

Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía

Miguel Ángel Arnau Vives, Luis Vicente Martínez Dolz, Luis Almenar Bonet, Luis Andrés Lalaguna, Francisco Ten Morro y Miguel Palencia Pérez

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario La Fe. Valencia.

angiografía coronaria / diltiazem / electrocardiografía / isquemia / propranolol / tomografía computarizada de emisión de fotón único

Los puentes miocárdicos están constituidos por haces de fibras musculares que recubren un trayecto variable de una arteria coronaria epicárdica, siendo un hallazgo relativamente frecuente con una incidencia que varía en función del método de estudio utilizado (angiográfico/autopsia).

Aunque relacionados generalmente con un pronóstico benigno, cursando en muchos casos de forma asintomática y siendo su hallazgo casual, su presencia ha sido considerada también como causa de angina, arritmias malignas, infarto de miocardio y muerte súbita.

Su diagnóstico se realiza *in vivo* por estudio angiográfico, al comprobar una compresión sistólica de una arteria coronaria que desaparece durante la diástole.

Presentamos el caso de un paciente con signos electrocardiográficos de isquemia severa en el territorio de la descendente anterior que fue valorado inicialmente como infarto de miocardio y tratado como tal. En su evolución se constató la normalización del ECG sin desarrollo de nuevas ondas Q de necrosis y se confirmó mediante estudio angiohemodinámico la existencia de un puente muscular aislado sobre la arteria descendente anterior en su tercio medio, sin otras lesiones coronarias asociadas.

Palabras clave: Puente muscular. Isquemia. Electrocardiograma. Coronariografía.

MYOCARDIAL BRIDGE AS A CAUSE OF ACUTE ISCHAEMIA. A CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Myocardial bridges consist of muscle fiber bundles lining an epicardial coronary artery for a variable distance. They are a relatively common finding, with incidence changing on the basis of the study method used (angiographic/necropsy). Although myocardial bridges are usually associated with a benign prognosis, being in many cases asymptomatic and only found by chance, their presence has also been considered a cause of angina, malignant arrhythmia, myocardial infarction and sudden death. They are diagnosed *in vivo* by angiography when a systolic compression of a coronary artery which disappears during diastole is evidenced. We report the case of a patient with electrocardiographic signs of severe ischemia in the territory of the anterior descending artery, which was initially assessed as myocardial infarction and treated as such. Eventually, the ECG returned to normal, and no new Q waves of necrosis occurred. An angiohemodynamic study confirmed the existence of an isolated muscular bridge over the middle third of the anterior descending artery, with no other associated coronary lesions.

Key words: Myocardial bridge. Ischaemia. Electrocardiogram. Coronariography.

(*Rev Esp Cardiol* 1999; 52: 441-444)

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 47 años con antecedentes de tabaquismo (40 cigarrillos/día), hipertensión arterial en tratamiento discontinuo con betabloqueadores, estrés laboral, hepatitis en la infancia y alergia a la penicilina, que fue admitido en el servicio de urgencias de nuestro hospital por dolor precordial.

Correspondencia: Dr. M.A. Arnau Vives.
Padre Tomás de Montañana, 22, 25. 46023 Valencia.
Correo electrónico: shatto@servitel.es

Recibido el 16 de abril de 1998.
Aceptado para su publicación el 31 de agosto de 1998.

Desde hacía tres años presentaba episodios de opresión centrotorácica irradiada a región interescapular de carácter mixto, autolimitados espontáneamente en pocos minutos. Por dicho motivo se realizaron ECG seriados y dos cicloergometrías que fueron normales.

El día de su ingreso refiere episodio similar pero más intenso y prolongado (90 min) acompañado de sudación profusa, constatándose en ECG onda de lesión-isquemia subepicárdica anteroseptal (fig. 1A), motivo por el que se pautó tratamiento con aspirina (AAS) y cloruro mórfico y fue trasladado a la unidad coronaria donde se realizó fibrinólisis con rTPA, heparinización intravenosa y se comenzó beta bloqueo con metoprolol oral.

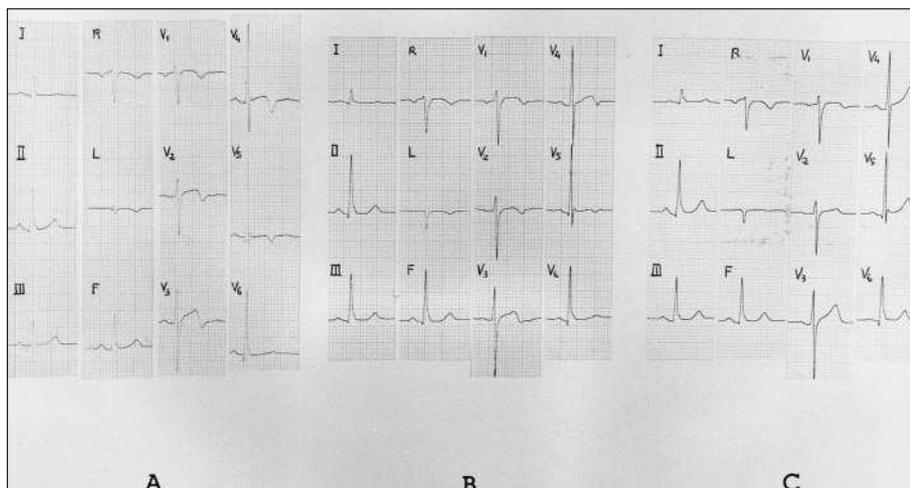


Fig. 1. A: izquierda (a su ingreso). Ritmo sinusal, conducción aurículo-ventricular e intraventricular normal. Onda de lesión: isquemia subepicárdica anterior extensa con propagación lateral alta; B: en medio (tercer día). Tendencia a la corrección de las anomalías de la repolarización; C: derecha (al alta). Repolarización normal.

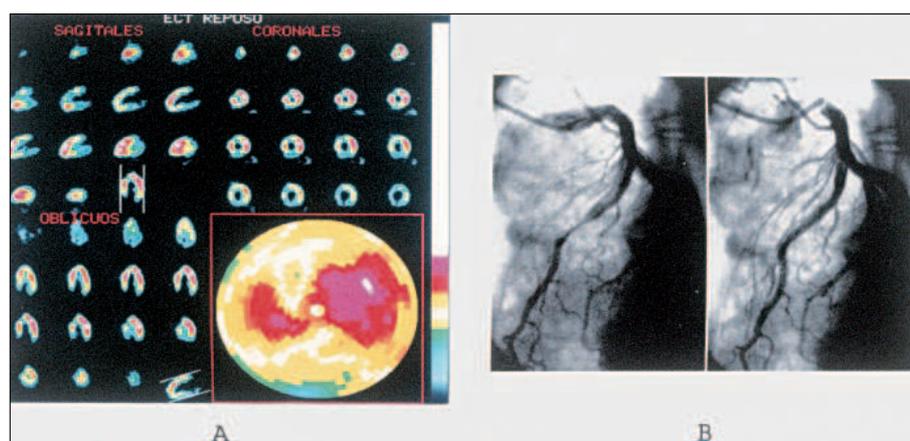


Fig. 2. A: gammagrafía cardíaca MIBI SPECT basal. Ligera hipoperfusión anteroseptal y en porción basal de la cara anterior del ventrículo izquierdo (la menor perfusión inferoposterior se debe a la superposición diafragmática y a la atenuación intestinal); B: coronariografía. Proyección oblicua anterior izquierda (craneal). Se observa a la izquierda (en sístole) un importante estrechamiento en el tercio medio de la arteria descendente anterior, que desaparece por completo en diástole (derecha).

La exploración física fue en todo momento normal, así como la analítica practicada, no evidenciándose elevación enzimática compatible con necrosis miocárdica a pesar de que se realizaron extracciones seriadas cada 12 h.

Se realizó ecocardiografía en la que se observó movilidad normal de todos los segmentos, así como gammagrafía cardíaca MIBI SPECT basal (48 h tras su ingreso) que objetivó hipoperfusión leve anteroseptal y en porción basal de la cara anterior del ventrículo izquierdo sin áreas de necrosis (fig. 2A).

El paciente siguió presentando molestias centrotorácicas de menor duración e intensidad, por lo que se sustituyó el tratamiento beta-bloqueante por diltiazem y se realizó coronariografía.

El estudio angiohemodinámico mostró hipocinesia ligera anterolateral, buena FVI global y árbol coronario normal con puente muscular sobre la descendente anterior en su tercio medio (fig. 2B).

Con la modificación de la medicación el paciente permaneció completamente asintomático normalizándose las alteraciones electrocardiográficas (figs. 1B y C) y continuando libre de síntomas tres meses después de su alta hospitalaria.

DISCUSIÓN

Las arterias coronarias principales tienen un trayecto epicárdico. En algunos pacientes pequeños segmentos de estas arterias se introducen en el espesor del miocardio pasando a tener distancias variables de trayecto intramiocárdico. Esto motiva una estrechez súbita de dicho segmento en cada sístole (efecto «estrujamiento» o efecto *milking*) pudiendo ser confundida durante la coronariografía con una estenosis ateromatosa o un espasmo coronario. La observación durante la diástole de una arteria de calibre normal descarta dichos diagnósticos y confirma el denominado «puente miocárdico».

En la mayoría de ocasiones dicho hallazgo no comporta alteraciones hemodinámicas significativas, existiendo no obstante pacientes con estenosis sistólica severa e isquemia inducida.

Su incidencia varía en función del método de estudio utilizado. En las series angiográficas oscila entre el 0,82 y el 4%^{1,2}, mientras que en los estudios autópsicos dirigidos varía entre el 23 y el 55%³. La diferencia encontrada está en función por una parte de que no todos los puentes musculares producen compresión sis-

tólica, al menos detectable, y por otra de la oblicuidad y/o profundidad de las fibras. Pueden ser únicos o múltiples y presentarse aislados o coexistentes con otras lesiones coronarias.

La longitud del puente muscular suele estar comprendida entre 4 y 25 mm¹, siendo la arteria más frecuentemente comprometida la descendente anterior en su tercio medio y proximal y con menos frecuencia ramas diagonales y marginales^{2,4,5}, habiéndose establecido su asociación con la existencia de hipertrofia ventricular izquierda⁶.

Puesto que la perfusión coronaria es fundamentalmente diastólica la presencia aislada de un puente muscular no explica por sí misma la existencia de isquemia miocárdica, habiéndose invocado mecanismos tales como la taquicardia (acortamiento diastólico), el espasmo coronario y la trombosis local para su justificación⁴. Kuhn obtuvo respuestas locales vasoconstrictoras con la inyección de acetilcolina intracoronaria concluyendo que estos segmentos arteriales contienen endotelio disfuncionante⁷.

La expresividad clínica de esta afección es muy variable. En ocasiones constituyen un hallazgo casual cursando de forma totalmente asintomática sin significación patológica. Voss et al² se plantearon si dicho hallazgo podía considerarse una variante de la normalidad o planteaba realmente una obstrucción al flujo sanguíneo coronario. Midieron el metabolismo regional del lactato en la gran vena cardíaca que fue normal tanto en reposo como con la sobreestimulación auricular y no objetivaron defectos de perfusión reversibles con talio-201, por lo que estimaron que los puentes miocárdicos no eran causa de isquemia miocárdica ni en reposo ni con el esfuerzo. Con posterioridad Bennett⁸ comunicó el caso de un paciente con puente muscular en donde la gammagrafía con talio-201 y dipiridamol i.v. evidenció un defecto segmentario de perfusión cuando el talio de esfuerzo previo había sido normal, desaconsejando el uso de vasodilatadores coronarios. Por contra, son también numerosos los registros previos que relacionan esta entidad con distintos grados de insuficiencia coronaria, justificando alteraciones isquémicas reversibles en el ECG, angina de esfuerzo, angina inestable/IAM, aturdimiento miocárdico, taquicardia ventricular e incluso posible causa de muerte súbita^{1,4,6}. En nuestro caso, la ausencia de elevación enzimática y de alteraciones de la contractilidad segmentaria en la ecocardiografía descartan la necrosis miocárdica; sin embargo el patrón evolutivo electrocardiográfico, los datos de la gammagrafía MIBI SPECT y la hipocinesia ligera anterolateral inicial sustentan el diagnóstico de angina inestable con cierto grado de aturdimiento miocárdico regional.

El diagnóstico se basa como se ha indicado anteriormente en el hallazgo angiográfico de una estenosis sistólica que desaparece durante la diástole, pudiendo exacerbarse dicho fenómeno con diferentes tests pro-

vocadores. Diefenbach et al⁹, en un grupo de 62 pacientes con angina y coronarias normales, objetivaron un puente muscular en condiciones basales en 4 de ellos (6%). Tras la perfusión de nitroglicerina intracoronaria u orciprenalina i.v. dicho diagnóstico se confirmó en el 40% (25/62) de los pacientes, concluyendo que la estimulación adrenérgica o la reducción de la poscarga son útiles para su identificación.

El tratamiento más ensayado han sido los betabloqueantes y en concreto el propranolol, debiéndose su efecto beneficioso a la disminución de la frecuencia cardíaca con el consiguiente aumento de la perfusión diastólica y a su efecto inotrópico negativo¹. En un grupo de 15 pacientes sintomáticos por puente muscular severo en la descendente anterior (DA) media, Schwarz et al¹⁰ demostraron mejoría clínica, angiográfica y de los parámetros de pico de flujo diastólico medidos por Doppler intracoronario, tras tratamiento con esmolol i.v. En los pocos casos de angina severa refractaria a tratamiento médico se ha realizado con éxito la escisión quirúrgica con miotomía supraarterial⁵.

El pronóstico a largo plazo de los puentes musculares aislados o múltiples en la DA es en la mayoría de ocasiones favorable y benigno. La clínica y las alteraciones electrocardiográficas son para algunos autores independientes de la severidad del estrechamiento sistólico, mientras según otros sólo serán sintomáticos aquellos casos con una reducción del diámetro luminal mayor del 75%⁶.

El paciente presentado tuvo paradójicamente pobre respuesta al tratamiento betabloqueante mejorando la sintomatología tras la introducción de diltiazem, lo que hace sospechar la existencia de vasospasmo local, como factor fisiopatológico principal implicado, que pudo agravarse con el beta-bloqueo. No podemos descartar la posibilidad de cierto grado de trombosis local asociada dada la evolución inicial favorable con el tratamiento fibrinolítico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Binia M, Reig J, Martin S, Torrents A, Uson M, Petit M. Incidencia y características de los puentes miocárdicos detectados en una serie de 600 coronariografías. *Rev Esp Cardiol* 1988; 41: 517-522.
2. Voss H, Kupper W, Hanrath P, Mathey D, Montz R, Bucking J. Laktatmetabolismus, Koronarvenenflow und biphasisches 201-Thallium MyoKardszintigramm bei Myokardbrücken des Ramus descendens anterior: Verlaufsvariante oder Obstruktion? *Z Kardiol* 1980; 69: 347-352.
3. Waller BF, Catellier MJ, Clark MA, Hawley DA, Pless JE. Cardiac pathology in 2007 consecutive forensic autopsies. *Clin Cardiol* 1992; 15: 760-765.
4. Laurent G, Cottin Y, Andre F, Pichon E, Piszker G, Gerard C et al. Ponts myocardiques symptomatiques. A propos de 6 cas. *Arch Mal Coeur Vaiss* 1996; 89: 883-887.

5. Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 26: 107-111.
6. Domínguez B, Valderrama V, Arrocha R, Lombana B. Myocardial bridging as a cause of coronary insufficiency. *Rev Med Panama* 1992; 17: 28-35.
7. Kuhn FE, Reagan K, Mohler ER, Satler LF, Lu DY, Rackley CE. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *Am Heart J* 1991; 122: 1.764-1.766.
8. Bennet JM, Blomerus P. Thallium 201 scintigraphy perfusion defect with dipyridamole in a patient with a myocardial bridge. *Clin Cardiol* 1988; 11: 268-270.
9. Diefenbach C, Erbel R, Treese N, Bollenbach E, Meyer J. Häufigkeit von Myokardbrücken nach adrenerger Stimulation und Nachlastsenkung bei Patienten mit Angina pectoris, aber unauffälligen Koronararterien. *Z Kardiol* 1994; 83: 809-815.
10. Schwarz ER, Klues HG, Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27: 1.637-1.645.