

Artículo original

Puente miocárdico evaluado mediante tomografía computarizada multidetectores: posible causa del dolor torácico en pacientes más jóvenes con baja prevalencia de dislipemia

José Alberto de Agustín^{a,*}, Pedro Marcos-Alberca^a, Covadonga Fernández-Golfín^a, Sara Bordes^a, Gisela Feltes^a, Carlos Almería^a, José Luis Rodrigo^a, Juan Arrazola^b, Leopoldo Pérez de Isla^a, Carlos Macaya^a y José Zamorano^a

^a Instituto Cardiovascular, Hospital Universitario San Carlos, Madrid, España

^b Servicio de Radiología, Hospital Universitario San Carlos, Madrid, España

Historia del artículo:

Recibido el 9 de diciembre de 2011

Aceptado el 2 de febrero de 2012

On-line el 31 de mayo de 2012

Palabras clave:

Puente miocárdico

Arteriopatía coronaria

Tomografía computarizada multidetectores

Dolor torácico

RESUMEN

Introducción y objetivos: La relación entre los puentes miocárdicos y el dolor torácico todavía no está bien definida. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la relación entre los puentes miocárdicos detectados mediante tomografía computarizada multidetectores y los síntomas de una población de pacientes evaluados por dolor torácico.

Métodos: Se incluyó a 393 pacientes consecutivos sin enfermedad coronaria previa, estudiados por dolor torácico y remitidos para tomografía computarizada multidetectores entre enero de 2007 y diciembre de 2010. Se les realizó una coronariografía no invasiva mediante tomografía computarizada multidetectores. Se definió puente miocárdico como una parte de una arteria coronaria completamente rodeada por el miocardio en las imágenes axiales y las reconstrucciones multiplanares.

Resultados: La media de edad fue $64,6 \pm 12,4$ años; el 44,8% de los pacientes eran varones. La tomografía computarizada multidetectores mostró 86 puentes miocárdicos en 82 de los 393 pacientes (20,9%). La descendente anterior izquierda fue la arteria coronaria afectada con mayor frecuencia (87,2%). La prevalencia de puente miocárdico fue significativamente superior entre los pacientes sin estenosis coronaria aterosclerótica significativa según la tomografía computarizada multidetectores (el 24,9 frente al 15,0%; $p = 0,02$). Los pacientes con puente miocárdico eran más jóvenes ($60,3 \pm 13,8$ frente a $65,8 \pm 11,9$ años; $p < 0,001$), tenían menor prevalencia de hiperlipemia (el 29,3 frente al 41,8%; $p = 0,03$) y mayor prevalencia de miocardiopatía (el 6,1 frente al 1,6%; $p = 0,02$) que los pacientes sin puente miocárdico observado en la tomografía computarizada multidetectores.

Conclusiones: La tomografía computarizada multidetectores es una herramienta fácil y fiable para diagnosticar los puentes miocárdicos *in vivo*. Los resultados del presente estudio indican que los puentes miocárdicos son la causa del dolor torácico en un subgrupo de pacientes más jóvenes, con menor prevalencia de hiperlipemia y mayor prevalencia de miocardiopatía que los pacientes en que se observa aterosclerosis coronaria significativa en la tomografía computarizada multidetectores.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Myocardial Bridging Assessed by Multidetector Computed Tomography: Likely Cause of Chest Pain in Younger Patients With Low Prevalence of Dyslipidemia

ABSTRACT

Introduction and objectives: The relationship between myocardial bridging and symptoms is still unclear. The purpose of our study was to assess the relationship between myocardial bridging detected by multidetector computed tomography and symptoms in a patient population with chest pain syndrome.

Methods: The study enrolled 393 consecutive patients without previous coronary artery disease studied for chest pain and referred to multidetector computed tomography between January 2007 and December 2010. Noninvasive coronary angiography was performed using multidetector computed tomography. Myocardial bridging was defined as part of a coronary artery completely surrounded by myocardium on axial and multiplanar reformatted images.

Results: Mean age was 64.6 (12.4) years and 44.8% were male. Multidetector computed tomography detected 86 myocardial bridging images in 82 of the 393 patients (20.9%). Left anterior descending was the most frequent coronary artery involved (87.2%). The prevalence of myocardial bridging was significantly higher in patients without significant atherosclerotic coronary stenosis on multidetector computed tomography (24.9% vs 15.0%; $P = .02$). Patients with myocardial bridging were younger

Keywords:

Myocardial bridging

Coronary artery disease

Multidetector computed tomography

Chest pain

* Autor para correspondencia: Instituto Cardiovascular, Hospital Universitario San Carlos, Prof. Martín Lagos s/n, 28040 Madrid, España.

Correo electrónico: albertutor@hotmail.com (J.A. de Agustín).

(60.3 [13.8] vs 65.8 [11.9]; $P < .001$), had less prevalence of hyperlipidemia (29.3% vs 41.8%; $P = .03$), and more prevalence of cardiomyopathy (6.1% vs 1.6%, $P = .02$) compared with patients without myocardial bridging on multidetector computed tomography.

Conclusions: Multidetector computed tomography is an easy and reliable tool for comprehensive *in vivo* diagnosis of myocardial bridging. The results of the present study suggest myocardial bridging is the cause of chest pain in a subgroup of younger aged patients with less prevalence of hyperlipidemia and more prevalence of cardiomyopathy than patients with significant atherosclerotic coronary artery disease on multidetector computed tomography.

Full English text available from: www.revespcardiol.org

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Abreviaturas

ECG: electrocardiograma
 FC: frecuencia cardíaca
 PM: puente miocárdico
 TCMD: tomografía computarizada multidetectores

INTRODUCCIÓN

Se define puente miocárdico (PM) como un segmento de una arteria coronaria epicárdica principal con un trayecto intramural a través del miocardio y que puede causar diferentes grados de obstrucción sistólica. La arteria coronaria descendente anterior izquierda es el vaso afectado en la mayoría de los casos. La incidencia de PM varía sustancialmente entre series angiográficas en la población general (0,5-4,5%)¹⁻³ y en las autopsias (15-85%)^{4,5}. Aunque el PM suele ser asintomático y tiene una evolución favorable a largo plazo⁶, esta anomalía se ha asociado con diversas manifestaciones clínicas como angina inestable, infarto de miocardio, arritmias y muerte súbita⁷⁻¹¹. Sin embargo, la asociación entre los síntomas isquémicos y el PM no se ha constatado rigurosamente y todavía no está clara. Las consecuencias clínicas del PM son difíciles de evaluar y la opinión sigue dividida sobre si tiene consecuencias patológicas o no es más que un epifenómeno. Se requieren estudios que justifiquen la relación entre los síntomas y el PM como principal causante y superen el actual enfoque empírico para el tratamiento de esta anomalía coronaria tan frecuente. La coronariografía invasiva es el método de referencia para detectar PM, pero es invasiva y puede que no sea lo suficientemente sensible para detectar puentes finos. La tomografía computarizada multidetectores (TCMD) es una técnica no invasiva con la ventaja de que permite ver la placa y la pared del vaso y, además, es capaz de evaluar el curso, el diámetro luminal y la relación anatómica de las arterias coronarias¹²⁻¹⁸. Por lo tanto, nos ofrece una oportunidad única para evaluar *in vivo* la morfología, la localización y la incidencia real del PM (fig. 1).

El objetivo de nuestro estudio es evaluar, utilizando la TCMD, la relación entre los PM y los síntomas de una población de pacientes sin historia de enfermedad coronaria pero con síntomas de dolor torácico. También se compararon las características clínicas entre los sujetos con y sin PM.

MÉTODOS

Pacientes y diseño del estudio

Entre enero de 2007 y diciembre de 2010, se incluyó consecutivamente en el estudio a 393 pacientes estudiados por dolor torácico, a los que se realizó una TCMD por sospecha de enfermedad coronaria. Se identificaron las características clínicas y

demográficas como edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, diabetes, hiperlipemia y tabaquismo), insuficiencia renal, arteriopatía periférica, miocardiopatía previa y valvulopatía previa. Se definió diabetes como cifras de glucemia en ayunas > 126 mg/dl o tratamiento con medicamentos antidiabéticos. Se definió hipertensión como cifras de presión arterial sistólica > 140 mmHg o presión arterial diastólica > 90 mmHg (o ambos) o tratamiento antihipertensivo en curso. Se definió hiperlipemia como valores de colesterol total > 200 mg/dl o tratamiento hipolipemiente en curso. Se definió insuficiencia renal como cifras de creatinina sérica $> 1,3$ mg/dl ($115 \mu\text{mol/l}$). Se excluyó a los pacientes con fibrilación auricular, insuficiencia renal significativa o antecedentes de alergia significativa a contrastes yodados. También se excluyó a los pacientes con historia documentada de

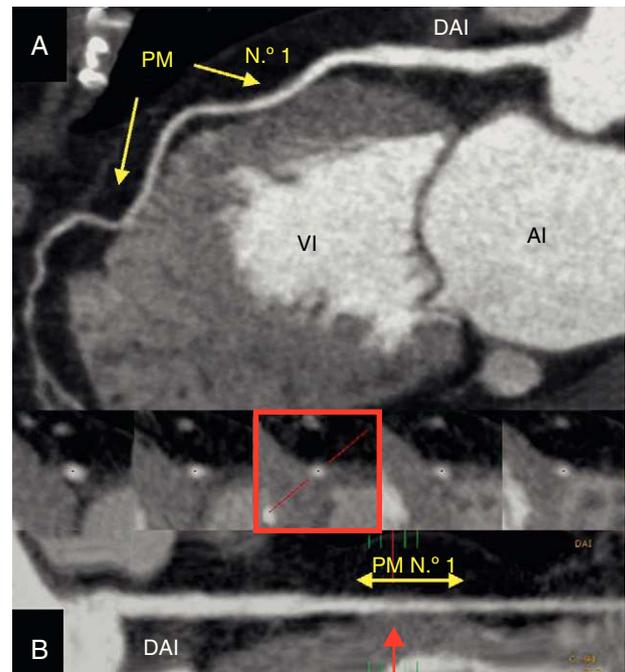


Figura 1. Caso demostrativo de una paciente de 65 años con puente intramiocárdico y arteria coronaria normal examinados mediante tomografía computarizada multidetectores. A: reconstrucción multiplanar posprocesada con máxima intensidad del píxel, en la que se ve la arteria coronaria descendente anterior izquierda; dos segmentos de la arteria coronaria descendente anterior izquierda presentan puentes miocárdicos; uno más proximal (n.º 1) y el otro más distal (flechas). B: reconstrucción multiplanar curvada que representa la arteria coronaria descendente anterior izquierda proximal y media a lo largo de su eje principal; en la parte inferior, imágenes de corte transversal del segmento afectado por el puente intramiocárdico proximal n.º 1 (doble flecha amarilla); obsérvese que la sección proximal (izquierda) se encuentra incluida totalmente en la grasa epicárdica, a diferencia del casi total revestimiento miocárdico (cuadro y flecha rojas) del puente intramiocárdico n.º 1 (20 mm de longitud y 3 mm de profundidad). AI: aurícula izquierda; DAI: arteria coronaria descendente anterior izquierda; PM: puente miocárdico; VI: ventrículo izquierdo. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

arteriopatía coronaria obstructiva. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado por escrito para que les realizara la TCMD según un protocolo aprobado por la junta de evaluación institucional. En todos los casos, el médico del paciente fue quien tomó la decisión de realizar la TCMD según edad, riesgo y gravedad o persistencia de los síntomas. La población de estudio se dividió en dos grupos según la presencia de estenosis coronaria significativa observada en la TCMD.

Imágenes de tomografía computarizada multidetectores

La coronariografía no invasiva se llevó a cabo mediante TCMD con el equipo Brilliance™ 64 (Philips Medical Systems, Best, Países Bajos). Antes de la exploración por TCMD, se comprobaron la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial. En ausencia de contraindicaciones, se administró a los sujetos propranolol (5-15 mg vía intravenosa) si la FC en reposo superaba los 65 lpm. Todos los sujetos estaban en ritmo sinusal normal. La FC de todos los sujetos oscilaba entre 48 y 70 lpm (media, $60 \pm 7,5$ lpm), con o sin medicación previa. Se les practicó la prueba en decúbito supino, se les ordenó que mantuviesen una apnea inspiratoria durante la cual se adquirió la TCMD y el electrocardiograma (ECG). La exploración se realizó desde la bifurcación de la tráquea hasta 1 cm por debajo de la cara diafragmática del corazón. Tras una pasada exploratoria, se inyectaban 80-120 ml de contraste (iopamidol 370 mg de I/ml, Bracco) vía intravenosa a través de un catéter de calibre 18 G colocado en la vena antecubital, a una velocidad de 4-5 ml/s, controlado con la técnica de seguimiento del bolo de contraste, seguido por un bolo de 40 ml de solución salina. La exploración se iniciaba automáticamente con un retraso de 5 s tras alcanzar un umbral predefinido de 140 UH en la aorta ascendente. La exploración se realizó a 120 kV, con un tubo de corriente de 600-1.000 mA, colimación de corte de $64 \times 0,625$ mm, tiempo de rotación del gantry de 0,4 s y *pitch* de 0,2. La reconstrucción de la imagen se realizó sistemáticamente de forma retrospectiva con sincronización con el ECG. El conjunto de datos se adquirió en las fases del 40 y el 75% del ciclo RR. La dosis efectiva de TCMD se calculó a partir del producto dosis-longitud y de un factor de ponderación del órgano [$k = 0,014 \text{ mSv} \times (\text{mGy} \times \text{cm})^{-1}$] para el tórax, la región anatómica estudiada¹⁹.

Análisis y procesamiento de las imágenes

El análisis de los estudios se realizó en una estación de trabajo para tal fin (Philips Extended Brilliance Workspace), donde se analizaron los 15 segmentos de las arterias coronarias definidos según las directrices de la *American Heart Association*²⁰. Para cada caso, se determinó el *score* de calcio con el método de Agatston et al²¹. La cuantificación de calcio coronario se realizó sin contraste, utilizando un *software* semiautomático (HeartBeat CS, Philips Medical Systems) que representa el calcio con zonas coloreadas. El operador las marca manualmente, y la cuantificación de calcio total en función de todas esas zonas coloreadas se lleva a cabo de manera automática. Se examinaron las TCMD con contraste para evaluar la presencia de PM en todos los segmentos disponibles utilizando los cortes axiales originales y las reconstrucciones multiplanares y planares curvadas en al menos dos planos, uno paralelo y otro perpendicular al curso del vaso. También se llevaron a cabo reconstrucciones de corte fino con máxima intensidad del píxel e imágenes volumétricas. Las exploraciones se evaluaron mediante el consenso de un cardiólogo y un radiólogo con experiencia que desconocían la historia clínica. Las discrepancias se resolvieron tras una revisión conjunta adicional y el intercambio de opiniones. Ambos observadores clasificaron la calidad de la imagen de cada segmento de la arteria coronaria como diagnóstica (sin artefactos o con artefactos moderados,

aceptable para su evaluación) o no evaluable (artefactos extensos que perjudican su evaluación). Se definió PM como una parte de una arteria coronaria completamente rodeada por el miocardio en las imágenes axiales y la reconstrucciones multiplanares. Se observó la localización del segmento tunelizado y se midieron la longitud y la profundidad del segmento. La profundidad del PM se determinó midiendo perpendicularmente el espesor del músculo suprayacente en la imagen de eje corto en la que se observaba el mayor grosor del PM. Se evaluó cada segmento para comprobar si había cambios ateroscleróticos (placa calcificada y no calcificada). Se examinaron todos los segmentos coronarios en las TCMD con contraste para comprobar si había estenosis luminal coronaria. Se definió estenosis coronaria significativa como una reducción del diámetro luminal de más del 50%.

Análisis estadístico

Todos los análisis estadísticos se llevaron a cabo utilizando el SPSS versión 15.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos). Las variables continuas se presentan como media \pm desviación estándar y los datos categóricos, en porcentajes y frecuencias absolutas. Las diferencias entre los grupos se analizaron utilizando la prueba de la *t* de Student para las variables continuas o la prueba para las variables categóricas. Se consideró estadísticamente significativa una prueba bilateral con resultado de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Datos de los pacientes

La media de edad fue $64,6 \pm 12,4$ años; el 44,8% eran varones. La *tabla 1* muestra los datos demográficos y las características iniciales de la población. Todas las exploraciones de TCMD se llevaron a cabo sin complicaciones. La calidad de las imágenes fue buena y se consideró evaluables todos los segmentos estudiados. Se pudo identificar claramente un patrón normal en la arteria coronaria epicárdica o la presencia de un segmento intramuscular tanto en las imágenes axiales como en las reconstrucciones multiplanares. El promedio estimado efectivo de exposición a la radiación fue de $1,2 \pm 0,2$ mSv para la cuantificación de calcio y $12,4 \pm 5,1$ mSv para la coronariografía no invasiva.

Puente miocárdico observado en la tomografía computarizada multidetectores

La TCMD detectó 86 PM en 82 (20,9%) de los 393 sujetos. Las arterias coronarias afectadas se indican en la *tabla 2*. La mayoría se encontraba en la arteria coronaria descendente anterior izquierda media (87,2%), seguida de la rama intermedia (4,7%). En 79 pacientes se observó PM en un solo lugar. Tres pacientes tenían más de una arteria coronaria implicada: la rama intermedia y la descendente anterior izquierda (paciente 1); la descendente anterior izquierda, la coronaria derecha y la arteria obtusa marginal (paciente 2), y la arteria descendente anterior izquierda y la obtusa marginal (paciente 3). La longitud media total y el grosor máximo (profundidad) del PM fueron $20,5 \pm 5,2$ (intervalo, 8-29) y $2,3 \pm 0,7$ (1-3,3) mm respectivamente. En todos los casos, en las reconstrucciones volumétricas se pudo identificar también el segmento intramuscular, lo que permitió la evaluación anatómica tridimensional de su localización.

Puente miocárdico y arteriopatía coronaria

La *tabla 1* muestra las características de la población en función de la presencia de estenosis coronaria significativa en la TCMD.

Tabla 1
Datos demográficos y características basales de la población. Diferencias entre pacientes con y sin estenosis coronaria significativa observada en tomografía computarizada multidetectores

	Total (n = 393)	Estenosis coronaria significativa en TCMD (n = 160)	Sin estenosis coronaria significativa en TCMD (n = 233)	p
Edad (años)	64,6 ± 12,5	69,6 ± 9,5	61,1 ± 13,7	< 0,001
Varones	176 (44,8)	87 (54,4)	89 (38,2)	0,002
IMC (kg/m ²)	27,6 ± 4,9	28,6 ± 3,6	27,4 ± 5,2	0,19
Hipertensión	211 (53,7)	104 (65)	107 (45,9)	< 0,001
Diabetes	84 (21,4)	45 (28,1)	39 (16,7)	0,007
Hiperlipemia	154 (39,2)	66 (41,3)	88 (37,8)	0,48
Tabaquismo	66 (16,8)	25 (15,6)	41 (17,6)	0,60
Insuficiencia renal	6 (1,5)	2 (1,3)	4 (1,7)	0,71
Arteriopatía periférica	9 (2,3)	6 (3,8)	3 (1,3)	0,11
Miocardiopatía	10 (2,5)	5 (3,1)	5 (2,1)	0,53
Valvulopatía	10 (2,5)	7 (4,4)	3 (1,3)	0,06
Score de calcio	274 ± 616,4	536,4 ± 776,1	110,2 ± 416,4	< 0,001
Puente miocárdico	82 (20,9)	24 (15)	58 (24,9)	0,02

IMC: índice de masa corporal; TCMD: tomografía computarizada multidetectores. Los datos expresan media ± desviación estándar o n (%).

Tabla 2
Localización e incidencia de puente miocárdico en las arterias coronarias

Arteria coronaria	Puente miocárdico (n = 86)
Arteria descendente anterior izquierda	75 (87,2)
Rama intermedia	4 (4,7)
Ramas diagonales	3 (3,5)
Arteria obtusa marginal	3 (3,5)
Arteria coronaria derecha	1 (1,1)

Los datos expresan n (%).

La prevalencia de PM fue significativamente mayor entre los pacientes sin estenosis coronaria significativa en la TCMD (el 24,9 frente al 15,0%; $p = 0,02$). Además, se clasificó a los pacientes en dos grupos según presencia o ausencia de PM (tabla 3). Los pacientes con PM eran más jóvenes ($60,3 \pm 13,8$ frente a $65,8 \pm 11,9$ años; $p < 0,001$) y tenían menor prevalencia de hiperlipemia (el 29,3 frente al 41,8%; $p = 0,03$) y mayor prevalencia de miocardiopatía

Tabla 3
Diferencias en las características clínicas entre pacientes con y sin puente miocárdico

	Grupo con PM (n = 82)	Grupo sin PM (n = 311)	p
Edad (años)	60,3 ± 13,8	65,8 ± 11,9	< 0,001
Varones	40 (48,8)	136 (43,7)	0,41
IMC (kg/m ²)	26,5 ± 4,1	27,9 ± 5,1	0,20
Hipertensión	44 (53,7)	167 (53,7)	0,99
Diabetes	16 (19,5)	68 (21,9)	0,64
Hiperlipemia	24 (29,3)	130 (41,8)	0,03
Tabaquismo	10 (12,2)	56 (18)	0,21
Insuficiencia renal	0 (0)	6 (1,9)	0,20
Arteriopatía periférica	2 (2,4)	7 (2,3)	0,91
Miocardiopatía	5 (6,1)	5 (1,6)	0,02
Valvulopatía	3 (3,7)	7 (2,3)	0,47
Estenosis coronaria significativa observada en TCMD	24 (29,3)	136 (43,7)	0,023

IMC: índice de masa corporal; PM: puente miocárdico; TCMD: tomografía computarizada multidetectores. Los datos expresan media ± desviación estándar o n (%).

(el 6,1 frente al 1,6%; $p = 0,02$) que los pacientes que no tenían PM en la TCMD. La prevalencia de PM por grupos de edad se muestra en la figura 2. Las miocardiopatías en el grupo sin PM eran miocardiopatías dilatadas idiopáticas en 4 casos y miocardiopatías hipertróficas en 1 caso, mientras que en el grupo con PM eran miocardiopatías dilatadas idiopáticas en 3 casos y miocardiopatías hipertróficas en 2 casos.

DISCUSIÓN

Este estudio constata que la TCMD es una herramienta fácil y fiable para un adecuado diagnóstico *in vivo* del trayecto intramascular de las arterias coronarias. La incidencia de PM en nuestro estudio fue del 20,9% y afectaba principalmente a la arteria coronaria descendente anterior izquierda, tal y como se había observado en estudios previos^{22,23}. Nuestros datos indican que el PM probablemente sea la causa del dolor torácico en un subgrupo de pacientes más jóvenes y con menor prevalencia de hiperlipemia que los pacientes en que se observa estenosis coronaria significativa en la TCMD. Además, se observó mayor prevalencia de miocardiopatía previa en el grupo de PM, lo que coincide con estudios previos²⁴.

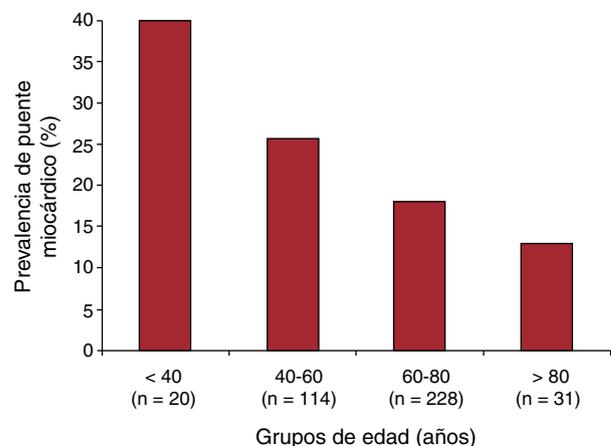


Figura 2. Prevalencia de puente miocárdico según los grupos de edad.

Normalmente, las arterias coronarias tienen una localización epicárdica y recorren la superficie del miocardio. Se cree que el PM es una anomalía congénita, aparentemente debida a un fallo en la exteriorización de la primitiva red arterial intratrabecular coronaria. Se describió por primera vez en 1737, cuando Reyman se percató de esta anatomía particular en los corazones de los seres humanos²⁵. En 1961, Polacek fue la primera persona en utilizar el término puente miocárdico²⁶. Con el desarrollo y la frecuencia cada vez mayor de la coronariografía, ha surgido un creciente interés por esta entidad. Las consecuencias clínicas del PM son difíciles de evaluar, y sigue sin estar claro que haya que considerar que la presencia de PM es causa de isquemia miocárdica. Normalmente, durante la sístole sólo se lleva a cabo un 15% de la circulación sanguínea coronaria y, como el PM produce deterioro sistólico en la angiografía, se ha cuestionado su relevancia y su importancia clínica. Mayoritariamente, el PM es una afección congénita benigna con evolución favorable a largo plazo. No obstante, se han constatado casos de PM como única anomalía en la angiografía de pacientes con angina de pecho, infarto de miocardio, disfunción ventricular izquierda, arritmias y muerte súbita cardíaca⁷⁻¹¹. Sin embargo, teniendo en cuenta la prevalencia de PM, estas complicaciones son poco comunes y no siempre se puede demostrar los signos objetivos de isquemia. Los ECG en reposo a menudo son normales; las pruebas de estrés pueden inducir signos inespecíficos de isquemia^{6,27}. Se puede observar defectos de perfusión en una gammagrafía miocárdica²⁸, pero ni siquiera son obligatorios en puentes profundos con compresión sistólica significativa o tras estimulación vasoactiva^{27,29}. A pesar de que esta malformación está presente al nacer, los síntomas no suelen aparecer antes de la tercera década. Tampoco hay clara relación entre los síntomas y la longitud del segmento tunelizado o el grado de compresión sistólica. Existe una serie de estudios que no han conseguido probar que el puente cause una estenosis crítica³⁰⁻³². Por lo tanto, puede ser un hallazgo casual en pacientes sin otra explicación cardíaca para el dolor torácico que padecen. Según nuestro conocimiento, hasta la fecha no hay estudios que hayan confirmado en una población de pacientes evaluados por dolor torácico una relación estadísticamente significativa entre el PM y los síntomas.

Hasta ahora, el método de referencia para el diagnóstico de PM era la coronariografía con compresión sistólica de un segmento coronario (el característico efecto *milking*) inducido mediante compresión sistólica del segmento tunelizado. No obstante, se reconoce que la coronariografía convencional subestima la prevalencia de PM, pues ofrece una visualización que se limita a la luz del vaso, lo que exige que los investigadores se basen en signos indirectos que son bastante insensibles a variantes superficiales de PM con una compresión sistólica mínima o sin compresión sistólica⁴. En pacientes con puentes finos, se puede pasar por alto el efecto *milking* y pueden requerir el uso de técnicas de imagen adicionales y pruebas de provocación³³⁻³⁵. A diferencia de la coronariografía invasiva convencional, la TCMD permite la visualización no sólo de la luz de las arterias coronarias, sino también de sus paredes, el miocardio vecino y las cavidades cardíacas en cualquier plano, lo que facilita la representación de los segmentos tunelizados incluso cuando sólo hay una compresión sistólica mínima o en ausencia de compresión sistólica y de cambios en el curso del vaso³⁶⁻³⁸. Por lo tanto, la TCMD puede visualizar el PM de una forma más completa y sensible que la coronariografía, en la que se realiza el diagnóstico por el descubrimiento casual de la compresión sistólica de la arteria coronaria que nos indica el efecto *milking*. Asimismo, las reconstrucciones multiplanares de la TCMD proporcionan los espesores y las direcciones de los haces musculares del PM. Conocer preoperatoriamente el PM mediante la TCMD, en teoría, puede ayudar a los cirujanos a evitar complicaciones durante la

cirugía coronaria, como puede ser la perforación de la pared ventricular en un intento de aislar la arteria intramuscular^{39,40}. Además, la TCMD puede delinear las lesiones calcificadas y no calcificadas en la pared de la arteria coronaria que no causan estenosis luminal^{41,42}. La prevalencia de PM constatada en series angiográficas con TCMD oscila entre el 3,5 y el 30,5% en pacientes con dolor torácico o con sospecha de arteriopatía coronaria o con arteriopatía coronaria conocida^{22,23}. Basándonos en nuestros datos, creemos que la TCMD puede ser una herramienta útil para pacientes con síntomas parecidos a la angina de pecho o con isquemia establecida, pero con bajo riesgo de arteriopatía coronaria, porque no sólo permite el diagnóstico de la arteriopatía coronaria obstructiva, sino también la detección del PM, que es una causa común del dolor torácico en este subgrupo de pacientes.

Limitaciones del estudio

El presente estudio tiene ciertas limitaciones. Se trata de un estudio descriptivo de carácter retrospectivo realizado en un único centro. No se excluyó a los pacientes con otros factores de riesgo que pueden causar dolor torácico (valvulopatía, enfermedad pulmonar, enfermedad gastrointestinal). Los resultados de la TCMD no se correlacionaron con la coronariografía, y no se pudo confirmar en la autopsia el tejido suprayacente descrito en la TCMD. No se evaluó la presencia de compresión sistólica de la arteria coronaria intramuscular o su grado ni se pudo reproducir el signo de *milking* observado en la coronariografía. La falta de correlación con isquemia en las pruebas de estrés limita la relevancia clínica de los hallazgos del presente estudio. Por último, este estudio no correlacionó los resultados de la TCMD con los efectos del tratamiento ni con los resultados del seguimiento.

CONCLUSIONES

La coronariografía por TCMD es una herramienta de exploración no invasiva alternativa que permite una evaluación fácil y precisa del PM. Los resultados de este estudio indican que el PM probablemente sea la causa del dolor torácico en un subgrupo de pacientes más jóvenes y con menor prevalencia de hiperlipemia. Basándonos en estos datos, se debe tener en cuenta el PM, sobre todo, en pacientes jóvenes con bajo riesgo de aterosclerosis coronaria y un dolor torácico similar al de la angina de pecho o isquemia miocárdica establecida. En estos pacientes, la TCMD puede convertirse en la técnica de elección para el diagnóstico *in vivo* del PM.

AGRADECIMIENTOS

Estamos en deuda con nuestros compañeros radiólogos (Dres. Ana Bustos, Iñigo de la Pedraja y Joaquín Ferreirós), el equipo de enfermería y los asistentes técnicos de radiología por su experiencia y su compromiso a trabajar en conjunto para conseguir un servicio de tomografía computarizada cardíaca de excelencia.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106:2616-22.

2. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol.* 1976;37:993–9.
3. Rossi L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J.* 1980;1:239–45.
4. Ferreira Jr AG, Trotter SE, König Jr B, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges morphological and functional aspects. *Br Heart J.* 1991;66:364–7.
5. Alegria JR, Herrmann J, Holmes Jr DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* 2005;26:1159–68.
6. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1983;26:75–88.
7. Tauth J, Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridge: case history and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;40:364–7.
8. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL, Duffy CE. Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridge in a child. *Ann Thorac Surg.* 1999;68:244–6.
9. Roul G, Sens P, Germain P, Barciss P. Myocardial bridge as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest.* 1999;116:574–80.
10. Bestetti RB, Finzi LA, Amaral FTV, Secches AL, Oliveira JSM. Myocardial bridge of coronary arteries associated with an impending acute myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1987;10:129–31.
11. Kracoff OH, Ovsyshcher I, Gueron M. Malignant course of benign anomaly: myocardial bridge. *Chest.* 1987;92:1113–5.
12. Knez A, Becker C, Ohnesorge B, Haberl R, Reiser M, Steinbeck G. Noninvasive detection of coronary artery stenosis by multislice helical computed tomography. *Circulation.* 2000;101:E221–2.
13. Achenbach S, Giesler T, Ropers D, Ulzheimer S, Derlien H, Schulte C. Detection of coronary artery stenoses by contrast-enhanced, retrospectively electrocardiographically gated, multislice spiral computed tomography. *Circulation.* 2001;103:2535–8.
14. Nieman K, Oudkerk M, Rensing BJ, Van Ooijen P, Munne A, Van Geuns RJ, et al. Coronary angiography with multi-slice computed tomography. *Lancet.* 2001;357:599–603.
15. Nieman K, Cademartiri F, Lemos PA, Raaijmakers R, Pattynama PM, De Feyter PJ. Reliable noninvasive coronary angiography with fast submillimeter multislice spiral computed tomography. *Circulation.* 2001;106:2051–4.
16. Sánchez M, Ortiz-Pérez JT, López B, Miró O. Valor, en la práctica clínica real, de la angiografía coronaria por tomografía computarizada. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:542–3.
17. Alexanderson Rosas E, González AM, Jiménez-Santos M. Angiografía mediante tomografía computarizada cardíaca: una técnica versátil. *Rev Esp Cardiol.* 2011;64:255–7.
18. Martín M, Luyando LH, Morís de la Tassa C. Trayecto intramiocárdico: un diagnóstico preciso mediante coronariografía no invasiva. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:210.
19. Hausleiter J, Meyer T, Hermann F, Hadamitzky M, Krebs M, Gerber TC, et al. Estimated radiation dose associated with cardiac CT angiography. *JAMA.* 2009;301:500–7.
20. Austen WG, Edwards JE, Frye RL, Gensini GG, Gott VL, Griffith LS, et al. A reporting system on patients evaluated for coronary artery disease: report of the Ad Hoc Committee for Grading of Coronary Artery Disease, Council on Cardiovascular Surgery, American Heart Association. *Circulation.* 1975;51:5–40.
21. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte Jr M, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:827–32.
22. Ko SM, Choi JS, Nam CW, Hur SH. Incidence and clinical significance of myocardial bridging with ECG-gated 16-row MDCT coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2008;24:445–52.
23. Hazirolan T, Canyigit M, Karcaaltincaba M, Dagoglu MG, Akata D, Aytemir K, et al. Myocardial bridging on MDCT. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188:1074–80.
24. Achraf H. Hypertrophic cardiomyopathy and myocardial bridging. *Int J Cardiol.* 1992;37:111–2.
25. Reyman HC. *Dissertatio de vasis cordis propriis.* Hailer Biblioth Anat. 1737;2:366.
26. Polacek P. Relation of myocardial bridge and loops on the coronary arteries to coronary occlusion. *Am Heart J.* 1961;61:44–52.
27. Voss H, Kupper W, Hanrath P, Mathey D, Montz R, Bücking J. Clinical correlations, lactate extraction, coronary venous bloodflow and Thallium-201 myocardial imaging in patients with isolated left anterior descending muscle bridges: normal variant or obstruction? *Z Kardiol.* 1980;69:347–52.
28. Mouratidis B, Lomas FE, McGill D. Thallium-201 myocardial SPECT in myocardial bridging. *J Nucl Med.* 1995;36:1031–3.
29. Greenspan M, Iskandrian AS, Catherwood E, Kimbiris D, Bemis CE, Segal BL. Myocardial bridging of the LAD: evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1980;6:173–80.
30. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Görges G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation.* 1994;89:1725–32.
31. Akasaka T, Yoshikawa J, Yoshida K, Maeda K, Takagi T, Miyake S. Phasic coronary flow characteristics in patients with hypertrophic cardiomyopathy: a study by coronary Doppler catheter. *J Am Soc Echocardiogr.* 1994;7:9–19.
32. Ishimori T, Raizner AE, Chahine RA, Awdeh M, Luchi RJ. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1977;3:59–65.
33. Erbel R, Rupprecht HJ, Ge J, Gerber T, Görges T, Meyer J. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. Assessment by intravascular ultrasound. *Echocardiography.* 1993;10:71–7.
34. Eggebrecht H, Von Birgelen C, Ge J, Baumgart D, Erbel R. Postextrasystolic potentiation of vessel compression in myocardial bridging: detection by intravascular ultrasound. *J Clin Ultrasound.* 2002;30:312–6.
35. Schwarz ER, Klues HG, Vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging—a combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J.* 1997;18:434–42.
36. Czekańska-Chehab TA, Madejczyk A, Wojcik M, Drop A. The concomitant intramyocardial bridging in the left coronary artery and anomalous origin of the right coronary artery—evaluation in the ECG gated multi-slice computed tomography (MSCT). *Ann Univ Mariae Curie Skłodowska (Med).* 2004;59:361–7.
37. Manghat NE, Roobottom CA, Marshall AJ. Images in cardiology. Intramyocardial bridging of the left anterior descending artery: appearance of arterial compression on ECG gated multidetector row CT. *Heart.* 2006;92:262.
38. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, Shemesh J, Di Segni E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *Angiographic Study.* *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:587–93.
39. De Zwaan C, Wellens HJ. Left ventricular aneurysm subsequent to cleavage of myocardial bridging of a coronary artery. *J Am Coll Cardiol.* 1984;3:1345–8.
40. 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;26:107–11.
41. Becker CR, Nikolaou K, Muders M, Babaryka G, Crispin A, Schoepf UJ, et al. Ex vivo coronary atherosclerotic plaque characterization with multi-detector row CT. *Eur Radiol.* 2003;13:2094–8.
42. Leber AW, Knez A, White CW, Becker A, Von Ziegler F, Muehling O, et al. Composition of coronary atherosclerotic plaques in patients with acute myocardial infarction and stable angina pectoris determined by contrast-enhanced multislice computed tomography. *Am J Cardiol.* 2003;91:714–8.