

Puentes miocárdicos de las arterias coronarias

Drs. Francisco Tortoledo R*, Leonardo Izaguirre B*, Br. María Alejandra Tortoledo B**

INTRODUCCIÓN

Los puentes musculares (PM) constituyen una variante anatómica en la cual una arteria coronaria toma un trayecto por debajo de un segmento del miocardio el cual comprime su luz en grado variable durante la sístole ventricular, a pesar de presentar una apariencia normal en diástole (1-3). Se presenta hasta en un 78 % de los casos de autopsia (4,5) y en 0,5 % a 16 % de los pacientes a quienes se le realiza una angiografía coronaria (6,7). El vaso más frecuentemente involucrado es la descendente anterior y sus ramas diagonales (8-12) y se aprecia mejor en la proyección oblicua anterior izquierda. No debe confundirse con la compresión sistólica de la primera rama perforante septal, lo cual está asociado a miocardiopatía hipertrófica (13).

Síntomas

Aunque la mayoría de los pacientes con PM son asintomáticos (3,7) se ha asociado con angor pectoris (14), isquemia miocárdica aguda (15), aturdimiento miocárdico (16), infarto del miocardio (17-19), arritmia (20), bloqueo aurículo ventricular completo (21), muerte súbita (22-24) e incluso con insuficiencia ventricular izquierda transitoria (25), todo lo cual hace que su evaluación y diagnóstico sean extremadamente importantes.

Desencadenantes

Está claramente establecido que la nitroglicerina (NTG) aumenta el grado de compresión del PM e incrementa la sensibilidad para su diagnóstico (26)

y la magnitud de la compresión sistólica puede hacerse significativa luego de su administración (27). Los mecanismos propuestos para explicar este aumento de la compresión sistólica luego de la administración de la NTG son el aumento en la distensibilidad del vaso coronario en cuestión (27) y la disminución de la presión aórtica, esto último se ha descrito igualmente con la administración de nitroprusiato sódico (28).

Fisiopatología

Un aspecto menos comprendido en la historia natural de los PM es su fisiopatología. Normalmente, las arterias coronarias epicárdicas se expanden durante la sístole (29) pero en la presencia de PM se cree que hay un grado de compresión arterial variable sólo durante la sístole. Sin embargo, se ha demostrado mediante el uso del ultrasonido intravascular (UIV) que la compresión vascular se prolonga hasta la diástole temprana (27), lo cual es causado por un retardo en la relajación diastólica en el segmento del PM (29) y esto explica, al menos parcialmente, la génesis de la isquemia miocárdica mediante una disminución de la perfusión miocárdica distal al PM (30). También se ha reportado una respuesta anormal, vasoconstrictora, con la inyección de acetilcolina por vía intracoronaria, de lo cual se concluye que estos segmentos poseen endotelio disfuncionante (31).

Evaluación

Desde el punto de vista del manejo lo más importante es la individualización de cada paciente y se debe evaluar:

*Laboratorio de Exploraciones e Intervenciones Cardiovasculares, Instituto Médico La Floresta, Caracas, Venezuela.

**Escuela de Medicina "Luis Razetti", Universidad Central de Venezuela.

1. Tamaño y función miocárdica en reposo mediante ecocardiograma a fin de descartar cardiopatías hipertensiva e hipertrófica.
2. Tratar de inducir isquemia miocárdica con una prueba funcional como electrocardiograma y/o ecocardiograma de esfuerzo o pruebas de perfusión miocárdica.
3. Practicar angiografía coronaria selectiva en aquellos pacientes que presenten isquemia miocárdica ya sea en reposo o inducida por el ejercicio, con especial énfasis en la proyección oblicua anterior izquierda (Figuras 1a y 1b).
4. Administrar NTG por vía intracoronaria en aquellos casos en quienes se observen arterias coronarias normales a fin de desenmascarar un posible puente muscular.
5. En quienes se observe algún grado de compresión sistólica de un vaso coronario debe evaluarse su severidad y extensión en diástole.

Terapéutica

Desde el punto de vista terapéutico deben seguirse los siguientes pasos:

1. Iniciar tratamiento medicamentoso con beta bloqueantes de acción prolongada a máximas dosis tolerables. Existen evidencias de mejoría clínica, angiográfica y de flujo diastólico medido por Doppler al administrar esmolol por vía endovenosa en pacientes con PM (32).
2. Bajo efecto medicamentoso, inducir nuevamente isquemia miocárdica y buscar marcadores de muerte súbita como arritmias ventriculares complejas.
3. En casos con isquemia miocárdica persistente evaluar el mejor método de revascularización para cada paciente en particular, como el implante de *stents* o la cirugía con liberación del segmento coronario comprimido. Esta última alternativa debe ser reservada sólo para aquellos pacientes con compromiso de más del 75 % de la longitud de la arteria descendente anterior (25,33).
4. La revascularización miocárdica quirúrgica debe dejarse como último recurso (12).

Conclusiones

1. El PM no siempre es una entidad benigna y puede conducir a isquemia miocárdica significativa y muerte (22-24).

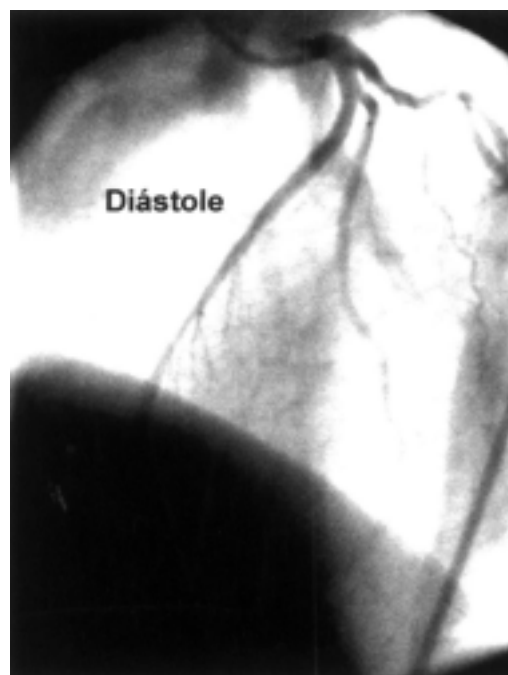


Figura 1a. Durante diástole en proyección oblicua anterior izquierda se observan diámetros arteriales normales.

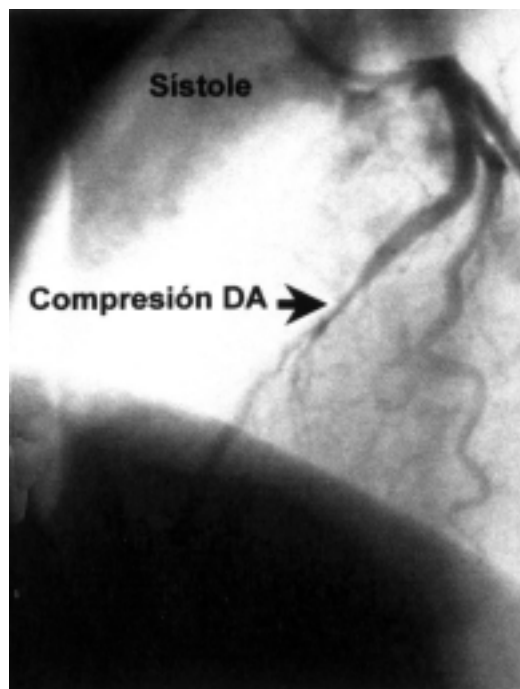


Figura 1b. En sístole se aprecia compresión de la parte media de la arteria descendente anterior (DA, flecha).

2. La presentación clínica en el adulto puede ser producto de una combinación de apertura diastólica tardía del vaso coronario afectado (27,29) en conjunto con disminución del diámetro diastólico con el envejecimiento.
3. La angiografía coronaria selectiva con la administración de NTG, permanece como la prueba diagnóstica por excelencia (26-27).
4. El tratamiento puede ser individualizado basado en pruebas funcionales incluyendo la medición invasiva de la reserva de flujo coronario.
5. El tratamiento medicamentoso debe ser intentado en primera instancia.
6. En pacientes con PM severos que no respondan al tratamiento medicamentoso puede intentarse el implante de *stents* (9), idealmente guiado por UIV (27), como primera opción para normalizar la dimensión diastólica necesaria para una adecuada perfusión miocárdica. Los riesgos de perforación coronaria y de reestenosis deben ser tomados en cuenta.
7. El tratamiento quirúrgico con conductos de revascularización debe ser reservado para el manejo de perforaciones que no se puedan controlar por vía endovascular. La liberación quirúrgica electiva del PM podría ser considerada para casos muy extensos que involucren la descendente anterior con evidencia de isquemia que no responda al tratamiento medicamentoso (12,25).
8. Se necesita el diseño y realización de un estudio prospectivo sobre PM a fin de comprender mejor su historia natural y los resultados de las distintas opciones terapéuticas.
4. Bezerra AJ, Prates JC, DiDio LJ. Incidence and clinical significance of bridges of myocardium over the coronary arteries and their branches. *Surg Radiol Anat* 1987;9:273-280.
5. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Décourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: Morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364-367.
6. 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;37:993-999.
7. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM Jr. Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J* 1982;103:283-288.
8. Ge J, Jeremias A, Rupp A, Abels M, Baumgart D, Liu F, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994;89:1725-1732.
9. Klues HG, Schwarz ER, von Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Potthast K, et al. Disturbed coronary hemodynamics in myocardial bridging: Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997;96:2905-2913.
10. Voss H, Kupper W, Hanrath P, Mathey D, Montz R, Bücking J. Laktametabolismus, Koronar venenflow un biphasisches 201-Thallium MyoKardszintigram ber Myokardbrucken des Ramus descendens anterior: Verlaufsvariante oder Obstruktion? *Z Kardiolog* 1980;69:347-352.
11. Laurent G, Gottin 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.
12. 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.
13. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, Freedom RM, Gow R. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy: A risk for sudden death. *N Engl J Med* 1998; 339:1201-1209.
14. Faruqui AMA, Maloy WC, Felner JM, Schlant RC, Logan WD, Symbas P. Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am J Cardiol* 1978;41:1305-1310.
15. Mazzu A, Di Tano G, Gogode R, Lo Presti G. Myocardial bridging involving more than one site of the left anterior descending coronary artery: An uncommon cause of acute ischemic syndrome. *Cathet Cardiovasc Diag* 1995;34:329-332.

REFERENCIAS

1. Baim DS, Grossman W. Coronary angiography. En: Baim DS, Grossman W, editores. *Cardiac catheterization, angiography, and intervention*. 6ª edición. Lippincott Williams and Wilkins; 2000.p.211-256.
2. Channer KS, Bukis E, Hartnell G, Ree JR. Myocardial bridging of the coronary arteries. *Clin Radiol* 1989;40:355-359.
3. Juilliere Y, Berder V, Sutti-Shelton CH, Buffet P, Danchin N, Cherrier F. 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.

16. Chambers JD Jr, Johns JP, Berndt TB, Davee TS. Myocardial stunning resulting from systolic coronary artery compression by myocardial bridging. *Am Heart J* 1994;128:1036-1038.
17. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome with autopsy-proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J* 1989;10:573-576.
18. Vasan RS, Bahl VK, Rajani M. Myocardial infarction associated with myocardial bridge. *Int J Cardiol* 1989;25:240-241.
19. Arnau MA, Martínez LV, Almenar L, Lalaguna LA, Ten F, Palencia M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. *Rev Esp Cardiol* 1999;51:441-444.
20. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest* 1991;99:1295-1296.
21. den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:965-969.
22. Tio RA, Van Gelder IC, Boonstra PE, Crijns HJ. Myocardial bridging in a survivor of sudden near-death: Role of the intracoronary Doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart* 1997;77:280-282.
23. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol* 1997;20:581-583.
24. Pittaluga J, de Marchena E, Posada JD, Romanelli R, Morales A. Left anterior descending coronary artery bridge: A cause of early death after cardiac transplantation. *Chest* 1997;111:511-513.
25. Roul G, Sens P, Germain P, Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest* 1999;116:574-580.
26. Ishimori T, Raizner AE, Chahine RA, Awdeh M, Luchi RJ. Myocardial bridges in man: Clinical correlations and angiographic accentuation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1977;3:59-65.
27. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: Study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J* 1999;138:345-350.
28. Carvalho VB, Macruz R, Decourt LV, Arie S, Manrique R, Mello SC, et al. Hemodynamic determinants of coronary constriction in human myocardial bridges. *Am Heart J* 1984;108:73-80.
29. Nakatani S, Yamagishi M, Tamai J, Goto Y, Umeno T, Kawaguchi A, et al. Assessment of coronary artery distensibility by intravascular ultrasound: Application of simultaneous measurements of luminal area and pressure. *Circulation* 1995;91:2904-2910.
30. Krawczyk JA, Dashkoff N, Mays A, Klocke FJ. Reduced coronary flow in a canine model of "muscle bridge" with inflow occlusion extending into diastole: Possible role of downstream vascular closure. *Transactions of the Association of American Physicians* 1980;93:100-109.
31. Kuhn FE, Reagan K, Mohler ER 3rd, Satler LF, Lu DY, Rackley CE. Evidence for endothelial dysfunction and enhanced vasoconstriction in myocardial bridges. *Am Heart J* 1991;122:1764-1766.
32. 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;27:1637-1645.
33. Tortoledo F. Stented Bridge: Another golden gate for the interventional cardiologist. Editorial Comment. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2002;56:64-65.