

11205

13
91



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios de Posgrado

Hospital de Cardiología

Centro Médico Nacional Siglo XXI

I. M. S. S.

SIGNIFICANCIA CLINICA DE LOS PUNTES
MUSCULARES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título en la Especialidad en

CARDIOLOGIA

P r e s e n t a:

DR. MANUEL ENRIQUE MUÑOZ ROGEL

TUTOR:

Dr. José Antonio Palomo Villada



IMSS

México, D. F.

1997

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS SIN PAGINACION

COMPLETA LA INFORMACION

**SIGNIFICANCIA CLINICA DE LOS PUENTES
MUSCULARES DE LAS ARTERIAS CORONARIAS**

Morales

DR. RUBEN ARGUERO SANCHEZ
DIRECTOR DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, I.M.S.S.



HOSP. I. CARDIOLOGIA
C.M.N. SIGLO XXI
DIV. DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION.

San

DR. ARMANDO MANSILLA OLIVARES
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION DEL HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, I.M.S.S.



Morales

DR. DAVID EKROMNE KADLUBIK
PROFESOR TITULAR DEL CURSO
DE CARDIOLOGIA DE POSTGRADO
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, I.M.S.S

AUTOR

DR. MANUEL ENRIQUE MUÑOZ ROGEL

TUTOR

DR. JOSE ANTONIO PALOMO VILLADA

DEDICADO A:

DIOS.

POR HABERME PERMITIDO LLEGAR
A SER LO QUE SOY.

MIS PADRES.

POR HABERME DADO LA VIDA Y
CREARME EN UN AMBITO DE FELICIDAD.

MI ESPOSA MAGDA Y MIS HIJOS
JONATHAN Y GIOVANNI.

DE QUIENES ME HE PRIVADO DE SU PRESENCIA
PERO QUE CON SU AMOR ME HAN ALENTADO A
CONCLUIR LA ESPECIALIDAD.

MIS HERMANOS.

QUE HAN SABIDO IMPULSARME EN EL TRAYECTO
DE MI VIDA.

LA MEMORIA DE MIS TIOS
CARLOS Y MIGUEL ANGEL.

QUE EN VIDA SUPIERON SER UN
EJEMPLO A SEGUIR.

DR. JOSE ANTONIO PALOMO VILLADA.

QUE AMABLE Y PACIENTEMENTE ACEPTO
DIRIGIR EL PRESENTE TRABAJO DE
INVESTIGACION.

DR. GUSTAVO FCO. MENDEZ MACHADO.

UN GRAN AMIGO Y COMPAÑERO QUE
COMPARTIO CONMIGO ALEGRIAS Y
SUFRIMIENTOS.

DR. DAVID SKROMNE KADLUBIK.

A QUIEN POR SU SAPIENCIA ADMIRO Y
RESPECTO, CON HUMILDAD LE OFREZCO
UN SENCILLO HOMENAJE CON ESTE
TRABAJO.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODO	2
RESULTADOS	4
DISCUSION	13
CONCLUSION	15
BIBLIOGRAFIA	16

INTRODUCCION

Se ha definido de múltiples maneras a esta entidad para describir la presencia de una banda de músculo cardíaco que se sobrepone a uno o varios segmentos de las arterias coronarias epicárdicas y que puede disminuir en forma importante la luz intravascular. Tales términos se han descrito como arterias coronarias intramurales, recodo miocárdico, arterias coronarias murales y la más divulgada puente muscular. Se trata de un grupo de fibras musculares que como una faja o banda elástica producen compresión sistólica (ordeñamiento) de la arteria involucrada. Algunos investigadores, al trayecto intramiocárdico de las arterias coronarias lo han considerado como una variante normal dependiendo de su localización (1,2).

Noble y cols. en 1976 analizan el mecanismo fisiopatológico de la producción de isquemia y lo consideraron provocado por el acortamiento del llenado diastólico, incremento de la frecuencia cardíaca, que aunadas al estrechamiento coronario significativo del puente muscular de 75% o más del lumen del vaso durante la sístole, producen condiciones hemodinámicas así como funcionales, similares a la obstrucción por aterosclerosis y por tanto producen sintomatología isquémica (1). Geiringer, Viascher y Grondin la reportan como entidad de índole congénita (3,4,5).

Existen informes en la literatura que la relacionan con síndromes clínicos de isquemia miocárdica, arritmias cardíacas y muerte súbita (2,6-18).

Geiringer en 1951 (3) encontró en un 23% de autopsias esta alteración, pensó que el trayecto intramiocárdico protegía a estas arterias de la obstrucción por aterosclerosis.

Portman en 1960 publica por vez primera, los puentes musculares que fueron reconocidos por la compresión sistólica y el efecto de ordeñamiento visto en la angiografía coronaria selectiva en la arteria descendente anterior (DA) (19). Carvalho en 1984 (20) y Ferreira en 1991 (21) profundizan en los aspectos morfológicos y funcionales. Cimpricotti (22) postula que el vasoespasmo participa ocasionalmente en el proceso fisiopatológico de la producción de isquemia.

Se ha informado de una incidencia por diferentes autores de 1.6 a 5.4% (17-30). Frade en México (31), la informa en un 4.9% asociada a aterosclerosis y en 2.4% como anomalía única.

MATERIAL Y METODO

El objetivo del presente estudio es determinar la incidencia de esta patología en una revisión retrospectiva, observacional y descriptiva así como conocer la significancia clínica de los puentes musculares en pacientes cateterizados por sospecha de cardiopatía isquémica.

Se revisaron 4239 estudios de cateterismo cardiaco en población adulta, realizados de enero de 1994 al 31 de marzo de 1996 en el departamento de hemodinámica del hospital de Cardiología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social, de los cuales se seleccionaron 2649 que requerían de coronariografía en el protocolo de estudio integral. Seleccionando a los que tenían puente muscular e historia de angor pectoris o antecedente de infarto del miocardio con isquemia miocárdica en las pruebas inductoras.

La coronariografía fue realizada con técnica de Judkins, con un mínimo de tres proyecciones convencionales para la coronaria izquierda y dos para la coronaria derecha, valorada por dos observadores independientes y se consideró la presencia de una lesión obstructiva aterosclerosa si la reducción de la luz vascular era igual o superior al 75% de algún segmento.

El análisis segmentario de los puentes musculares se efectuó de la siguiente forma: se programó la sustracción digital con calibración del equipo marca General Electric con generador de rayos X Advantax 500 MA, 120 Kv con sustracción digital que funciona a 30 ciclos por segundo con el cine.

Se empleo un programa automático para medir el grado de compresión de los puentes musculares a las arterias coronarias epicárdicas mediante densitometría por sustracción digital, calibrado con el cateter y su medida interna (french) correspondiente. Se aplicó la función de análisis vascular, se midió el vaso en el segmento normal, posteriormente el segmento del puente muscular y con esta información la computadora cuantificó el porcentaje geométrico de compresión u ordeñamiento.

Se incluyeron el protocolo de investigación a todos los pacientes cateterizados con diagnóstico de cardiopatía reumática inactiva y cardiopatía congénita del adulto que requerían coronariografía en su diagnóstico integral y con particular énfasis a los pacientes con cardiopatía isquémica.

Se excluyeron a los pacientes con diagnóstico de cardiomiopatía hipertrofica debido a que existen antecedentes en la literatura mundial que asocian a esta patología con la presencia de puentes musculares (33-35).

A los pacientes se les analizó el electrocardiograma (ECG) de reposo y esfuerzo, incluso los de medicina nuclear con los resultados correspondientes, el ecocardiograma con análisis de movilidad segmentaria y función ventricular sistólica y diastólica. En el estudio de cateterismo cardiaco se analizó la angiografía coronaria por cine y sustracción digital, en la proyección oblicua izquierda anterior (OIA) a 35 grados y con 15 grados de craneal y la oblicua derecha anterior (ODA) a 35 grados que son las mejores para evaluar a los puentes musculares.

Se midió la fracción de expulsión, se definió la presencia de lesiones obstructivas ateroscleróticas significativas mayores de 75% asociadas al puente muscular o en los otros vasos coronarios, así como las características de los puentes musculares (sitio de localización, grado de compresión sistólica en porcentaje).

Finalmente se analizó el manejo efectuado (médico, quirúrgico o mediante angioplastia coronaria transluminal percutánea).

RESULTADOS

De los 2649 pacientes cateterizados encontramos 39 casos (30 hombres y 9 mujeres) con puente muscular con rango de edad de 37 a 69 años y un promedio de 54.2 años para una incidencia de 1.4%.

Con respecto a los factores de riesgo cardiovascular (gráfica 1) el tabaquismo fue positivo en 25 casos (64.1%), 18 (46.1%) con hipertensión arterial sistémica (HAS), diabetes mellitus (DM) 7 (17.9%), hiperuricemia en 3 (7.6%) e hipercolesterolemia en 11 (28.2%). Se contó con el antecedente de infarto del miocardio previo en 15 pacientes (38.4%), antecedente exclusivo de angor en 16 (41%) y de ambos (angor más infarto) en 8 (20.5%). Los hallazgos electrocardiográficos fueron datos de lesión tanto subepicárdica como subendocárdica en el 46% (18 casos), isquemia en 13 (33.3%), y otros como bloqueo de rama del haz de His en 2 (5.1%). En relación con la localización del infarto, en siete fue anteroseptal (AS), uno anterior extenso (AE), tres de localización inferior (Y), seis posteroinferior (PI), dos en la región lateral baja (LB) y uno lateral alta (LA). En todos los pacientes con infartos relacionados con la DA, existió puente muscular, así como en uno con localización posteroinferior (gráfica 2).

Las pruebas de esfuerzo tipo Bruce en 22 casos (56.4%), mostraron un resultado positivo en nueve (40.9%) y negativo en 11 (50%) y no concluyente en dos casos (9.1%). En medicina nuclear se estudió a 19 pacientes (48.7%) mediante Talio 201 con resultado positivo en cinco (26.4%) y negativo en 14 (73.6%) (gráfica 3).

Se realizaron 22 ecocardiogramas que demostraron una fracción de expulsión igual o mayor al 50% en 18 e inferior en los 4 restantes. El análisis de la movilidad segmentaria mostró hipoquinesia en doce casos (54.5%), disquinesia en cuatro (18.1%), aquinesia en siete (31.8%) y normal en tres (gráfica 4).

En cuanto a la localización de los puentes musculares, en 33 casos (84.6%) se encontraron en la arteria descendente anterior, todos en el tercio medio; en tres casos se encontraron en la circunfleja (7.6%), en la rama marginal obtusa en un caso (2.5%) y en la coronaria derecha en dos pacientes (5.1%) (gráfica 5).

Con respecto al grado de obstrucción por ordeñamiento encontramos 32 pacientes con el 75% o más y siete con el 50% como máximo. Se encontraron lesiones obstructivas aterosclerosas significativas concomitantes en algún otro segmento; en la coronaria derecha en diez casos (25.6%), la descendente anterior en diez casos (25.6%), primera diagonal cuatro casos (15.4%), en la circunfleja nueve (23%) y en la marginal obtusa seis (gráfica 6).

La fracción de expulsión fue normal en 33 pacientes y sólo fue menor del 40% en cuatro pacientes, observándose correlación con la determinación realizada por ecocardiografía. Se realizó ultrasonido intravascular a un paciente.

Se efectuó angioplastia coronaria transluminal percutánea en once pacientes con lesiones obstructivas aterosclerosas mayores del 75% que corresponden al 28.2%. Las arterias tratadas fueron dos descendente anterior, tres primera diagonal, tres circunflejas, una marginal obtusa y dos en la coronaria derecha. Encontramos dos casos con lesión aterosclerosa asociada a puente muscular, uno en la coronaria derecha a nivel de la cruz

al que se le realizó angioplastia exitosa con lesión residual del 20% y otro con lesión del tercio medio de la descendente anterior también tratada con angioplastia coronaria transluminal percutánea exitosa con lesión residual del 10%.

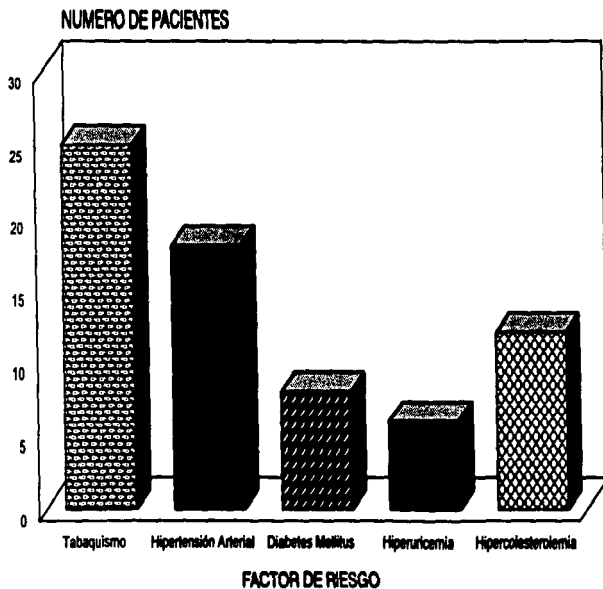
La existencia de la banda muscular como única anomalía se observó en nueve pacientes. Se realizó revascularización miocárdica con puentes de vena safena en dos más, uno de los cuales tenía enfermedad trivascular con fracción de expulsión del 30% y aneurisma ventricular importante, que falleció durante el transoperatorio por ruptura del aneurisma. El otro paciente falleció en el postoperatorio inmediato, tenía daño miocárdico severo con fracción de expulsión del 34% y se le realizó revascularización con tres puentes aortocoronarios a la descendente anterior, marginal obtusa y descendente posterior y liberación de puente muscular en la descendente anterior, sin embargo, presentó datos de bajo gasto y arritmia cardíaca refractaria a tratamiento que lo hicieron irrecuperable.

Con respecto al tratamiento farmacológico para los síntomas de isquemia, los nitratos se utilizaron en el 43% y además de los calcioantagonistas y betabloqueadores que fueron los más empleados 38 y 32% respectivamente.

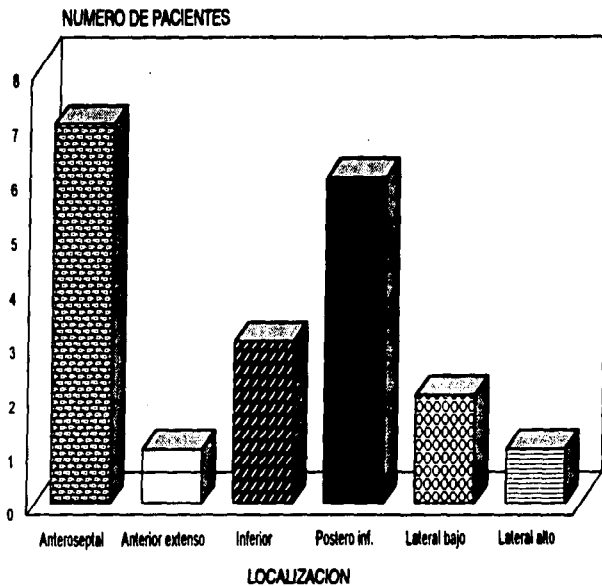
De manera concomitante se agregaron antiagregantes plaquetarios en el 66% (26 pacientes) y anticoagulantes a dos (6.4%), sólo se empleó digital en un caso (3.2%).

Los pacientes fueron valorados por dos meses como mínimo y la mayoría han mejorado encontrándose en clase funcional II de la Sociedad Canadiense de Cardiología.

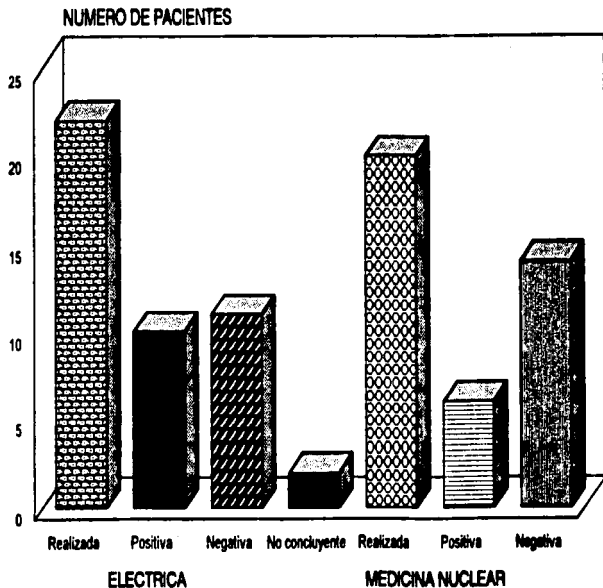
FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR



LOCALIZACION DEL INFARTO DE MIOCARDIO

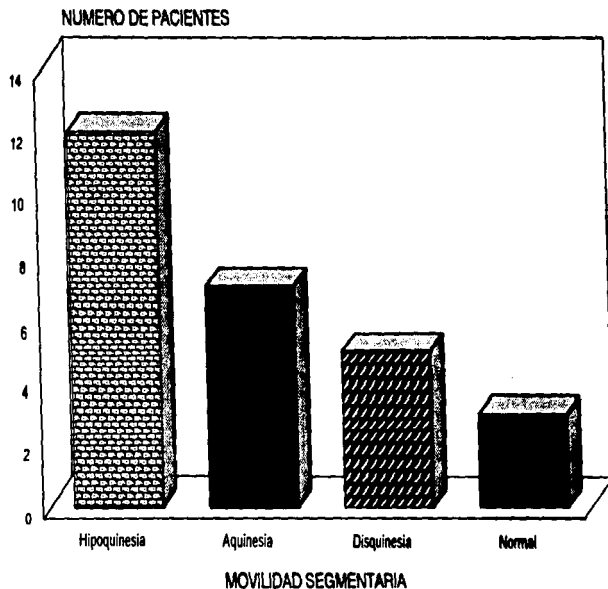


PRUEBAS DE ESFUERZO

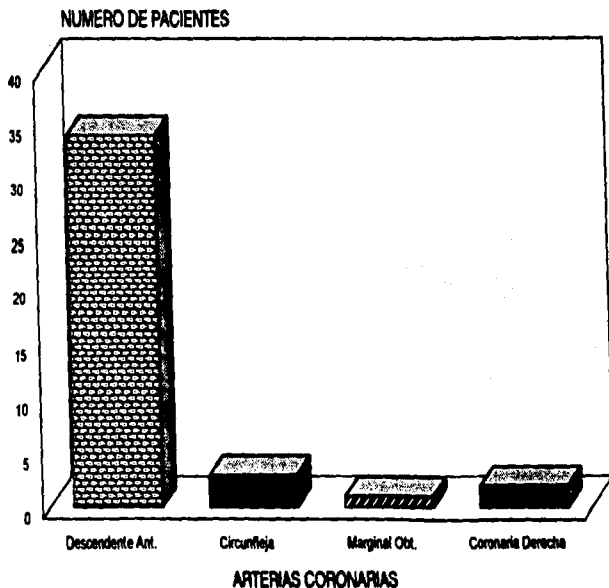


GRAF. N.3

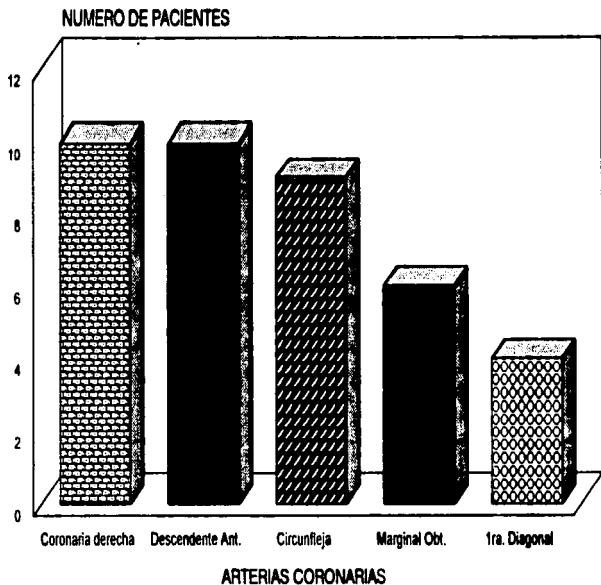
MOVILIDAD SEGMENTARIA POR ECOCARDIOGRAFIA



LOCALIZACION DE LOS PUENTES MUSCULARES

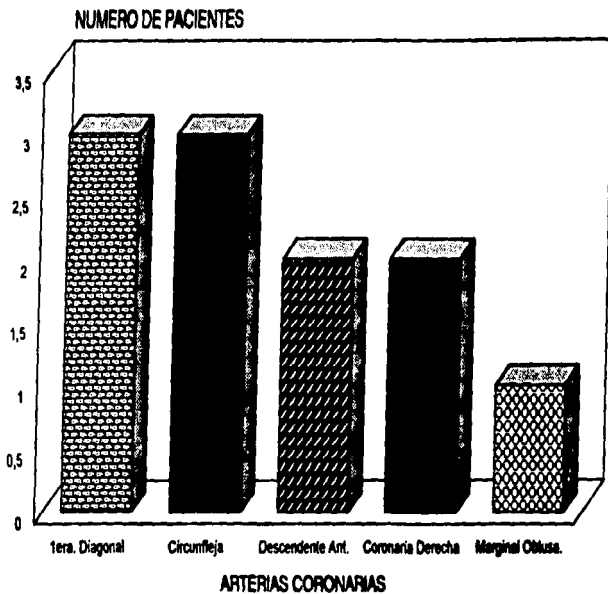


LESIONES ATEROSCLEROSAS CONCOMITANTES



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

ANGIOPLASTIA DE LAS LESIONES ATEROSCLEROSAS CONCOMITANTES



DISCUSION

Reyman en 1737 y posteriormente Black en 1805 describieron anomalías en la arteria coronaria descendente anterior del tipo de bandas musculares en el cadáver según referencia de Carvalho (20).

En 1922 Crainicianu describió el curso intramiocárdico de un segmento de la arteria coronaria izquierda en el tercio medio de la descendente anterior.

Endo en 1978 describe su asociación con taquiarritmia como posible causa de infarto del miocardio (6), sin embargo, en nuestro grupo de estudio no existe esta asociación.

Se ha pensado que las bandas musculares son congénitas y que como señalan Noble y Grondin (38) la aparición tardía de los síntomas podría ser explicada por desarrollo de músculo que rodea la arteria coronaria o bien ser un fenómeno secundario a hipertrofia ventricular izquierda; en 18 de los enfermos que estudiamos existió el antecedente de HAS de varios años de evolución, más sin embargo, no observamos por ecocardiografía bidimensional aumento del grosor parietal significativo y por angiografía de la cavidad ventricular tampoco se observó hipertrofia de la misma.

Greenspan y Rivitz (39-40) utilizaron por primera vez la prueba de esfuerzo con Talio 201 para evaluar la isquemia miocárdica, en su grupo de pacientes encontraron que existía distribución homogénea a nivel ventricular izquierdo en múltiples proyecciones. Concluyen que es importante el grado de obstrucción provocada por el puente muscular pues observaron que si es mayor del 75% de la luz del vaso y con longitud mayor de 15 mm el flujo sanguíneo coronario estará reducido, además es importante el sitio de localización de la banda muscular ya que si se encuentra a nivel distal de la arteria afectada, muy probablemente la circulación colateral suministre flujo al área distal. Nuestros resultados son muy similares ya que de los 19 pacientes evaluados por este método, en sólo cinco obtuvimos resultado positivo y en todos el puente muscular estaba en el tercio medio de la descendente anterior con obstrucción sistólica similar y en uno además con placa aterosclerosa significativa que fue sometido a ACP.

Por lo anterior consideramos que este examen deberá realizarse en forma racional en este tipo de patología ya que nuestras cámaras de centelleo pueden tener limitaciones en definir áreas pequeñas de isquemia.

Mouradis (41) en 1995 utiliza el SPECT para evaluar también isquemia y encontró resultados muy parecidos a los reportados por Greenspan y Rivitz.

Wymore y cols. (42) reportan una incidencia de 33% de puentes musculares miocárdicos detectados angiográficamente en cuatro trasplantes ortotópicos, hacen mención de los probables factores etiológicos que inciden en la compresión sistólica y destacan a la fibrosis del miocardio secundaria a la terapia con ciclosporina, a la hipertrofia miocárdica y a la HAS que hacen más rígido el miocardio e inciden en la formación de las bandas musculares. En nuestro Hospital, en el seguimiento de 14 pacientes con trasplante cardíaco no se han encontrado bandas musculares.

Jain (43) valora la aparición de puentes musculares en pacientes con trasplante cardíaco mediante angiografía coronaria convencional, Ultrasonido intravascular (IVUS) y Doppler en su seguimiento a dos años. Demostró cambios dinámicos en la geometría

causados por la compresión sistólica , mejor estimados por la valoración en tiempo real del área transversal del segmento afectado, además de una mejor estimación visual del porcentaje de estenosis que la angiografía coronaria no provee , ya que puede existir infra o sobreestimación subjetiva de la obstrucción. La coronariografía no proporciona ninguna información acerca de las consecuencias hemodinámicas , lo cual se logra con el flujo Doppler intracoronario que provee información en los cambios en la velocidad del flujo sanguíneo en reposo o con la provocación de exámenes farmacológicos con ergonovina, epinefrina o nitroglicerina , o bien con estimulación cardíaca con marcapasos transitorio auriculoventricular.

Afortunadamente en el Hospital se cuenta ya con un aparato de ultrasonido intravascular y podremos obtener nuestra propia experiencia.

Recientemente Ge, Flynn y Angellini (44-46) analizaron la función, morfología y variaciones en el área luminal de arterias coronarias sanas y con segmentos afectados por bandas musculares mediante la utilización del IVUS y Doppler, aunque su muestra es pequeña ofrecen evidencia en el retraso de la sístole coronaria con mejoría del flujo diastólico inicial . Consideramos que estos resultados deberán ser comprobados en investigaciones posteriores.

Gracias al advenimiento de nuevas técnicas intervencionistas como la ACTP existen ya informes en la literatura (36-37) de que los puentes musculares pueden ser tratados con esta alternativa terapéutica. Nuestra experiencia aún es limitada ya que sólo en dos casos de nuestro grupo recibieron tratamiento por este método (uno a la DA y otro a la CD) con resultados exitosos.

Betriu y Hill (47-48) publican su experiencia quirúrgica con la realización de miotomía supraarterial de las bandas miocárdicas con excelentes resultados. En nuestro grupo en sólo dos casos el tratamiento fue quirúrgico y en uno sólo se intentó la miotomía del puente muscular localizada en el tercio medio de la descendente anterior, pero por la existencia concomitante de enfermedad aterosclerosa en otros vasos se decidió realizarle revascularización miocárdica en ambos casos con resultados desfavorables por fallecimiento de los pacientes.

CONCLUSION

La implicación clínica de esta variante anatómica puede ser explicada por la longitud y profundidad de la orientación peculiar de las fibras miocárdicas o por la hipertrofia concéntrica patológica que circunda el músculo cardíaco.

La etiología de esta variante anatómica parece ser congénita ya que las arterias coronarias durante el desarrollo fetal tienen un curso intramiocárdico. La presentación tardía de los síntomas puede ser explicada por el crecimiento específico del miocardio que rodea a la arteria coronaria.

El puente muscular tiene una incidencia del 1.4% en nuestra serie y además tiene una significancia clínica que puede repercutir en la etiología isquémica de los pacientes que lo presentan.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Noble J., Bourassa M., Petitclerc R. and Dyrda Y. MYOCARDIAL BRIDGING AND MILKING EFFECT OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY: NORMAL VARIANT OF OBSTRUCTION. *Am J Cardiol* 1976; 37: 993-9
- 2.-Angelini P., Donis J., and Leachman R. MYOCARDIAL BRIDGES: A REVIEW. *Prog Cardiovasc Dis* 1983; 26: 75-89
- 3.-Geiringer E. THE MURAL CORONARY. *Am Heart J* 1951; 41: 359-68
- 4.-Viascher D., Milles B. and Waller B. TUNNELED ("BRIDGED") LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY IN A NEWBORN WITHOUT CLINICAL OR MORPHOLOGIC EVIDENCE OF MYOCARDIAL ISCHEMIA. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1983; 9: 493-6
- 5.-Brondin P., Bourassa N., Noble J and Petitclerc R. SUCCESSFUL COURSE AFTER SUPRAARTERIAL MYOTOMY FOR MYOCARDIAL BRIDGING AND WILKING EFFECT OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY. *Ann Thoracic Surg* 1977; 24: 422-9
- 6.-Endo M., Woo Y., Hayashi H. and Wada J. ANGIOGRAPHIC EVIDENCE OF MYOCARDIAL SQUEEZING ACOMPANYING TACHIARRHYTHMIA AS A POSSIBLE CAUSE OF MYOCARDIAL INFARCTION. *Chest* 1978; 73: 431-3
- 7.-Faruqui A., Maloy W., Feiner J., et al. SYMPTOMATIC MYOCARDIAL BRIDGING OF CORONARY ARTERY. *Am J Cardiol* 1978; 41: 1305-10
- 8.-Den Dulk K., Brugada P., Braat S., et al. MYOCARDIAL BRIDGING AS A CAUSE PAROXYSMAL ATRIOVENTRICULAR BLOCK. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1: 965-9
- 9.-Bestteti R., Costa R., Zucolotto S., et al. FATAL OUTCOME ASSOCIATED WITH AUTOPSY PROVEN MYOCARDIAL BRIDGING OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY. *Eur Heart J* 1989; 10: 573-6
- 10.-Vasan S., Bahl V., Rajani M. MYOCARDIAL INFARCTION ASSOCIATED WITH A MYOCARDIAL BRIDGE. *Inter J Cardiol* 1989; 25: 240-1
- 11.-Feldman A., Baughman K. MYOCARDIAL INFARCTION ASSOCIATED A MYOCARDIAL BRIDGE. *Am Heart J* 1986; 111: 784-7
- 12.-Koracoff D., Ovsynsner Y., Gueron M. MALIGNANT COURSE OF A BENIGN ANOMALY: MYOCARDIAL BRIDGING. *Chest* 1987; 92: 1113-5
- 13.-Bestteti R., Fini L., Amaral F., et al. MYOCARDIAL BRIDGING OF CORONARY ARTERIES ASSOCIATED WITH AN IMPEDING ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION. *Clin Cardiol* 1987; 10: 129-31
- 14.-Dominguez B., Valderrama V. Arrocha R., et al. MYOCARDIAL BRIDGING AS A CAUSE CORONARY INSSUFFICIENCY. *Rev Med Panama* 1992; 17: 28-35
- 15.-Angelini P. NORMAL AND ANOMALOUS CORONARY ARTERIES: DEFINITIONS AND CLASSIFICATION. *Am Heart J* 1989; 117: 418-33
- 16.-Roberts W., Silver M., Sapala J. INTUSSUCEPTION OF A CORONARY ARTERY ASSOCIATED WITH SUDDEN DEATH IN A COLLEGE FOOTBALL PLAYER. *Am J Cardiol* 1986; 57: 179-80

- 17.-Ishimori T., Raizner A., Chanine R., et al. MYOCARDIAL BRIDGES IN MAN. CLINICAL CORRELATIONS AND ANGIOGRAPHIC ACCENTUATION WITH NITROGLYCERINE. Cath Cardiovasc Diagn 1977; 3: 59-62
- 18.-Edwards J., Burnside C., Swann R., Lansing A. ARTERIOSCLEROSIS IN THE INTRAMURAL AND EXTRAMURAL PORTIONS OF CORONARY ARTERIES IN THE HUMAN HEART. Circulation 1956; 13: 235-41
- 19.-Irvine R. THE ANGIOGRAPHIC PREVALENCE OF MYOCARDIAL BRIDGING IN MAN. Chest 1982; 81: 198-202
- 20.-Carvalho V., Macruz R., Decourt L., et al. HEMODYNAMIC DETERMINANTS OF CORONARY CONSTRICTION IN HUMAN MYOCARDIAL BRIDGES Am Heart J 1984; 108: 73-80
- 21.-Ferreira A., Trotter B., Koning B., et al. MYOCARDIAL BRIDGES MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS. Br Heart J 1991; 66: 364-7
- 22.-Ciampricotti R., El Gamal M. VASOSPASTIC CORONARY OCCLUSION ASSOCIATED WITH A MYOCARDIAL BRIDGE Cathet Cardiovasc Diagn 1988; 14: 118-20
- 23.-Kramer J., Kitaume H., Proudfit W., et al. CLINICAL SIGNIFICANCE OF ISOLATED CORONARY BRIDGES: BENIGN AND FREQUENT CONDITION INVOLVING THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY. Am Heart J 1982; 103: 285-8
- 24.-Hashimoto A., Takekoshi N., Murakami E., CLINICAL SIGNIFICANCE OF MYOCARDIAL SQUEEZING OF THE CORONARY ARTERY Jpn Heart J 1984; 25: 914-25
- 25.-Angetini P. MYOCARDIAL BRIDGE REVISITED. Cath Cardiovasc Diagn 1994; 32:40-1
- 26.-Juillieri Y., Berder V., Suty-Seldom Ch., et al. ISOLATED MYOCARDIAL BRIDGES WITH ANGIOGRAPHIC WILKING OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY: A LONG TERM FOLLOW UP STUDY. Am Heart J 1995; 129: 663-5
- 27.-Derrick J., Cleveland B., Frazier J. INTRAMURAL AND ANOMALOUS CORONARY ARTERIES. Surgery 1963; 53: 315-8
- 28.-Bloor C., Lowman R., Haven D. MYOCARDIAL BRIDGES IN CORONARY ANGIOGRAPHY. Am Heart J 1963; 65: 195-9
- 29.-Ferreira A., Trotter S., Koning S., et al. MYOCARDIAL BRIDGES: MORPHOLOGICAL AND FUNCTIONAL ASPECTS. Br Heart J 1991; 66: 364-7
- 30.-Cesar L., Moretti M., Ratti M. MULTIPLE MYOCARDIAL BRIDGES. Arq Bras Cardiol 1993; 61: 245-6
- 31.-Frade G., Maldonado O., Paras Ch. SIGNIFICADO CLINICO DE LAS BANDAS MUSCULARES EN LAS ARTERIAS CORONARIAS Arch Inst Cardiol Mex 1983; 53: 413-20
- 32.-Chavez R. BANDAS MUSCULARES COMPRESIVAS SOBRE ARTERIAS CORONARIAS E ISQUEMIA MIOCARDICA. Arch Inst Cardiol Mex. 1983; 53:743-5

- 33.-Kitazume H., Kramer J., Krauthamer D., et al. MYOCARDIAL BRIDGES IN OBSTRUCTIVE HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. *Am Heart J* 1983; 106: 131-6
- 34.-Brugada P., Bar F., Zwaan C., et al. "SAWFISH SYSTOLIC NARROWING OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY: AN ANGIOGRAPHIC SIGN OF HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. *Circulation* 1982; 66: 800-3
- 35.-Yamada D., Hamashige N., Yonezawa Y., et al. MYOCARDIAL BRIDGING OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY WITHOUT RELATION TO THE SITE OF HYPERTROPHY IN HYPERTROPHIC CARDIOMYOPATHY. *Eur Heart J* 1987; 8: 793-5
- 36.-Ruiz E., Pimentel G., Farrell J., Lope M. ANGIOPLASTIA CORONARIA TRANSLUMINAL PERCUTANEA SOBRE PUENTE MUSCULAR ASOCIADO A LESION OBSTRUCTIVA FIJA. REPORTE DE UN CASO. *Rev Mex Cardiol* 1994;5: 49-50
- 37.-Leifler L., Weiner B. PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL CORONARY ANGIOPLASTY OF A CORONARY ARTERY STENOSIS AT THE SITE OF MYOCARDIAL BRIDGING. *Cardiology* 1991; 79: 245-8
- 38.-Noble J., Grondin P., Bourassa B. SUCCESSFUL PERIARTERIAL MUSCLE RESECTION FOR MYOCARDIAL BRIDGING AND WILKING EFFECT OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY. *Am J Cardiol* 1977; 39: 267
- 39.-Greenspan M., Iskandrian A., Catherwood L., et al. MYOCARDIAL BRIDGING OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING ARTERY. EVALUATION USING EXERCISE THALLIUM 201 MYOCARDIAL SCINTIGRAPHY *Cathet cardiovas Diagn* 1980; 6: 173-80
- 40.-Rivitz S., Yasuda T., PREDICTIVE VALUE OF DIPYRIDAMOLE THALLIUM IMAGING IN A PATIENT MYOCARDIAL BRIDGES BUT WITHOUT FIXED OBSTRUCTIVE CORONARY ARTERY DISEASE *J Nucl Med* 1992; 33: 1905-13
- 41.-Mouratidis B., Lomas F., McGill D. THALLIUM 201 MYOCARDIAL SPECT IN MYOCARDIAL BRIDGING. *J Nucl Med* 1995; 36: 1031-3
- 42.-Wymore P., Yedlicka J., Garcia-Medina V., et al. THE INCIDENCE OF MYOCARDIAL BRIDGES IN HEART TRANSPLANTS. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1989; 12: 202-6
- 43.-Jain S., White C., Ventura H. DE NOVO APPEARANCE OF A MYOCARDIAL BRIDGE IN HEART TRANSPLANT: ASSESSMENT BY INTRAVASCULAR ULTRASONOGRAPHY, DOPPLER AND ANGIOSCOPY. *Am Heart J* 1993; 126: 453-5
- 44.-Ge J., Erbel R., Kearney P., et al. ASSESSMENT OF THE MORPHOLOGY AND FUNCTION OF MYOCARDIAL BY COMBINING INTRACORONARY ULTRASOUND AND DOPPLER. *Circulation* 1993; 88: 501
- 45.-Flynn M., Kern M., Aguirre P. INTRAMYOCARDIAL MUSCLE BRIDGING OF THE CORONARY ARTERY. AN EXAMINATION OF A DIASTOLIC "SPIKE AND DOME" PATTERN CORONARY FLOW VELOCITY. *Cateht Cardiovasc Diagn* 1994; 32: 36-9

- 46.-Ge J., Erbel R. **COMPARISON OF INTRAVASCULAR ULTRASOUND AND ANGIOGRAPHY IN THE ASSESSMENT OF MYOCARDIAL BRIDGING.** Circulation 1994; 89: 1725-32
- 47.-Betriu A., Tubau J., Sanz G., Magriña J. **RELIEF OF ANGINA BY PERIARTERIAL MUSCLE RESECTION OF MYOCARDIAL BRIDGES.** Am Heart J 1980; 100: 223-6
- 48.-Hill R., Chitwood R., Bashore T., et al. **CORONARY FLOW AND REGIONAL FUNCTION BEFORE AND SUPRAARTERIAL MYOTOMY FOR MYOCARDIAL BRIDGING.** Ann Thoracic Surg 1981; 31: 175-81
- 49.-Mazzu A., Di Tano G., Cogode R. **MYOCARDIAL BRIDGING INVOLVING MORE THAN ONE SITE OF THE LEFT ANTERIOR DESCENDING CORONARY ARTERY AN UNCOMMON CAUSE OF ACUTE ISCHEMIC SYNDROME.** Cathet Cardiovasc Diagn 1995; 34: 329-32.