

## BANDA ANÔMALA. UMA ANÁLISE CRÍTICA DA ANATOMIA E EMBRIOLOGIA DE SEUS ELEMENTOS

LUÍS ROBERTO GEROLA, ANTONIO CARLOS C. CARVALHO, LUIZ EDUARDO V. LEÃO,  
JOSÉ ERNESTO SUCCI, ENIO BUFFOLO, JOSÉ CARLOS PRATES, COSTABILE GALLUCCI

*Os autores elaboraram um “modelo teórico” da “banda anômala de ventrículo direito” tendo por base a anatomia normal dos elementos constituintes do Ostium bulbi. Questionam a possibilidade de uma hipertrofia desses elementos, provocando uma estenose intraventricular direita, responsável pelos gradientes intracavitários de pressão encontrados nesta doença.*

*Fazem menção aos aspectos embriológicos e aventam a possibilidade de essa má formação ser decorrente do acúmulo de geléia cardíaca e do manto mioepicárdico entre o ventrículo primitivo e o “Bulbus cordis”.*

*Comentam, de modo sucinto, a vasta sinonímia usada, bem como sua incidência e concluem que o termo Estenose do “Ostium bulbi” é o mais abrangente e específico.*

No presente estudo, fazemos uma abordagem sobre a anatomia dos principais grupos musculares que fazem parte da transição entre a via de entrada e a via de saída do ventrículo direito normal, numa tentativa de criar um “modelo teórico” sobre os principais grupos musculares envolvidos na formação da “banda anômala”, uma vez que a revisão bibliográfica mostrou ser essa uma dúvida sempre presente.

Chamou-nos a atenção a vasta sinonímia usada na literatura, para esta malformação cardíaca.

Os nomes mais usados são “cor triventriculare”<sup>1</sup>; dupla câmara, ventricular direita<sup>2-9</sup>; banda anômala de ventrículo direito<sup>1,10-14</sup>; estenose da via de entrada<sup>15</sup>; banda aberrante de ventrículo direito<sup>16</sup> e septo anômalo de ventrículo direito<sup>17</sup>.

A frequência dessa má formação é de 1 a 1,5% do total de cardiopatias congênitas<sup>5,7</sup> e, assim, podemos dizer que para cada 100.000 crianças nascidas vivas, oito teriam “banda anômala”.

Essa má formação se caracteriza pela presença de grupamentos musculares bem desenvolvidos na cavidade ventricular direita capazes de gerar gradientes de pressão entre a via de entrada e a via de saída do ventrículo direito (VD).

Sua expressão clínica é bastante variável, podendo ser assintomática ou simular uma tétrede de Fallot, sendo a comunicação interventricular (CIV) a lesão mais frequentemente associada.

Foi Brandt<sup>18</sup>, em 1953, quem descreveu com detalhes a anatomia da região correspondente à transição entre a via de entrada e a via de saída do VD. Para Brandt, seriam os seguintes os principais elementos musculares responsáveis pela formação do **Ostium bulbi** (fig. 1, 2A e 2B): da região bulbar, saem dois grandes fascículos musculares: “**Fasciculi bulbi sinistri**” e “**Fasciculi bulbi dextri**”.

O primeiro é formado por feixes musculares bem definidos, delimitados por sulcos nítidos. Todos os feixes caminham obliquamente para a esquerda, para frente e para baixo, constituindo elemento importante na formação da trabécula septomarginal e prosseguem irradiando-se na parede do VD.

O “Fasciculi bulbi dextri” (crista supraventricular) desce do bulbo em direção ao ventrículo e divide-se em dois ramos: “Crus anterior” e “Crus posterior” que se dividem em “Ramus anterior” e “Ramus posterior”.

O “Ramus anterior” do “Crus posterior” une-se ao “Ramus posterior” do “Crus anterior” para constituir a rede trabecular intercrural e essa irá se unir às fibras provenientes da trabécula septomarginal para formar o arco anterior do “Ostium bulbi” que, por sua vez, será ponto de apoio para as fibras bulbares anteriores que recebem o “Ramus anterior” do “Crus anterior”. O “Ramus posterior” do “Crus

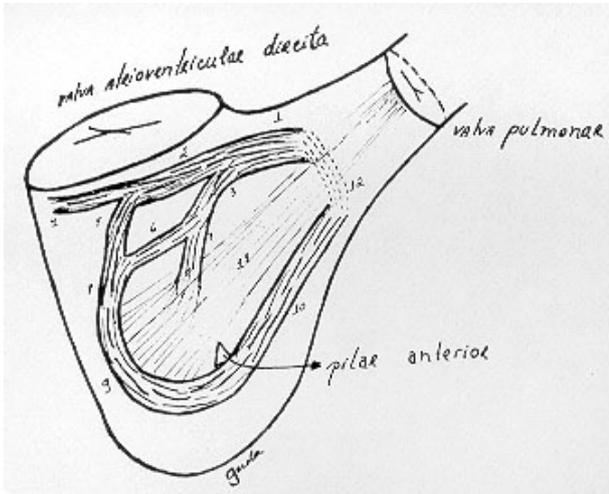


Fig.1 - Esquema descrito por Brandt - 1) Crista Supraventricular ("fasculi bulbi dextri"), 2) "Crus posterior", 3) "Crus anterior", 4) "Ramus posterior" do "Crus posterior", 5) "Ramus anterior" do "Crus posterior", 6) "amus posterior" do "Crus posterior", 7) "Ramus anterior", 8) Rede trabecular intracural, 9) Arco anterior do "Ostium bulbi", 10) trabéculo septomarginal ("fasculi bulbi sinistri") 11) Fibras bulbares anteriores, 12) Arco posterior do "Ostium bulbi".

posterior" dirige-se contornando o anel atrioventricular direito.

O arco posterior do "Ostium bulbi" será constituído por fibras oriundas da crista supraventricular e da trabécula septomarginal.

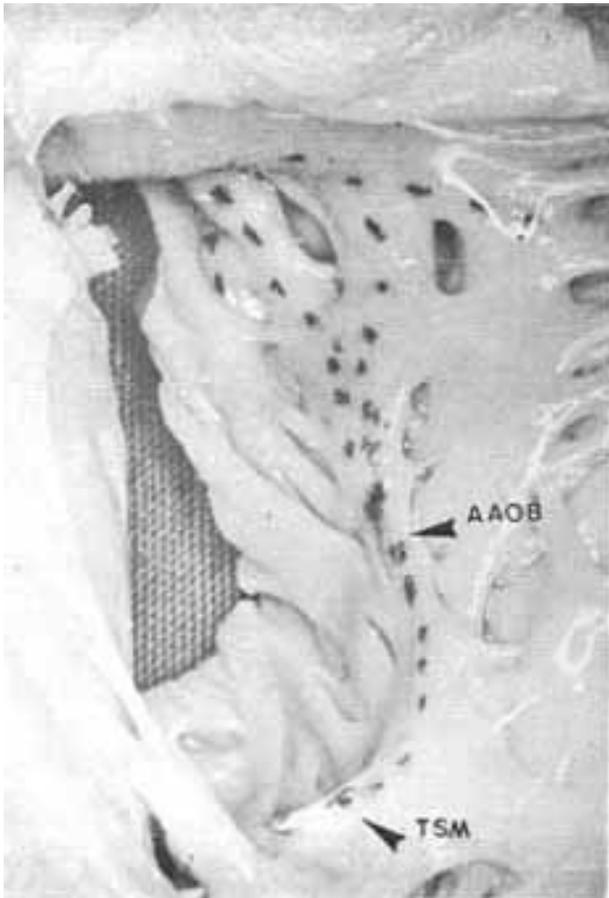


Fig.2A e 2 B - Visão panorâmica da face interna da parede anterior do coração ( átrio e ventrículo direito) à esquerda. À direita, com maior detalhe, observamos os elementos do "Ostium bulbi", mapeados a nanquim, presentes no coração normal. As setas mostram o arco anterior do "Ostium bulbi" (AAOB) e a trabécula septomarginal (TSM).

Esse arranjo muscular teria uma função de esfíncter durante a sístole ventricular direita, separando a via de entrada da via de saída.

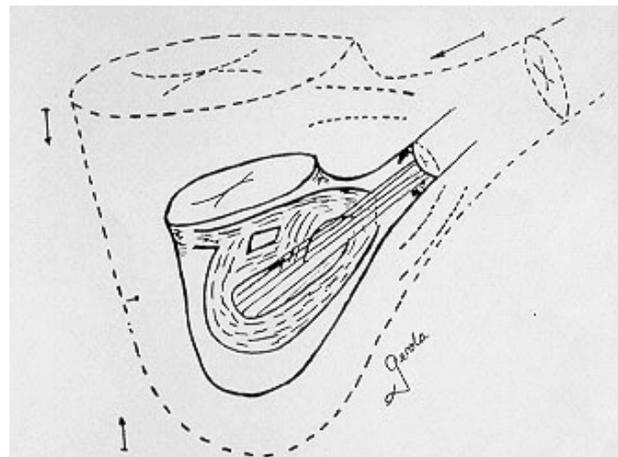


Fig. 3 - Sístole mecânica do ventrículo direito. Durante a fase sistólica, ocorrem: 1) abaixamento do plano valvar; 2) desaparecimento do espaço infrapapilar; 3) acentuação da convexidade septal; 4) fechamento quase completo do "Ostium bulbi"; 5) invaginação da artéria pulmonar; 6) contração das fibras musculares do cone da pulmonar.

A dinâmica ventricular direita, baseada na orientação de suas fibras musculares, foi bem interpretada por Tandler<sup>19</sup>, representada na figura 3 e pode ser assim descrita: com o fechamento das valvas atrioventriculares, inicia-se a fase isovolumétrica do ciclo cardíaco. Inicialmente, ocorre o desaparecimento do espaço infrapapilar, as trabéculas engrossam-se, entram em mútuo contacto e o espaço entre elas chega a desaparecer (fig. 4A e 4B).

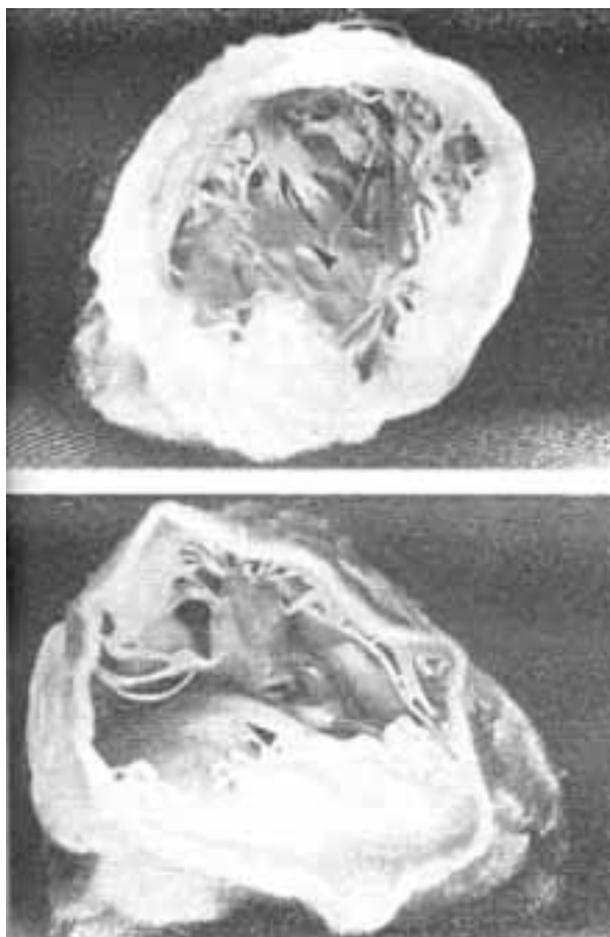


Fig.4A e 4B - Cavidade ventricular vista da cavidade atrial. À esquerda, diástole, presença do espaço infrapapilar. À direita, sístole, desaparecimento do espaço infrapapilar ( distância entre as setas).

Simultaneamente, há o abaixamento do plano valvar, por ação dos músculos papilares, realizando o ventrículo um movimento em “sanfona”.

A seguir, há um espessamento das paredes e, simultaneamente, ocorre aproximação da margem direita contra o septo interventricular, cuja convexidade se acentua, dando lugar ao desaparecimento do espaço interpapilar (fig. 5A e 5B).

O orifício atrioventricular torna-se menor, o mesmo acontecendo com o espaço suprapapilar.

O sangue aí contido é transferido para a via de saída. Os elementos constituintes do “Ostium bulbi” contraem-se, fazendo forte saliência para dentro da cavidade, separando a via de entrada da via de saída.

A artéria pulmonar, por ação do abaixamento plano valvar e também por ação das fibras bulbares anteriores,

desce como que “invaginando” na via de saída e as fibras que recobrem o cone da pulmonar, ao se contraírem, enviam o sangue para o pulmão.

Com esses dados, poderíamos imaginar um “modelo teórico” das possíveis alterações que estariam presentes na “Banda Anômala”. Essa poderia ser constituída pela “hipertrofia” dos grupos musculares descritos por Brandt, “hipertrofia” essa que poderia ser global, ou seja, envolvendo todos os elementos do “Ostium bulbi”, ou parcial, apenas de alguns grupos de fibras.

Essa “hipertrofia” criaria uma estenose do “Ostium bulbi” (fig. 6).

Do ponto de vista embriológico, tendo em vista as diversas vesículas que compõem o tubo cardíaco<sup>20</sup>, haveria uma estenose entre o ventrículo primitivo e o “Bulbus Cordis”, estenose essa que, no indivíduo adulto, estaria “impressa” na cavidade ventricular direita (fig. 7).

Vale ressaltar que, nessa fase da embriogênese, o coração não tem elementos musculares diferenciados. É constituído pela chamada geléia cardíaca, a qual é recoberta pelo manto mioepicárdico, sendo esse último responsável pela formação do miocárdio e do pericárdio seroso.

A histogênese do músculo cardíaco foi bem descrita por Patten<sup>21</sup>, ao relatar que na época das primeiras atividades contráteis (3ª semana) os núcleos celulares estão dispersos e o citoplasma das células adjacentes apresentam limites pouco nítidos. É nesse momento que se constata a formação das miofibrilas.

Com o desenvolvimento embrionário, as fibras tornaram-se gradualmente menos irregulares em seu arranjo. Em cortes de embriões de 3 meses, observam-se grupos de fibras dispostas paralelamente uma às outras e outros grupos dispostos em ângulos variados.

As miofibrilas tornam-se mais abundantes, apresentam porções claras e escuras, tomando as primeiras características de músculo estriado.

Comparando-se o músculo cardíaco fetal com o do adulto, notamos nesse último um maior número de miofibrilas e essas são menos grosseiras (fig. 8A e 8B).

Portanto, apesar da atividade contrátil iniciar-se precocemente, os elementos celulares não estão totalmente diferenciados em miocárdio propriamente dito. Razão pela qual preferimos usar o termo hipertrofia grafada sempre entre aspas.

O arranjo das cavidades cardíacas nessa fase é determinado pela própria corrente sangüínea, que vai como que “escavando” a geléia cardíaca e o manto mioepicárdico, determinando as características intracavitárias<sup>22,23</sup>.

Desse modo, o que poderíamos supor é que, nesse momento do desenvolvimento embrionário, por alterações da corrente sangüínea ocorrida ao acaso



Fig.5 A e 5B - Visão da região do "Ostium bulbi". À esquerda, diástole, maior raio de abertura, maior distancia pilar anterior-septo, menor convexidade septal. À direita, sístole, menor raio de abertura, menor distância pilar anterior-septo, maior convexidade septal (distancia entre as setas).

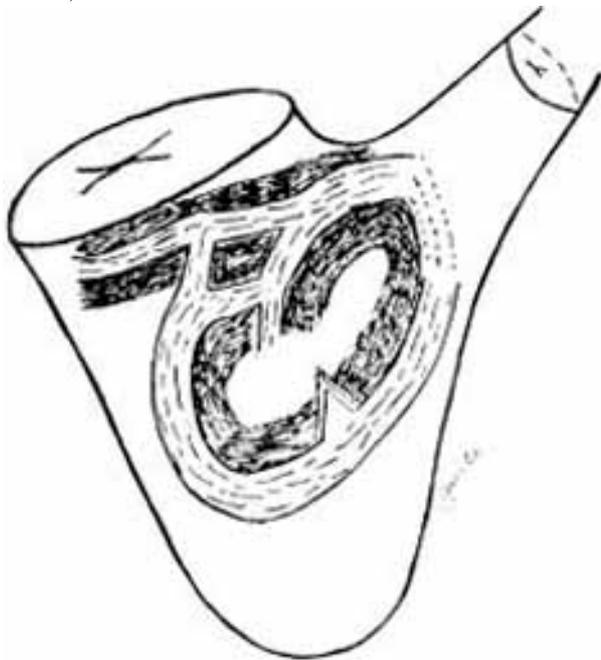


Fig.6 - A figura representa a hipertrofia desses elementos gerando uma estenose do "Ostium bulbi" e impedindo a visão da valva atrioventricular direita, quando é abordado por ventriculotomia direita.

ou por estímulos indeterminados, haveria maior acúmulo de geléia cardíaca e do manto mioepicárdico entre o ventrículo primitivo e o "bulbus cordis", criando-se uma barreira entre as duas câmaras. Assim, com a proliferação do manto mioepicárdico e posteriormente sua diferenciação em miocárdio propriamente dito, teríamos grupos musculares bem desenvolvidos entre a via de entrada e a via de saída do ventrículo direito.

Por outro lado, se essa má formação ocorrer em fases mais avançadas do desenvolvimento embrionário, durante as quais os elementos musculares diferenciados já estariam presentes, poderíamos admitir hipertrofia dos elementos que constituem o "Ostium bulbi" ou, como sugere Grant<sup>24</sup>, uma hipertrofia do componente oblíquo da musculatura bulbar.

A hipertrofia parcial e heterogênea poderia aplicar os achados relatados por diversos trabalhos da literatura: vários padrões angiocardiógráficos<sup>7,10</sup>; gradientes de pressão entre o corpo e o ápice do ventrículo direito<sup>2</sup>; sopro diastólico no foco tricúspide e achados cirúrgicos heterogêneos nos pacientes com banda anômala<sup>1,14,25,26</sup>.

Em conclusão: pelas características anatômicas e embriológicas já descritas<sup>18-23</sup>, achamos o termo

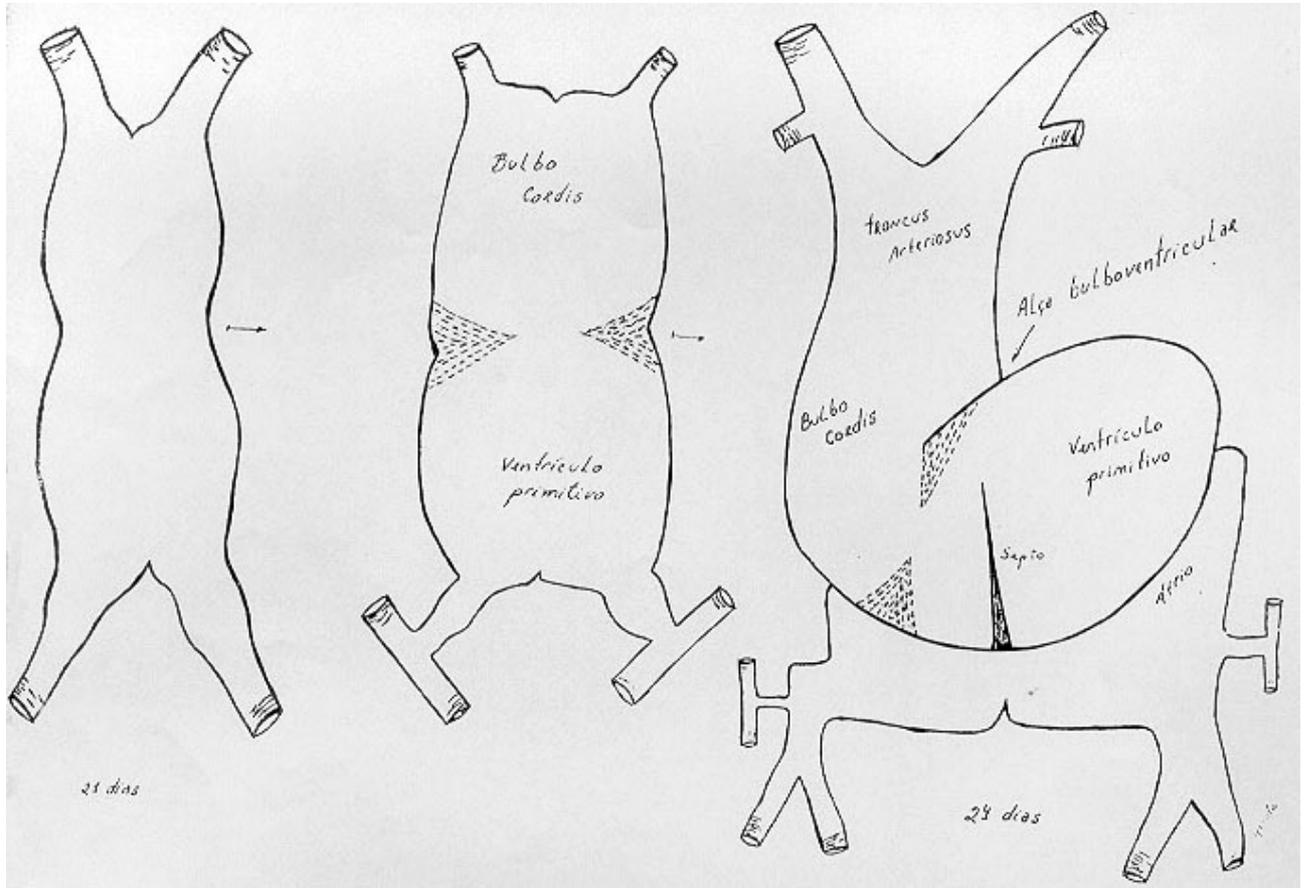


Fig.7 - Ilustração mostrando evolução do tubo cardíaco, formação da alça bulboventricular e acúmulo de manto mioepicárdico e geléia cardíaca entre o ventrículo primitivo e o "Bulbus cordis", em relação ao septo intraventricular muscular.

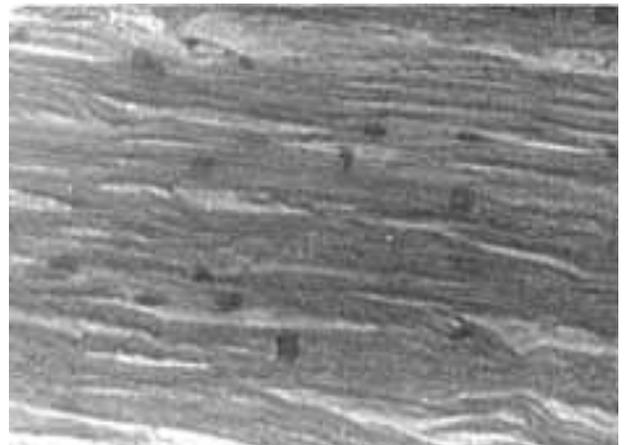
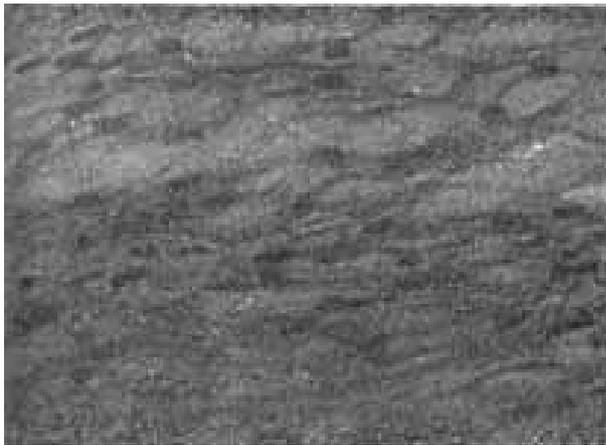


Fig.8A e 8B - Fotomicrografia de miocárdio, de um feto (3 meses) e de um indivíduo adulto (22 anos) respectivamente, coloração de H.E, aumento final 1000x. À esquerda, miocárdio fetal, limites imprecisos, maior celularidade por campo e falta de organização das miofibrilas em bandas isotropas e anisotropas. À direita, miocárdio do adulto, limites celulares definidos e miofibrilas organizadas em bandas isotropas e anisotropas.

estenose do "Ostium bulbi" mais abrangente, por especificar uma região acometida e pelas alterações hemodinâmicas produzidas, ou seja, a criação de gradientes de pressão comuns às lesões estenóticas.

Essa estenose pode ser criada pelo acúmulo do manto mioepicárdico e da geléia cardíaca entre o ventrículo primitivo e o "bulbus cordis" e/ou mais tardiamente (quando o miocárdio já estaria diferenciado), por hipertrofia

dos componentes do "Ostium bulbi", que pode ser parcial ou global, justificando a heterogeneidade dos achados cirúrgicos quanto à localização das trabéculas espessadas.

SUMMARY

The authors present a "theoretical model" for anomalous right ventricular muscle band developed

from the normal anatomical elements which constitute the Ostium. bulbi. They speculate about progressive hypertrophy of these elements causing subvalvar stenosis with consequent intraventricular pressures.

The embriological aspects are discussed as well as the possibility of this malformation being secondary to a deposit of gelatinous mass between the primitive ventricle and **Bulbus cordis**.

They also make a brief comment on its incidence, the great number of names for this entity and conclude that the name **Ostium bulbi stenosis** is the most adequate and specific.

#### REFERÊNCIAS

- Lucas, R. V. Jr.; Vasco, R. L.; Lillehei, C. W.; Adams, P. Jr.; Anderson, R. C.; Edwards, J. E. - Anomalous muscle bundle of the right ventricle. Hemodynamic consequences and surgical considerations. *Circulation*, 25: 443, 1932.
- Lintermans, J. P.; Roberts, D. B.; Guntheroth, W. G.; Figley, M. M. - Two chambered right ventricle without outflow obstruction in ventricular septal defect. A case of spontaneous correction. *Am. J. Cardiol.* 21: 582, 1968.
- Gale, G. E.; Hermann, K. W.; Baklow, J. B. - Doublechambered right ventricle. A report of five cases. *Br. Heart. J.* 31: 291, 1969.
- Coastes, J. R.; McClenathan, J. E.; Scott, L. P. - The double-chambered right ventricle. A diagnostic and operative pitfall. *Am. J. Cardiol.* 14: 561, 1964.
- Aschcraft, K. W.; Nghiem, O. X.; Nishiura, A.; Padua, R. T. - Double-chambered right ventricle. *Ann. Thorac. Surg.* 16: 273, 1973.
- Rowland, T. W.; Rosenthal, A.; Castaneda, A. R. - Doublechambered right ventricle: experience with 17 cases. *Am. Heart. J.* 89: 455, 1975.
- Hartman, A. F. Jr.; Goldring, D.; Ferguson, T. B.; Burford, T. H.; Smith, C. H.; Kissone, J. M.; French, R. S. - The course of children with the two chambered right ventricle. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 60: 72, 1970.
- Hartman, A. F. Jr.; Goldring, D.; Carlson, E. - Development of right ventricular obstruction by aberrant muscular bands. *Circulation*, 30: 679, 1964.
- Hartman, A. F. Jr.; Tsifutis, A.; Arvidson, H.; Goldring, D.; Crawford, C. E. Jr. - The two chambered right ventricle. Report of nine cases. *Circulation*, 26: 279, 1962.
- Shiratsu, F.; Suzuki, T.; Ohno, M. - Anomalous muscle bundle of the right ventricle. A report of seven cases. *J. Cardiovasc. Surg.* 16: 198, 1975.
- Wanderman, K. L.; Hirsch, M.; Ousyhcher, I.; Gueron, M. - Isolated anomalous right ventricular muscle bundle in the asymptomatic, adult. *Chest*, 67: 692, 1975.
- Warden, H. E.; Lucas, R. V. Jr.; Varco, L. R. - Right ventricular obstruction resulting from anomalous muscle bundle. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 51: 53, 1966.
- Faster, J. E.; Humpbris, J. O. - Right ventricular anomalous muscle bundle. Clinical and laboratory presentation and natural history. *Circulation*, 43: 115, 1975.
- Pieracciani, G.; Verginelli, G.; Ebaid, M.; Marcial, A., 13; Kedor, H. H.; Moffa, P. J.; Tranches, J.; Zerbini, E. j. - Bandas musculares anômalas de ventrículo direito. *Arq. bras. Cardiol.* 33 (6): 401-6, 1979.
- Kedor, H. H.; Macruz, R.; Guerra, F. D. B.; Tranches, J.; Toriano, N. Ebaid, M. - Estenose da via de entrada do ventrículo direito. Relato de 6 casos. *Arq. Bras. Cardiol.* 24: 39, 1971.
- Barnes, R. J.; Kwong, K. H.; Cheung, A. C. S. - Aberrant muscle bundle of the right ventricle. *Br. Heart. J.* 33: 546, 1971.
- Dias, A. R.; Verginelli, G.; Kedor, H. H.; Ebaid, M.; Snit-cowsky, R.; Pieraccini, G.; Zerbini, E. J. - Septo anômalo intraventricular direito. *Arq. Bras. Cardiol.* 27: 101, 1974.
- Brandt, W. - A sístole do ventrículo direito do coração humano. *Anat. Anz.*; 100 (verh. anat. ges.; 51 vers): 184, 1953.
- Tandler, J. - Tratado de anatomia sistemática - Barcelona, Salvat, 1929. V. III p. 74.
- Noore, K. L. - Sistema circulatório. In: Noore, K. L. *Embriologia Básica*, 2ª. ed., Rio de Janeiro, Interamericana, 1978, p. 259.
- Patten, M. B. - The muscular sistem. In: Patten, M. B. *Human Embriology*, 2a. ed., New York, McGraw-Hill Book Company, 1953, p. 293.
- Hamilton, W. J.; Boyd, J. D.; Massman, H. W. - *Human Embriology*, 3a. ed., Cambridge, Heffer, W. and San, 1966 p. 159.
- Sauaia, N. - *Embriologia do coração e grandes vasos*. São Paulo, Ed. Nacional, 1970. p. :53.
- Grant, R. P.; Douney, F. M.; McNahon, H. - The architecture of the right ventricular outflow tract in the normal human heart and in the presence of ventricular septal defects. *Circulation*, 24: 223, 1981.
- Perloff, J. K.; Roman, J. A.; de Leon, A. C. - Ventricular septal defect with the "two chamber right ventricle". *Am. J. Cardiol.* 16: 894, 1965.
- Uthey, J. R.; Roe, B. B. - Surgical considerations in obstruction of the right ventricular outflow tract. *J. Thorac, Cardiovasc.Surg.* 65: 391, 1973.