça foram colhidos dos resumos dos prontuários clínicos junto aos relatórios de necrópsia.

Considerou-se, ainda, em relação ao coração: peso, dilatação das câmaras cardíacas e hipertrofia

do miocárdio; aspecto do septo inter-atrial e interventricular; aspecto do pericárdio e endocárdio e estado das valvas cardíacas. Englobados sob o título de outros diagnósticos relacionados ou não ao aparelho cardiovascular, as considerações se estenderam conforme o caso estudado. Os critérios utilizados para estes outros diagnósticos foram exclusivamente anátomo-patológicos.

## 2.2. ESTUDO DAS PONTES MIOCÁRDICAS.

Para o estudo anatómico das pontes, usou-se a seguinte metodologia:

Nos casos em que, durante o exame do coração, se observava variação no transcurso epicárdico das coronárias, principalmente seu recobrimento por bandas musculares, procedia-se à fixação do órgão em formol a 10% por 24 horas, no mínimo. Após este período, efetuava-se a dissecação cuidadosa do vaso, expondo a região da coronária pré e pós ponte miocárdica. A extensão do trajeto intramiocárdico da coronária era medida com régua milimetrada tomando-se, como referencial, o ponto inicial da banda muscular no momento do desaparecimento da coronária e o ponto final onde esta reaparecia no epicárdio. Este procedimento encontra-se ilustrado nas figuras 1A e B. Após esta conduta procedia-se a cortes transversais sobre a banda muscular nas porções proximal, média e distal desta. A

espessura da ponte miocárdica era medida, tomando-se como referencial a superfície externa da banda muscular e a parede da coronária, considerando-se a profundidade aquela de maior espessura, como visto na figura 1C. A segunda conduta, menos frequentemente empregada, constituía em se abrir a coronária no sentido longitudinal, seccionando-se a banda muscular, expondo o leito coronariano, com o coração não fixado. A seguir, media-se a espessura da banda muscular, tendo-se como referência a superfície epicárdica da banda e a parede seccionada da coronária, como pode ser visto nas figuras 1D e E. A medida da largura se procedia como foi descrito nas figuras 1A e B.

Quando as pontes miocárdicas eram pequenas e percebidas somente ao se abrir as coronárias para seu estudo habitual, as medidas eram realizadas, também, com o coração não fixado. Mesmo após a coronária ser aberta, procedia-se sempre à fixação em formol e a dissecação como descrita anteriormente.

Os termos espessura e largura das pontes miocárdicas foram preferidos em detrimento de profundidade e extensão, mais frequentemente utilizados para denominar as dimensões das pontes porque, a nosso ver, estes últimos designam melhor as características da banda muscular.

Reverendo as variações das dimensões das pontes miocárdicas citadas na literatura, em trabalhos anatómicos sobre elas, (16,20,83), entendemos adotar, como

critérios para medir as pontes em relação a sua espessura e largura, três graus: pequena, média e grande. Deste modo, os valores considerados para classificarmos uma ponte miocárdica como pequena variaram, na largura, de 0,1 a 1 cm.; como média de 1,1 a 3 cm. e como grande valores maiores que 3 cm.

Para a espessura, os valores foram os seguintes: pequena: 1 a 2,9 mm.; média: 3,0 a 3,9 mm. e grande igual ou maior a 4mm..

Quanto à localização da ponte miocárdica, observou-se sobre qual coronária ou ramo coronariano ela ocorria e consideramo-la como proximal, média e distal, tomando-se como referencial a raiz da aorta.

Anotou-se o número de ramos coronarianos com ponte e o número de pontes por coronária e por ramo coronariano.

Cuidado especial foi dado à presença e grau de aterosclerose, ao longo do trajeto da ponte, na região da artéria coronária e ramos antes e depois da ponte e nos outros ramos coronarianos sem ponte. Na maioria das vezes, o diagnóstico do processo aterosclerótico foi feito macroscopicamente e a graduação da obstrução, pela estimativa porcentual da redução do lúmen, sendo considerada leve até 50% deste, moderada de 50 a 70% e grave acima deste valor. Na região da artéria coronária, sob a banda muscular, entretanto, em todos os casos foram feitos cortes para estudo histológico. As figuras 2A, B e C do caso número 2,

vistas no apêndice, demonstram este tipo de estudo.

### 2.3. ESTUDO DO MIOCÁRDIO.

Realizou-se estudo macro e microscópico do miocárdio. A coloração pela hematoxilina e eosina foi a utilizada, para propiciar a microscopia óptica.

Analizou-se a área do miocárdio irrigada pelo ramo coronariano com ponte e as outras irrigadas pelos ramos coronarianos que não apresentavam ponte miocárdica. Especial ênfase foi dada à presença de infarto do miocárdio ou áreas de fibrose. Estes diagnósticos foram efetuados - utilizando-se, como critérios para infarto recente, a presença de necrose coagulativa de fibras miocárdicas, edema e infiltração de células inflamatórias em áreas localizadas. Como critério de infarto cicatrizado, consideramos os calos fibrosos regionais. Medimos a extensão do infarto observando o quanto este ocupava da parede ventricular, designando-os de pequeno, médio e grande. Como critério para fibrose intersticial consideramos se era focal ou difusa, entre as miofibrilas, porém em intensidade maior do que aquela pertencente ao arcabouço colágeno do miocárdio. As figuras 2A, B e C ilustram estes critérios.

Os casos foram divididos em quatro grupos: A, B, C e D.

O grupo A constituiu-se de casos que apresentavam evidências macro e microscópicas de infarto do miocárdio, recente ou cicatrizado.

O grupo B constituiu-se de casos em que não havia evidências de lesão isquêmica no miocárdio da área irrigada pela coronária com ponte miocárdica.

O grupo C constituiu-se de casos em que havia apenas fibrose intersticial.

O grupo D constituiu-se de casos em que havia fibrose entre as fibras miocárdicas na área irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica, mas também nas outras áreas do miocárdio irrigadas por ramos coronarianos na ausência de pontes.

#### 2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA.

O teste do  $\chi^2$  foi escolhido para estabelecer dependência ou não entre os resultados encontrados, por ser teste não paramétrico.

# **RESULTADOS**

### 3. RESULTADOS.

Os quadros contendo resultados, assim como as ilustrações, encontram-se no apêndice.

#### 3.A. GERAIS.

##### 3.A.1. Estudo geral.

Utilizando a metodologia descrita, obtivemos 60 casos com 65 pontes miocárdicas que preenchiam as premissas necessárias para estudo de todos os itens propostos. Este número corresponde a 7% dos casos necropsiados e arquivados no Departamento de Anatomia Patológica da PUCCAMP, até 1987.

A idade variou de 11 horas de vida a 91 anos, média de  $58,60 \pm 4,41$ . A frequência por década de vida é mostrada no quadro 1, atingindo pico na sexta década e distribuição concentrada entre a quarta e oitava décadas.

Dos 60 casos, 46 (76,66%) eram do sexo masculino.

A cor branca predominou, ocorrendo em 39 casos (65%); em 11 casos (18,33%) eram pardos e em 10 (16,66%) tinham cor negra.

O peso dos corações variou de 210 a 810 g. com média de  $387 \pm 131,04$  g..

Demais resultados podem ser vistos no quadro número 6.

### 3.A.2. Estudo das pontes miocárdicas.

As pontes miocárdicas estiveram localizadas quase exclusivamente no território da coronária esquerda, que contribuiu com 61 casos (93,84%), distribuídas da seguinte forma: ramo coronariano descendente anterior: 55 casos (84,61%); ramo coronariano primeira diagonal: 3 (4,61%); ramo coronariano circunflexo: 2 (3,07%) e ramo coronariano marginal esquerdo: um caso (1,53%). Em apenas 4 casos (6,15%) a ponte miocárdica situava-se sobre a coronária direita.

Nos 55 casos do ramo coronariano descendente anterior, as pontes miocárdicas localizavam-se em 25 casos (45,45%) no terço proximal; em 28 (50,90%) no terço médio e em um caso (1,81%) no terço distal. Em um caso (1,81%) não havia descrição onde se localizava a ponte miocárdica. No ramo coronariano circunflexo, os dois casos

apresentavam as pontes localizadas em seu terço médio (100%); no ramo coronariano primeira diagonal estava localizada em dois casos (66,66%) no terço proximal e, em um caso, (33,33%) o local não foi descrito. No ramo coronariano marginal esquerdo, o único caso tinha a ponte miocárdica no seu terço proximal (100%).

Todos os casos em que a ponte miocárdica se situava na coronária direita, isto se dava no segmento descendente posterior deste vaso (100%) sendo 3 casos (75%) em seu terço proximal e um caso (25%) em seu terço distal.

A quase totalidade dos casos, ou seja, 55 deles (91,66%), apresentava somente uma ponte miocárdica. Apenas 5 casos (8,33%) tinham duas pontes.

Analisando o número de pontes miocárdicas existentes na mesma coronária, vimos que também a maioria, 58 casos (96,6%), só as apresentava uma vez. Em apenas 2 casos (3,33%) havia duas pontes em um único ramo coronariano.

Em relação à espessura das pontes miocárdicas estudadas, os resultados podem ser vistos no quadro de número 2. Tivemos 31 casos (47,69%) de pontes com pequena espessura; 14 (21,53%) com média e 20 (30,76%) com grande espessura. O valor mínimo encontrado foi de 1 mm., com 11 casos (16,92%) e o máximo de 8 mm., com 2 casos (3,07%), estando a média de espessura das pontes em  $3,01 \pm 1,75$  mm..

Em relação a largura obtivemos 10 casos (15,38%) de pequena intensidade; 37 (56,92%) com largura média e 18 (27,69%) com grande. A largura variou de 0,3 cm. a 7,5 cm., com valor mínimo ocorrendo em 2 casos (3,07%) e máximo em um caso (1,53%). A média de largura das pontes esteve em  $2,56 \pm 1,49$  cm.. Todos os dados referentes à largura das pontes miocárdicas podem ser vistos no quadro de número 3.

A aterosclerose no segmento da artéria coronária sob a banda muscular esteve presente em 6 casos com ponte miocárdica, equivalendo a 9,23%. Dos 6 casos, em 4 (66,66%) a aterosclerose era grave e em 2 casos (33,33%) era de grau leve. Em 59 pontes (90,76%) o segmento arterial intra-miocárdico mostrava ausência de aterosclerose.

Nos segmentos coronariano dos ramos arteriais com pontes fora da banda muscular (pré e pós ponte), somente 17 casos (26,15%) apresentavam algum grau de aterosclerose e esta se encontrava, nos 17 casos (100%), no segmento pré ponte, distribuindo-se nos seguintes graus: leve em 11 casos (64,70%); moderado em 3 casos (17,64%) e grave em 3 casos (17,64%). Apenas 2 casos (11,76%) dos 17, apresentaram-na no segmento coronariano pós ponte. Destes, um caso (50%), apresentava a lesão em grau leve e o outro (50%) em grau grave. Em 48 (73,84%) os segmentos dos ramos coronarianos pré e pós ponte mostraram ausência de aterosclerose.

A aterosclerose esteve presente nos demais ramos coronarianos, além daquele com ponte miocárdica, em 23 casos (38,33%), sendo que, em 11, (47,82%) apresentava-se de grau leve; em 3 (13,04%) de grau moderado e em 9 (39,13%) o grau foi considerado grave. Nos restantes 37 casos (61,66%) não havia aterosclerose nos ramos coronarianos sem ponte miocárdica.

Aterosclerose concomitante no segmento coronariano sob a banda muscular e naquele pré e pós ponte ocorreu pouco frequentemente, aparecendo em apenas 3 casos (4,61%), sendo em um caso (33,33%) leve e em 2 (66,66%) de grave intensidade. Também a concomitância de aterosclerose, nas regiões citadas acima e nos demais ramos coronarianos que não possuíam trajeto intra-miocárdico, foi muito pequena, acontecendo em apenas 2 casos (3,07%).

Outros diagnósticos não relacionados ao aparelho cardiovascular são apresentados no quadro 7.

### 3.A.3. Estudo do miocárdio.

O estudo do miocárdio na região irrigada pelos ramos coronarianos com ponte miocárdica apresentou os resultados mostrados no quadro 4.

O exame morfológico do miocárdio, fora da região irrigada pela coronária com ponte, evidenciou os resultados vistos no quadro 5.

### 3.B.RESULTADOS DO GRUPO A.

No grupo A, correspondendo a 15% da casuística, estão 9 casos que apresentaram infarto recente ou cicatrizado do miocárdio na área irrigada pela coronária com ponte miocárdica. Os casos de número 2 e 3 são representativos deste grupo.

#### 3.B.1. Estudo geral.

A idade mínima foi de 42 anos e a máxima de 80 anos, com média de  $61,44 \pm 12,86$  anos. A distribuição por década de vida pode ser vista no quadro A1. Todos os casos (100%) estão situados a partir da quinta década e todos (100%) pertenciam ao sexo masculino.

A cor branca esteve presente em 7 casos (77,77%), um caso pertencia à cor negra (11,11%) e um caso à cor parda (11,11%).

O peso dos corações variou de 220 a 640 g., ficando a média em  $392,80 \pm 125,13$  g.

Outros diagnósticos relacionados ao aparelho cardiovascular podem ser vistos no quadro A6.

### 3.B.2. Estudo das pontes miocárdicas.

As pontes miocárdicas estiveram localizadas no ramo coronariano descendente anterior esquerdo em 8 casos (88,88%) e na coronária direita em um caso (11,11%).

As regiões no ramo descendente anterior onde as pontes se localizaram nos 8 casos foram: terço proximal: 3 casos (37,5%); terço médio: 4 casos (50%), um caso (12,50%) não descrito. Na coronária direita a ponte miocárdica estava localizada no ramo descendente posterior, em seu terço proximal (100%).

Em todos os casos (100%) havia uma única ponte.

Os resultados relacionados à espessura das pontes podem ser vistos no quadro A2.

Encontramos duas pontes miocárdicas (22,20%) com pequena espessura; duas (22,20%) com média e 5 casos (55,60%) com grande espessura. O valor mínimo encontrado foi de 2 mm., em 2 casos (22,22%) e o máximo de 7 mm., em um caso (11,11%) estando a média de espessura situada em  $4,11 \pm 1,69$  mm.

Em relação à largura das pontes tivemos um caso (11,71%) com pequena largura; 3 casos (33,33%) com média e 5 casos (55,55%) com grande. A largura das pontes miocárdicas deste grupo variou de 1,0 cm. como

valor mínimo, estando presente em um caso (11,11%) e 5 cm. como máximo, em um caso (11,11%), a média de largura ficando em  $3,08 \pm 1,43$  cm.. O quadro A3 pormenoriza os dados relativos à largura das pontes.

Aterosclerose no segmento coronariano sob a banda muscular esteve presente em 2 casos (22,22%), sendo de grave intensidade (100%). Nos segmentos pré e pós ponte miocárdica, 2 casos (22,22%) apresentavam-se com aterosclerose, que se localizava na região pré-ponte em ambos os casos (100%), sendo de grau leve em um caso (50%) e grave em outro (50%), e também no segmento pós ponte miocárdica em um caso (50%), onde a aterosclerose era de grau grave.

A aterosclerose nos demais ramos coronarianos sem ponte miocárdica esteve presente em 6 casos (66,66%), ocorrendo em 5 deles (83,33%) na coronária direita, em 3 casos no ramo coronariano circunflexo (50%) e em um caso no ramo coronariano primeira diagonal (16,66%). O grau da aterosclerose era leve em 2 casos (33,33%); moderada em um caso (16,66%) e grave em 3 casos (50%).

Aterosclerose no segmento do ramo coronariano sob a banda muscular e nos segmentos pré e pós ponte concomitantemente, só esteve presente em um caso (11,11%) e este se apresentava de grau grave.

Também a concomitância de aterosclerose no segmento coronariano sob a ponte

miocárdica, pré e pós ponte, e nos demais ramos coronarianos ocorreu em apenas um caso (11,11%). Neste, o grau da aterosclerose era grave.

### 3.B.3. Estudo do miocárdio.

Quanto ao miocárdio neste grupo A, em 7 casos (77,77%) o infarto foi considerado grande e em 2 casos (22,22%) de pequena extensão. Em um caso (11,11%) o infarto era recente. Os demais (88,88%) foram caracterizados como cicatrizados. Outras alterações, na área do miocárdio irrigada pelos ramos coronarianos com ponte miocárdica, são vistas no quadro A4.

O miocárdio não irrigado pelo ramo coronariano com ponte miocárdica apresentava infarto em 6 casos (66,66%), sendo 5 casos (83,33%) de grande extensão. Estes se localizavam nas paredes póstero-lateral em 3 casos (50%), na parede lateral em um caso (16,66%). Em 2 casos (33,33%) não havia descrição da localização do infarto. Em 3 casos o infarto era cicatrizado (50%), e em 3 casos (50%) era recente. Em 2 casos (22,22%) o miocárdio mostrava miocardite crônica de provável etiologia chagásica. Em 3 casos (33,33%) havia hipertrofia miocárdica e em 2 (22,22%) havia dilatação das câmaras cardíacas com degeneração miofibrilar no estudo histológico. Estas alterações, vistas no miocárdio não irrigado pelo ramo

coronariano com ponte, encontram-se listadas no quadro A5.

Outros diagnósticos encontrados estão descritos no quadro de número A7.

### 3.C.RESULTADOS DO GRUPO B.

O grupo B consta de 41 casos (69,23%) sem evidência de infarto ou fibrose intersticial regional ou difusa na área irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica. Os casos de número 4, 5 e 6 são representativos deste grupo.

#### 3.C.1.Estudo geral.

A idade mínima foi de 11 horas e a máxima de 91 anos, com média de  $52,19 \pm 04$  anos. A distribuição por década de vida pode ser vista no quadro B1, havendo uma concentração dos casos entre a quarta e oitava décadas.

Em 29 casos (70,73%) o sexo era masculino.

A cor branca esteve presente em 25 casos (60,97%); a negra em 8 casos (19,51%) e a parda em 8 casos (19,51%).

O peso dos corações variou de 200

a 810 g., com média de  $402 \pm 73,60$  g.

Demais resultados relacionados ao aparelho cardiovascular podem ser vistos no quadro B6.

### 3.C.2. Estudo das pontes miocárdicas.

As pontes miocárdicas localizaram-se no ramo coronariano descendente anterior esquerdo em 38 casos (87,80%), sendo no terço proximal em 17 casos (37,77%); terço médio em 20 casos (44,44%) e terço distal em um caso (2,22%). No ramo coronariano primeira diagonal alojaram-se 2 pontes, em 2 casos (4,44%) ambas no terço proximal. O ramo coronariano circunflexo e o ramo marginal esquerdo contribuíram com um caso cada um (2,22%), ambos em seus terços proximais. Na coronária direita, as pontes estiveram presentes em 3 casos (6,66%). Em 2 casos (66,66%) no terço proximal e em um caso (33,33%) no terço distal.

Em 39 casos (95,12%) havia uma única ponte por coronária e em 2 casos (4,87%), existiam 2 pontes na mesma coronária. Em 37 casos (90,24%) havia uma única ponte por caso e em 4 (9,75%), havia 2 pontes por caso.

Os resultados obtidos em relação à espessura das pontes miocárdicas podem ser analisados no quadro B2.

Encontramos 25 casos (56,80%) com pequena espessura; 8 casos (18,10%) com média espessura e 11 casos (25%) com grande espessura. O valor mínimo foi de 1 mm. e o máximo de 7 mm., ficando a média de espessura em  $2,61 \pm 1,46$  mm..

A largura com que as pontes miocárdicas ocorreram nestes grupo pode ser vista no quadro B3.

Pequena largura foi encontrada em 7 casos (15,55%); largura média em 21 (46,66%) e grande largura em 17 (37,77%). O valor mínimo encontrado foi de 0,3 cm. e o máximo de 7,5 cm., com média de largura  $2,48 \pm 1,53$  cm..

Aterosclerose no segmento coronariano sob a banda muscular ocorreu em 4 vezes, equivalendo a 8,88% do total, sendo que por 2 vezes (50%) foi de leve intensidade e também por 2 vezes (50%) foi de grave intensidade. Em 41 (91,11%) segmentos coronarianos sob a banda muscular, encontrou-se ausência de aterosclerose.

Nas regiões pré e pós ponte miocárdica do ramo coronariano, a aterosclerose apareceu 13 vezes (28,88%). Em todas, ela aconteceu no segmento pré ponte, sendo de leve intensidade em 9 vezes (69,23%), moderada em 2 (15,38%) e grave em 2 (15,38%). Em somente um caso (7,69%) a aterosclerose ocorreu no segmento posterior à ponte miocárdica e foi de intensidade leve. Em 32 (71,11%) dos casos não houve aterosclerose nestes segmentos.

Aterosclerose nos demais ramos coronarianos sem ponte miocárdica ocorreu em 14 casos (31,11%), sendo de leve intensidade em 8 casos (57,14%), moderada em 2 casos (14,28%) e grave em 4 casos (28,57%).

Aterosclerose no segmento coronariano sob a ponte miocárdica e naqueles pré e pós ponte, concomitantemente, ocorreu em apenas 2 casos (4,44%), sendo leve em um caso (50%) e grave em um caso (50%).

A concomitância de aterosclerose nos segmentos dos ramos coronarianos sob a ponte, pré, pós ponte e demais coronárias ocorreu em apenas um caso (2,22%) que foi de grave intensidade. Em 44 casos (97,77%) não houve esta concomitância.

### 3.C.3. Estudo do miocárdio.

Os resultados da análise do miocárdio na área irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica estão no quadro B4 e aqueles fora da área irrigada pela coronária com ponte estão listados no quadro B5.

Diagnósticos não relacionados ao aparelho cardiovascular existentes neste grupo estão apresentados no quadro B7.

### 3.D.RESULTADOS DO GRUPO C.

O grupo C está constituído por 4 casos (6,66%), com 5 pontes miocárdicas, com fibrose intersticial apenas na área do ramo coronariano com ponte. O caso de número 7 é representativo deste grupo.

#### 3.D.1. Estudo geral.

A idade mínima foi de 46 anos e a máxima de 75 anos, com média de  $62,50 \pm 12,60$  anos. A distribuição dos casos por década de vida pode ser vista no quadro C1, havendo distribuição da quinta até a oitava década.

Dois casos pertenciam ao sexo masculino (50%).

Todos os casos eram de cor branca (100%).

O peso dos corações variou de 250 a 550 g., estando a média em  $375 \pm 173,60$  g.

Demais resultados relacionados ao aparelho cardiovascular podem ser vistos no quadro C6.

### 3.D.2. Estudo das pontes miocárdicas.

As pontes miocárdicas localizaram-se no ramo coronariano descendente anterior em 4 casos (80%), estando 3 casos (75%) no terço proximal e um caso (25%) no terço médio. Um caso (25%) apresentava duas pontes miocárdicas. Localizando-se a segunda no ramo coronariano circunflexo.

Em todos os casos (100%) havia apenas uma única ponte por ramo coronariano.

Encontramos 2 casos (40%) com média espessura e 3 casos (60%) com grande espessura. Estas espessuras podem ser vistas no quadro C2. O valor mínimo foi de 3 mm. e o máximo de 8 mm., estando a média de espessura em  $5,20 \pm 2,58$  mm..

Encontramos um caso (20%) com média largura e 4 casos (80%) com grande. A largura dos segmentos coronarianos cobertos pela bandas musculares está listada no quadro C3, sendo o valor mínimo de 1,5 cm. e o máximo de 4,0 cm.. O valor médio de largura encontrado foi de  $3,32 \pm 1,04$  cm..

Aterosclerose ocorrendo no segmento coronariano sob a banda muscular não apareceu em nenhum dos casos.

Nos segmentos coronarianos pré e pós ponte miocárdica, a aterosclerose ocorreu em apenas uma vez (20%), estando localizada após a banda muscular, sendo de grau leve. A aterosclerose esteve ausente em 4 (80%) segmentos coronarianos sob pontes miocárdicas.

Nos demais ramos coronarianos que não aquele com ponte, a aterosclerose esteve presente em 2 casos (40%) e foi grave em ambos (100%).

Não aconteceu, em nenhuma das vezes, a concomitância de aterosclerose no segmento coronariano sob a banda muscular e no restante do ramo coronariano, assim como também não houve a concomitância com os demais ramos coronarianos.

### 3.D.3. Estudo do miocárdio.

A análise do miocárdio na região irrigada pela coronária com ponte demonstrou fibrose intersticial focal e/ou difusa nos 4 casos (100%). Demais alterações podem ser vistas no quadro C4.

O miocárdio fora da área irrigada pela ponte miocárdica apresentou as alterações descritas no quadro C5.

Diagnósticos não relacionados ao aparelho cardiovascular podem ser vistos no quadro C7.

### 3.E.RESULTADOS DO GRUPO D.

Constituiu-se o grupo D de 6 casos (10%), com 6 pontes miocárdicas. Os casos apresentavam fibrose intersticial em áreas do miocárdio dependentes ou não de irrigação pela coronária com ponte miocárdica.

#### 3.E.1.Estudo geral.

A idade mínima foi de 45 anos e a máxima e 72 anos, com média de  $58,83 \pm 12,31$ . A distribuição por década de vida é vista no quadro D1, concentrando-se a maioria destes (66,66%) entre a quinta e a sexta década.

Em 6 casos o sexo era o masculino (100%).

A cor branca esteve presente em 3 casos (50%); a negra em um caso (16,66%) e a parda em 2 casos (33,33%).

O peso dos corações variou de 260 a 720 g. com média de  $402,50 \pm 173,60$  g.

Demais resultados relacionados ao

aparelho cardiovascular podem ser vistos no quadro D5.

### 3.E.2. Estudo das pontes miocárdicas.

As pontes miocárdicas localizavam-se no ramo coronariano descendente anterior esquerdo em 5 casos (83,33%), estando em seu terço proximal em 2 casos (40%) e em seu terço médio em 3 casos (60%). No ramo coronariano primeira diagonal localizou-se uma ponte (16,66%), em seu terço proximal (100%).

Uma única ponte miocárdica aparecia em cada um dos casos.

Obtivemos pequena espessura em 5 casos (83,33%) e grande em um caso (16,66%). A espessura das pontes está apresentada no quadro D2. O valor mínimo encontrado foi de um mm. e o máximo de 5 mm., ficando a média de espessura em  $2,41 \pm 1,35$  mm..

Pequena largura foi encontrada em 2 casos (33,33%); largura média em 3 casos (50%) e grande em 1 caso (16,66%). A largura das pontes miocárdicas neste grupo está listada no quadro número D3. A largura mínima foi de 0,5 cm. e a máxima de 4,0 cm., com média de largura  $1,78 \pm 1,34$  cm..

Aterosclerose no segmento sob a banda muscular ocorreu em nenhum dos casos; no segmento

pré ponte esteve presente em um (16,66%) caso, sendo de grau moderado.

Nos demais ramos coronarianos a aterosclerose esteve presente em um caso (16,66%), sendo de grau leve.

A concomitância de aterosclerose no segmento coronariano sob a ponte e naqueles pré e pós ocorreu em nenhum caso deste grupo, assim como também não ocorreu quando se procurou esta concomitância com aterosclerose nas demais ramos coronarianos.

Outros diagnósticos não relacionados ao aparelho cardiovascular estão listados no quadro de número D7.

### 3.E.3. Estudo do miocárdio.

Tanto o miocárdio irrigado pelo ramo coronariano com ponte como aquele fora desta área possuíam fibrose intersticial difusa ou focal, em todos os casos, o que caracterizou este grupo (Quadro D4).

### 3.F.ANÁLISE ESTATÍSTICA.

O teste do  $\chi^2$ , para nível de significância de 0,05, revelou associação não significativa para: idade, sexo, raça, localização das pontes miocárdicas nos ramos coronarianos, localização das pontes proximal, média ou distal nos ramos coronarianos, número de pontes por caso e por coronária, espessura e largura das pontes miocárdicas, aterosclerose no ramo coronariano com ponte e demais ramos coronarianos e peso dos corações, quando se comparou os resultados encontrados nos grupos A, B, C e D .

# **COMENTÁRIOS**

#### 4. COMENTÁRIOS

O estudo das 65 pontes miocárdicas nas artérias coronárias, realizado nos 60 casos de necrópsia, permite discutir os resultados na seguinte sequência:

4.1. Discussão de aspectos gerais, não propriamente anatômicos, tais como: nomenclatura, definição, prevalência e relação das pontes miocárdicas com a idade, sexo e a cor.

4.2. Discussão dos achados anatômicos relacionados às pontes miocárdicas, globalmente, em toda a casuística.

4.3. Relação das pontes miocárdicas com a aterosclerose na artéria coronária com ponte.

4.4. Relação das pontes miocárdicas com alterações miocárdicas.

4.5. Discussão dos achados anatômicos, comparativamente nos 4 grupos (A, B, C e D).

#### 4.1.DISSCUSSÃO DOS ASPECTOS GERAIS.

##### 4.1a.NOMENCLATURA.

A denominação ponte miocárdica, usada neste estudo, foi preferida por representar mais fielmente esta situação anatômica dos ramos coronarianos. Após a sugestão deste termo por Polacek em 1.961 (16) ele tem a preferência da maioria dos autores que versaram sobre o assunto, pois este termo diferencia o trajeto intra-miocárdico transitório do ramo coronariano dos demais ramos que penetram no miocárdio para nutri-lo em sua maior profundidade, não retornando mais à superfície. Estes últimos são denominados ramos coronarianos murais, e a denominação utilizada por Geiringer (27), de "coronária mural", para o trajeto transitório intra-miocárdico nos parece trazer confusão. Outras denominações tem sido empregadas para designar as pontes, tais como: alças musculares (16), coronária com trajeto intra-muscular (19), artéria coronária intra-mural (31,74,76), bandas musculares (63,64) e túnel de artéria coronária (73,75).

A maioria das denominações encerra no conceito as características das pontes miocárdicas: ramos coronarianos epicárdicos, não importando o tamanho,

com frequência variável, aprofundando-se no miocárdio, cursando com trajeto intra-miocárdico de extensão variável e, após, retornando ao trajeto totalmente epicárdico. O miocárdio, que se sobrepõe ao ramo coronariano nestas situações, dispõe-se como uma banda muscular e assume o aspecto de uma ponte, uma vez que as fibras musculares se ajeitam formando ângulo reto com o ramo coronariano, mantendo relação mais ou menos estreita com a adventícia do vaso .

Polacek (16) admite diferenças entre as pontes miocárdica e as alças musculares. Como a técnica diagnóstica descrita por ele para as alças miocárdicas requer técnica especial devido a sua fina espessura explica-se o fato de não termos encontrado casos com alça miocárdica em nossa casuística. Nos vários trabalhos anatómicos sobre o assunto (18,19,20,27,31,70), também não encontramos referência a esta diferenciação.

#### 4.1b.FREQUÊNCIA.

A frequência com que as pontes miocárdicas foram relatadas variou de 5,4% (32) a 85,7% (16) em estudos anatômicos. A média da frequência em vários trabalhos revistos na literatura esteve em: 40,45% (16,18,19,20,27,31,70,71). A frequência de 7% observada neste material de necrópsia esteve aquém da média vista na literatura, aproximando-se muito dos índices mais baixos, principalmente aquele de Edwards e col. (31). Devido a metodologia utilizada por Polacek (16) em seus estudos anatômicos sobre as pontes miocárdicas, admitiu-se que sua alta frequência estivesse mais próxima da frequência real que aquela encontrada neste estudo e em outros. Abordando esta discrepância de dados, Polacek (16) achou que diferenças metodológicas puderam explicá-la e, contribuindo com isto, Edwards e col. (31) que tiveram a menor frequência em material de necrópsia (5,4%) informaram que apenas consideraram no seu trabalho apenas pontes miocárdicas exuberantes. Polacek (16) achou que, se a metodologia utilizada fosse a dissecação cuidadosa do espécime, o achado de pontes miocárdicas seria grande e, caso a observação fosse apenas macroscópica, sem a dissecação, então a frequência seria muito menor. Utilizando os dois métodos

encontrou, no primeiro, uma frequência de 60%; no segundo, uma frequência 10 vezes menor (6%).

Concordamos com Polacek (16) em suas justificativas para explicar as diferenças na frequência das pontes miocárdicas vistas à necrópsia.

Em trabalhos anatômicos realizados no Brasil, a frequência encontrada foi de 58% por Teixeira e col. (19) em 1.980; 70,58% por Schueler e Aldovrando em 1.981 (20) e 23,73% por Lopes e col. em 1.986 (70).

Quando o material de estudo das pontes miocárdicas foi proveniente de pacientes submetidos a angiografia coronária, a frequência foi muito menor que aquela vista em material de necrópsia, estando a frequência entre 0,45% e 12% (39,65). A explicação baseia-se no argumento defendido por Polacek (16) para os estudos anatômicos. Irvin e col., (17) abordando este aspecto, reviram angiogramas com o propósito de encontrar pontes miocárdicas permitindo-lhes elevar a frequência inicial de 1,7% para 9,7% no material estudado. Angelini e col. (29) encontraram frequência de 5% em angiogramas de alta qualidade e admitiram que vários fatores influenciaram a aparência angiográfica das pontes miocárdicas, tais como: a espessura e largura destas; a orientação das fibras miocárdicas; o tecido conjuntivo ou gorduroso em volta do segmento coronariano sob a ponte que tenderiam a diminuir a força compressiva exercida pela ponte; o tônus da parede da coronária, além de obstruções ateroscleróticas fixas

proximais à ponte.

#### 4.1c. RELAÇÃO COM A IDADE.

Uma preocupação antiga em relação às pontes miocárdicas diz respeito ao período do seu desenvolvimento. Observando-se a relação com a idade nos casos estudados aqui, vimos que elas incidiram nas mais diferentes faixas etárias, como mostra o quadro de número 1. O caso observado na primeira década apresentava 11 horas de vida. A décima década também contribuiu com um caso. A maioria dos casos concentrou-se entre a quarta e a sétima décadas, estando a média em  $58,60 \pm 4,41$  anos, isto é, sexta década. O caso com 11 horas de vida pareceu comprovar que as pontes miocárdicas podem já existir na vida intra-uterina e, portanto, a idéia apresentada por Spaltholz (3) de que as pontes se formavam após o nascimento, guardando uma relação com a idade, não parece verdadeira. Polacek (16) encontrou pontes miocárdicas em fetos, assim como Vischer e col. em 1.983 (75) descreveram um caso de um recém-nascido de 42 dias que faleceu em consequência de complicações respiratórias e a necrópsia revelou uma larga ponte miocárdica sobre o ramo descendente anterior esquerdo. Os autores encontraram ausência de relação desta ponte com

isquemia miocárdica e admitiram ser este o caso mais jovem no qual se encontrou uma ponte miocárdica. Os demais estudos anatómicos sobre as pontes, desde Geiringer (27) não evidenciaram relação com a idade (18,19,20,31,70,71). Todavia, as casuísticas, em geral, como a apresentada neste trabalho, sempre têm o predomínio de adultos, com médias de idade semelhantes a vista no presente estudo. Segundo interpretamos, dois fatores contribuem para isso. No material apresentado, assim como nos demais estudos, há sempre um predomínio de população adulta sendo necropsiada, uma vez que se trata de hospitais gerais, não havendo nenhum trabalho voltado para investigação do assunto numa amostra pediátrica. Uma segunda explicação seria o fato de haver maior dificuldade em se manusear as finas coronárias infantis, tornando muito difícil diagnosticar-se as pontes menores, sobressaindo-se aquelas de grande largura ou espessura.

Estas observações a propósito da inexistência de relação entre ponte miocárdica e idade, aliadas às observações experimentais de Hadzisélimovic e col. (53), estudando anatomia coronariana comparativamente em animais, assim como as de Grant e Regnier (50), estudando corações e coronárias em peixes, répteis e mamíferos, não deixaram dúvidas de que as pontes miocárdicas se formam na vida intra-uterina e dependem da evolução filogenética das espécies e não são resultado do crescimento do coração, nem prerrogativa de animais de pequeno e médio porte, como

concluiu Polacek (52).

#### 4.1d. RELAÇÃO COM O SEXO.

A prevalência predominante no sexo masculino (76,66%) nos deu a impressão inicial de haver alguma relação das pontes com o sexo. Revendo, entretanto, o número de casos do sexo masculino que compuseram o arquivo clínico-patológico do Departamento de Anatomia Patológica da PUCC, notou-se que este sobrepujou o número de casos do sexo feminino. Isto nos fez acreditar que a maior prevalência em homens fosse mais uma característica da amostra estudada do que uma relação verdadeira entre as pontes e o sexo. Schueler e col. (20) encontraram, ao contrário dos nossos resultados, um predomínio nítido de pontes miocárdicas em mulheres (90,9%). Já Polacek (16); Geiringer (27); Ishii e col. (71) e Penther e col. (76) não encontraram nenhuma relação das pontes miocárdicas com o sexo.

#### 4.1e. RELAÇÃO COM A RAÇA.

Os mesmos comentários puderam ser dirigidos à relação das pontes com a raça dos casos

estudados. Esta inexistiu entre estes achados nos trabalhos revisados (20,27,71,76), estando todas as raças sujeitas a apresentarem pontes sobre suas coronárias com a mesma probabilidade.

#### 4.2.DISSCUSSÃO DOS ASPECTOS ANATÔMICOS DAS PONTES MIOCÁRDICAS.

Os aspectos anatômicos das pontes miocárdicas no material estudado são revistos a seguir.

##### 4.2a.LOCALIZAÇÃO DAS PONTES MIOCÁRDICAS.

No território da coronária esquerda encontra-se a quase totalidade das pontes observadas nesta casuística, compreendendo 61 casos (93,84%), sendo o ramo descendente anterior esquerdo aquele que, com maior frequência contribuiu para esta estatística (84,61%). Polacek (16) mapeou pormenorizadamente o leito coronariano no que diz respeito à localização das pontes miocárdicas em uma casuística de 167 pontes e encontrou estatística muito semelhante à apresentada neste estudo. Schueler e col. (20) entre nós, analisando amostra de 24 pontes miocárdicas,

encontraram uma frequência de pontes, no território da coronária esquerda, de 85% e, no ramo descendente anterior esquerdo, de 64%, portanto, muito próximos daqueles valores descritos aqui.

Os outros ramos coronarianos esquerdos apresentaram frequência muito aquém daquela do ramo descendente anterior; foram encontrados em ordem decrescente: ramo primeira diagonal com 3 casos (4,61%); ramo circunflexo com 2 casos (3,07%) e ramo marginal esquerdo com um caso (1,53%), sendo estes ramos, também, descritos como apresentando menores frequências nos trabalhos revistos na literatura sobre o assunto (16,18,20,27,31,70).

O território da coronária direita apresentou pontes miocárdicas numa frequência de apenas (6,15%) dos nossos casos estudados. Schueler e col. (20) encontraram 14,7% de pontes miocárdicas na coronária direita e Polacek (16) encontrou-as em 27,5%, sendo que o local mais frequentemente apresentado foi o ramo descendente posterior, assim como observado neste material.

O motivo pelo qual o ramo coronariano descendente anterior apresenta frequência superior aos demais não tem uma explicação convincente. Do ponto de vista embriológico, a rede coronariana começa a se formar a partir do 29 dia de vida intra-uterina, oriunda de brotos celulares localizados no espaço sub-epicárdico, a nível do sulco átrio-ventricular. Estas gemas ocas de células endoteliais

também estão localizadas no sulco inter-ventricular, nas paredes ventriculares, sendo que nesta época ( $\pm 30$  dias) o processo de septação cardíaca já se encontra avançado. A localização difusa dos brotos celulares de células endoteliais pode explicar porque as pontes miocárdicas localizam-se em qualquer parte da rede coronária, pois neste modo de formação e de rotação do coração e dos vasos podem formar-se as bandas musculares sobre as coronárias. Pelo fato, quiçá, do ramo coronariano descendente anterior esquerda se posicionar perpendicularmente as fibras miocárdicas do infundíbulo ventricular, as pontes miocárdicas se evidenciam mais facilmente nesta coronária do que nas demais. Outros pormenores da embriologia coronariana revisados por de La Cruz e col. (77) não explicam os fatos referentes à gênese das pontes miocárdicas e nem se referem a elas .

#### 4.2b. NÚMERO DE PONTES MIOCÁRDICAS NO CORAÇÃO E NAS CORONÁRIAS.

A presença de mais de uma ponte por coração foi um encontro raro. Em apenas 3 casos havia duas pontes miocárdicas. O mesmo aconteceu para o número de pontes sobre uma única coronária, que esteve presente em

apenas 2(3,33%) dos casos estudados. Polacek (16) apresenta resultados inusitados e muito superiores àqueles apresentados, assim como ao de outros na literatura (20,27,31,70,71). Em 70 corações estudados, este autor encontrou 167 pontes e alças musculares, com média de 2,38 pontes por coração, chegando a observar um caso com 6 destas formações. Schueler e col. (20) as encontraram em número bem mais modesto, assim como Lopes e col. (70) que de 331 corações estudados, em apenas dois deles havia duas pontes numa única coronária. Geiringer (27) não encontrou dupla ponte em seus casos.

A nosso ver, à medida que se aprimora o método de estudo, até o ponto de se encontrar bandas musculares que são medidas em micra, a prevalência e a multiplicidade dos achados aumentam. O método da dissecação macroscópica nos estudos anatômicos, como o utilizado aqui e nos demais estudos citados, justifica as discrepâncias com os achados de Polacek (16).

Outro fato que oferece explicação às diferenças para os achados é o de que os estudos anatômicos que relataram menores frequências estiveram voltados para as repercussões clínicas que as pontes miocárdicas pudessem ter, tornando provável que neles estivessem as pontes de maiores dimensões. Os aspectos embriológicos, apresentados anteriormente, justificam a multiplicidade e a frequência elevada encontrada por Polacek (16).

#### 4.2c. ESPESSURA E LARGURA DAS PONTES MIOCÁRDICAS.

Dois aspectos anatômicos das pontes miocárdicas que não são muito discutidos pelos anatomistas são a largura e a espessura.

A espessura compreende o quanto a coronária se encontra recoberta por miocárdio e esta foi quantificada através da medida da banda muscular sobre a artéria.

A largura corresponde à dimensão do músculo que recobre o vaso; foi medida, tomando-se como referencial o local em que a coronária desaparece sob o músculo e o local em que ela reaparece no epicárdio.

Podemos observar pelo quadro 2 que houve uma grande variação da espessura das pontes nesta casuística ( 1 a 8 mm.), estando a maioria delas localizadas entre 1 e 3 mm., 45 casos (69,23%). Isto deixa a média em  $3,01 \pm 1,75$  mm.. Estas medidas são extremamente variáveis como atestam os trabalhos anatômicos sobre o assunto, desde Geiringer (27) até Lopes e col. (70), podendo atingir cifras micrométricas como referiu Polacek (16). Os mesmos fatos podem ser vistos no quadro de número 3, a propósito da largura das bandas musculares sobre as coronárias. Uma variação de 0,3 cm. a 7 cm., predominando entre 1,5 a 4

cm., com um total de 31 casos (47,69%). A média de  $2,56 \pm 1,49$  cm. Tais dimensões são semelhantes aquelas descritas na literatura (16,19,20,27,31,70,71).

Não se encontra, em nenhum dos trabalhos analisados na literatura pertinente ao assunto, uma explicação para a extrema variabilidade vista nas dimensões das pontes miocárdicas. A nosso ver, somente variações embriológicas na formação do leito vascular coronariano poderiam fornecer subsídios para o entendimento destes fatos (77). Para haver grandes dimensões das pontes miocárdicas, maiores desvios nesta formação embriológica precisariam ocorrer e, naturalmente, isto deve ser mais raro.

#### 4.3. DISCUSSÃO DA RELAÇÃO DAS PONTES MIOCÁRDICAS COM A ATEROSCLEROSE.

A relação entre as pontes miocárdicas e o desenvolvimento de aterosclerose no segmento coronariano sob a ponte miocárdica, recebeu grande atenção dos pesquisadores. Tanto que o primeiro trabalho completo sobre pontes miocárdicas (27) foi realizado voltado para este aspecto, mais do que para sua descrição pormenorizada. Entende-se este fato, uma vez que a aterosclerose coronariana representa uma grave ameaça à integridade do

miocárdio. Torna-se natural, portanto, o interesse pela conjectura de que pontes e aterosclerose podem atuar juntas no determinismo de dano miocárdico.

Analisando o segmento arterial coronariano sob a banda muscular, à procura de aterosclerose, observamos que a grande maioria dos casos, 90,76%, não a apresentou. Esta esteve presente em 6 casos (9,23%), sendo que em 4 deles o era de grau grave.

A aterosclerose na coronária com ponte miocárdica, nos segmentos fora da banda muscular, esteve presente em um número mais expressivo dos casos, correspondendo a 26,15% da casuística (17 casos). Interessante observar que, em todos eles, o segmento pré ponte miocárdica se encontrava acometido, predominando, porém, o grau leve de intensidade. Apenas dois casos, 11,76%, apresentavam comprometimento aterosclerótico do segmento pós ponte miocárdica, sendo num deles de grau grave. Portanto, as pontes miocárdicas não protegem integralmente a coronária do acometimento aterosclerótico.

Com relação à possibilidade da ponte miocárdica, predispor o aparecimento da aterosclerose no segmento pré ponte, como sugeriu inicialmente a comparação da frequência desta nos 3 segmentos do ramo coronariano com ponte, alguns comentários são necessários. Ao analisarmos a frequência de aterosclerose nos demais ramos coronarianos sem ponte miocárdica, vimos que esta esteve presente em 38,33% dos casos, frequência esta um pouco superior àquela

presente no segmento pré ponte miocárdica, distribuídas em graus de gravidade semelhantes a este. Este fato nos indica que, nos casos estudados, outros fatores favoreceram o aparecimento da aterosclerose e mesmo existindo um possível fator localizador, que seria a ponte, como sugeriu Polacek (16), ficou difícil, no nosso material, acreditar que realmente a ponte miocárdica teve papel de relevo como fator localizador da aterosclerose. Por outro lado, a maior frequência das pontes nas porções proximais e média do ramo descendente anterior esquerdo coincidiu com os locais onde mais frequentemente se encontra aterosclerose, em casos sem ponte miocárdica. Este aspecto foi também salientado por Polacek (16). Tal fato foi observado por outros estudos anatómicos sobre a localização preferencial da aterosclerose no sistema coronariano (78,79,80).

Os trabalhos anatómicos revisados apresentaram resultados e conclusões conflitantes sobre o assunto. As controvérsias se iniciaram na década de 50, quando Geiringer (27) estabeleceu relação entre as pontes miocárdicas e o desenvolvimento da aterosclerose, encontrando, em seu estudo, um espessamento aterosclerótico na íntima do segmento coronariano pré ponte muito superior aquele do segmento sob a ponte, parecendo-lhe que este segmento se encontrava, de certo modo, protegido da aterosclerose. Atribuiu este fato à proteção que a banda muscular daria ao segmento intra-mural contra a distensão sistólica do vaso, o fator mecânico que, segundo

Geiringer(27), contribuiria para o espessamento intimal. Dois argumentos marcantes colaboraram com a idéia de Geiringer (27) no sentido de que a contração miocárdica pudesse proteger a artéria coronária contra a aterosclerose, evitando o stress mecânico da onda sistólica. O primeiro deles foi que artérias periféricas localizadas na musculatura esquelética parecem ser relativamente imunes à aterosclerose (81). O segundo foi que, em ramos coronarianos pequenos, intra-murais, e arteríolas, Baroldi (32), Donomae e col. (33) e Saphir e col. (82) não as encontraram acometidas, mesmo quando havia aterosclerose nos vasos epicárdicos. A contração muscular pareceu representar um fator protetor a estes vasos.

Edwards e col. (31), entretanto, não encontraram, em seu estudo, confirmação para os achados de Geiringer (27) e atribuíram a discrepância à variação metodológica do estudo deste último autor.

Nos anos que se seguiram, Polacek (16); Lee Shiang e col.(18); Ishii e col. (71); Penther e col. (76) e Stolte e col.(80)apresentaram resultados semelhantes aos de Geiringer (27). Zechmeister, (34) ao induzir aterosclerose em cães portadores de pontes miocárdicas, através de dieta rica em colesterol, observou que o segmento mural foi protegido contra este processo e que o segmento pré ponte foi o mais acometido. Este resultado experimental foi um forte argumento a favor das conclusões iniciais de Geiringer (27).

Seguramente, na gênese da aterosclerose, estão envolvidos múltiplos fatores, mormente aqueles metabólicos e raciais, que têm maior representatividade e, portanto, maior importância no determinismo da lesão. A simples presença da ponte miocárdica, mesmo de grandes dimensões, sozinha parece ser insuficiente para favorecer o aparecimento de ateromas na região pré-ponte, como demonstrou o maior número de casos apresentados sem nenhuma aterosclerose. Resultados semelhantes foram vistos recentemente por Lopes e col. (70). Estudos experimentais de investigação de pontes miocárdicas em cães não evidenciaram relação entre estas e a aterosclerose. Quando se associaram outras condições favorecedoras da aterosclerose, como evidenciado por Zechmeister (34), então a ponte miocárdica passou a ter algum papel localizador e/ou predisponente deste processo. Cremos que tais argumentos podem explicar as controvérsias existentes sobre o assunto. Não se pode descartar, entretanto, diferenças metodológica entre os estudos realizados para explicar diferenças nos resultados apresentados.

#### 4.4. RELAÇÕES DAS PONTES MIOCÁRDICAS COM ALTERAÇÕES MIOCÁRDICAS.

Ao analisarmos os quadros de números 4 e 5, sobre o estudo do miocárdio, chamou a atenção o fato de que, no primeiro, 19 casos apresentaram alterações que poderiam refletir isquemia, por se tratar de infarto e fibrose intersticial. Já no quadro 5, onde o miocárdio analisado é aquele fora da área irrigada pelo ramo coronariano com ponte miocárdica, estes casos somaram 13. Esta diferença pareceu-nos imputar às pontes alguma influência na gênese das alterações.

As demais alterações vistas neste dois grupos são semelhantes.

O ponto mais controvertido e estudado em relação às pontes miocárdicas é o da sua importância como fator determinante de isquemia miocárdica. O material anatômico não é o ideal para se definir qual o papel que as pontes teriam no determinismo dos infartos e da fibrose encontrados no miocárdio irrigado por estas coronárias. A nosso ver, o achado anatômico deve ser visto como a fase final de um processo biológico que pode apresentar inúmeras causas para a isquemia: obstrução arterial fixa; espasmo arterial; isquemia relativa; fluxo lento; tortuosidade coronariana, cruzamentos vasculares, etc., nos casos com

infarto indiscutível. Já na gênese das fibroses, além da isquemia, acrescentam-se outros fatores como inflamação e degeneração que não podem ser descartados com a metodologia utilizada até aqui.

#### 4.5. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS DOS GRUPOS A, B, C e D.

A distribuição dos 60 casos nos quatro grupos foi feita a fim de se procurar diferenças e caracteriza-las nos elementos anatômicos das pontes, bem como outros fatores associados a elas. As alterações sugestivas de isquemia vistas nos quadros 4 e 5, nos deram a impressão de que as pontes foram capazes de desenvolver isquemia, pelo menos numa análise preliminar.

Dentre as publicações que defenderam a idéia que as pontes miocárdicas pudessem causar isquemia, aquela de Hill e col. (49) foi a que usou uma metodologia completa e que possibilitou concluir que, no caso apresentado a ponte foi fator causal da isquemia miocárdica. Em uma paciente com angina pectoris, a coronariografia evidenciou unicamente larga e espessa ponte no segmento médio do ramo coronariano descendente anterior esquerdo, que comprimia o ramo durante a sístole, causando uma oclusão de 95% do lúmen, a qual permanecia por 85% da

sístole e 50% da diástole, correspondendo a 67% de todo ciclo cardíaco. A paciente sofreu intervenção cirúrgica para liberação da banda muscular sendo que, antes e após a cirurgia, se realizou: medida do fluxo sanguíneo coronário e função segmentar miocárdica em diferentes frequências cardíacas. A cintilografia com Thallium sugeriu perfusão miocárdica diminuída na região ântero-apical do ventrículo esquerdo na frequência de 125 batimentos por minuto, acompanhada de severa dor precordial. Os testes demonstraram, que antes da cirurgia, havia uma duração aumentada da sístole, associada a uma dissociação entre o início da diástole mecânica e o fluxo coronariano diastólico, aumentando o intervalo entre os dois, quando a frequência cardíaca ultrapassava os 100 batimentos por minuto. Isto era acompanhado por sintomas e por uma excursão sistólica e contração miocárdica deteriorada na parede anterior do ventrículo esquerdo. Com a liberação do ramo coronariano pela secção cirúrgica da ponte, a paciente se viu livre dos sintomas, assim como a cintilografia mostrou ausência das alterações que precederam a cirurgia.

A descrição deste caso parece não deixar dúvidas quanto à responsabilidade da ponte miocárdica como causa determinante da isquemia. Fichard e col. (42) descreveram um outro caso muito semelhante ao de Hill e col. (49), no qual foi estudado o fluxo sanguíneo regional da parede anterior do ventrículo esquerdo, irrigada pelo ramo coronariano com ponte, através da medida do fluxo na grande

veia cardíaca. Encontraram resultados parecidos ao anteriormente relatado. Faruqi e col. (46) apresentaram resultados concordantes com os dois trabalhos acima na descrição de mais um caso isolado.

May e col. (63), em um modelo canino de ponte miocárdica, ao estudar o fluxo sanguíneo transmural, confirmaram os achados clínicos de Hill e col. (49), concluindo que, em vários casos, a oclusão da coronária na sístole e numa significativa parte da diástole produziu uma diminuição no fluxo médio com má distribuição do fluxo transmural. Este déficit de fluxo se relacionou à redução do fluxo sanguíneo e à diminuição da pressão de perfusão.

Outros trabalhos descreveram casos semelhantes, mas utilizaram outros métodos para documentar a isquemia, o que permitiu críticas quanto à validade das conclusões (83,84,85,86,87,88).

A coincidência entre ponte miocárdica e infarto do miocárdio tem sido encontrada, porém sem conseguir provar relação de causa e efeito.

O trabalho mais consistente foi realizado por Polacek e col. em 1.961 (52) onde eles estabeleceram uma relação causal indireta entre as pontes e a isquemia. Em um grupo de pacientes com infarto do miocárdio na região anterior e ponte no ramo descendente anterior esquerdo, 67% deles apresentaram obstrução aterosclerótica no seguimento coronariano pré ponte.

Concluíram, que a ponte favoreceria a aterosclerose nesta região e, conseqüentemente, a isquemia miocárdica. VanBrussel (67) descreve um caso em que concorda com Polacek e col. (52).

Outros estudos: Ribeiro Jorge e col. em 1.982 (45); Davison e col. em 1.985 (86); Felman e col. e Ribeiro Jorge e col. em 1.986 (87,89); Bestetti e col. e Pahlagani e col. em 1.987 (88,90) encontraram sempre o infarto na região miocárdica cuja irrigação sanguínea dependia de ramo coronariano com ponte miocárdica e, ao não encontrarem obstruções fixas, atribuíram a estas pontes o efeito isquêmico.

Stolte e col. (80), analisando esta mesma relação em estudo anatômico de corações com ponte miocárdica, constataram que infarto do miocárdio em áreas dependentes de ramos coronarianos com pontes miocárdicas estava presente em um número bem menor que aquele encontrado no grupo controle, constituído por casos com infartos na região do ramo descendente anterior esquerdo sem ponte miocárdica.

Um outro fato que trouxe dúvidas sobre a importância das pontes miocárdicas para o desenvolvimento de isquemia, foi que os estudos de anatomia coronariana comparativa (50,51,53) revelaram que animais filogeneticamente inferiores apresentaram artérias coronárias totalmente dentro do miocárdio. Exemplos mais conhecidos são os coelhos e os ratos. Neles não se

descreveram infartos do miocárdio, apesar da frequência cardíaca destes animais ter sido muito superior à do homem e, portanto, de ter havido um tempo diastólico menor para a nutrição sanguínea do miocárdio. Devem existir outras diferenças hemodinâmicas e metabólicas entre estas espécies e o homem que, talvez, justifiquem as diferenças de comportamento e sua repercussão no miocárdio. Não foi, porém, escopo deste estudo discuti-las.

A apresentação de dois trabalhos: Roberts e col. (73) em 1.982 e Saner e col. (91) em 1.984, foram mais consistentes no sentido de colaborar com a anatomia comparada, por se tratar de casos humanos. Saner e col. (91), ao necropsiarem um indivíduo de 70 anos, falecido por neoplasia do colon, encontraram uma anomalia da coronária esquerda. Esta originava-se do seio aórtico direito e apresentava um trajeto intra-miocárdico, através de um túnel no septo para alcançar o sulco inter-ventricular onde se localizava o ramo descendente anterior esquerdo. Não havia, contudo, isquemia miocárdica. A análise clínica retrospectiva também não mostrou ser este paciente portador de isquemia. Os autores concluíram que esta posição anômala da coronária é improvável como causa de isquemia. Roberts e col. (73) também descreveram dois casos de adultos falecidos por morte violenta que apresentaram a mesma anomalia anatômica da coronária esquerda, em grau maior de tunelização no septo. Não havia sinais necroscópicos e clínicos de isquemia miocárdica. Estes autores, em revisão

da literatura, encontraram 11 casos descritos com este tipo de anomalia coronariana e apenas em um deles encontrou-se arritmia cardíaca, supostamente dependente de isquemia.

Trabalhos de avaliação coronariográfica de pontes miocárdicas e testes metabólicos e de stress físico têm concordado com estes últimos achados descritos, não encontrando uma correlação de causa e efeito entre as pontes estudadas e isquemia miocárdica. Sobressaem-se, entre nós, neste sentido, os estudos de Loures e col. em 1.978 (37) e Carvalho em 1980 (38). Rouleau e col. (62), trabalhando com a constricção sistólica de coronárias em cães, concordam com os autores acima citados.

À luz destas controvérsias sobre as pontes miocárdicas e isquemia do miocárdio, os resultados dos grupos A e D devem ser discutidos sob três aspectos.

#### 4.5.1 ANÁLISE DOS DADOS QUE NÃO EVIDENCIARAM DIFERENÇAS ENTRE OS GRUPOS A, B, C e D.

Tais dados não serviram para diferenciação entre os grupos, assim como não significaram fatores de risco para isquemia em indivíduos com pontes miocárdicas. Entre eles, encontraram-se resultados gerais como a idade, o sexo e a cor, cujas frequências encontradas se devem mais às características da amostra, não atingindo significância ao teste do  $\chi^2$  para um nível de significância de 0,05, como já concluíram, também, outros trabalhos na literatura (16,18,19,20,27). Alguns resultados relacionados à anatomia das pontes miocárdicas como a localização preferencial destas no ramo coronariano descendente anterior esquerdo; sua porção proximal e média; o número de pontes por caso e por coronária, não servem para individualizar nenhum dos quatro grupos e não fogem aos resultados vistos nos vários estudos anatômicos sobre as pontes miocárdicas já comentados anteriormente. Isto quer dizer que estes parâmetros não nos autorizam a interpretá-los como predisponentes ou não ao desencadeamento da isquemia.

Dois outros resultados encontrados nos quatro grupos, de modo semelhante e, portanto, não podendo ser aceitos como elementos que nos autorizem a associá-los à ponte miocárdica no determinismo de isquemia,

são: o tamanho do coração e outros diagnósticos cardiovasculares associados às pontes.

O peso dos corações, em média, foi praticamente idêntico nos quatro grupos. A análise estatística pelo teste do  $\chi^2$  não revelou significância entre os grupos (nível de significância de 0,05). Também é interessante observar a variação dos pesos intra-grupos, já que, nos 4 grupos, existem desde corações de peso normal até grandes, de 800 g. Comparando-se os pesos máximos, vê-se que os maiores se encontram nos grupos B e D: o primeiro, não apresentando nenhuma evidência de isquemia e o segundo, podendo ter a fibrose como consequência ou não desta.

O coração aumenta de peso em consequência de hipertrofia miocárdica, de edema intersticial, de depósitos de substâncias, de trombose intracavitária, etc. No que se refere às pontes miocárdicas, à hipertrofia miocárdica é atribuída, por alguns autores, grande relevância como fator associado no desenvolvimento de isquemia. Ribeiro Jorge e col. (41,45,69,89) e Maia e col. (72) são de opinião que estas duas entidades, mormente quando se trata da cardiomiopatia hipertrófica, apresentam-se potencializadas na capacidade de desenvolverem isquemia miocárdica.

Os resultados aqui apresentados evidenciaram a hipertrofia miocárdica nos 3 primeiros grupos em quantidade que não atingiu diferenças significantes. Portanto, ela não contribuiu indubitavelmente para os

infartos encontrados no grupo A, uma vez que esteve ausente em alguns casos deste grupo e presente em vários casos do grupo B, onde não foi detectado evidência necroscópica de isquemia. Já a cardiomiopatia hipertrófica foi encontrada em apenas um caso do grupo B, justamente onde não se observou infarto. Kitazume e col. (68), estudando a sobrevivência de pacientes com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva com e sem ponte miocárdica vista à cinecoronariografia, encontraram diferenças não significantes na curva atuarial destes casos, mesmo quando as pontes eram consideradas grandes. Pahtlajam e col. (90), descrevendo casos de cardiomiopatia hipertrófica com angina pectoris e pontes miocárdicas de grandes dimensões, acreditaram que as pontes pudessem não ter influência, pois os portadores de cardiomiopatia hipertrófica apresentaram angina independentemente de terem pontes ou não.

Maron e col. (92) discutiram casos de pacientes portadores de cardiomiopatia hipertrófica, vistos à necrópsia, que apresentaram extensos infartos cicatrizados do ventrículo esquerdo com coronárias epicárdicas normais e sem pontes miocárdicas. Esta observação contribuiu, com a opinião de Pahtlajam e col. (90), de que indivíduos portadores de cardiomiopatia hipertrófica poderiam apresentar isquemia miocárdica independentemente de terem pontes sobre suas coronárias.

Evidências de anormalidades na perfusão miocárdica em corações hipertróficos têm sido demonstrado em

vários estudos em animais(93,94,95,96), assim como em humanos (97,98,99,100). Tais anormalidades gerariam uma redistribuição transmural do fluxo sanguíneo miocárdico resultado em isquemia ou infarto, mormente do sub-endocárdico.

O material de que dispusemos não nos permitiu concluir se a hipertrofia miocárdica e pontes encontradas no Grupo A tiveram alguma participação direta ou indireta na gênese dos infartos encontrados. A concomitância destes dois elementos, na mesma intensidade, nos demais grupos, principalmente no B, não nos autorizou, também, a afastar o fato de que pudesse se tratar, apenas, de elementos coincidentes: infarto do miocárdio-hipertrofia e ponte miocárdica, uma vez que cada um deles pode existir independentemente.

O segundo e último resultado que não mostrou diferença importante entre os quatro grupos foi a concomitância de outros diagnósticos cárdio-vasculares com as pontes miocárdicas. Deste modo, a hipertensão arterial, aterosclerose difusa, cardiopatia chagásica e cardiomiopatias, assim como doenças pulmonares crônicas e agudas, anemia, diabetes e outras doenças crônicas, pareceram não adicionar às pontes miocárdicas quaisquer fatores de risco para isquemia miocárdica, embora fossem capazes de determinar, através de hipoxemia, anemia, distúrbio metabólico e taquicardia, variações no fluxo sanguíneo coronariano, por provocarem diferença entre a

oferta e a necessidade de oxigênio e nutrientes ao miocárdio.

#### 4.5.2 ANÁLISE DE RESULTADOS QUE EVIDENCIARAM DIFERENÇAS ENTRE OS GRUPOS A, B, C e D: ESPESSURA E LARGURA DAS PONTES MIOCÁRDICAS.

O segundo aspecto a ser discutido frente aos resultados observados nos 4 grupos, diz respeito às dimensões das pontes miocárdicas vistas nos quadros A2; A3; B2; B3; C2; C3 e D2; D3.

A espessura e largura das pontes miocárdicas nos grupos A e C onde há elementos mais evidentes para isquemia miocárdica, foram mais expressivas, principalmente no que se refere à espessura.

Analisando-se os valores médios, pontes maiores incidiram nestes dois grupos e, portanto, dever-se-ia estabelecer uma relação de causa e efeito entre estes dois elementos: pontes grandes-isquemia miocárdica. Todavia, a análise estatística pelo  $\chi^2$  não revelou significância entre os grupos a nível de 0,05 de significância.

Vários trabalhos revisados (40,43,44,45,46,47,48,68,83) valorizam, como potencialmente capazes de desencadear isquemia, pontes miocárdicas de grandes dimensões.

O fato de só as pontes miocárdicas maiores terem algum significado em relação a produzir isquemia tem respaldo na constrição sistólica que a banda muscular seria capaz de realizar no segmento coronariano sob ela. Como já se demonstrou, desde a primeira descrição angiográfica das pontes miocárdicas por Iwg e Porstman (36), por Ribeiro Jorge e col.(45); por Faruqui e col. (46); por Betriu e col. (47); por Hill e col. (49), houve uma estreita relação entre o grau de constrição sistólica e dimensão da ponte miocárdica. Também, todos os relatos imputando a isquemia encontrada nos pacientes, fala em pontes de grandes dimensões (40,43,47,48,68,83).

Entretanto, não se conseguiu ainda estabelecer realmente uma relação entre grave constrição sistólica coronariana e a isquemia observada no miocárdio dependente desta coronária.

Analisando no nosso material, caso a caso, encontramos resultados conflitantes, uma vez que, no grupo A, encontramos ponte miocárdica pequena com infarto em sua área de irrigação e, no grupo B, pontes grandes sem nenhuma repercussão no miocárdio dependente desta coronária. O mesmo pode ser encontrado nos grupos C e D.

Os estudos interpretando estes fatos, semelhantes aos encontrados no nosso material, atribuíram a outros fatores que, associados às pontes, as tornariam capazes de provocar isquemia (48,68,69,85,890). A hipertrofia miocárdica já foi discutida anteriormente. O

segundo elemento, sempre invocado para se associar danosamente às pontes, é a taquicardia.

A necessidade destas associações se deve ao fato de que o fluxo sanguíneo para o miocárdio difere do fluxo para os demais órgãos, uma vez que no miocárdio ele não se faz continuamente, mas sim fasicamente. Deste modo, a irrigação miocárdica é feita, sobretudo, na diástole, durante a qual se realizam de 70 a 85% desta irrigação. A fração sistólica do fluxo sanguíneo miocárdico parece contribuir pouco para o aporte de oxigênio e nutrientes ao miocárdio, uma vez que Douglas e Greefiel (101), medindo a capacitância da coronária esquerda concluiu que a maior parte do fluxo sistólico seria armazenado. Outros trabalhos reforçaram este achado (103,104), mostrando que o fluxo sistólico nos pequenos ramos extramurais e naqueles ramos septais que têm pouca capacitância é de apenas 7% do fluxo total durante o ciclo cardíaco, sendo que Chilian e col. (104) descreveram fluxo sanguíneo sistólico retrógrado em ramos de artérias coronariâneas intramurais.

Hoffman (105), após revisar vários estudos sobre fluxo fásico coronariano, concluiu que somente uma fina rima miocárdica do ventrículo esquerdo era perfundida na sístole (mais ou menos 4% da massa miocárdica) e, portanto, a dificuldade na perfusão miocárdica sistólica não poderia ser incriminada como responsável por isquemia.

A taquicardia, no entanto, encurtando

tanto o tempo sistólico, quanto o tempo diastólico, poderia interferir na oferta de oxigênio ao miocárdio e, portanto, acarretar isquemia. Estudos comentados previamente demonstram este encurtamento do tempo diastólico nos casos com grandes e profundas pontes miocárdicas submetidas a elevadas frequências ventriculares, pois no ramo coronariano com ponte, ocorreu retardo entre o início da diástole e o início de fluxo sanguíneo. Hill e col. (49) descreveram que este intervalo, em um caso, atingiu cerca de 50% do tempo diastólico.

O trabalho de Hoffman, em 1987 (105), revisando os estudos sobre perfusão miocárdica transmural, analisou os vários fatores que interferiram nesta perfusão, tais como: hipertrofia, sobrecargas, influência do pericárdio, exercício, capacidade de transporte de oxigênio, hiperemia reativa, fatores neurogênicos e taquicardia, com ênfase sobre a repercussão que esta última tem na distribuição transmural do fluxo sanguíneo no miocárdio. Relata que "o coração normal tolera bem a taquicardia, sendo que os efeitos fisiológicos que esta tem são, em primeiro lugar, o encurtamento do tempo diastólico mais que o sistólico; a diminuição do volume sistólico ventricular, com diminuição da tensão parietal e o aumento da contratilidade. O efeito que estas alterações acarretam é um aumento no consumo de oxigênio pelo miocárdio e um aumento paralelo no fluxo sanguíneo miocárdico, com pequena alteração na diferença artério-venosa de oxigênio

através do leito coronariano. O fluxo regional aumenta em paralelo em todas as camadas do miocárdio. No entanto, quando a frequência cardíaca aumenta acima de 250 batimentos por minuto, passa a existir uma diminuição da proporção de fluxo entre as camadas mais internas e externas do miocárdio; queda na pressão de perfusão diastólica e aumento na pressão ventricular diastólica esquerda. Quando os vasos estão com dilatação máxima, a taquicardia não afeta o fluxo nas camadas mais externas do miocárdio. Este, porém, cai progressivamente na metade interna da parede ventricular, principalmente em seu quarto mais interno (região sub-endocárdica), podendo gerar isquemia em frequências cardíacas muito elevadas. Estas alterações são extremamente agravadas quando elas existem em corações hipertróficos e quando há estenose aterosclerótica coronariana associada, com grave redução do fluxo sanguíneo, nos vasos colaterais que são frequências dependentes."

Knobel e col. (106) estudando, em indivíduos normais, o efeito da cardioaceleração por estímulo no átrio direito, no fluxo coronariano, verificaram que este aumenta até a frequência de 130 batimentos por minuto. A partir daí, diminui progressivamente. Quando usaram este método em portadores de cardiopatia isquêmica, com aterosclerose coronariana, observaram a produção de isquemia e redução do fluxo sanguíneo miocárdico regional, tal como observaram Remme e col. (107); Wilson e col. (108); Graber e col. (109) e Forrester e col. (110) e Hoffman

(105).

Em nenhum dos trabalhos revisados foi feita menção à presença de pontes miocárdicas. Fica patente que a taquicardia, assim como os outros fatores descritos por Hoffman (105), mormente a hipertrofia, seriam capazes de modificar o fluxo sanguíneo miocárdico, gerando isquemia, independentemente das pontes estarem presentes ou não.

#### 4.5.3 ANÁLISE DA FREQUÊNCIA DE ATEROSCLEROSE NOS GRUPOS A, B, C e D.

O terceiro e último item a ser discutido se refere à presença da aterosclerose coronariana e a influência que teve na diferenciação destes grupos.

Observando os resultados em relação à presença de aterosclerose no ramo coronariano com ponte miocárdica, vemos que ela esteve presente em todos os grupos, não ultrapassando, contudo, os 30% de frequência entre os casos em nenhum deles, guardando sempre a preferência pelo segmento pré ponte e não poupando inteiramente os demais. A importância que a ponte teve na localização deste processo já foi amplamente discutida. Na questão da graduação da intensidade do processo

aterosclerótico, os resultados mostraram que não houve diferenças entre os quatro grupos.

Ao se analisar a presença de aterosclerose nas demais coronárias, vemos que estas foram mais acometidas nos grupos A e C, onde houve repercussão o miocárdio. O teste do  $\chi^2$ , entretanto, revelou ausência de diferença estatística a nível de 0,05 de significância.

A concomitância da aterosclerose nos segmentos do ramo coronariano com ponte miocárdica, assim como nos demais ramos coronarianos, é argumento que mostra a ausência de influência das pontes no determinismo dos infartos do miocárdio do grupo A, assim como nas fibroses do grupo C e D, pois existiram em raros casos e estiveram presentes também no grupo B.

Ao contrário do que observou Polacek (16), a concomitância da aterosclerose não guardou relação estreita com a ponte miocárdica, não podendo ser interpretada como o fator associado que proporcionou, às pontes miocárdicas, a capacidade de gerar os infartos e fibroses encontrados no grupo A e C, principalmente.

O encontro de 66,66% dos casos do grupo A com infartos em outras regiões do miocárdio não dependentes da coronária com ponte miocárdica, indicou que estes indivíduos apresentavam outras condições desencadeadoras de isquemia, independentemente das pontes, para culminar em infartos. A própria aterosclerose encontrada pode ser responsável por estes, sem a necessidade das pontes.

O fato de 33,33% dos casos do grupo A apresentarem coronárias sem outra alteração que não as pontes miocárdicas, constituiu-se no argumento igual ao dos trabalhos que dão as pontes como responsáveis pela gênese dos infartos existentes em sua área (43,44,67,86,88). Os demais grupos também apresentaram uma porcentagem dos casos cuja única alteração coronariana foram as pontes miocárdicas e, no entanto, não ocorreram infartos nas áreas irrigadas por estes ramos coronarianos. A análise estatística pelo  $\chi^2$  demonstrou não haver significância entre os resultados dos 4 grupos, neste sentido.

Além disso, a discrepância entre as áreas isquêmicas e as dimensões das pontes tornou improvável que elas fossem o fator decisivo na gênese destas isquemias.

Por último, após a revisão de Hopkins e Willians (111), encontrando 246 fatores de risco relacionados a cardiopatia isquêmica e os relatos de infarto do miocárdio com coronárias "normais" (112,113,114,115,116,117,118,119,120,121,122), ao lado dos argumentos anteriormente discutidos nas controvérsias existentes a propósito das pontes miocárdicas, torna-se extremamente difícil afirmar ou negar a contribuição que estas pontes tiveram no determinismo das alterações isquêmicas, no material analisado.

# **CONCLUSÕES**

## 5. CONCLUSÕES.

As conclusões possíveis de serem extraídas do material estudado foram:

1. A frequência de pontes miocárdicas no material analisado foi baixa;

2. As pontes miocárdicas não apresentaram relação com o sexo e raça dos casos estudados;

3. O predomínio de adultos no material analisado não permite concluir a relação entre as pontes miocárdicas e a idade.

4. As pontes miocárdicas incidem nos territórios de ambas as coronárias, predominando, nitidamente, no da coronária esquerda mormente nas regiões proximal e média do ramo coronariano descendente anterior;

5. A ocorrência de ponte miocárdica única, em cada caso

examinado e por vaso coronariano, foi o achado mais comum neste estudo;

6.As dimensões das pontes miocárdicas são extremamente variáveis;

7.As pontes miocárdicas oferecem proteção contra a aterosclerose ao segmento coronariano sob elas, assim como têm papel localizador desta no segmento coronariano proximal.

8.A frequência de infarto do miocárdio nos casos em que se encontram pontes miocárdicas nas coronárias não ultrapassa aquela da população geral de casos necropsiados;

9.Os infartos do miocárdio encontrados nesta casuística não podem ser atribuídos exclusivamente à isquemia dependente das pontes miocárdicas existentes em cada caso;

10.O material analisado não é, todavia, suficiente para negar alguma participação das pontes miocárdicas na gênese dos infartos encontrados no grupo A.

## **BIBLIOGRAFIA**

## BIBLIOGRAFIA.

1.

REYMAN, H.C. - Dissertatio de vasis cordis proprius. Haller. Biblioth. Anat., 2: 366, 1737 (Ref. 7). Appud: Angelini, F.; Trivelalto, M.; Donis, J. Leachman, R.D. - Myocardial bridges: A review. Progress in Cardiovasc. Diseases XXVI (1): 75, July-August, 1983.

2.

SPALTEHOLZ, W. - Die Arterien d. Herzwand. Leipzig, 1924; S. Hirzel. Appud: Geiringer, E. - The mural coronary. Amer. Heart Journal 41: 359, 1951.

3.

SCHLESINGER, M.J. - An injection plus dissection study of coronary artery occlusions and anastomosis. Amer. Heart Journal 15: 528, 1938.

4.

SCHLESINGER, M.J. - New radiopaque mass for vascular injection. Lab. Invest. 6:1, 1957.

5. SCHLESINGER, M.J. - Significant variations in the anatomic pattern of the coronary vessels. Appud: Smith, G.T. - The anatomy of the coronary circulation. Amer. J. Cardiol. 9: 327, march, 1962.
6. JAMES, T.N. - Anatomy of coronary arteries in health and diseases. Circulation XXXII: 1020, december, 1965.
7. HOOD, J.H. - Anatomy of the coronary arteries. Seminars in Roentgenology VIII (1): 3, january, 1973.
8. VELICAN, C.; VELICAN, D. - Studies on human coronary arteries. I. Branch pad or cushions. Acta Anat. 99: 377, 1977.
9. VELICAN, C.; VELICAN, D. - Human coronary arteries. II. Branching anatomical pattern and arterial wall microarchitecture. Acta Anat. 100: 258, 1978.
10. ZAMIR, H.; CHEE, H. - Segment analysis of human coronary arteries. Blood Vessels 24: 76, 1987.
11. OGDEN, J.A.; STANSEL, H.C. - Variations of the coronary arterial system. Connecticut Medicine (467) 35: 735, december, 1971.

12. DI GUGLIELMO, L.; MONTEMARTINI, C. - Variations anatomiques et anomalies congenitales des arteres coronaires. Experience personnelle. Annales Radiol. (Paris) 18 (3): 255, apr. 1975.
13. PAULIN, S. - Major variations in anatomical origin of the coronary arteries. Catheterization Cardiovascular Diagnosis 2(1): 105, 1976.
14. OLIVEIRA, S.F.; RAMIRES, J.A.F.; MENEQUETTI, J.C.; CAMARGO, E.; RATTI, M.; LOPES, A.A.B.; BELLOTTI, G.; PILEGGI, F. - Anomalias congênitas de artérias coronárias: possível causa de insuficiência coronariana. Arq. Bras. Cardiol. 50(5): 285, maio, 1988.
15. ATIK, E.; BARBERO-MARCIAL, M.; IKARI, N.M.; VARGAS, H.; ALBUQUERQUE, A.M.; KAJILA, L.; EBAID, M.; PILEGGI, F.; JATENE, A. - Anomalia isolada da artéria coronária esquerda: trajeto inusitado dentro da parede da aorta ascendente e inserção na artéria pulmonar direita. Relato de caso. Arq. Bras. Cardiol. 51(4): 335, outubro, 1988.
16. POLACEK, P. - Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Amer. Heart J. 61(3): 44, january, 1961.

17.

IRVIN, R. - The angiographic prevalence of myocardial bridging in man. CHEST 81: 2, february, 1982.

18.

LEE, S.S.; WU, T.L. - The role of the mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis. Arch. Path. 93: 32, january, 1972.

19.

TEIXEIRA, J.P.; ALDROVANDO, J.; SANTOS FILHO, P.S.; CHAVES, E.K.; SCHUELER, L.B.; ASSUMPCA C.R.C.; REICH, F. - Artéria coronária descendente anterior com trajeto intra-miocárdico (estudo anatômico e implicações cirúrgicas). Jornal Brasileiro de Medicina. Janeiro: 44, 1980.

20.

SCHUELER, L.B.; ALDROVANDO, J. - Ponte miocárdica. Folha Medica 83(2): 187, 1981.

21. CHIANGI DI GIULIO. - Anatomia Dell'uomo. Societa Editrice Libreria. Milano-Via Ansonio. capitolo 22. 2 edicao: Aparechio Vascolare. pag. 323, 1924.
22. VALENTE, G. - Compendio de Anatomia Dell'uomo. Casa Editrice Dottor Francesco Vallardi. Milano. IV edicao - capitolo: Aparechio Vascolare. pag. 487, 1951.
23. SPALTEHOLZ, S. - Hand Atlas des anatomie des mens chen. Editora Scheltema & Holkema N.V., Amsterdam, 1961.
24. ROUVIERE, H. - Anatomia Humana. Casa Editorial Bailly-bailliere, S.A. Don Ramon de la Cruz, 92. Madri. capitulo: Corazon e Vasos del Tronco. pag. 89, 1971.
25. DLWOLF-HEIDEGGER. - Atlas de Anatomia Humana. Guanabara Koogan. 2 edicao. volume III. capitulo: Angiologia. pag. 95, 1972.
26. WARWICK, R.; WILLIAMS, P.L. - Grays"s Anatomy: The Heart; cap. 6: Angiology; pag. 601; 35 th. edition; editor: Longman Group Ltd.; Edinburgh, Great Britain, 1973.
27. GEIRINGER, E. -The mural coronary. Amer. Heart J. 41: 352, 1951.

28.

NOBLE, J.; BOURASSA, M.G.; PETITCLERC, R.; DYRDA, I. -  
Myocardial bridging and milking effect of the left  
anterior descending coronary artery: normal variant  
or obstruction? Amer. J. Cardiol. 37: 993, 1976.

29.

ANGELINI, P.; TRIVOLATTO, M.; DONIS, J.; LEACHMAN, R.D.  
- Myocardial bridges: A review. Progress in  
Cardiovas. Diseases XXVI (1): 75, July-August, 1983

30.

CRAINICIANU, A. - Anatomische Studien über die  
Coronararterien und Experimentelle Untersuchungen  
über ihre Durchgängigkeit. Virchows Archiv. Pathol  
Anat. 238: 1, 1922.

31.

EDWARDS, J.C.; BURNSIDES, C.; SWARM, R.L.; LAWSING, A.I. - Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. Circulation XIII: 235, february, 1956.

32.

BAROLDI, G. - Histopathological study of the intramural artery vessels in relation to the pathology of extramural coronary arteries and myocardial damage. Cardiologia 41(6): 364, 1962.

33.

DONOMAE, I.; MATSUMOTO, Y.; KORUBU, T.; KOIDE, R.; KOBAYASHI, R.; IKEGAMI, H.; UEDA, E.; FUJISAWA, T.; FUJIMOTO, S. - Pathological studies of coronary atherosclerosis: especially of sclerosis of intrmuscular coronary arteries. Jap. Heart J. 3(5): 423, september, 1962.

34.

ZECHMEISTER, A. - The influence of myocardial bridges on the wall of the coronary arteries during cholesterol-induced atherosclerosis in dog. Atherosclerosis 13: 305, 1971.

35.

POLACEK, C. - Myocardial infarction and muscular bridges and loops on the coronary arteries (English abstract). Arkhiv Patologu 23(1): 23, 1961.

36. PORTSMANN, W., IWIG, J. - Die intramurale koronarie inn angiogramm. Fortschr Röntgenstr 92: 129, 1960.
37. LOURES, J.B.L.; SOUSA, J.E.M.R.; PIMENTEL FILHO, W.A.; FREIRE, R.J.A.; BUCHLER, J.R.; GIZZI, J.C.; FONTES, V.F.; JATENE, A.D. - Estudo hemodinâmico e metabólico de pacientes com ponte miocárdica na artéria descendente anterior. Arq Bras Cardiol 31(3): 159, junho, 1978.

38.

CARVALHO, V.B. - Aspectos cinecoronariográficos das pontes miocárdicas sob diferentes condições hemodinâmicas. Tese de doutoramento, Departamento de Clínica Médica, área de Cardiologia, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1980

39.

KRAMER, J.R.; KITAZUME, H.; PRONDFIT, W.L.; SONES, F.M. - Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. Amer. Heart J. 103(2): 283, 1982.

40.

CUCCHINI, F.; DI DONATO, M.; MARELLI, G.L.; RIGATELLI, G.; VOLTA, G.; BARBARESI, F.; VISIOLI, O. - Ponti miocardici: una nuova problematica patogenetica nell'angina senza ostruzione coronarica. G. Ital. Cardiol 6: 1166, 1976.

41.

RIBEIRO JORGE, P.A.; NOGUEIRA, E.A.; BITTENCOURT, L.A.K. - Cardiopatia isquêmica e ponte miocárdica: considerações a respeito de dois casos. Arg. Bras. Cardiol. 35(5):412, 1980.

42.

PICHARD, A.D.; CASANEGRA, P.; MARCHANT, E.; RODRIGUEZ, A. - Abnormal regional myocardial flow in myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. Amer. J. Cardiol. 47: 97B, april, 1981.

43.

TRAUBE, C.; RAFU, S.; GREENFIELD, D.H.; LEVINE, R.S.;  
FOX, P. - Progression of the milking effect of the  
coronary artery. CHEST 79: 4, april, 1981.

44.

PING CHEE, T.; JENSEN, D.P.; PADNICK, M.R.; CORNELL,  
W.P.; DESSER, K.B. - Myocardial bridging of the left  
anterior descending coronary artery resulting in  
subendocardial infarction. Treatment by surgical  
resection. Arch. Intern. Med. 141: 1703, november,  
1981.

45.

RIBEIRO JORGE, P.A.; COELHO, O.R.; FORTUNA, A.B. -  
Infarto do miocárdio provocado por ponte miocárdica.  
Apresentação de um caso. Arg. Bras. Cardiol. 39(3):  
173, setembro, 1982.

46. FARUQUI, A.M.A.; MALOY, W.C.; FELNER, J.H.; SCHLANT, R.C.; LOGAN, W.D.; SYMBAS, P. - Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. Amer. J. Cardiol. 41: 1305, June, 1978.
47. BETRIU, A.; TUBAU, J.; SANZ, G.; MAGRINA, J.; NAVARRO-LOPEZ, F. - Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges. Amer. Heart J. 100(2): 223, August, 1980.
48. CASTELLS, E.; CALBET, J.M.; FONTANILLAS, C. RICHART, J.A.; SAURA, E.; VALLE, J.M.; MASSAUA, M.P. - Angor por puente miocardica: diagnóstico e tratamiento quirúrgico. Revista Española de Cardiología 34 (1): 3, 1981.
49. HILL, R.C.; CHITWOOD, R.; BASHORE, T.M.; SINK, J.D.; COX, J.L.; WECHSLER, A.S. - Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. The Annals of Thoracic Surgery 31(1): 176, February, 1981.

50.

GRANT, R.T.; REGNIER, M. - The comparative anatomy of the cardiac coronary vessels. Heart 13: 285, december, 1926.

51.

BERTHO, E. - Anatomie comparée normale des artères et des veines coronaires du coeur de différentes espèces animales (l'homme, cheval, le chevreuil e l'original). Archives d'anatomie, d'histologie et d'embriologie 47: 283, 1964.

52.

POLACEK, P. - Muscular bridges and loops on coronary arteries of man - Appud: Polaceck, P. - Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Amer. Heart J. 61: 44, 1961.

53.

HADZISELIMOVIC, H.; SECEROV, D.; GMAZ-NIKULIN, E. - Comparative anatomical investigations on coronary arteries in wild and domestics animals. Ac'ta Anat. 90: 16, 1974.

54.

BERG, R. - Über das Auftreten von Myocardbrücken den Koronargefäßen beim Schwein (1963) - Beitrag zur Phylogenie des Verhaltens der Koronararterien zum Myocard beim Hauschwein (1964) - Appud: Hadziselimovic, H. - Comparative anatomical investigation on coronary arteries in wild and domestic animals. Acta Anat. 90: 16, 1974.

55.

LOWMAN, R.M.; BLOOR, C.M. - Angiography of the intramural coronary segments in experiments in animals. Acta Radiologica 57: 24, 1962.

56.

BLOOR, C.M.; LOWMAN, R.M. - Myocardial bridges in coronary angiography. Amer. Heart J. 65(2): 195, february, 1963.

57.

SKOP, V.; ELISKA, O. - Evidence of the muscle bridges in coronary arteries and investigations of their disconnection in dogs. Cs. Radiol. 21(3): 145, 1967.

58.

ELISKA, O.; SKOP, V.; HAMET, P. - Bends in the coronary arteries after removal of muscle bridges. Acta Radiologica 7: 470, 1968.

59. BROWER, H.A. - The normal and the pathological anatomy and histology of the arterial component of the coronary circulatory system. Acta. Cardiologica 20: 218, 1965.
60. KRAWCZYK, J.A.; DASHKOFF, N.; MAYS, A.; KLOCKE, F.J. - Reduced coronary flow in a canine model of "muscle bridge" with inflow occlusion extending into diastole: possible role of downstream vascular closure. Trans. Assoc. Am. Physicians 93: 100, 1980.
61. RANGA, V.; CONSTANTINESCU, N.M.; LAKY, D.; VLAD, M. - Experimental study of myocardial bridges. Morphol-Embriol. XXVII: 63, 1981.
62. ROULEAU, J.R.; DUMESNIL, J.G.; ROY, L.; DAGENAIS, G.R. - How does systolic coronary artery compression cause myocardial ischemia in dogs? Amer. J. Cardiol. 47: 473, february, 1981.
63. MAYS, A.E.; MCHALE, P.A.; GREENFIELD, J.C. - Transmural myocardial blood flow in a canine model of coronary artery bridging. Circulation Research 49(3): 726, september, 1981.

64. RIVERA, I.C. - Bandas compressivas sobre artérias coronárias e isquemia miocárdica. Arch. Inst. Cardiol. Mex. 53: 473, 1983.
65. BOWMAYAN, CL.; ARTIGON, J.Y.; FOURNIER, CL.; DESNOR, M.; GAY, J.; GERBAUX, A. - Pont myocardique: pronostic et traitement. Arch. Mal. Coeur 76(7): 831, 1983.
66. CARVALHO, V.B.; MACRUZ, R.; DECOURT, L.V.; ARIE, S.; MANRIQUE, R.; MELLO, S.C.; GODOY, M.; GALIANO, N.; LUZ, P.L.; PILEGGI, F. - Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. Amer. Heart J. 108: 73, 1984.
67. VAN BRUSSEL, B.L.; TELLINGEN, C.V.; SJEF, M.P.G.; PLOKKER, E.W.M.; PLOKKER, M.W.M. - Myocardial bridging: a cause of myocardial infarction? International Journal of Cardiology 6: 78, 1984.
68. KITAZUME, H.; KRAMER, J.R.; DAN KRAUTHAMER; TOBGI, S. EL.; PRONDFIT, W.L.; SONES, F.M. - Myocardial bridges in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Amer. Heart J. 106(1) part 1: 131, July, 1983.
69. RIBEIRO JORGE, P.A.; COELHO, O.R. - Ponte miocárdica: significado e importância. Arq. Bras. Cardiol. 43(2): 109, agosto, 1984.

70.

LOPES, E.A.; GUTIERREZ, P.S. - Pontes miocárdicas da artéria descendente anterior. Estudo morfológico. Arg. Bras. Cardiol. 46(2): 91, fevereiro, 1986.

71. ISHII, T.; HOSODA, Y.; OSAKA, T.; SHIMADA, H.; IMAI, T.; TAKAMI, A.; YAMADA, H. - Atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. Journal of Pathology 148: 279, 1986.

72.

MAIA, G.A.S.; ALPINI, R.G.; CHALELA, W.A.; MOFFA, P.J.; PASTORE, C.A.; DEL NERO JR., E. - Ponte miocárdica. Arg. Bras. Cardiol. 48(6): 389, junho, 1987.

73.

ROBERTS, W.C.; DICICCO, B.S.; WALLER, B.F.; KISHEL, J.C.; McMANUS, B.M.; DAWSON, S.L.; HUNSAKER, J.C.; LUKE, J.L. - Origin of the left main from the right coronary artery or from the right aortic sinus with intramyocardial tunneling to the left side of the heart via the ventricular septum. The case against clinical significance of myocardial bridge or coronary tunnel. Amer. Heart J. 104(2) part 1: 303, august, 1982.

74.

DERRICK, J.R.; CLEVELAND, B.R.; FRAZIER, J. - Intramural and anomalous coronary arteries. Surgery 53(3): 315, march, 1963.

75.

VISSHER, D.W.; MILES, B.L.; WALLER, B.F. - Tunneled ("bridged") left anterior descending coronary artery in a newborn without clinical or morphologic evidence of myocardial ischemia. Catheterization and Cardiovascular Diagnosis 9: 493, 1983.

76.

PENTHER, P.; BLANC, J.J.; BOSCHAT, J.; GRANATELLE, D. - L'artere interventriculaire anterieure intramurale. Arch. Mal. Coeur 70(10):1075, 1977.

77.

DE LA CRUZ, M.V.; RAMOS, N.N.; GOMEZ, C.S.; SANCHEZ, A.M. - Embriologia normal de las arterias coronarias. Malformaciones congenitas de las coronarias. Embriologia y classificaci3n. In: Carvalho, V.B.; Macruz, R. - Cardiopatia isquêmica: aspectos de importância clínica; capítulo 2, pag. 13, 1 edicao, editora Sarvier, Sao Paulo, 1989, Brasil.

78.

ROBBINS, S.L. - Patologia estrutural e funcional. Capitulo 16, pag. 583, edicao de 1974, editora W.B. Saunders Company, New York, U.S.A.

79. BECKER, A.E.; ANDERSON, R.H. - Cardiac pathology- cap. 3. Acquired conditions primarily affecting myocardial contractility, pag. 213. 1 edition: pag. 213. 1 edition: 1983. Churchill Livingstone, Edinburgh, London-New York.
80. STOLTE, M.; WEIS, P.; PRESTELE, H. - Die koronare muskelbrücke des ramus descendens anterior. Virchows Arch. A Path. Anat. and Histol. 375: 23, 1977.
81. POLACECK, P.; ZECHMEISTER, A. - The occurrence and significance of myocardial bridges and loops on coronary arteries. Opuscula Cardiologica Acta Facultatis Medical Universitatis Bruneusis, Brno, 1968 - Appud: Angelini, P.; Trivelatto, M.; Donis, J.; Leachman, R.D. - Myocardial bridges: A review. Progress in Cardiovascular Diseases. XXVI(1): 75, july-august, 1983.
82. SAPHIR, O.; OHRINGER, L.; WONG, R. - Changes in the intramural coronary branches in coronary arteriosclerosis. A.M.A. Arch of Pathology 62(2): 159, 1956

83. MORALES, A.R.; ROMANELLI, R.; BOUCEK, R.J. - The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. Circulation 62(2): 230, 1980.
84. MacALPIN, R.N. - Clinical significance of myocardial bridges. Amer. Heart J. 104(3): 648, 1982.
85. ISHIMORI, T. - Myocardial bridges: a new horizon in the evaluation of ischemia heart disease. Catheterization and Cardiovascular Diagnoses 6: 355, 1980.
86. DAVISON, E.T.; HAMBY, R.I. - Pseudo infarction pattern associated with myocardial bridging of the left anterior descending artery. New York State Journal of Medicine 85(8): 510, 1985.
87. FELDMAN, A.M.; BOUGHMÁN, K.L. - Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. Amer. Heart J. 111(4): 784, april, 1986.

88.

BESTETTI, R.B.; FINZI, L.A.; AMARAL, F.T.U.; SECCHES, A.L.; OLIVEIRA, J.S.M. - Myocardial bridging of coronary arteries associated with an impending acute myocardial infarction. Clinical Cardiology 10(2): 122, 1987.

89.

RIBEIRO JORGE, P.A.; ABDALLA, L.A.; ROCHA, J.; COELHO, O.R. - Associação entre ponte miocárdica, prolápso da valva mitral e hipertrofia miocárdica. Arg. Bras. Cardiol. 47(4): 259, outubro, 1986.

90.

PAHLAJANI, D.B.; SHAB, D.R.; HIREMATH, J. - Myocardial bridging of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy. JAPI 35(4): 312, 1987.

91.

SANER, H.E.; SANER, B.D.; DYKOSKI, R.K.; EDWARDS, J.E. - Origin of anterior descending coronary artery from right aortic sinus. Arch. Pathol. Lab. Med. 108: 642, august, 1984.

92.

MARON, B.J.; EPSTEIN, S.E.; ROBERTS, W.C. - Hypertrophic cardiomyopathy without significant atherosclerosis of the extramural coronary arteries. Amer. J. Cardiol. 43: 1086, june, 1979.

93. KOBAYASHI, K.; TARAZI, R.C.; LOVEMBERG, W.; RAKUSAN, K.  
-Coronary blood flow in genetic cardiac hypertrophy. Amer. J. Cardiol. 53: 1360, 1984.
94. BACHE, R.J.; ARENTZEN, C.E.; SIMON, A.B.; VROBEL, T.R.  
-Abnormalities in myocardial perfusion during tachycardia in dogs with left ventricular hypertrophy: metabolic evidence for myocardial ischemia. Circulation 69(2): 409, february, 1984.
95. BREISCH, E.A.; WHITE, F.C.; NIHMO, L.E.; BLOOR, C.H. -  
Cardiac vasculature and flow during pressure overload hypertrophy. Amer. J. Physiol. 251(Heart Circ. Physiol. 20): H1031-H1037, 1986.
96. MARCUS, M.L.; HARRISON, D.G.; CHILIAN, W.M.; KOYANAGI, S.; TETSUJI, INOU; TOMANEK, R.J.; MARTINS, J.B.; EASTHAM, C.L.; HIRATZKA, L.F. - Alterations in the coronary circulation in hypertrophied ventricles. Circulation 75(suppl I): I-19, january, 1987.
97. CANNON, R.O.; ROSING, D.R.; MARON, B.J.; LEON, H.B.; BONOW, R.O.; WATSON, R.M.; EPSTEIN, S.E. - Myocardial ischemia in patients with hypertrophic cardiomyopathy: contribution of inadequate vasodilator reserve and elevated left ventricular filling pressures. Circulation 71(2): 234, 1985.

98.

STRAUER, B.F.; MAHMOND, M.A. - Coronary hemodynamics in hypertensives heart disease: basic concepts and clinical consequences. Journal of Cardiovascular Pharmacology 7: 562, 1985.

99.

CHILIAN, W.M. - Coronary vascular adaptations to myocardial hypertrophy. Ann. Rev. Physiol. 49: 477, 1987.

100 ENG, J.E.; SONNENBLICK, E.H. - More problems for the coronary circulation in hypertrophy? JACC 10(1): 63, July, 1987.

101. DOUGLAS, J.E.; GREENFIELD, J.C.Jr. - Epicardial coronary artery compliance in the dog. Circ. Res. 27: 921, 1970.

102. RENEMAN, R.S.; ARTS, T. - Dynamics capacitance of epicardial coronary arteries in vivo. J. Biomech. Eng. 107: 29, 1985.

103.

CANTY, J.M.Jr.; KLOCKE, F.J.; MATES, R.E. - Pressure and tone dependence of coronary diastolic input impedance and capacitance. Amer. J. Physiol. 248: H700-H711, 1985.

104.

CHILIAN, W.M.; MARCUS, M.L. - Phasic coronary flow velocity in intramural and epicardial coronary arteries. Circ. Res. 50(6): 775, 1982.

105.

HOFFMAN, J.I.E. - Transmural myocardial perfusion.  
Progress in Cardiovascular Disease XXIX(6): 429,  
may-june, 1987.

106.

KNOEBEL, S.B.; ELLIOTT, W.C.; ROSS, E.; MCHENRY, P.C. -  
The effect of cardioacceleration by righth atrial  
pacing on myocardial blood flow in normal human  
subjects. Cardiovascular Research. 4: 306, july,  
1970.

107.

REMME, W.J.; VAN DEN BERG, R.; MANTEL, M.; COX, P.H.;  
VAN HOOGENHUYZE, D.C.A.; KRAUSS, X.H.; STORM, C.J.;  
KRUYSSEN, D.A.C.M. - Temporal relation of changes in  
regional coronary flow and myocardial lactate and  
nucleoside metabolism during pacing induced  
ischemia. Amer. J. Cardiol. 58: 1188, 1986.

108. WILSON, J.R.; MARTIN, J.L.; UNTEREKER, W.J.; LASKEY, W.; HIRSHFELD, J.W. - Sequential changes in regional coronary flow during pacing-induced angina pectoris: coronary flow limitation precedes angina. Amer Heart J. 107(2): 269, february, 198
109. GRABER, J.D.; CONTI, R.; LAPPE, D.L.; ROSS, R.S. - Effect of pacing-induced tachycardia and myocardial ischemia on ventricular pressure-velocity relationships in man. Circulation XLVI: 74, july, 1972
110. FORRESTER, J.S.; HELFANT, R.H.; PASTERNAK, A.; AMSTERDAN, E.A.; MOST, A.S.; KEMP, H.G.; GORLI, R. Atrial pacing in coronary heart disease. Effect on hemodynamics, metabolism and coronary circulation. Amer. J. Cardiol. 27(3): 237, march, 1971
111. HOPKINS, P.N.; WILLIAMS, R.R. - A survey of 246 suggested coronary risk factors. Atherosclerosis 40:1, 1981.

112.

BATLOUNI, M.; CHIOSSI, G.J.; DUPRAT, R.; ARMAGANNIJAN, E.; SOUZA, J.E.M.R.; GHORAYEB, N. - Enfarte agudo do miocárdio com cinecoronariografia normal. Relato de sete casos. Arg. Bras. Cardiol. 28 (1): 5, fevereiro, 1975.

113.

ERLEBACHER, J.A. - Transmural myocardial infarction with "normal" coronary arteries. Amer. Heart J. 98(4): 421, october, 1979.

114. LINDSAY, J.; PICHARD, A.D. - Acute myocardial infarction with normal coronary arteries. Amer. J. Cardiol. 54: 902, october, 1984.

115.

CANNON, R.O.; LEON, ON, S.M.; ROSING, D.R.; EPSTEIN, S.E. - Chest pain and "normal" coronary arteries. Role of small coronary arteries. Amer. J. Cardiol. 55: 517, january, 1985.

116. PRZBOJEWSKI, M.B.; BECKER, P.H. - Angina pectoris and acute myocardial infarction due to "slow flow phenomenon" in no atherosclerotic coronary arteries: a case report. Angiology- The Journal of Vascular Diseases 37(10): 751, 1986.

117. KHALILULLAH, M.; GHAMBHIR, D.S. - Myocardial infarction and normal coronary arteries: possible role of spasm. Indian Heart Journal 38(2): 85, 1985.

118. PANDEY, B.J.; SHARMA, S. - Profile of patients with myocardial infarction and angiographically normal coronary arteries. Indian Heart Journal 38(2): 88, 1986.
119. NAKANO, T.; KONISHI, T.; FUTAGAMI, Y.; TAKEZAWA, H. - Myocardial infarction in Graves" Disease without coronary artery disease. Jpn. Heart J. 28(3): 451, 1987.
120. McCROSKERY, J.H.; WARNER, R.A.; HILL, N.E.; SPRAFKIN, R.P.; LANTINGA, L.J. - Mitral valve prolapse, cardiac hemodynamics and coronary circulation patterns in men with angina pectoris and angiographically normal coronary arteries. Amer. J. Cardiol. 59: 191, january, 1987.
121. RIBEIRO JORGE, P.A.; JORGE, L.R.P.R.; FASSONI, A.A. - Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias. Patologia das arteríolas do coração. Arg. Bras. Cardiol. 52(2): 157, agosto, 1988.
122. RIBEIRO JORGE, P.A. - Cardiopatia isquêmica com artérias coronárias epicárdicas pérvias. Os capilares do coração no infarto do miocárdio. Arg. Bras. Cardiol. 51(3): 227, setembro, 1988.

# APÊNDICE

---

**QUADRO 1 - DISTRIBUICAO DOS CASOS POR DECADA.**

---

<b>DECADA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>0.....10 ANOS</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>10.....20 ANOS</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>20.....30 ANOS</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>30.....40 ANOS</b>	<b>8</b>	<b>13,33</b>
<b>40.....50 ANOS</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>50.....60 ANOS</b>	<b>16</b>	<b>26,66</b>
<b>60.....70 ANOS</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>70.....80 ANOS</b>	<b>11</b>	<b>18,33</b>
<b>80.....90 ANOS</b>	<b>2</b>	<b>3,33</b>

---

---

**QUADRO 2 - ESPESSURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

**ESPESSURA    NUMERO DE CASOS    %**

---

<b>1 MM</b>	<b>11</b>	<b>18,33</b>
<b>2 MM</b>	<b>20</b>	<b>33,33</b>
<b>3 MM</b>	<b>13</b>	<b>21,66</b>
<b>4 MM</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>5 MM</b>	<b>6</b>	<b>10</b>
<b>7 MM</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>8 MM</b>	<b>2</b>	<b>3,3</b>

---

---

**QUADRO 3 - LARGURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

**LARGURA NUMERO DE CASOS %**

---

<b>0,3 CM</b>	<b>2</b>	<b>3,33</b>
<b>0,4 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>0,5 CM</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>0,7 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>1,0 CM</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>1,2 CM</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>1,3 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>1,5 CM</b>	<b>6</b>	<b>10</b>
<b>1,8 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>2,0 CM</b>	<b>10</b>	<b>15,38</b>
<b>2,3 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>2,4 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>2,5 CM</b>	<b>4</b>	<b>6,66</b>
<b>2,6 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>3,0 CM</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>3,5 CM</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>3,6 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>4,0 CM</b>	<b>7</b>	<b>11,66</b>
<b>4,5 CM</b>	<b>2</b>	<b>3,33</b>
<b>5,0 CM</b>	<b>2</b>	<b>3,33</b>
<b>5,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>6,0 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>7,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>

---

**QUADRO 4 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO NA AREA IRRIGA  
DA PELA CORONARIA COM  
PONTE MIOCARDICA**

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>20</b>	<b>33,33</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>14</b>	<b>23,33</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL FO- CAL E/OU DIFUSA</b>	<b>10</b>	<b>16,66</b>
<b>INFARTO RECENTE E/OU ANTIGA</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>MIOCARDITE CRONICA CHA- GASICA</b>	<b>7</b>	<b>11,66</b>

---

**QUADRO 5 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO FORA DA AREA  
IRRIGADA PELA CORONARIA  
COM PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>19</b>	<b>31,66</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>18</b>	<b>30</b>
<b>MIOCARDITE CR. CHAGASICA</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>INFARTO DO MIOCARDIO</b>	<b>6</b>	<b>10</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL NO MIOCARDIO</b>	<b>7</b>	<b>11,66</b>
<b>MIOCARDITE REUMATISMAL FOCAL CRONICA</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>

---

---

**QUADRO 6 - OUTROS DIAGNOSTICOS RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>HIPERTENSAO ARTERIAL</b>	<b>16</b>	<b>26,66</b>
<b>CARDIOPATIA CHAGASICA</b>	<b>11</b>	<b>18,33</b>
<b>ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL</b>	<b>5</b>	<b>8,33</b>
<b>CARDIOMIOPATIA DILATADA</b>	<b>5</b>	<b>8,33</b>
<b>ATEROSCLEROSE DIFUSA</b>	<b>3</b>	<b>5</b>
<b>MIOCARDITE NAO CHAGASICA</b>	<b>2</b>	<b>3,33</b>
<b>CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>PROLAPSO DA VALVA MITRAL</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>ANEURISMA DISSECANTE AORTA</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>COR PULMONALE CRONICO</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>
<b>DOENCA HIPERTENSIVA DA GRAVIDEZ</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>

---

---

**QUADRO 7 - OUTROS DIAGNOSTICOS NAO  
RELACIONADOS AO APARE-  
LHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>PNEUMOPATIAS AGUDAS</b>	<b>17</b>	<b>28,36</b>
<b>PNEUMOPATIAS CRONICAS</b>	<b>16</b>	<b>26,36</b>
<b>NEFROPATIAS CRONICAS</b>	<b>13</b>	<b>21,66</b>
<b>PATOLOGIAS GASTRO IN- TESTINAL</b>	<b>12</b>	<b>20</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>10</b>	<b>16,66</b>
<b>HEPATOPATIAS CRONICAS</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>NEOPLASIAS MALIGNAS</b>	<b>9</b>	<b>15</b>
<b>ANEMIA</b>	<b>4</b>	<b>6,66</b>
<b>HIPERPLASIA BENIGNA DA PROSTATA</b>	<b>4</b>	<b>6,66</b>
<b>DIVERTICULO DO INTES - TINO</b>	<b>1</b>	<b>1,66</b>

---

---

**QUADRO A1 - DISTRIBUICAO DOS CASOS POR  
DECADA.**

---

<b>DECADA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>40.....50</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>50.....60</b>	<b>4</b>	<b>44,44</b>
<b>60.....70</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>70.....80</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>

---

---

**QUADRO A2 - ESPESSURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS**

---

<b>ESPESSURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>2 MM</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>3 MM</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>5 MM</b>	<b>4</b>	<b>44,44</b>
<b>7 MM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>

---

---

**QUADRO A3 - LARGURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

<b>LARGURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>1 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>1,3 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>2,0 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>2,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>3,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>4,0 CM</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>4,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>5,0 CM</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>

---

---

**QUADRO A4 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO NA AREA IRRIGADA  
DA PELA CORONARIA COM  
PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>INFARTO DO MIOCARDIO</b>	<b>9</b>	<b>100</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDIO</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
<b>DEGENERACAO MIOCARDIO</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>MIOCARDITE CR. CHAGASICA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>

---

---

**QUADRO A5 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO FORA DA AREA  
IRRIGADA PELA CORONARIA  
COM PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>INFARTO DO MIOCARDIO</b>	<b>6</b>	<b>66,66</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
<b>DEGENERACAO MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>MIOCARDITE CR. CHAGASICA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>

---

---

**QUADRO A6 - OUTROS DIAGNOSTICOS RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>ATEROSCLEROSE DIFUSA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>CARDIOPATIA CHAGASICA CR.</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>CARDIOMIOPATIA DILATADA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>HIPERTENSAO ARTERIAL</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>METASTASE DE NEOPLASIA NO PERICARDIO</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>

---

---

**QUADRO A7 - OUTROS DIAGNOSTICOS NAO RE  
LACIONADOS AO APARELHO CAI  
DIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>DPOC</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
<b>NEFROPATIA ISQUEMICA</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
<b>PNEUMOPATIA AGUDA</b>	<b>3</b>	<b>33,33</b>
<b>HIPERPLASIA BENIGNA DA PROSTATA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>NEOPLASIAS MALIGNAS</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>HEPATOPATIA CRONICA</b>	<b>2</b>	<b>22,22</b>
<b>ANEMIA FALCIFORME</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>NEFRITE INTERSTICIAL</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>DIVERTICULO DO INTESTINO</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>ULCERA PEPTICA DO DUODE NO</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>ENTERITE NECROTIZANTE</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>
<b>MEGACOLON CHAGASICO</b>	<b>1</b>	<b>11,11</b>

---

## QUADRO B1 - DISTRIBUICAO DOS CASOS POR DECADA

DECADA	NUMERO DE CASOS	%
0.....10 ANOS	1	2,43
10.....20 ANOS	0	0
20.....30 ANOS	3	7,31
30.....40 ANOS	8	19, 51
40.....50 ANOS	5	12,19
50.....60 ANOS	9	21,95
60.....70 ANOS	7	17,07
70.....80 ANOS	5	12,19
80.....90 ANOS	2	4,87
90.....100 ANOS	1	2,43

---

**QUADRO B2 - ESPESSURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

<b>ESPESSURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>1 MM</b>	<b>10</b>	<b>22,72</b>
<b>2 MM</b>	<b>15</b>	<b>34</b>
<b>3 MM</b>	<b>8</b>	<b>18,18</b>
<b>4 MM</b>	<b>8</b>	<b>18,18</b>
<b>5 MM</b>	<b>1</b>	<b>2,27</b>
<b>7 MM</b>	<b>2</b>	<b>4,54</b>

---

---

**QUADRO B3 - LARGURA DAS PONTES MIOCAR  
DICAS**

---

<b>LARGURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
0,3 CM	2	4,54
0,4 CM	1	2,27
0,5 CM	1	2,27
0,7 CM	1	2,27
1,0 CM	2	4,54
1,2 CM	2	4,54
1,5 CM	5	11,36
1,8 CM	1	2,27
2,0 CM	7	15,90
2,3 CM	1	2,27
2,4 CM	1	2,27
2,5 CM	2	4,54
2,6 CM	1	2,27
3,0 CM	9	20,45
3,5 CM	1	2,27
4,0 CM	2	4,54
4,5 CM	1	2,27
5,0 CM	1	2,27
5,5 CM	1	2,27
6,0 CM	1	2,27
7,5 CM	1	2,27

---

---

**QUADRO B4 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO NA AREA IRRIGA  
DA PELA CORONARIA COM  
PONTE MIOCARDICA**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>20</b>	<b>49</b>
<b>HIPERTROFIA MIO- CARDICA</b>	<b>14</b>	<b>34</b>
<b>MIOCARDITE CRO- NICA CHAGASICA</b>	<b>7</b>	<b>17</b>

---

---

**QUADRO B5 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO FORA DA AREA  
IRRIGADA PELA CORONARIA  
COM PONTE MIOCARDICA**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>19</b>	<b>46,34</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>14</b>	<b>34,14</b>
<b>MIOCARDITE CRONICA CHAGA SICA</b>	<b>7</b>	<b>17,07</b>
<b>FIBROSE FOCAL</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>

---

**QUADRO B6 - OUTROS DIAGNOSTICOS RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR.**

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NENHUM</b>	<b>12</b>	<b>29,26</b>
<b>HIPERTENSAO ARTERIAL</b>	<b>13</b>	<b>31,70</b>
<b>LEVE</b>	<b>5</b>	<b>38,46</b>
<b>MODERADA/GRAVE</b>	<b>8</b>	<b>61,54</b>
<b>CARDIOPATIA CHAGASICA</b>	<b>7</b>	<b>17,07</b>
<b>ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL</b>	<b>5</b>	<b>12,19</b>
<b>CARDIOPATIA REUMATICA</b>	<b>2</b>	<b>4,87</b>
<b>CARDIOMIOPATIA HIPERTROFICA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>CARDIOMIOPATIA DILATADA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>MIOCARDITE P/ LEPTOSPIROSE</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>MIOCARDITE FOCAL SEM ESPECIFICACAO DA ETIOLOGIA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>ANEURISMA DISSECANTE DA AORTA P/ MEDIONECROSE SEM HIPERTENSAO</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>PROLAPSO DA VALVA MITRAL</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>DOENCA HIPERTENSIVA DA GRAVIDEZ</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>COR PULMONALE CRONICO</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>

**QUADRO B7 - OUTROS DIAGNOSTICOS NAO RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR**

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>DPOC</b>	<b>8</b>	<b>19,51</b>
<b>BRONCOPNEUMONIA</b>	<b>6</b>	<b>14,63</b>
<b>NEOPLASIAS</b>	<b>6</b>	<b>14,63</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>5</b>	<b>12,19</b>
<b>EMBOLIA PULMONAR C/ INFARTO</b>	<b>4</b>	<b>9,75</b>
<b>ALCOOLISMO CRONICO</b>	<b>4</b>	<b>9,75</b>
<b>ANEMIA</b>	<b>3</b>	<b>7,31</b>
<b>ESQUISTOSOMOSE HEPATICA</b>	<b>3</b>	<b>7,31</b>
<b>DESNUTRICAO GRAVE</b>	<b>2</b>	<b>4,87</b>
<b>ABDOME AGUDO</b>	<b>2</b>	<b>4,87</b>
<b>CIRROSE HEPATICA</b>	<b>2</b>	<b>4,87</b>
<b>INSUFICIENCIA RENAL CR. GRAVE</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>PNEUMONITE NECROTIZANTE</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>ULCERA PEPTICA DUODENAL</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>LITIASE RENAL</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>INFARTO RENAL</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>LEPTOSPIROSE</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>PANCREATITE CRONICA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>HEMORRAGIA GASTRICA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>LUES TERCIARIA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>TUBERCULOSE PULMONAR</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>TIREOIDITE CRONICA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>
<b>NEUROPATIA VEGETATIVA CHAGASICA</b>	<b>1</b>	<b>2,43</b>

---

**QUADRO C1 - DISTRIBUICAO DOS CASOS POR  
DECADA**

---

<b>DECADA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>40.....50 ANOS</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>50.....60 ANOS</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>60.....70 ANOS</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>70.....80 ANOS</b>	<b>1</b>	<b>25</b>

---

---

**QUADRO C2 - ESPESSURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

<b>ESPESSURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>3 MM</b>	<b>2</b>	<b>40</b>
<b>4 MM</b>	<b>1</b>	<b>20</b>
<b>8 MM</b>	<b>2</b>	<b>40</b>

---

---

**QUADRO C3 - LARGURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS.**

---

<b>LARGURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>1,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>20</b>
<b>3,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>20</b>
<b>3,6 CM</b>	<b>1</b>	<b>20</b>
<b>4,0 CM</b>	<b>2</b>	<b>40</b>

---

---

**QUADRO C4 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO NA AREA IRRIGA  
DA PELA CORONARIA COM  
PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACOES</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL</b>	<b>5</b>	<b>100</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>4</b>	<b>80</b>
<b>SEM OUTRA ALTERACAO QUE A FIBROSE</b>	<b>1</b>	<b>20</b>

---

---

**QUADRO C5 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO FORA DA AREA  
IRRIGADA PELA CORONARIA  
COM PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>NORMAL</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>MIOCARDITE REUMATISMAL FOCAL CRONICA</b>	<b>1</b>	<b>25</b>

---

---

**QUADRO C6 - OUTROS DIAGNOSTICOS RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>HIPERTENSAO ARTERIAL</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>ARTERIOLOPATIA DIABETICA</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>ARTERIOLOPATIA POR HIPERTENSAO</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>ATEROSCLEROSE AORTA ABDOMINAL COM TROMBOSE E SUB-OCLUSAO</b>	<b>1</b>	<b>25</b>

---

---

**QUADRO C7 - OUTROS DIAGNOSTICOS NAO  
RELACIONADOS AO APARE  
LHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>3</b>	<b>75</b>
<b>HEPATOPATIA DIABETICA</b>	<b>3</b>	<b>75</b>
<b>NEFROPATIA DIABETICA</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>NEFROPATIA P/ HIPERTENSAO</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>NEFROPATIA ISQUEMICA</b>	<b>2</b>	<b>50</b>
<b>POLIPO ULCERADOS ESTOMAGO</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>CISTITE CRONICA</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>BOCIO ADENOMATOIDE</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>HIPERPLASIA BENIGNA DA PROS TATA</b>	<b>1</b>	<b>25</b>
<b>NEUROPATIA VEGETATIVA CHA GASICA</b>	<b>1</b>	<b>25</b>

---

---

**QUADRO D1 - DISTRIBUICAO DOS CASOS POR  
DECADA**

---

<b>DECADA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>40.....50 ANOS</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>50.....60 ANOS</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>60.....70 ANOS</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>70.....80 ANOS</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>

---

---

**QUADRO D2 - ESPESSURA DAS PONTES  
MIOCARDICAS**

---

<b>ESPESSURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>1 MM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>2 MM</b>	<b>3</b>	<b>50</b>
<b>2,5 MM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>5 MM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>

---

---

**QUADRO D3 - LARGURA DAS PONTES MIOCARDICAS**

---

<b>LARGURA</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>0,5 CM</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>1,2 CM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>2,0 CM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>2,5 CM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>4,0 CM</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>

---

---

**QUADRO D4 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO NA AREA IRRIGA  
DA PELA CORONARIA COM  
PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL DIFUSA OU FOCAL</b>	<b>6</b>	<b>100</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>DEGENERACAO MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>SEM OUTRA ALTERACAO QUE A FIBROSE</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>

---

---

**QUADRO D5 - RESULTADOS DA ANALISE DO  
MIOCARDIO FORA DA AREA  
IRRIGADA PELA CORONARIA  
COM PONTE MIOCARDICA.**

---

<b>ALTERACAO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>FIBROSE INTERSTICIAL</b>	<b>6</b>	<b>100</b>
<b>HIPERTROFIA MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>DEGENERACAO MIOCARDICA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>SEM OUTRA ALTERACAO QUE A FIBROSE</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>

---

---

**QUADRO D6 - OUTROS DIAGNOSTICOS RELACIONADOS AO APARELHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>CARDIOPATIA CHAGASICA CR.</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>CARDIOMIOPATIA DILATADA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>CARDIOPATIA REUMATICA</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>

---

---

**QUADRO D7 - OUTROS DIAGNOSTICOS NAO  
RELACIONADOS AO APARE  
LHO CARDIOVASCULAR.**

---

<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE CASOS</b>	<b>%</b>
<b>CIRROSE HEPATICA</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>DOENCA PULMONAR CR.</b>	<b>2</b>	<b>33,33</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>BRONCOPNEUMONIA</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>INFARTO PULMONAR</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>ESQUISTOSOMOSE PUL MONAR</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>COLECISTITE CR. CAL CULOSA</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>ULCERA PEPTICA GAS TRICA</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>HIPERPLASIA BENIGNA DA PROSTATA</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>
<b>MEGACOLON CHAGASICO</b>	<b>1</b>	<b>16,66</b>

---

## FIGURA 1

A e B - A. Coração fixado em formol visto pela região anterior sendo dissecado o tronco da coronária esquerda, ramo descendente anterior esquerdo (DA), ramo circunflexo e ramo primeira diagonal. Observa-se ponte miocárdica (PM) na região média da DA. Os pontos assinalados com asteriscos representam os parâmetros da largura da PM. B. Esquema representativo da figura A.

C e D - C. Coração a fresco onde se nota exposto o leito do ramo coronariano DA aberto longitudinalmente. Observa-se ponte miocárdica seccionada e os asteriscos assinalam os pontos usados para a medida da largura e espessura da PM. D. Esquema representativo da figura C.

E - Ponte miocárdica sobre ramo coronariano DA visto em corte transversal após fixação em formol. Os pontos assinalados com setas representam os parâmetros para medidas da largura da PM neste tipo de abordagem.

## FIGURA 2

A - Microfotografia do miocárdio representativa do critério utilizado para diagnóstico de infarto recente: necrose coagulativa de fibras miocárdicas; edema interfibrilar; infiltrado inflamatório polimorfonuclear.

B - Microfotografia do miocárdio representativa do critério utilizado para o diagnóstico de infarto cicatrizado: presença de calos fibrosos.

C - Microfotografia do miocárdio representativa do critério utilizado para o diagnóstico de fibrose intersticial: espessamento fibroso do interstício.

OBSERVAÇÃO NÚMERO 5427

NECRÓPSIA NÚMERO 143/84

NOME : J.C.

IDADE: 66 anos.

SEXO : masculino.

COR : branca.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 7,0 mm.

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 3,5 mm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano  
descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: discreta lipoidose  
difusamente.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: peso: 640 gr; extenso  
aneurisma na região anterior e ponta do ventrículo  
esquerdo. Grave dilatação das câmaras cardíacas.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Era portador de bronquite crônica de grau moderado a grave, apresentando insuficiência cardíaca congestiva iniciada um ano antes do óbito. Cor pulmonale crônico era a cardiopatia responsável pelo déficit funcional cardíaco na interpretação clínica. Como segundo diagnóstico clínico aventava-se a possibilidade de o paciente encontrar-se na fase congestiva de cardiomiopatia hipertrófica. O óbito ocorreu em consequência de choque cardiogênico.

## CASO NÚMERO 1

FIGURA A -Ponte miocárdica(PM) sobre ramo coronariano descendente anterior(DA) em corte transversal, fixado em formol, representando o tipo de fragmento utilizado em estudo histológico.

FIGURA B -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, mostrando segmento do ramo coronariano DA intra-miocárdico, evidenciando-se o tipo de relação deste vaso com o miocárdio e o espessamento intimal não visualizado à macroscopia.

FIGURA C -Microfotografia do miocárdio, em grande aumento, pormenorizando o achado da figura B.

FIGURA D -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, onde já se observa hipertrofia miocárdica(setas) difusa.

FIGURA E -Microfotografia do miocárdio, em grande aumento, pormenorizando a hipertrofia miofibrilar.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em grande aumento, evidenciando a degeneração miofibrilar encontrada difusamente neste caso.

OBSERVAÇÃO NÚMERO 5390

NECRÓPSIA NÚMERO 96/84

NOME : A.V.S.

IDADE: 55 anos.

SEXO : masculino.

COR : negra.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 5 mm .

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 2 cm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: trombo ocluindo totalmente a coronária direita antes da emergência do ramo descendente posterior. Demais coronárias com discreta lipoidose.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: peso: 500 gr; infarto recente e cicatrizado na parede anterior; ponta; parede posterior e lateral do ventrículo esquerdo, de grande extensão. Dilatação moderada das câmaras cardíacas.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Apresentava quadro de insuficiência cardíaca congestiva progressiva até se tornar grave, motivando várias internações hospitalares. A cardiopatia responsável pelo déficit funcional cardíaco foi a isquêmica, entretanto, o paciente não referia nenhuma das formas de insuficiência coronariana. Faleceu em consequência de grave arritmia cardíaca.

## CASO NÚMERO 2

FIGURAS A e B -A.Macroscopia da ponte miocárdica(PM) sobre o ramo coronariano descendente anterior(DA) vista em cortetransversal. B.Esquema representativo da Figura A.

FIGURA C -Corte transversal do coração próxima à ponta evidenciando áreas de fibrose(setas pretas) acometendo o ventrículo esquerdo em região ântero septal e lateral. Observa-se, também, trombose intra-cavitária(seta branca).

FIGURA D -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, demonstrando infarto recente.

FIGURA E -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, demonstrando infarto antigo.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em grande aumento, evidenciando a hipertrofia miofibrilar.

OBSERVAÇÃO NÚMERO S/N

NECRÓPSIA NÚMERO 235/87

NOME : J.F.C.  
IDADE: 66 anos.  
SEXO : masculino.  
COR : branca.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 5,0 mm.

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 4,0 cm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: discreta lipoidose nas coronárias. No ramo descendente anterior esquerdo notou-se placa aterosclerótica ocluindo 80% da luz do vaso no segmento sob a ponte miocárdica.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: infarto antigo em região anterior, ponta, e lateral do ventrículo esquerdo, com trombose na ponta do ventrículo esquerdo. Infarto antigo no septo inferior.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Referia ter tido infarto do miocárdio um mes antes do óbito e apresentava insuficiência cardíaca congestiva grave. Não referia sintomas de insuficiência coronariana previamente ao infarto. Havia grave aterosclerose periférica e quadro de doença pulmonar obstrutiva crônica de grau moderado, secundária a tabagismo. óbito em choque cardiogênico.

### CASO NÚMERO 3

FIGURAS A e B -A.Macroscopia da ponte miocárdica(PM) sobre o ramo coronariano descendente anterior(DA), em corte longitudinal, expondo o leito do segmento do vaso sob a PM. Observa-se grave obstrução aterosclerótica nesta região(setas). B.Esquema representativo da Figura A.

FIGURA C -Microfotografia do segmento da DA sob a PM, em médio aumento. Observa-se placa aterosclerótica obstruindo gravemente a luz do vaso, já com calcificação.

FIGURA D -Cortes transversais do coração a partir da ponta, evidenciando infarto antigo que acometeu a ponta e região ântero-septal do ventrículo esquerdo.

FIGURA E -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, do infarto visto na Figura D.

FIGURA F -Microfotografia do miocardio, em médio aumento,demonstrando hipertrofia miofibrilar.

OBSERVAÇÃO NÚMERO 5794

NECRÓPSIA NÚMERO 88/87

NOME : recém nascido de I.F.C.

IDADE: 11 horas.

SEXO : feminino.

COR : parda.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: -----

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 1,5 cm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano  
descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: normais.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: normal.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Recém nascido com Apgar muito baixo devido a aspiração de  
mecônio. Faleceu em consequência de insuficiência  
respiratória.

#### CASO NÚMERO 4

FIGURAS A e B -A.Macroscopia do coração em região anterior. Observa-se ponte miocárdica(PM) sobre o ramo descendente anterior(DA)(setas). B.Esquema representativo da Figura A.

FIGURAS C e D -C.Macroscopia do coração em região anterior, com elevação da ponta, para melhor evidencição da PM(setas) sobre o ramo coronariano DA. D.Esquema representativo da Figura C.

FIGURA E -Microfotografia, em médio aumento, demonstrando a PM e segmento intra-mural do ramo coronariano DA, normais.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento. O miocárdio apresenta-se normal, com características para a idade do recém-nascido.

OBSERVAÇÃO NÚMERO 5809

NECRÓPSIA NÚMERO 92/87

NOME : E.S.R.

IDADE: 23 anos.

SEXO : masculino.

COR : negra.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 7,0 mm.

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 2,3 cm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: normais.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: peso: 400 gr; hipertrofia miocárdica moderada do ventrículo esquerdo, principalmente em sua via de saída.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Apresentava anemia falciforme grave, desenvolvendo quadro de abdomen agudo por infarto esplênico. Faleceu durante a laparotomia.

## CASO NÚMERO 5

FIGURAS A e B -A.Macroscopia do coração em região anterior. Observa-se ponte miocárdica(PM) em região média do ramo descendente anterior(DA)(setas). O ramo DA foi aberto longitudinalmente, exceto sob a PM(asteriscos). B.Esquema representativo da Figura A.

FIGURA C -Macroscopia do ventrículo esquerdo, aberto pela via de saída, demonstrando a hipertrofia miocárdica, com abaulamento da região septal sub-aórtica.

FIGURA D -Microfotografia de veia intramiocárdica, em médio aumento, evidenciando hemácias falcizadas.

FIGURA E -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, onde se nota hipertrofia miofibrilar(setas) difusa.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em grande aumento, pormenorizando a hipertrofia miofibrilar.

OBSERVAÇÃO NÚMERO S/N

NECRÓPSIA NÚMERO 370/87

NOME : F.C.

IDADE: 57 anos.

SEXO : masculino.

COR : parda.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 4,0 mm.

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 3,0 cm.

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: normais.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: peso: 650 gr; grave dilatação das câmaras cardíacas. Lesão apical no ventrículo esquerdo com trombose.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Apresentava cardiopatia chagásica com grave arritmia e insuficiência cardíaca congestiva. Faleceu em consequência destas complicações.

## CASO NÚMERO 6

FIGURAS A e B -A. Macroscopia do coração em região anterior. Observa-se ponte miocárdica (PM) em região proximal do ramo coronariano descendente anterior (DA) (asteriscos). B. Esquema representativo da Figura A.

FIGURA C -Microfotografia da PM, em médio aumento, que encontra-se seccionada. Na região inferior da fotografia nota-se parte da DA (setas) e acima secção transversal, macroscópica, da PM (c). Não percebe-se alterações microscópicas no miocárdio da banda muscular.

FIGURA D -Microfotografia do segmento da DA sob a PM, em médio aumento. Observa-se pequeno espessamento intimal do vaso, não visualizado à macroscopia.

FIGURA E -Macroscopia do coração com visão das quatro câmaras cardíacas. Observa-se grave dilatação global do órgão e lesão apical chagásica no ventrículo esquerdo.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, demonstrando focos de miocardite crônica.

OBSERVAÇÃO NÚMERO: 5467

NECRÓPSIA NÚMERO: 08/85

NOME: M.V.F.

IDADE: 46 anos.

SEXO: masculino.

COR: branca.

NECRÓPSIA:

ESPESSURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 8 mm

LARGURA DA PONTE MIOCÁRDICA: 4,0

LOCALIZAÇÃO DA PONTE MIOCÁRDICA: ramo coronariano descendente anterior esquerdo.

DESCRIÇÃO DAS CORONÁRIAS: discreta lipoidose difusamente.

DESCRIÇÃO DO CORAÇÃO: peso: 550 g; hipertrofia miocárdica grave do ventrículo esquerdo. Grave estenose calcificada da valva aórtica.

HISTÓRIA CLÍNICA:

Apresentava dispnéia aos grandes esforços e sabia ser portador de sopro cardíaco. Não fazia acompanhamento médico nem usava medicamentos. Faleceu de modo súbito.

## CASO NÚMERO 7

FIGURAS A e B -A.Macroscopia da ponte miocárdica(PM) sobre o ramo descendente anterior(DA) em corte longitudinal(asteriscos). B.Esquema representativo da Figura A.

FIGURA C -Microfotografia do segmento coronariano DA, em médio aumento, evidenciando espessamento intimal não visualizado à macroscopia.

FIGURA D -Fotografia da valva aórtica vista da região aórtica, demonstrando grave estenose e trombose valvar(setas).

FIGURA E -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento, demonstrando hipertrofia miofibrilar difusa no ventrículo esquerdo.

FIGURA F -Microfotografia do miocárdio, em médio aumento,demonstrando a fibrose intersticial em região anterior do ventrículo esquerdo.

