



Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular

Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A

Resumen

Los puentes miocárdicos están constituidos por haces de fibras musculares que recubren un trayecto variable de una arteria coronaria; son un hallazgo relativamente frecuente, con incidencia que varía en función del método de estudio usado (angiográfico). Aunque por lo general tienen pronóstico benigno, pues en muchos casos cursan de manera asintomática y su hallazgo es casual, su existencia se considera 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 (contracción muscular) de una arteria coronaria que desaparece durante la diástole (relajación muscular). Comunicamos el caso de una paciente de 46 años de edad, sin factores de riesgo cardiovascular, que ingresó al servicio de Urgencias por cuadro de dolor precordial típico y síntomas de descarga neurovegetativa, con signos electrocardiográficos de lesión subendocárdica en la cara anteroseptal y biomarcadores positivos. La paciente estaba fuera del periodo de ventana de trombólisis, por lo que se decidió realizarle intervención coronaria percutánea, en la que se documentó la existencia de puente muscular sobre la arteria descendente anterior en su tercio medio, que generaba compresión sistólica moderada con disminución del flujo de llenado en el tercio distal, sin otras lesiones coronarias asociadas.

PALABRAS CLAVE: puente muscular, isquemia, electrocardiograma, coronariografía, sístole, diástole.

Med Int Méx. 2017 January;33(1):139-143.

Myocardial bridge: cause of myocardial acute infarction in a patient without cardiovascular risk factors.

Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A

Abstract

Myocardial bridges consist of muscle fiber bundle 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 have usually a

Hospital General Enrique Cabrera de Cossío, Ciudad de México.

Recibido: 27 de agosto 2016

Aceptado: octubre 2016

Correspondencia

Dra. Diana Patricia Camacho Castillejos
pioly90@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular. Med Int Méx. 2017 ene;33(1):139-143.

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 female patient without risk factors, 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.

KEYWORDS: myocardial bridge; ischaemia; electrocardiogram;冠状动脉造影

Hospital General Enrique Cabrera de Cossío,
Ciudad de México.

Correspondence

Dra. Diana Patricia Camacho Castillejos
pioly90@hotmail.com

ANTECEDENTES

Las enfermedades cardiovasculares han incrementado su prevalencia de manera progresiva en todo el mundo, de tal modo que han llegado a ser la primera causa de mortalidad en países de ingresos altos, medianos y bajos, según se desprende de los últimos datos de la Organización Mundial de la Salud.¹ México sufre también los cambios epidemiológicos actuales y las enfermedades cardiovasculares son, en su conjunto, la primera causa de muerte en nuestro país.² De éstas, la cardiopatía isquémica ocupa un lugar preponderante y su prevalencia se extiende a todas las regiones y estratos sociales de la población mexicana.

El infarto agudo de miocardio se define en anatomía patológica como la muerte de la célula miocárdica debida a isquemia prolongada.³ Luego del inicio de la isquemia del miocardio, la muerte celular no es inmediata; pasan varias horas para identificar la necrosis miocárdica mediante examen *postmortem* macroscópico o

microscópico.⁴ Para identificar la necrosis total de las células miocárdicas se necesitan por lo menos dos a cuatro horas o más. El proceso completo que lleva al infarto cicatrizado tarda en general por lo menos cinco a seis semanas.

Los síntomas isquémicos comprenden diversas combinaciones de molestia precordial, de los miembros superiores, mandibular o epigástrica (con el esfuerzo o en reposo) o un equivalente isquémico, como disnea o fatiga. La molestia asociada con el infarto agudo de miocardio habitualmente dura más de 20 minutos. Con frecuencia, la molestia es difusa, no localizada, ni posicional, ni afectada por el movimiento y puede acompañarse de sudoración, náuseas o síncope; sin embargo, estos síntomas no son específicos de isquemia miocárdica.

El infarto agudo de miocardio puede tener síntomas atípicos, como palpitaciones o paro cardiaco, o ser asintomático, por ejemplo, en mujeres, ancianos, diabéticos o pacientes en el posoperatorio o muy graves. Se aconseja la



evaluación cuidadosa de estos pacientes, en especial cuando existe un perfil en ascenso o en descenso de los biomarcadores cardíacos.

El puente miocárdico es una anomalía congénita de las arterias coronarias que por lo general ataca a la arteria descendente anterior izquierda,¹ arteria derivada de la coronaria izquierda, en que uno o más haces del miocardio cruzan o envuelven un segmento de arteria coronaria epicárdica, que atraviesa la porción intramural del miocardio por debajo del puente muscular.⁵ El puente miocárdico constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales de enfermedad arterial coronaria; puede manifestarse como angina de pecho típica o atípica y menos común como infarto agudo de miocardio o muerte súbita.⁶⁻¹⁵

Se trata de una afección relativamente común en la población general; por lo general es benigna y aqueja principalmente a pacientes con bajo riesgo de enfermedad arterial coronaria. No obstante, cuando es sintomática, se manifiesta como angina inestable o estable, arritmias cardiacas (taquicardia ventricular y supraventricular), infarto agudo de miocardio y muerte súbita; estos dos últimos son poco frecuentes.¹⁶

Esta enfermedad aún está subdiagnosticada, en virtud de la poca cantidad de pacientes que manifiestan síntomas, de la falta de disponibilidad y, de manera consiguiente, por el uso restringido de métodos diagnósticos de mayor precisión. Todo esto provoca que sus mecanismos fisiopatológicos y su tratamiento aún no estén completamente esclarecidos.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 47 años de edad, ingresó al servicio de Urgencias por tener el 18 de octubre de 2015, durante la sedestación, un cuadro clínico caracterizado por dolor torácico de tipo precordial con duración de 12 horas de evolu-

ción, de tipo opresivo, de intensidad 9/10, siendo 10 de mayor intensidad, que se irradió hacia el brazo izquierdo y la mandíbula; el dolor no se alivió con el reposo, acompañado de síntomas neurovegetativos de tipo diaforesis, ansiedad, náusea y vómito de contenido gástrico, que persistió por 24 horas. Entre sus antecedentes negó enfermedades crónico-degenerativas, factores de riesgo cardiovascular, sedentarismo; como antecedente cardiovascular refirió dolor torácico desde ocho meses previos a su ingreso, de medianos esfuerzos, con duración de un minuto, de intensidad de 8 a 10, que cedía espontáneamente. Había cursado con tres episodios iguales de manera intermitente desde entonces.

Se le realizó electrocardiograma de 12 derivaciones con reporte de lesión subendocárdica anteroseptal que remitió luego de que cedió el dolor (Figura 1). Se realizó curva enzimática, que demostró elevación de los biomarcadores cardíacos CPK 1,000 U/L, CPK-MB 140, por lo que se ingresó con diagnóstico de infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST. Se inició tratamiento antisquémico; posteriormente se le realizó cateterismo cardiaco que mostró arterias epicárdicas sin lesiones, angiográficamente significativas, aunque con puente muscular con compresión sistólica moderada en el segmento medio de la arteria descendente anterior (Figura 2),¹⁷ por lo que se estableció el diagnóstico de

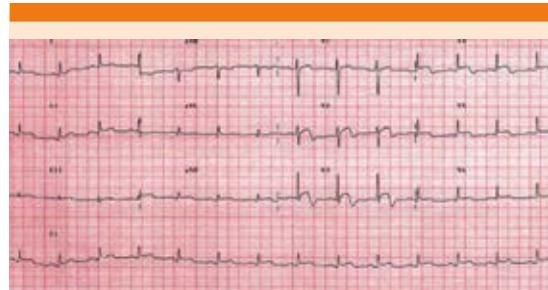


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones con lesión subendocárdica anteroseptal.



Figura 2. Cinecoronariografía que muestra compresión de la arteria descendente anterior izquierda, con reducción de 80% del diámetro luminal del vaso (flecha) en la sístole (A) y permanencia del fenómeno en la diástole (B), con discreta dilatación del vaso (flecha).

infarto de miocardio sin elevación del segmento ST anteroseptal tipo II.

Se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico, 150 mg/24 horas, VO, pravastatina, 40 mg/24 horas y diltiazem, 1 tableta/12 horas; posteriormente, el electrocardiograma de control no mostró datos de isquemia o necrosis.

DISCUSIÓN

En algunos pacientes, segmentos pequeños de estas arterias se introducen en el espesor del miocardio y tienen distancias variables del trayecto intramiocárdico.¹⁸ Esto motiva una estrechez súbita de este segmento en cada sístole (efecto de estrechamiento),¹⁶ que puede confundirse durante la coronariografía con estenosis ateromatosa o espasmo coronario. La observación durante la diástole de una arteria de calibre normal descarta estos diagnósticos y confirma el denominado puente miocárdico.

En la mayor parte de las ocasiones, este hallazgo no se comporta como alteraciones hemodinámicas significativas; no obstante, aparece en pacientes con estenosis sistólica severa e isquemia inducida.

Su incidencia varía en función del método de estudio usado. En series angiográficas varía de 0.82 a 4%, mientras que en estudios autópsicos dirigidos es de 23 a 55%. La diferencia encontrada está en función, por una parte, de que no todos los puentes musculares producen compresión sistólica, al menos detectable; y por otra parte, de la oblicuidad, profundidad, o ambas, de las fibras. Pueden ser únicos o múltiples y aparecer aislados o coexistentes con otras lesiones coronarias.

La longitud del puente muscular suele ser de 4 a 25 mm; la arteria dañada con mayor frecuencia es la descendente anterior en su tercio medio y proximal y con menor frecuencia, las ramas diagonales y marginales, por lo que se establece su asociación con hipertrofia ventricular izquierda. De acuerdo con el grado de compresión se clasifica en: grado 1, <50% (un punto); grado 2, de 50 a 75% (dos puntos) y grado 3, >75% (tres puntos).

Debido a que la perfusión coronaria es fundamentalmente diastólica, la existencia aislada de un puente muscular no explica por sí misma la existencia de isquemia miocárdica, por lo que se consideran mecanismos como taquicardia (acortamiento diastólico), espasmo coronario y trombosis local para su justificación.

REFERENCIAS

1. Ocampo Ancheta NF, Palacio Cantero A, Negrín Valdés T, Amurrio Flores R, Rodríguez Acosta R, López Bernal OJ. Concordancia en el diagnóstico clínico y patológico del infarto agudo de miocardio. CorSalud 2012.
2. Almeida Gómez J. Angioplastia percutánea con stent en el tronco principal de la arteria coronaria izquierda. CorSalud 2012.
3. Ovella Arrivas B, Sánchez RG. Prevalencia e incidencia de cardiopatía isquémica, IAM y angina. Cardiovasc Risk Factor 2011;9:258-259.
4. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation 2002;105:2449-2454.



5. Rodríguez León A, et al. James B. Herrick y su inolvidable legado, Cardiocentro Ernesto Ché Guevara. Villa Clara, Cuba: CorSalud 2012;4:232-235
6. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman AJ, Rihal CS. Myocardial bridging. Eur Heart J 2005;26:1159-1168.
7. Zoghi M, Duygu H, Nalbantgil S, Kirilmaz B, et al. Impaired endothelial function in patients with myocardial bridge. Echocardiography 2006;23:577-581.
8. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, Ichihara M, et al. Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. Int J Clin Pract 2002;56:721-722.
9. Tio RA, Ebels T. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging. Ann Thorac Surg 2001;72:1369-1370.
10. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. J Am Coll Cardiol 2003;41:351-359.
11. Haager PK, Schwarz ER, vom Dahl J, Klues HG, et al. Long-term angiographic and clinical follow-up in patients with stent implantation for symptomatic myocardial bridging. Heart 2000;84:403-408.
12. Bayés A, Martí V, Augé JM. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. Heart 1998;80:102-103.
13. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intra-coronary stent. Heart 2000;83:705-707.
14. Katzenelbogen Y, Petchenko P, Knobel B, Cohen AJ, et al. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. Mil Med 1996;161:248-250.
15. Grondin P, Bourassa MG, Noble J, Petitclerc R, Dydra I. Successful course after supraarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. Ann Thorac Surg 1977;24:422-429.
16. Lozano I, Baz JA, López Palop R, Pinar E, et al. Long-term prognosis of patients with myocardial bridge and angiographic milking of the left anterior descending coronary artery. Rev Esp Cardiol 2002;55:359-364.
17. Nodarse R, Vilches Izquierdo E, Pernas Sánchez Y. El desafío mundial de la muerte súbita cardiaca en el nuevo milenio. Resumen de un estudio cubano. CorSalud 2012.
18. Juilliére Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, et al. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. Am Heart J 1995;129:663-665.

AVISO PARA LOS AUTORES

Medicina Interna de México tiene una nueva plataforma de gestión para envío de artículos. En: www.revisionporpares.com/index.php/MIM/login podrá inscribirse en nuestra base de datos administrada por el sistema *Open Journal Systems* (OJS) que ofrece las siguientes ventajas para los autores:

- Subir sus artículos directamente al sistema.
- Conocer, en cualquier momento, el estado de los artículos enviados, es decir, si ya fueron asignados a un revisor, aceptados con o sin cambios, o rechazados.
- Participar en el proceso editorial corrigiendo y modificando sus artículos hasta su aceptación final.