



# Puentes miocárdicos como causa de infarto agudo del miocardio

## Reporte de una serie de once casos y revisión de la literatura

### *Myocardial bridges as a cause of acute myocardial infarction*

### *Report of a series of eleven cases and literature review*

Eduardo J. Echeverry, MD.<sup>(1)</sup>; Nelson E. Murillo, MD.<sup>(2)</sup>; Juan S. Villadiego, MD.<sup>(2)</sup>; Julián A. Ochoa, MD.<sup>(3)</sup>; Jorge G. Velásquez, MD. <sup>(3)</sup>

*Cali, Colombia.*

Los puentes miocárdicos son una condición congénita, con una frecuencia variable. Han sido considerados como variante anatómica, hasta causantes de isquemia, infarto agudo del miocardio y muerte súbita. Los mecanismos involucrados guardan relación con la compresión sistólica de la arteria, el retardo en la recuperación de su diámetro en diástole y la alteración en el perfil de las velocidades y el flujo coronario. El abordaje diagnóstico aún considera la angiografía coronaria, pero cada vez se acepta un rol mayor del ultrasonido intravascular y el doppler intracoronario. El tratamiento farmacológico es la primera opción, aunque en pacientes seleccionados con angina refractaria o falla a la terapia médica se podría considerar la revascularización percutánea y/o quirúrgica. A continuación se presenta una serie de once pacientes en quienes se documentaron puentes miocárdicos como parte del estudio diagnóstico en el contexto de un síndrome coronario agudo (infarto agudo del miocardio sin elevación del ST), y se discute su relación como agente causal y las opciones terapéuticas disponibles.

**PALABRAS CLAVE:** enfermedad de las arterias coronarias, infarto agudo del miocardio, coronariografía, *stents*.

The myocardial bridges are a congenital condition, with a variable frequency. These have been considered from an anatomical variant up to the cause of ischemia, acute myocardial infarction and sudden death. The mechanisms involved are related to the systolic compression of the coronary artery, the delay in recovering its diameter during diastole and the alteration in the speed profile and the coronary flow. The diagnostic approach still considers coronary angiography, but a greater role of intravascular ultrasound and intracoronary Doppler is increasingly accepted. Drug therapy is the first choice, but in selected patients with refractory angina or medical therapy failure, percutaneous and / or surgical revascularization could be considered. We report a series of eleven patients with documented myocardial bridges as part of the diagnostic study in the context of an acute coronary syndrome (acute myocardial infarction without ST elevation), and discuss their relationship as causal agent and the available therapeutic options.

**KEYWORDS:** coronary artery disease, acute myocardial infarction, coronary angiography, *stents*.

*Rev Colomb Cardiol 2013; 20(4): 240-245.*

Servicio de Hemodinamia. Unidad Cardiovascular. Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

(1) CES. Cali, Colombia.

(2) Universidad del Valle. Cali, Colombia.

(3) Fundación Valle del Lili. Cali, Colombia.

Correspondencia: Dr. Eduardo J. Echeverry, Av. Simón Bolívar. Cra. 98 No. 18-49. Tel.: 331 90 90. Fundación Valle del Lili, Cali, Colombia. Correo electrónico: ejeche@hotmail.com

Recibido: 03/05/2012. Aceptado: 14/02/2013.

## Introducción

La asociación entre puentes miocárdicos e infarto agudo del miocardio, ha sido ampliamente revisada a través del tiempo, casi desde el mismo momento de las primeras descripciones post-mortem (Geiringer 1951) y angiográficas (Porstmann 1960, Noble 1976). Sin embargo, en algunas series de autopsias, se detectaron puentes miocárdicos hasta en 80% de sujetos que fueron asintomáticos durante sus vidas (1). Esto ha conllevado una discusión respecto al verdadero valor que debe dársele a esta condición. Se han propuesto factores relacionados con la anatomía de los puentes y la circulación coronaria, el estado previo de la función y estructura del corazón y la presencia o no de factores que contribuyan al desarrollo de aterosclerosis y enfermedad isquémica coronaria, como la genética, enfermedades asociadas y estilo de vida, entre otros, siendo este punto un generador de confusión, dado que no es posible definir con precisión si el evento final es desencadenado por la presencia del puente miocárdico en sí misma o por la sumatoria de los otros factores. Debe anotarse que la mayoría de estudios encontrados en la literatura son de carácter observacional y que hace falta un estudio que, por su diseño, permita establecer con mayor fuerza la asociación, y aclarar algunos elementos precisos.

En este artículo se pretende, a partir de una revisión de la literatura disponible a la fecha, discutir los aspectos más relevantes relacionados con el diagnóstico y la intervención terapéutica en una serie de once pacientes evaluados en el servicio de Hemodinamia de la Fundación Valle del Lili durante 2011, en quienes se documentaron

puentes miocárdicos por angiografía coronaria, como parte del estudio diagnóstico en el contexto de un infarto agudo del miocardio, y describir qué tipo de intervención terapéutica recibieron.

## Reporte de los casos

A continuación se presenta una serie de once pacientes que ingresaron para evaluación invasiva en la unidad de Hemodinamia de la Fundación Valle del Lili durante el período de enero a octubre de 2011, en el contexto de un síndrome coronario agudo, en quienes se documentaron, como hallazgo incidental en la angiografía coronaria, puentes miocárdicos, que fueron relacionados como probable agente causal del evento. Seguidamente, se describen las características demográficas y clínicas de los pacientes (Tabla 1).

Los pacientes fueron llevados a angiografía coronaria, con diagnóstico de ingreso de infarto agudo del miocardio sin elevación del ST, confirmado con mediciones seriadas de troponina I al ingreso y en las primeras doce horas de observación. Respecto a los factores que pudieran interferir en la interpretación de las troponinas, se debe tener en cuenta que ninguno tenía historia previa o clínica sugestiva de falla cardíaca ni una probabilidad clínica alta para tromboembolismo pulmonar. Así mismo, al ingreso todos tenían creatinina normal para la edad, sexo y peso (tasa de filtración glomerular mayor o igual a 60 mL/min por método de Cockcroft-Gault). Todos tenían angina de reciente aparición (menos de cuatro semanas) y fueron estudiados en una estrategia invasiva temprana (menos de 72 horas). Los hallazgos efectuados durante la coronariografía se describen en la tabla 2.

Tabla 1.  
CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES.

Paciente Nº	Sexo	Edad (años)	Diagnóstico de ingreso	Factores de riesgo cardiovascular	Presentación clínica
1	Masculino	44	IAMSEST	Ninguno	Angina
2	Masculino	45	IAMSEST	Tabaquismo	Angina
3	Masculino	44	IAMSEST	Ninguno	Angina
4	Masculino	38	IAMSEST	Ninguno	Angina
5	Femenino	65	IAMSEST	HTA	Muerte súbita, taquicardia ventricular
6	Femenino	52	IAMSEST	HTA, dislipidemia	Angina, disnea
7	Femenino	58	IAMSEST	Ninguno	Angina
8	Femenino	51	IAMSEST	Ninguno	Angina post-infarto
9	Masculino	47	IAMSEST	Ninguno	Angina
10	Masculino	46	IAMSEST	HTA	Angina, palpitaciones
11	Femenino	73	IAMSEST	HTA	Angina, disnea

## Discusión

Los puentes miocárdicos son una banda de tejido muscular que rodea un segmento de una arteria coronaria epicárdica y que afecta casi de manera exclusiva la porción media de la arteria descendente anterior. Su incidencia es variable, con un rango que oscila entre 15% y 85% en algunas series (1). Desde las primeras descripciones de casos, la discusión se ha centrado en si debe ser considerada una condición benigna o si es capaz, por sí misma, de causar isquemia, infarto agudo del miocardio, arritmias y muerte súbita (2). De igual forma, se ha llegado a proponer que pudiera tener un rol protector para el desarrollo de aterosclerosis, encontrando placas en los segmentos proximales a los puentes, pero no en la porción intramural. Las causas que avalan esta observación no han sido completamente dilucidadas, pero al parecer guardan relación con las fuerzas de cizallamiento, que son menores en la porción proximal y mayores en el trayecto intramural (3).

La cascada de eventos fisiopatológicos se inicia con la compresión sistólica de la arteria, seguida de una reducción persistente o demora en la recuperación del diámetro de la arteria en diástole, lo que produce aumento de las velocidades intracoronarias, flujo sistólico retrógrado y disminución en la reserva del flujo corona-

rio. Además de estas alteraciones, hay una pérdida del flujo laminar normal, lo cual, sumado al posible trauma repetido sobre la íntima y el endotelio al comprimirse la arteria durante la sístole, puede estimular la activación plaquetaria y ocasionar vasoespasmo, y empeorar así la isquemia (4).

Es claro que no todos los puentes miocárdicos producen síntomas, por lo cual se han propuesto algunos factores que podrían relacionarse con la aparición de los mismos, como son la localización –los profundos aunque menos frecuentes son los más sintomáticos-, el largo y grosor del trayecto intramural, la dominancia de la circulación coronaria, la frecuencia cardíaca y las condiciones relacionadas con el miocardio, como hipertrofia ventricular y estado de contractilidad (5). Algunos autores han encontrado que hasta 50% de los pacientes con puentes miocárdicos sintomáticos tienen enfermedad coronaria (6). En cuanto a la asociación con infarto agudo del miocardio se ha visto que un factor determinante es la localización proximal de los puentes, por ausencia de circulación colateral, más que el vaso comprometido, que, como ya se mencionó, afecta casi de forma invariable a la descendente anterior, y de manera menos frecuente las ramas diagonales y marginal izquierda, y muy ocasionalmente la descendente posterior (5).

Tabla 2.  
HALLAZGOS ANGIOGRÁFICOS E INTERVENCIÓN REALIZADA.

Paciente N°	Ventriculografía	Localización del puente	Otros hallazgos angiográficos	Manejo recibido
1	Normal	Descendente anterior (tercio medio)	-	Médico
2	Normal	Descendente anterior (tercio medio)	-	Médico
3	FEVI* 55%, hipocinesia anterior	Descendente anterior (tercio medio y distal)	Flujo lento	Médico
4	Normal	Descendente anterior (tercio medio)	-	Médico
5	FEVI 35%, hipocinesia global	Descendente anterior (tercio medio y distal)	Arterias coronarias tortuosas	Médico
6	FEVI 45%, acinesia anteroapical	Descendente anterior (tercio medio)	Lesión 95% intrapunte, coronaria izquierda en "cañón de escopeta"	Angioplastia y stent medicado
7	Normal	Descendente anterior (tercio medio)	Placa proximal al puente no significativa	Médico
8	Discinesia apical	Descendente anterior (tercio medio y distal)	-	Médico
9	Hipercinesia de la pared posterior	Descendente anterior (tercio medio)	Lesión larga proximal al puente	Angioplastia y stent medicado
10	Normal	Descendente anterior (tercio medio)	-	Médico
11	FEVI 45%, discinesia anterior	Descendente anterior (tercio distal)	Oclusión distal a la primera septal, lesión del 75% coronaria derecha proximal	Angioplastia y stent convencional

FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

La forma de presentación va desde pacientes con dolor torácico atípico –hasta 45%– o asintomáticos, hasta aquellos con episodios de angina a repetición con pruebas no invasivas no concluyentes o negativas (7). Un puente miocárdico se considera significativo desde el punto de vista hemodinámico cuando se alcanza una reducción del diámetro mínimo luminal de 70% durante sístole y de 35% durante diástole (8).

En el caso de los pacientes estudiados en nuestro servicio, todos ingresaron en el contexto de un infarto agudo del miocárdico sin elevación del ST, con tiempos de evolución variable, desde 24 horas hasta cuatro semanas del inicio de los síntomas. Todos referían dolor de características anginosas, excepto uno que se presentó con un episodio de taquicardia ventricular, asistido antes de llegar a la institución. Otro paciente presentó angina en aumento en la semana posterior a un infarto sin elevación evolucionado, no intervenido previamente; y otro paciente se presentó con historia de cuatro semanas de angina con el ejercicio y palpitaciones. La distribución por género fue muy similar, -seis pacientes hombres (54%), y cinco mujeres (46%), con una edad de presentación temprana, media de 51 años, y relativa poca frecuencia de factores de riesgo cardiovascular tradicionales como diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipidemia o tabaquismo. Cuatro eran hipertensos, y sólo uno refería dislipidemia y antecedente de tabaquismo. Ninguno tenía historia previa conocida de falla cardíaca.

En cuanto a las técnicas diagnósticas disponibles, la angiografía coronaria sigue teniendo un rol fundamental, donde se describe el característico fenómeno de “milking” u “ordeñamiento”, que es el atrapamiento que produce el miocardio sobre la arteria durante sístole y perdura en diástole, y que puede amplificarse con la administración intracoronaria de nitroglicerina en el caso de puentes inadvertidos durante la angiografía. En estos casos se puede observar, además, un halo ecolucente conocido como signo de la “media luna”, ocasionado por la punta del catéter cuando son sometidos a ultrasonido intravascular (IVUS). Esta técnica también permite delimitar la extensión del puente, evaluar la presencia de aterosclerosis en los segmentos proximal y distal, y ser útil en el seguimiento para descartar re-estenosis del *stent* (9). El doppler intracoronario permite obtener el perfil de velocidades a nivel del segmento intramural, evidenciando una fase de aceleración temprana en diástole conocida como fenómeno de “fingertip” o “punta de dedo”, seguido por una desaceleración rápida en la

mitad de la diástole, y luego por una fase de meseta al final de la misma, con aparición de flujo retrógrado en el segmento proximal al puente. También permite documentar la disminución en la reserva del flujo coronario (5, 9). El uso de angiotomografía multicorte de coronarias (MDCT), ha mostrado un rendimiento apenas aceptable en pacientes sintomáticos, sin factores de riesgo y con pruebas de estrés no concluyentes (14).

En esta serie de pacientes, todos fueron diagnosticados mediante angiografía coronaria; sólo dos con cuadro de angina de cuatro semanas de evolución traían estudios no invasivos previos, uno de ellos con una prueba de perfusión miocárdica compatible con isquemia en territorio de la descendente anterior, que se correlacionó con el hallazgo de un puente distal en esa localización, y acinesia apical en la ventriculografía. El otro paciente con angina de más de dos semanas de evolución asociada a la actividad física, traía una prueba de esfuerzo positiva para isquemia. Ninguno tenía estudios imaginológicos previos como angiotomografía multicorte de coronarias (MDCT) o resonancia magnética nuclear (MRI). Todos los puentes fueron encontrados sobre la descendente anterior, la mayoría entre el tercio medio y distal. Hubo tres pacientes que presentaron un claro fenómeno de “milking” (Figura 1). La presencia de enfermedad coronaria aterosclerótica fue documentada en cuatro pacientes, de los cuales sólo uno tenía una placa no significativa proximal al puente, que no fue intervenida. Los otros se distribuyeron así: uno tenía una lesión crítica a nivel del puente en el tercio medio de la descendente anterior (Figura 2), otro presentaba una lesión larga proximal al puente y el restante tenía una oclusión total entre la primera septal y el puente en la descendente anterior distal; además de una lesión crónica calcificada en la coronaria derecha, que no fue intervenida por no ser vaso culpable. Los tres fueron intervenidos de forma percutánea como se verá más adelante. En estos casos resulta muy difícil atribuir de manera exclusiva la responsabilidad del evento coronario agudo al puente y no a la lesión aterosclerótica encontrada. Por otra parte, se encontraron anomalías o variantes anatómicas asociadas, como nacimiento en “cañón de escopeta” de la coronaria izquierda en un paciente, y tortuosidad de los vasos y flujo lento en otros dos pacientes.

En cuanto al tratamiento, no hay duda que se debe iniciar el manejo médico una vez se atribuyan los síntomas a la presencia de un puente miocárdico, en ausencia de otras lesiones en la anatomía coronaria luego de un

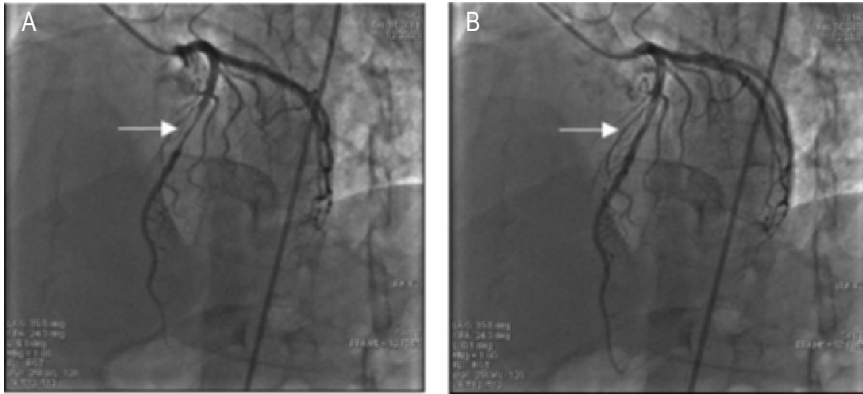


Figura 1. Fenómeno de "milking" en la arteria descendente anterior, exhibido durante la coronariografía (A), y que cede durante la diástole (B).

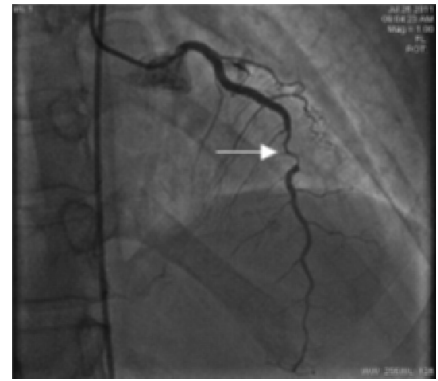


Figura 2. Se aprecia lesión del 95% de la arteria descendente anterior, sobre el trayecto de un puente muscular.

cateterismo diagnóstico. Los agentes más usados han sido los betabloqueadores y los calcioantagonistas por su efecto cronotrópico negativo, prolongando el tiempo de diástole (10). Cuando la terapia farmacológica óptima ha fallado, se pasa al tratamiento intervencionista, ya sea con la colocación de un *stent* o mediante cirugía del segmento comprometido. En 1995, Stable implantó el primer *stent* en un puente miocárdico y logró mejoría del perfil hemodinámico y de los síntomas (11). Sin embargo, se ha reportado que pese a la estabilización interna que produce en el segmento intramural, el riesgo de proliferación neointimal con estenosis intrastent concomitante es mayor en comparación con los *stents* implantados en lesiones obstructivas ateroscleróticas. No obstante, la llegada de *stents* de nueva generación elaborados en materiales como cromo-cobalto y con struts más finos, así como el uso de mayores presiones de inflado, y la liberación de los *stents* guiada por ultrasonido intravascular, ha permitido observar una reducción en las tasas de re-estenosis (11, 12). No hay evidencia que permita recomendar el uso de *stents* medicados sobre los convencionales, en vista de la falta de estudios que comparen su eficacia y la tasa de re-estenosis frente a los convencionales (15), así como tampoco el de *stents* autoexpandibles por su baja fuerza radial y mayor riesgo de "recoil" o retroceso elástico. Las indicaciones para la colocación de *stents* son refractariedad a la terapia médica, angina in crescendo y compresión sistólica mayor a 60% del diámetro del vaso.

En esta serie de pacientes, sólo a tres colocaciones les implantaron *stents*, por la presencia de lesiones ateroscleróticas asociadas, una de las cuales llamativamente se localizaba al interior del puente, algo poco frecuente si se tiene en cuenta que con base en la literatura el segmento intramural suele estar libre de enfermedad aterosclerótica (Figura 3). En otro caso, si bien presentaba una lesión larga proximal al puente, ésta ocasionaba mayor efecto de atrapamiento sobre el vaso, por lo que requirió predilatación y mayores presiones de impactación (Figura 4). En los dos casos anteriores se implantaron *stents* liberadores de medicamento (XienceV®), y en el caso restante un *stent* convencional de cromo cobalto (Genius Magic®). Los demás no fueron intervenidos mediante colocación de *stents*, e inicialmente se decidió dar el beneficio de la terapia médica como está indicado.

En la mayoría de casos no se documentaron alteraciones de la contractilidad por ventriculografía –cuatro presentaban hipocinesia o acinesia de la pared anterior

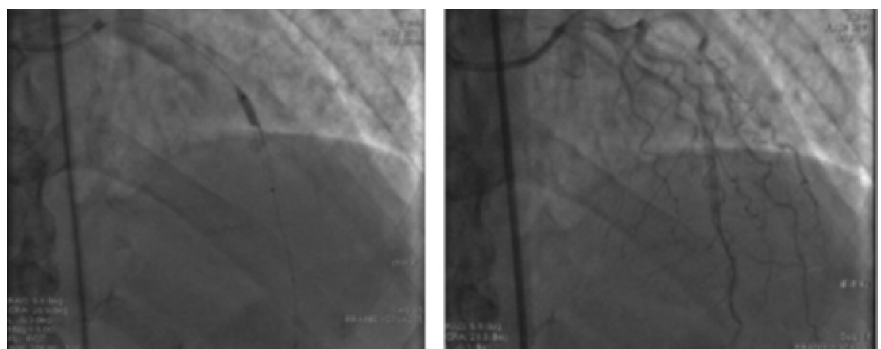


Figura 3. Arteriografía coronaria, canulación y liberación de *stent* medicado XienceV®, en arteria descendente anterior al interior del puente miocárdico que presentaba el paciente.

y región apical- y sólo tres tenían compromiso moderado a severo de la función ventricular, documentado también por ventriculografía, hallazgo que se correlacionaba con ecocardiografía realizada en la mayoría de estos pacientes durante su hospitalización.

La cirugía se ha reservado para casos refractarios con angina severa. La revascularización miocárdica está indicada si la alteración se acompaña de otros criterios para cirugía o si el paciente fracasó a la terapia médica y prefiere la cirugía, o si hubo falla a la terapia intervencionista percutánea, bien sea por imposibilidad en la colocación del *stent* o re-estenosis recurrente. La miotomía se prefiere sobre la revascularización miocárdica si el compromiso está limitado a un solo vaso. En los casos de puentes con trayectos de curso impredecible en los que se requieren exploraciones muy profundas, el riesgo de complicaciones parece superar el beneficio. Entre las complicaciones más frecuentes se destacan la perforación del ventrículo derecho y la formación de aneurismas ventriculares y cicatrices que ocasionan compresión arterial (13).

Todos los pacientes recibieron terapia médica al egreso de la hospitalización, que incluía betabloqueadores como parte del manejo del síndrome coronario agudo que habían padecido, y seis pacientes recibieron calcioantagonistas de tipo dihidropiridínico (amlodipino). En los controles clínicos posteriores se evaluará la respuesta a la terapia médica.

## Conclusiones

Los puentes miocárdicos pueden encontrarse como hallazgo incidental en sujetos asintomáticos u ocasionar angina y estar asociados a enfermedad isquémica coronaria y otras condiciones cardiovasculares. La disponibilidad de nuevas técnicas ha hecho que el diagnóstico sea más oportuno. Las opciones de tratamiento siguen considerando el manejo médico como primera línea, y las intervenciones mínimamente invasivas o la cirugía se reservan para algunos casos muy seleccionados. Se requieren mayores estudios prospectivos que permitan definir de forma más precisa la historia natural de esta entidad antigua y controversial.

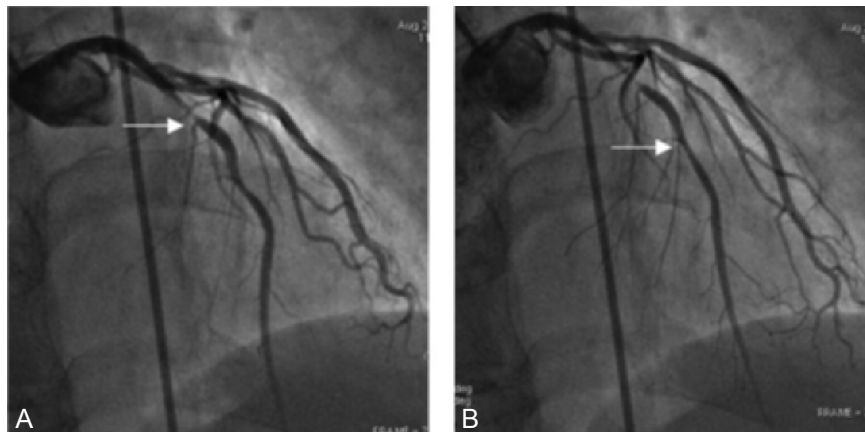


Figura 4. Se aprecia lesión aterosclerótica larga proximal al puente en el tercio medio de la descendente anterior (A) y la poca recuperación del diámetro del vaso en diástole (B).

## Bibliografía

1. Loukas M, von Kriegenberg K, Gilkes M, Tubbs RS, Walker C, Malaiyandi D, et al. Myocardial bridges: a review. *Clin Anat*. 2011; 24: 675-683.
2. Schifferdecker B, Benotti J. Myocardial infarction induced by myocardial bridging: report of successful percutaneous therapy and review of the literature. *J Invasive Cardiol*. 2005; 17 (12): E52-4.
3. León F, Salazar H, Moreira W, Angelini P. Accidental thrombosis at a myocardial bridge. *Tex Heart Inst J*. 2006; 33: 380-2.
4. Alegría JR, Herrmann J, Holmes DR Jr, Lerman A, Charanjit SR. Myocardial bridging. *Eur Heart J*. 2005; 26: 1159-1168.
5. Bourassa MG, Butnaru A, Lesperance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: Overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 41: 351-359.
6. Bonvini RF, Alibegovic J, Perret X, Keller PF, Camenzind E, Verin V, et al. Coronary myocardial bridge: An innocent bystander? *Heart Vessels*. 2008; 23: 67-70.
7. Zhang F, Ge J, Qian JY, Dong LL, Lu Y. Variant angina associated with isolated myocardial bridging: Evaluation using intravascular ultrasound and quantitative coronary angiography. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120: 171-173.
8. Ishikawa Y, Akasaka Y, Suzuki K, Fujiwara M, Ogawa T, Yamazaki K, et al. Anatomic properties of myocardial bridge predisposing to myocardial infarction. *Circulation*. 2009; 120 (5): 376.
9. Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, Doi H, Kubo T, Castellanos C, et al. Impact of myocardial bridge on clinical outcome after coronary stent placement. *Am J Cardiol*. 2009; 103: 1344-1348.
10. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002; 106: 2616-2622.
11. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, Reffelmann T, Hanrath P. Long term angiographic and clinical follow up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 2000; 84: 403-408.
12. Kursaklioglu H, Barcin C, Iyisoy A, Kose S, Amasyali B, Isik E. Angiographic restenosis after myocardial bridge stenting. *Jpn Heart J*. 2004; 45: 581-589.
13. Huang XH, Wang SY, Xu JP, Song YH, Sun HS, Tang Y, et al. Surgical outcome and clinical follow-up in patients with symptomatic myocardial bridging. *Chin Med J (Engl)*. 2007; 120: 1563-1566.
14. Kim PJ, Hur G, Kim SY, Namgung J, Hong SW, Kim YH, et al. Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive coronary angiography. *Circulation*. 2009; 119: 1408-16.
15. Barcin C, Kursaklioglu H, Kose S, Amasyali B. Coronary myocardial bridge constitutes a risk: But how to manage it? *Int J Cardiol*. 2009; 131: 149-50.