

Figura 1. Cambios del ST durante (A) una monitorización electrocardiográfica Holter y (B) una prueba de esfuerzo en cinta sin fin.

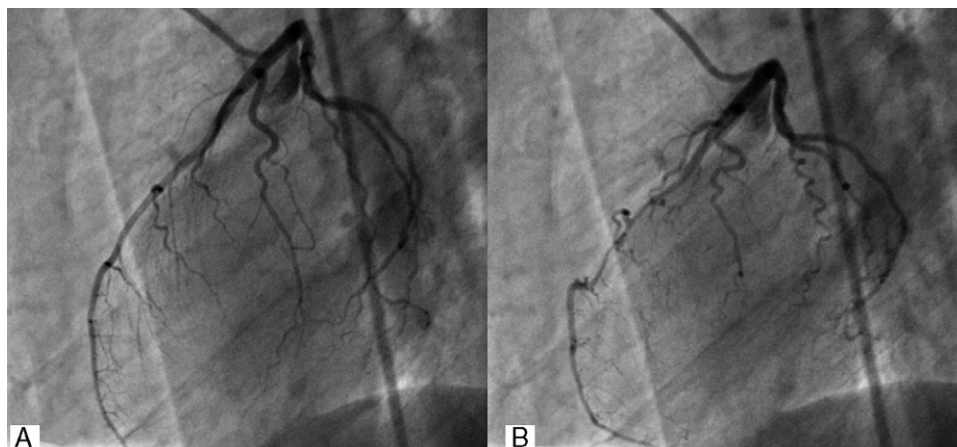


Figura 2. Coronariografía de la arteria descendente anterior izquierda durante la diástole (A) y la sístole (B).

(bloqueadores beta y antagonistas del calcio). Se debe evitar el uso de nitratos, ya que aumentan el grado de estrechamiento sistólico de los vasos y pueden agravar los síntomas. Otra alternativa es la miectomía quirúrgica; sin embargo, la tasa de complicaciones es más alta que con cualquier otra intervención y el valor pronóstico es limitado⁴. Se podría proponer una intervención coronaria percutánea como opción terapéutica alternativa. De todos modos, los resultados de la angioplastia con balón no son satisfactorios, ya que la retracción elástica limita el control de los síntomas. La implantación de *stents* metálicos sin recubrimiento tiene el inconveniente del riesgo de reestenosis. Los *stents* liberadores de fármacos pueden ser una solución; sin embargo, algunos autores han descrito la posibilidad de que se produzca una fractura del *stent*, especialmente en el caso de los liberadores de sirolimus⁵. Se ha señalado que la fatiga del metal por el estrés mecánico repetitivo durante la sístole es un posible mecanismo de fracaso del *stent*. También que los *stents* largos, los segmentos con angulaciones intensas y las zonas de solapamiento son factores de riesgo de fractura del *stent*⁵. Como se ha mencionado antes, en nuestra paciente, el tratamiento conservador no resultó eficaz y finalmente se utilizó un *bypass* arterial coronario. La mejoría posoperatoria significativa confirmó la etiología de los síntomas descritos. Algunos autores⁶ han descrito casos de isquemia importante en pacientes de mediana edad; nuestra paciente sufría una isquemia grave durante la actividad normal en la tercera década de la vida, sin que hubiera otros factores de riesgo de enfermedad coronaria, lo que aconsejó la decisión terapéutica radical. Creemos que, en los casos sintomáticos resistentes a la farmacoterapia, debe practicarse una intervención invasiva, con independencia de cuál sea la edad del paciente.

Adam Stanczyk^{a,*}, Piotr Hendzel^b y Grzegorz G. Gielerak^a

^a*Oddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polonia*

^b*Klinika Kardiokirurgii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polonia*

*Autor para correspondencia:

Correo electrónico: astanczyk@wim.mil.pl (A. Stanczyk).

On-line el 22 de febrero de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J*. 2011; 75:1559-66.
2. Berry JF, Von Mering GO, Schmalfuss C, Hill JA, Kerensky RA. Systolic compression of left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;56:58-63.
3. Cicek D, Kalay N, Muderrisoglu H. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern Turkey. *Cardiovasc Revasc Med*. 2011;12:25-8.
4. Saidi H, Ongeti WK, Ogeng'o J. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease. *African Health Sciences*. 2010;10: 242-7.
5. Srinivasan M, Prasad A. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents. *J Invasive Cardiol*. 2011;23:E150-2.
6. Diaz-Widmann J, Cox SL, Roongsritong C. Unappreciable myocardial bridge causing anterior myocardial infarction and postinfarction angina. *South Med J*. 2003;96:400-2.

doi:10.1016/j.recesp.2011.11.013