

---

## ■ REPORTE DE CASO

### **Puente miocárdico como causa de infarto a repetición** **Myocardial bridge as a cause of repeated infarction**

**Diego Arnaldo Medina Acuña<sup>1</sup>, Lorena Monserrat Gabriaguez González<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Universidad Católica Nuestra Señora de la Asunción. Facultad de Medicina. Postgrado en Medicina Interna. Asunción, Paraguay.

<sup>2</sup>Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Servicio de Clínica Médica. Asunción, Paraguay.

#### **RESUMEN**

Se presenta el caso de un paciente, sin comorbilidades, que se interna por cuadro de infarto agudo de miocardio a repetición. En todas las ocasiones presentó dolor precordial típico y elevación de troponinas. En su primera cinecoronariografía no se encontraron lesiones angiográficas. Meses después vuelve a internarse por cuadro similar, se repite cinecoronariografía que informa nuevamente vasos coronarios sin lesiones angiográficas pero como hallazgo describe una imagen compatible con un puente muscular a nivel del tercio medio de la arteria descendente anterior, con efecto compresivo durante las sístoles y como responsable de las isquemias del miocardio. Finalmente se concluye como un infarto agudo de miocardio tipo 2 y se instaura tratamiento médico específico, respondiendo favorablemente.

**Palabras claves:** infarto de la pared anterior del miocardio, puente miocárdico, angiocardiografía

#### **ABSTRACT**

We present the case of a patient, without comorbidities, who is hospitalized due to recurrent acute myocardial infarction. On all occasions he presented typical precordial pain and elevated troponins. In his first cinecoronariography no angiographic lesions were found. Months later, he returned to hospital for a similar case, cinecoronariography is repeated that again reports coronary vessels without angiographic lesions but as a finding describes an image compatible with a muscular bridge at the level of the middle third of the anterior descending artery, with compressive effect during systoles and responsible for the myocardial ischemia. Finally, it is concluded as an acute type 2 myocardial infarction and specific medical treatment is established, responding favorably.

**Keywords:** myocardial anterior wall infarction, myocardial bridge, angiocardiography

---

#### **Autor correspondiente:**

*Dr. Diego Arnaldo Medina Acuña*

*Dirección: Hospital Central del Instituto de Previsión Social. Asunción - Paraguay.*

*Teléfono: +595975625013*

*Correo electrónico: medinadiego.py@gmail.com*

**Artículo recibido:** 16 marzo 2019 **Artículo aceptado:** 27 julio 2019

## INTRODUCCIÓN

El puente miocárdico es una anomalía congénita en la que una parte de la arteria coronaria epicárdica se introduce en el espesor del músculo miocárdico<sup>(1)</sup>. Esto ocasiona una especie de "tunelización" de la arteria en el miocardio, que pasa uno o más haces de fibras musculares por sobre la arteria en forma de "puente".

En cuanto a fisiopatología, se sabe que las principales arterias del corazón tienen un trayecto epicárdico. Cuando segmentos de estas arterias se introducen en el espesor del miocardio, sufren una estrechez súbita durante cada contracción del corazón (efecto *milking*), causando isquemias transitorias al miocardio, cuya severidad depende de 2 factores principales: la profundidad y la longitud del puente muscular<sup>(1,2)</sup>.

La prevalencia de los puentes miocárdicos es muy variable. Son generalmente asintomáticos y de hallazgo casual. En necropsias se reportan tasas de hasta 80%, mientras que el hallazgo de los puentes con repercusión clínica varía entre 0,5 a 15% de las angiografías, siendo la cinecoronariografía el principal método para la observación "in vivo" de los puentes miocárdicos<sup>(2,3)</sup>.

En frecuencia, la arteria más afectada es la arteria descendente anterior en su tercio medio, seguida de las ramas diagonales y marginales. Por ello se establece una relación clara con la hipertrofia ventricular izquierda. Según el grado de compresión, se clasifican en: grado 1 (<50%), grado 2 (50-75%) y grado 3 (>75%)<sup>(4,5)</sup>.

En cuanto a epidemiología existen pocos casos reportados con repercusión clínica. Generalmente son de hallazgo casual y asintomáticos, cuando se manifiestan ocasionan anginas, arritmias, infartos de miocardio e incluso muertes súbitas<sup>(2,4)</sup>.

Con el avance de los métodos diagnósticos, su hallazgo ha ido en incremento y ha dejado de ser una entidad poco común. La cinecoronariografía sigue siendo el método diagnóstico más utilizado en la experiencia médica, ya que la confirmación exige la observación "in vivo" de los puentes miocárdicos. Durante la coronariografías pueden ser confundidas con una estenosis ateromatosa o un espasmo coronario. El diagnóstico diferencial se realiza cuando la arteria preserva su luz durante la diástole y se estrecha durante las sístoles, con lo cual se descartan los otros diagnósticos y se confirma el denominado "puente miocárdico"<sup>(5)</sup>.

Se reporta el caso de un paciente que presentó dolor retroesternal típico con síntomas neurovegetativos e ingreso hospitalario por infarto agudo de miocardio en 3 oportunidades.

## CASO CLÍNICO

Ingresa a urgencias paciente masculino de 53 años de edad, hipertenso tratado con telmisartán 40 mg/día y tabaquista de 5 cigarrillos/día como comorbilidades. Refiere cuadro de dolor retroesternal típico, carácter opresivo, con irradiación a brazo izquierdo, de 6 horas de evolución e intensidad progresiva. En su analítica sanguínea de urgencias llama la atención elevación de las enzimas cardiacas (GOT, LDH y CPK-MB) y dosaje de troponinas I con un pico de 48 ug/L (referencia menor a 0,04 ug/L) en su primer control a las 1 hora de su ingreso (tabla 1). En su electrocardiograma se observó un ritmo sinusal, regular, sin elevaciones de los segmentos ST. Se cataloga caso como un cuadro de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

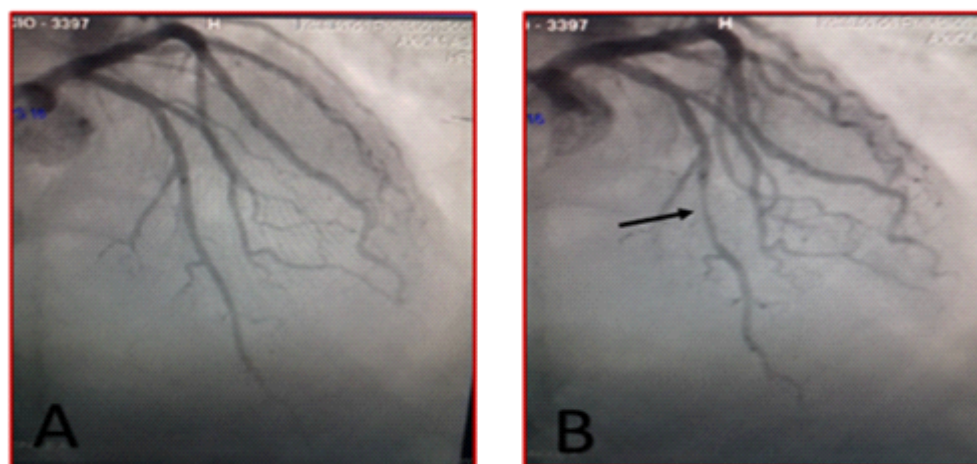
**Tabla 1.** Valores de troponinas en el paciente: Al ingreso, a las 6hs y a las 18 hs.

Troponinas	
1 <sup>er.</sup> dosaje	48,78 ug/L
2 <sup>do.</sup> dosaje	23,99 ug/L
3 <sup>er.</sup> dosaje	13,86 ug/L

Como antecedente patológico anterior, el paciente refirió que hace 5 años presentó un cuadro similar que requirió internación. En dicha ocasión se le realizó una cinecoronariografía que informó vasos coronarios sin lesiones angiográficas. Fue dado de alta tras 5 días de internación con ácido acetil salicílico 125 mg día y atorvastatina 40 mg día como tratamiento médico. No volvió a presentar un cuadro de dolor opresivo hasta el actual, 5 años después.

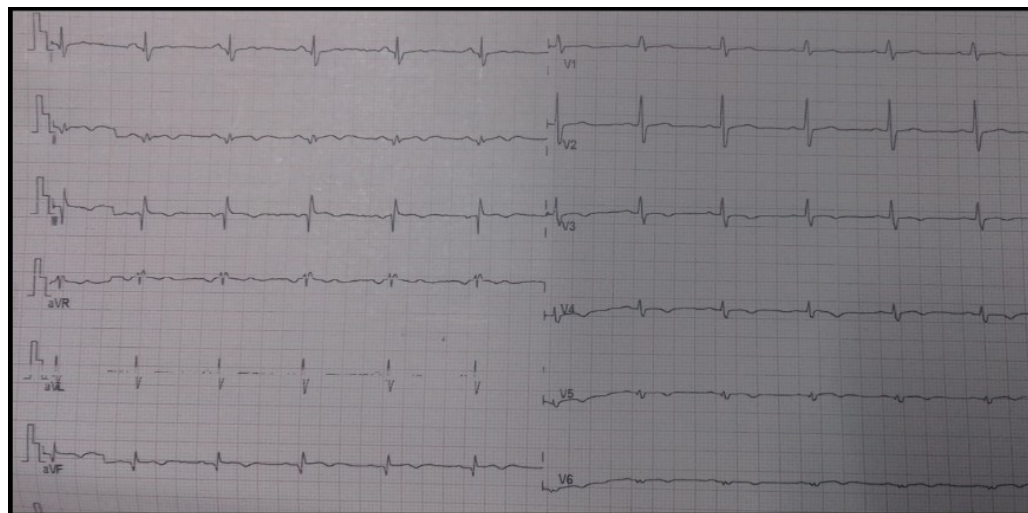
En esta internación, el paciente ingresa nuevamente por un cuadro de síndrome coronario agudo. Al examen físico el murmullo vesicular fue conservado, sin ruidos sobreagregados a la auscultación pulmonar. A nivel cardiaco, los ruidos eran normofonéticos, ritmo regular, sin soplos ni ritmos de galope. No mostraba ingurgitación yugular ni edemas periféricos. El dolor del paciente cedió en forma espontánea a su ingreso en Urgencias.

Se realizó ecocardiograma transparietal que informó fracción de eyección 66%, válvulas y motilidad parietal conservada en reposo. Ante los signos y síntomas de infarto de miocardio, se le realizó nuevamente un estudio de cinecoronariografía y ventriculografía, previa evaluación y consenso con el Servicio de Cardiología clínica y Hemodinamia. El estudio concluyó vasos coronarios y sus ramas sin lesiones angiográficas, pero como hallazgo *in vivo* informó que sobre el tercio medio de la arteria descendente anterior se observa una imagen compatible con puente miocárdico o puente muscular, que produce un efecto "milking" durante las contracciones cardiacas, ocluyendo hasta el 70% de la luz de la arteria. Por dicho informe, se atribuyó que los cuadros de angina del paciente eran a consecuencia de un puente miocárdico (figura 1). Se presentó el caso en reunión clínica de los servicios de Cardiología clínica, Cardiología Intervencionista y Cardiocirugía, en donde se concluyó el alta hospitalaria del paciente con indicaciones de tratamiento médico con bloqueante beta adrenérgico (carvedilol 12,5 mg cada 12 horas) además de la medicación antiisquémica (ácido acetil salicílico 125 mg/día, clopidogrel 75 mg/día por 6 meses y atorvastatina 80 mg/día).



**Figura 1. Imagen A:** arteria descendente anterior permeable en toda su extensión.  
**Imagen B:** compresión extrínseca en el tercio medio de la arteria durante la sístole (flecha).

Tras 6 meses de vida extrahospitalaria, el paciente reingresa al Servicio de Urgencias nuevamente con un cuadro de dolor retroesternal intenso, de igual semiología a la internación anterior. En esta oportunidad presentó dosaje de troponinas con un pico de 60 ug/L (referencia menor a 0,04 ug/L) y un electrocardiograma a su ingreso que mostraba ondas T negativas en sus derivaciones precordiales V4, V5 y V6 (figura 2). El paciente refirió que las molestias retroesternales no cedieron en forma absoluta, con episodios de angina leve relacionadas a esfuerzos físicos que cedían con el reposo.



**Figura 2.** Electrocardiograma: se observan ondas T negativas en las derivaciones precordiales.

En esta tercera internación, se presenta nuevamente el caso en reunión clínica con especialistas. No presenta indicación de nueva cinecoronariografía diagnóstica. Se discuten otras alternativas terapéuticas para ofrecer el paciente, se evalúan los riesgos y beneficios ante una eventual cardiocirugía, pero por la poca experiencia en el mismo y las evidencias científicas poco favorables que existen de puentes miocárdicos tratados en forma quirúrgica, se decide continuar con tratamiento farmacológico y seguimiento estricto del paciente con el Servicio de Cardiología clínica. En esta ocasión, se asocia a su tratamiento bloqueadores de los canales de calcio. El paciente es dado de alta con carvedilol 12,5 mg cada 12 horas en combinación con diltiazem 60 mg cada 12 horas. Se suspendieron los antiagregantes.

Tras 12 meses, el paciente realiza su seguimiento médico en forma regular por consultorio de Cardiología clínica, niega nuevos episodios sintomáticos y lleva una vida rutinaria normal con el último tratamiento instaurado.

## DISCUSIÓN

Los cuadros de infarto agudo de miocardio por un puente miocárdico son muy raros y poco reportados. Generalmente se comportan de forma asintomática y su diagnóstico es casual <sup>(1,3,5)</sup>. Nuestro paciente presentó 3 episodios de síndrome coronario agudo, sin lesiones angiográficas de los vasos coronarios en las cinecoronariografías realizadas, siendo finalmente el puente muscular el único hallazgo anormal y causa de todos estos eventos.

Según la literatura, el tratamiento de los puentes musculares sintomáticos o con repercusión clínica se basa en la administración de beta bloqueantes. Son de primera elección por su efecto beneficioso en la disminución de la frecuencia cardíaca y el consiguiente aumento de la perfusión diastólica del corazón más el efecto inotrópico negativo <sup>(1)</sup>. En ciertos casos, se pueden asociar calcio antagonistas no dihidropiridínicos (verapamilo, diltiazem) que muestran efecto positivo adicional por acción vasodilatadora <sup>(6)</sup>. Nuestro paciente fue medicado primeramente con carvedilol, pero con poca respuesta

favorable debido a que persistió sintomático. Posteriormente, a su tratamiento se asocia un calcio antagonista (diltiazem), con el cual se mantuvo asintomático y lo cual coincide con las sugerencias de las literaturas consultadas.

Existen pocos reportes de puentes miocárdicos y los refractarios al tratamiento farmacológico son todavía menos. Existen pocos reportes de intervenciones quirúrgicas realizadas. Éstas pueden ser la miotomía del puente muscular, el implante de *stent* o la revascularización con *bypass*. Las complicaciones de los tratamientos quirúrgicos son frecuentes; pueden ser la fractura, la reestenosis o la trombosis en el *stent*, los aneurismas o roturas miocárdicas en las miotomías y el cierre de injerto en la cirugía de *bypass*<sup>(7,8)</sup>.

El reporte de caso nos expone una causa poco común de infarto de miocardio, que tenemos que tener en cuenta como profesionales si los estudios intervencionistas no encuentran lesiones angiográficas en los vasos coronarios y sus ramas. El tratamiento quirúrgico de los puentes miocárdicos es un verdadero reto. El tratamiento médico farmacológico sigue siendo el pilar terapéutico en los puentes miocárdicos sintomáticos.

### **Conflictos de interés**

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

## **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis*. 2017 Sep; 12(5):619-23.
2. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: Contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014; 63(22):2346-55.
3. Teofilovski-Parapid G, Jankovic R, Kanjuh V, Virmani R, Danchin N, Prates N, Simic DV, Parapid B. Myocardial bridges, neither rare nor isolated-Autopsy study. *Ann Anat*. 2017 Mar; 210:25-31.
4. Rubinshtein R, Gaspar T, Lewis BS, Prasad A, Peled N, Halon DA. Long-term prognosis and outcome in patients with a chest pain syndrome and myocardial bridging: a 64-slice coronary computed tomography angiography study. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013; 14(6):579-85.
5. Ishikawa Y, Akasaka Y, Akishima-Fukasawa Y, Iuchi A, Suzuki K, Uno M, et al. Histopathologic profiles of coronary atherosclerosis by myocardial bridge underlying myocardial infarction. *Atherosclerosis*. 2013; 226(1):118-23.
6. Gao Y, Vanhoutte PM. Nebivolol: an endothelium-friendly selective  $\beta_1$ -adrenoceptor blocker. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2012; 59(1):16-21.
7. Xu Z, Wu Q, Li H, Pan G. Myotomy after previous coronary artery bypass grafting for treatment of myocardial bridging. *Circulation*. 2011; 123(10):1136-7.
8. Camboni D, Hulsken G, Scheld HH, Schmid C. Extended myocardial bridge causing chest pain. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007; 32(1):166.