

## Puente Miocárdico: Evolución Clínica y Terapéutica

Aline Braz Pereira, Danilo Spricigo Peressoni Castro, Emanuela Todeschini Menegotto, Wladimir Maia do Amaral, Gustavo Spricigo Peressoni Castro

Universidade do Extremo Sul Catarinense, Hospital São José de Criciúma SC, Florianópolis, SC - Brasil

### Resumen

**Fundamento:** El puente miocárdico constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales de la enfermedad arterial coronaria. No obstante, aún está subdiagnosticado y sus mecanismos fisiopatológicos y su tratamiento no están completamente esclarecidos.

**Objetivo:** Analizar y describir la evolución clínica y terapéutica de pacientes con diagnóstico angiográfico de puente miocárdico, comparando los datos con la literatura actual, a fin de clarificar el perfil clínico y el pronóstico de estos pacientes.

**Métodos:** Se revisaron los resultados de cinecoronariografías realizadas entre los años 2003 y 2007, en un laboratorio de hemodinamia, conjuntamente con el análisis de historias clínicas y la realización de entrevistas a un grupo de pacientes seleccionados.

**Resultados:** La frecuencia del diagnóstico de puente miocárdico fue del 3,6%. La edad promedio de los pacientes fue de 56,8 años (DE = 11,83; IC = 0,73). La arteria descendente anterior fue afectada aisladamente en el 100% de los casos. Tras la selección, se realizaron análisis y entrevistas a 31 pacientes. No existió correlación entre los síntomas y el grado de estrechamiento angiográfico obtenido en los pacientes estudiados. El tratamiento medicamentoso incluyó el uso de betabloqueantes, antagonistas de los canales de calcio, antiagregantes plaquetarios y/o nitratos, obteniendo, como resultado, mejoría clínica en el 30%, ausencia de alteraciones en el cuadro clínico en el 60% y empeoramiento de los síntomas en el 10% de los pacientes. Un paciente presentó muerte súbita; en dos pacientes se practicó una angioplastia con mejoría clínica significativa y ningún paciente fue sometido a un procedimiento quirúrgico.

**Conclusión:** La mayoría de los pacientes con puente miocárdico tiene un buen pronóstico, pero no hay datos suficientes a largo plazo, que permitan sacar conclusiones definitivas, mediante el seguimiento de un grupo numeroso de pacientes sintomáticos. (Arq Bras Cardiol 2010; 94(2) : 178-184)

**Palabras clave:** Enfermedad arterial coronaria/tratamiento, angioplastia transluminal percutánea coronaria, puente miocárdico, estudios de cohortes.

### Introducción

El puente miocárdico (PM) es una anomalía congénita de las coronarias, que ataca generalmente a la arteria descendente anterior izquierda (DAI), en que uno o más haces de miocardio cruzan o envuelven un segmento de arteria coronaria epicárdica, que atraviesa la porción intramural del miocardio, por debajo del puente muscular. El PM constituye uno de los principales diagnósticos diferenciales de enfermedad arterial coronaria (EAC), pudiendo manifestarse como angina de pecho típica o atípica y, más raramente, infarto agudo de miocardio (IAM) o muerte súbita.

Se trata de una patología relativamente común en la población general, habitualmente benigna, que aqueja

principalmente a pacientes con bajo riesgo para EAC. No obstante, cuando es sintomática, se manifiesta en forma de angina inestable o estable, arritmias cardíacas (taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular), IAM y muerte súbita, estos dos últimos de rara aparición<sup>1</sup>.

Esta patología está aún subdiagnosticada, en virtud de la poca cantidad de pacientes que presentan síntomas, de la falta de disponibilidad y, consiguientemente, del uso restringido de métodos diagnósticos de mayor precisión, todo lo cual hace que sus mecanismos fisiopatológicos y su tratamiento no hayan sido aún completamente esclarecidos. Este estudio se propuso analizar la evolución clínica y terapéutica de pacientes con diagnóstico angiográfico de puente miocárdico, en el período de 2003 a 2007, comparando los datos con los de la literatura actual, a fin de dilucidar el perfil clínico y la evolución de estos pacientes.

### Métodos

Se trata de un estudio de cohorte observacional y transversal, en que fueron utilizadas herramientas estadísticas para análisis

**Correspondencia:** Aline Braz Pereira •

Rua Coronel Carvalho, 33 - Centro - 89240-000 - São Francisco do Sul, SC - Brasil

E-mail: linibp@hotmail.com

Artículo recibido el 13/05/09; revisado recibido el 20/05/09; aceptado el 06/08/09.

del nivel de significancia del 5%. Los costos referentes a los materiales utilizados fueron de entera responsabilidad del investigador. La investigación se realizó mediante análisis de las historias clínicas y aplicación de un cuestionario a un grupo de pacientes seleccionados.

El estudio se realizó en un laboratorio de hemodinamia, tras la aprobación del comité de ética de la institución. Se garantizó el secreto de identidad de los pacientes y la utilización de los datos sólo para la investigación científica. Luego de la preselección de las historias clínicas, se contactó a los pacientes o sus responsables. Se les explicó el estudio y se obtuvo la firma del formulario de consentimiento informado, aprobado por la Comisión Científica de Investigación y Ética en Salud de la institución.

Se analizaron pacientes con edades entre 20 y 75 años, a quienes se practicó una cinecoronariografía en el período de 2003 a 2007, con sospecha y búsqueda de probable EAC, y cuyos resultados angiográficos demostraron la presencia de PM. También se analizaron pacientes sin patologías cardíacas asociadas, capaces de producir síntomas anginosos: enfermedad valvular cardíaca o miocardiopatías con diagnóstico previo o hallado en la cinecoronariografía, y presencia de EAC en la cinecoronariografía. Se excluyó a los pacientes con patologías neurológicas que impidieran la correcta aplicación del cuestionario, además de aquellos, cuyos datos disponibles estaban incompletos o desactualizados, lo que imposibilitaba establecer contacto para la entrevista.

A pesar de que los pacientes fueron incluidos basándose en angiografías coronarias realizadas antes del estudio, todas fueron realizadas de acuerdo al protocolo del laboratorio de hemodinamia de la institución, siguiendo la técnica de Judkins, mediante la que se puede observar claramente el fenómeno de compresión sistólica de la arteria coronaria descendente

anterior. Este protocolo no incluyó la administración intracoronaria de nitroglicerina.

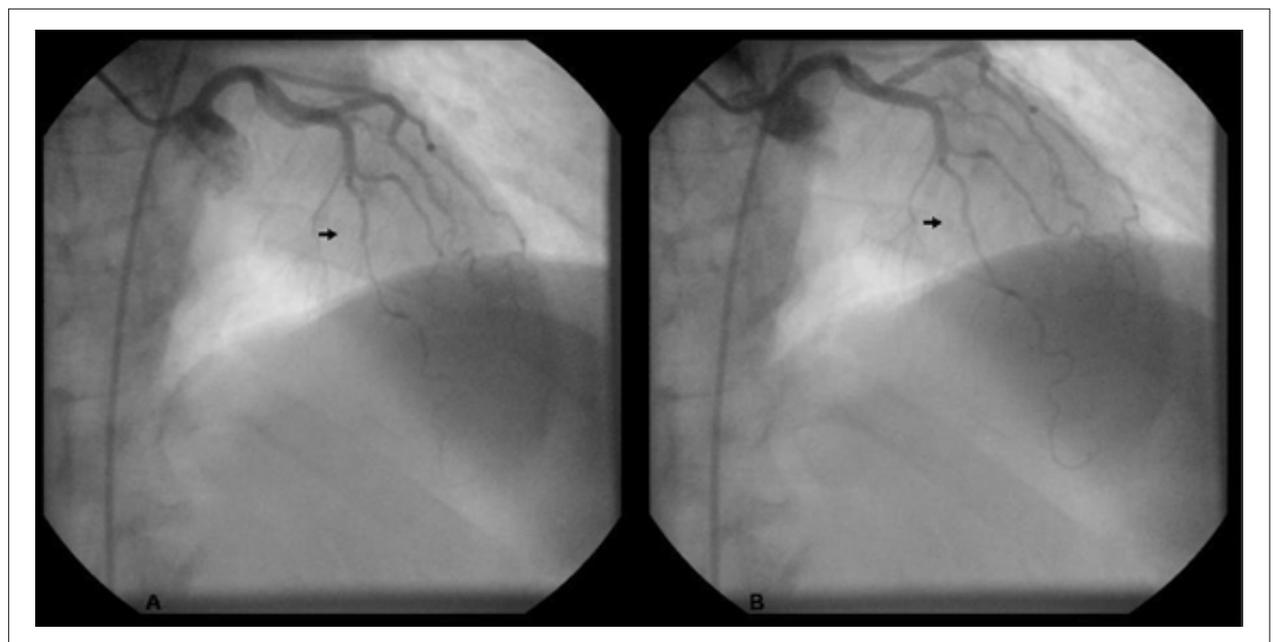
## Resultados

Se analizaron los resultados de 3.375 cinecoronariografías realizadas en el período de 2003 a 2007, de las cuales 123 presentaron el fenómeno de constricción sistólica de la arteria DAI (Figura 1), con diagnóstico de PM. La frecuencia de diagnóstico de puente miocárdico en cinecoronariografías realizadas en ese período fue del 3,6%. La edad promedio de los pacientes fue de 56,8 años (DE = 11,83; IC = 0,73). En todos los pacientes la afección se presentó en una sola arteria coronaria, siendo la DAI afectada en el 100% de los casos. Treinta y cuatro pacientes (27,6%) presentaron EAC que afectaba en grados variados el segmento proximal del puente. La afección de la arteria DAI en la cinecoronariografía fue medida como grado 1 ( $\leq 49\%$ ), grado 2 (50-74%) y grado 3 ( $\geq 75\%$ ) (Tabla 1).

Luego de la selección de los pacientes, 81 de ellos fueron excluidos del estudio: 68 por EAC (55,28%), 17 por miocardiopatía (13,82%) y 21 por valvulopatía (17,07%)

**Tabla 1 - Grado de estenosis de la arteria descendente anterior en la cinecoronariografía**

Grado de estenosis	Paciente % (n°)
Grado 1: < 49%	50,41 (62)
Grado 2: 50%-74%	36,59 (45)
Grado 3: > 75%	13,01 (16)
Total	100 (123)



**Figure 1 -** Cinecoronariografía realizada en paciente de sexo femenino, 56 años, presentando compresión de la arteria descendente anterior izquierda, con reducción del 80% del diámetro luminal del vaso (flecha) en la sistole (A) y permanencia del fenómeno en la diástole (B), con discreta dilatación del vaso (flecha).

## Artículo Original

asociadas. Para el estudio fueron seleccionados 42 pacientes, de los cuales uno presentó una patología neurológica que imposibilitaba la realización de la entrevista, y en 10 casos no fue posible realizarla, porque los datos disponibles estaban incompletos o desactualizados, lo cual impidió el contacto con esos pacientes. El análisis y la entrevista se realizaron finalmente en 31 pacientes.

La edad promedio de inicio de los síntomas de los pacientes estudiados fue de 45,9 años (IC = 11,7; DE = 4,2) y en el 50% de los pacientes llevó un intervalo de tiempo  $\geq$  a un año para realizar el diagnóstico de puente miocárdico. Se analizó el grado de estenosis de la arteria DAI (Tabla 2). Los síntomas de los pacientes fueron evaluados antes y después de la realización del tratamiento, con ayuda de la clasificación propuesta por la Sociedad Canadiense de Cardiología para la angina de pecho (Tabla 3).

De acuerdo a esta clasificación, pacientes con grado 1 de estrechamiento sistólico en la cinecoronariografía poseen las clasificaciones CCS-I (31,6%), II (31,6%) y III (31,6%). Pacientes con grado 2 de estrechamiento se clasifican en I (11,1%), II (11,1%), III (66,7%) y IV (11,1%). Pacientes con estenosis grado 3 se clasifican en II (33,3%), III (33,3%) y IV (33,3%).

Un paciente, que presentaba estrechamiento sistólico grado 1 de la arteria descendente anterior, fue excluido del análisis de los síntomas por muerte súbita. En dos pacientes, que presentaban estenosis grado 1 y angina clase III, se realizó una angioplastia y evolucionaron hacia clases I y II luego del procedimiento.

Basándose en estos datos, se concluyó que no existe correlación entre la clasificación de los síntomas y el grado de estrechamiento angiográfico obtenido en los pacientes estudiados. Sin embargo, la intensidad de los síntomas depende, también, del número, del espesor, de la localización y de la longitud de los puentes miocárdicos, que varían de paciente en paciente, y pueden variar en un mismo paciente

**Tabla 2 - Grado de estenosis de la arteria descendente anterior en la cinecoronariografía de los pacientes seleccionados para el estudio**

Grado de estenosis	Paciente % (n°)
Grado 1: < 49%	61,29 (19)
Grado 2: 50%-74%	29,03 (09)
Grado 3: > 75%	9,68 (03)
Total	100 (31)

**Tabla 3 - Clasificación de la angina de pecho, según la Sociedad Canadiense de Cardiología**

Clase I - Actividad física habitual, como caminar y subir escaleras, no provoca angina. La angina aparece con esfuerzos físicos prolongados e intensos.
Clase II - Discreta limitación para actividades habituales. La angina aparece al caminar o subir escaleras rápidamente, caminar cuesta arriba, caminar o subir escaleras después de comer, o en clima frío, o al viento, o bajo estrés emocional, o en las primeras horas del día. Angina que se produce al caminar más de dos cuadras o que se produce cuando se sube más de un piso por escalera a un paso normal y en condiciones normales
Clase III - Limitación con actividades habituales. La angina se produce al caminar una cuadra sin inclinación o subir un piso por escalera a paso normal.
Clase IV - Incapacidad de realizar actividades habituales sin síntomas - Los síntomas anginosos pueden estar presentes en reposo.

Fuente: Directriz de Angina Estable. Archivos Brasileños de Cardiología, 2004. Modificado de Campeau, *Circulation*, 1976<sup>1</sup>.

de un examen a otro. Los eventos adversos que afectaron a los pacientes fueron: isquemia y síndrome coronario agudo, IAM y muerte súbita (Gráfico 1).

Hubo variación significativa en la duración del tratamiento realizado y en los esquemas terapéuticos utilizados por los pacientes. El tratamiento medicamentoso incluyó el uso de betabloqueantes, bloqueantes de los canales de calcio, antiagregantes plaquetarios y/o nitratos. En dos pacientes se realizó una angioplastia y en ninguno de ellos se llevó a cabo un procedimiento quirúrgico. El nitrato se utilizó en el 43,3% de los pacientes, en asociación o no a otras drogas, a pesar de las referencias sobre empeoramiento de los síntomas y del cuadro clínico en la literatura. No obstante, no fue posible afirmar el real impacto de esos medicamentos en el desenlace clínico de estos pacientes.

De los pacientes con clasificación CCS-I antes del tratamiento, todos permanecieron en la misma clasificación luego del mismo. Entre los pacientes que poseían clasificación II antes del tratamiento, el 37,5% continuó en la misma clase luego del mismo y el 50% pasó a clase I, con mejoría clínica. En un 12,5%, hubo deterioro, pasando a clase III. De los pacientes que tenían clasificación CCS-III antes del tratamiento, el 53,8% continuó en la misma clasificación después del mismo; en el 30,8%, hubo mejoría, evolucionando hacia las clases I o II; y en el 15,4%, los síntomas empeoraron, pasando a clase IV. De los pacientes con clase IV antes del tratamiento, el 50% continuó en la misma clasificación luego del mismo y el otro 50% evolucionó a clase III. En ese grupo fueron incluidos dos pacientes con clase III, en los que se llevó a cabo una ICP y continuaron bajo tratamiento medicamentoso, con mejoría clínica.

Concluyendo, el 30% de los pacientes presentó mejoría clínica, el 60% no mostró modificaciones en el cuadro clínico y el 10% presentó un empeoramiento de los síntomas, a pesar del tratamiento (Gráfico 2).

## Discusión

El puente miocárdico es una anomalía congénita<sup>2,3</sup> resultante de la falla del desarrollo sincrónico del miocardio y las ramas coronarias<sup>4</sup>, en la que un segmento de una arteria coronaria epicárdica es envuelto por un haz de músculo cardíaco, llamado "segmento tunelizado", atravesando la porción intramural del miocardio, debajo del puente muscular miocárdico<sup>5</sup>. La frecuencia de diagnóstico de puente miocárdico en este estudio fue del 3,6%. Los datos de los estudios revelan una variación significativa entre

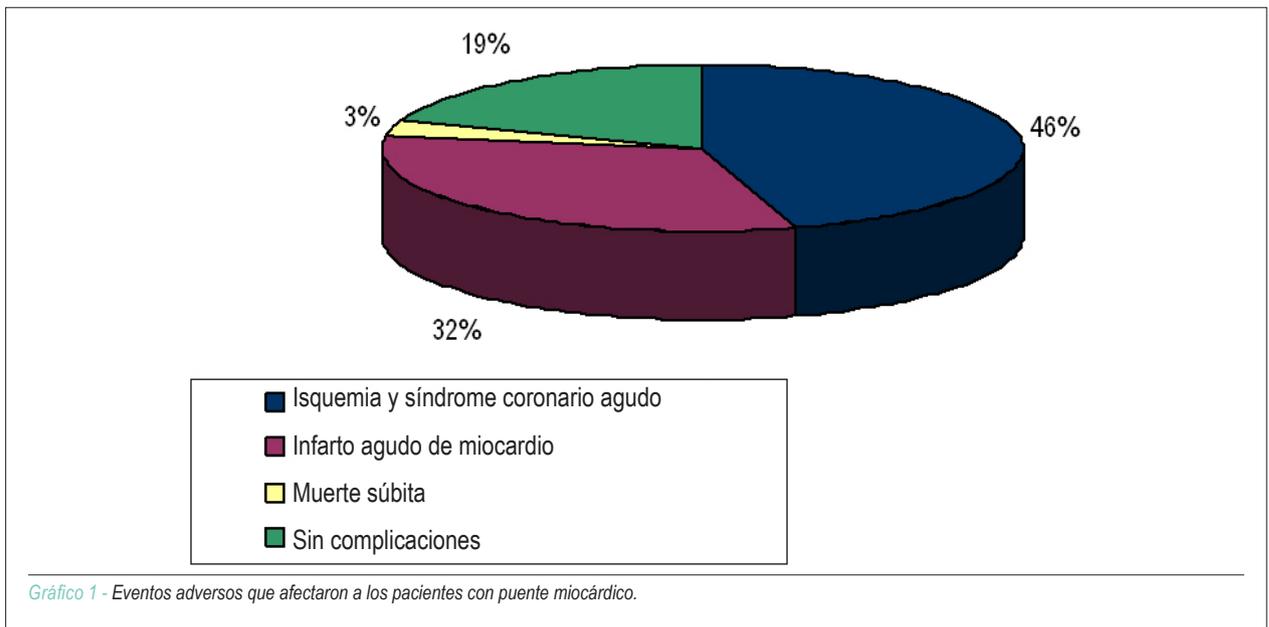


Gráfico 1 - Eventos adversos que afectaron a los pacientes con puente miocárdico.

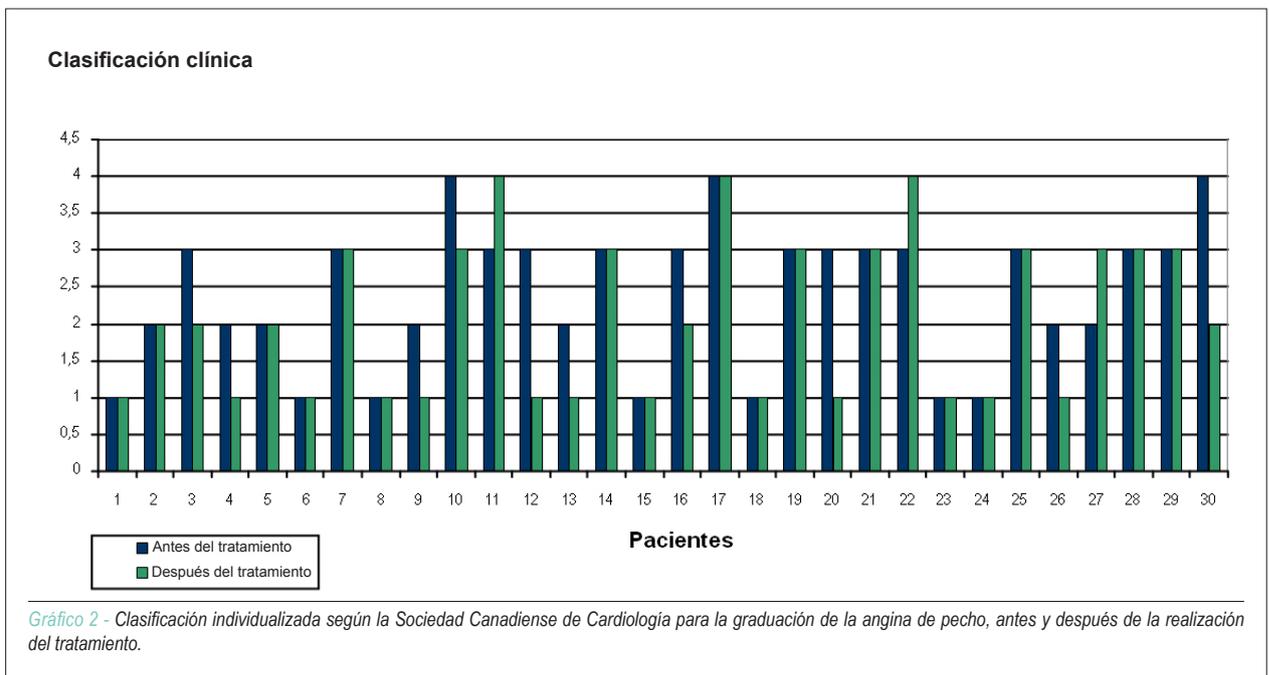


Gráfico 2 - Clasificación individualizada según la Sociedad Canadiense de Cardiología para la graduación de la angina de pecho, antes y después de la realización del tratamiento.

los índices de frecuencia, incidencia y prevalencia, y los resultados angiográficos. La prevalencia angiográfica de puentes miocárdicos es menor a 5%<sup>6-8</sup>, hecho atribuido a los puentes miocárdicos finos, que causan poca compresión en el segmento tunelizado y están presentes en la mayoría de los casos<sup>8</sup>.

Varios estudios intentan dilucidar la asociación entre puentes miocárdicos y aterosclerosis. Se sabe que el área debajo del PM está preservada de la enfermedad aterosclerótica, mientras que el área proximal al puente es propicia al desarrollo de aterosclerosis<sup>9,10</sup>. En este estudio, el

27,6% de los pacientes presentaron afección del segmento proximal del puente por grados variados de EAC. Los disturbios en el flujo sanguíneo contribuyen al desarrollo de aterosclerosis en el segmento proximal del puente<sup>11</sup>, modulando la producción de sustancias vasoactivas por las células endoteliales, afectando funciones celulares vasculares, como el potencial trombogénico, la regulación del flujo sanguíneo y el tono vascular<sup>12,13</sup>.

El hallazgo angiográfico típico del PM es la reducción sistólica del diámetro de la arteria coronaria epicárdica y persistencia de la reducción durante la diástole<sup>14</sup>. Su

naturaleza transitoria y la dinámica de la obstrucción ayudan en el diagnóstico diferencial de estenosis coronarias fijas. La arteria DAI es la más comúnmente comprometida<sup>15</sup>, en forma única en el 100% de los pacientes en este estudio. Sin embargo, puede haber compromiso de otras arterias, como la arteria circunfleja izquierda y la arteria coronaria derecha<sup>4</sup>. La cuantificación del compromiso de la arteria coronaria implicada se realizó de acuerdo con Noble et al<sup>6</sup>, en que el estrechamiento de la arteria descendente anterior durante la sístole fue graduado en: Grado 1 ( $\leq 49\%$ ); Grado 2 (50%-74%); y Grado 3 ( $\geq 75\%$ ).

En algunos casos, cuando los resultados angiográficos revelan arterias coronarias normales, el uso de test de provocación mediante la reducción de la precarga y la estimulación adrenérgica con nitroglicerina y orciprenalina, respectivamente, pueden acentuar la compresión sistólica del segmento tunelizado, estableciéndose entonces el diagnóstico en hasta un 40% de los casos<sup>7,16</sup>. Tales procedimientos no fueron realizados en este estudio.

El diagnóstico clínico de puentes miocárdicos debe ser considerado en pacientes con síntomas anginosos, en ausencia de factores de riesgo o evidencias de isquemia<sup>17</sup>. A pesar de ser una malformación presente desde el nacimiento, la aparición de síntomas no se desarrolla antes de la tercera década de vida. La edad promedio de inicio de los síntomas presentada por los pacientes fue de 45,9 años (IC = 11,7; DE = 4,2). La manifestación tardía de los síntomas puede explicarse por el aumento de la tensión sistólica de la pared miocárdica, como consecuencia del crecimiento del corazón, por la elevación de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, por la asociación con hipertensión arterial (hipertrofia miocárdica) y por la eventual reducción del flujo coronario por procesos ateroscleróticos que ocurren más tardíamente<sup>18</sup>.

Una parte considerable de los pacientes con diagnóstico angiográfico de puente miocárdico posee una enfermedad cardíaca valvular asociada, muscular o aterosclerótica, que afecta de manera independiente la presentación clínica y la respuesta al tratamiento<sup>6</sup>. Tales pacientes fueron excluidos de este estudio.

Está bien establecida la asociación entre puentes miocárdicos y complicaciones, como isquemia y síndrome coronario agudo<sup>19</sup>, descrita en el 56% de los pacientes estudiados; IAM<sup>20</sup>, que afectó al 40% de los pacientes; y muerte súbita<sup>21</sup>, que ocurrió en un paciente en este estudio. Otras complicaciones son: espasmo coronario<sup>22</sup>, ruptura del septo ventricular<sup>23</sup>, taquicardia paroxística supraventricular<sup>24</sup>, taquicardia ventricular<sup>25</sup> y bloqueo atrioventricular inducido por el ejercicio<sup>26</sup>, no referidos por los pacientes en este estudio.

El tratamiento medicamentoso es la conducta de primera línea en los pacientes sintomáticos con puentes miocárdicos. Las intervenciones están reservadas a los pacientes con angina refractaria al tratamiento medicamentoso. El tratamiento medicamentoso consiste en el uso de agentes inotrópicos y cronotrópicos negativos, como bloqueantes de receptores adrenérgicos o bloqueantes de los canales de calcio, y el uso de agentes antiplaquetarios, con el objetivo de aliviar los síntomas y signos de isquemia miocárdica y reducir el riesgo de futuros eventos adversos cardíacos<sup>27</sup>. La

duración del tratamiento no está bien esclarecida entre los diversos estudios.

En este estudio, hubo variación significativa en el tiempo de tratamiento realizado y en los esquemas terapéuticos utilizados por los pacientes, imposibilitando el análisis individualizado de cada clase medicamentosa.

El uso de betabloqueantes provoca reducción de la frecuencia cardíaca, aumento del tiempo diastólico y reducción de la contractilidad y compresión sistólica del vaso, con consiguiente retorno a la normalidad de las alteraciones del segmento ST en el ECG, además de una mejoría de los síntomas clínicos anginosos y los signos de isquemia<sup>28,29</sup>. El uso de antagonistas de los canales de calcio puede ser particularmente útil cuando hay una contraindicación para el uso de betabloqueantes o de primera elección, cuando hay sospecha de vasoespasm coronario<sup>30</sup>. La utilización de nitratos debe evitarse, pues al mejorar la contractilidad cardíaca, los nitratos acentúan el grado de estrechamiento sistólico de la arteria coronaria, pudiendo agravar los síntomas<sup>16,31,32</sup>. A pesar de los estudios presentados, se utilizaron nitratos en el 43,3% de los pacientes, asociado o no a otras drogas. No obstante, no se puede establecer el impacto real del uso de esas drogas en el desenlace clínico de estos pacientes.

El implante de *stents* impide la compresión de la luz de la coronaria, elimina las anomalías del flujo diastólico y la elevación máxima de la presión sistólica intracoronaria, normalizando los síntomas clínicos<sup>13</sup>. Luego del implante del *stent*, desaparece la compresión sistólica de la arteria descendente anterior, aumenta el diámetro luminal y del área de sección transversal de la arteria, además de aumentar el flujo coronario de reserva. Sin embargo, según Haager et al.<sup>33</sup>, los análisis tras 7 semanas revelaron estenosis de los *stents*, de moderada a severa, en 45% de los pacientes, exigiendo nueva intervención en el 36% de los pacientes.

El seguimiento clínico y angiográfico, durante dos años, reveló buenos resultados, con mejora de los síntomas anginosos y ausencia de eventos cardíacos<sup>33</sup>. Mientras tanto, otros autores describen resultados favorables a largo plazo<sup>34,35</sup>. En este estudio, se realizó una angioplastia en dos pacientes con grado 1 de estrechamiento sistólico angiográfico, quienes presentaron una mejoría significativa de los síntomas, sin eventos adversos, luego de uno y dos años de seguimiento.

Antes de la era actual, de intervención coronaria percutánea, la miotomía quirúrgica era considerada el tratamiento de elección para los pacientes con síntomas persistentes, en lugar del tratamiento medicamentoso intensivo<sup>27,36</sup>. La descompresión quirúrgica de la arteria tunelizada resulta en desaparición de los síntomas anginosos y de la isquemia en pacientes con compresión sistólica severa de la arteria descendente anterior<sup>37</sup>. Otra alternativa es la cirugía de revascularización miocárdica, con realización de anastomosis de la arteria mamaria interna en la DAI<sup>33</sup>. No se realizaron procedimientos quirúrgicos en ningún paciente de este estudio.

El pronóstico a largo plazo de los puentes miocárdicos es bueno y es independiente de la severidad del estrechamiento sistólico del diámetro luminal de la arteria coronaria<sup>38</sup>.

En este estudio, el análisis de 31 pacientes reveló óbito

en sólo uno de ellos, atribuido a la muerte súbita por puente miocárdico; realización de angioplastia en dos de los pacientes, con mejoría clínica significativa a largo plazo; y tratamiento clínico medicamentoso en el 96,7% de los pacientes. En otro estudio, durante el seguimiento de 43 meses de un grupo de 35 pacientes con puentes miocárdicos, un paciente murió por muerte súbita cardíaca, el 20% de los pacientes continuaron presentando angina clase CCS I-II, uno de los pacientes necesitó revascularización percutánea para mejora de los síntomas y el 63% de los pacientes continuaron utilizando tratamiento medicamentoso luego reconcluido el estudio<sup>39</sup>.

### Limitaciones

En este artículo, se intentó describir la evolución clínica y terapéutica, así como el pronóstico a largo plazo de los pacientes con PM. En este estudio retrospectivo, los pacientes fueron seleccionados a partir de datos de un laboratorio de hemodinamia, que funciona como uno de los centros de referencia de la región, por lo que no refleja, estadísticamente, datos de la población local. Como los pacientes fueron seleccionados a partir de los datos de cinecoronariografías realizadas previamente, en un intervalo de tiempo de 5 años, no fue posible realizar un seguimiento y hacer test diagnósticos no invasivos uniformes en todos los pacientes, ni confirmar las complicaciones presentadas, basándose únicamente en el relato de los pacientes entrevistados.

Sólo fue posible indicar el número de pacientes a los que se realizó el test y el tipo de test utilizado, así como sus resultados.

### Referencias

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes de doença coronariana crônica e angina estável. Arq Bras Cardiol. 2004; 83 (2): 2-43.
2. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. Circulation. 2002; 105: 2449-54.
3. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. Prog Cardiovasc Dis. 1983; 26: 75-88.
4. Polacek P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Am Heart J. 1961; 61: 44-52.
5. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman AJ, Rihal CS. Myocardial bridging. Eur Heart J. 2005; 26 (12): 1159-68.
6. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery: normal variant or obstruction? Am J Cardiol. 1976; 37 (37): 993-9.
7. Diefenbach C, Erbel R, Treese N, Bollenbach E, Meyer J. Häufigkeit von myokardbrücken nach adrenerger stimulation und nachlastsenkung bei patienten mit angina pectoris, aber unauffälligen koronararterien. Z Kardiol. 1994; 83: 809-15.
8. Garcia JF, Villalon AM, Chavero EP. Significado clínico de las bandas musculares en las arterias coronarias. Arch Inst Cardiol Méx. 1983; 53: 413-20.
9. Ishii T, Asuwa N, Masuda S, Ishikawa Y. The effects of a myocardial bridge on coronary atherosclerosis and ischemia. J Pathol. 1998; 185: 4-9.
10. Ishikawa Y, Ishii T, Asuwa N, Masuda S. Absence of atherosclerosis evolution in the coronary arterial segment covered by myocardial tissue in cholesterol-fed rabbits. Virchows Arch. 1997; 430: 163-71.
11. Ge J, Eebel R, Gorge G, Haude M, Meyer J. High wall shear stress proximal

Por último, los criterios en los que se basó la decisión de mantener el tratamiento a largo plazo, así como las opciones terapéuticas utilizadas, están fuera del alcance de este estudio, quedando reservadas al criterio del cardiólogo.

### Conclusión

El puente miocárdico afecta a individuos con síntomas anginosos en ausencia de factores de riesgo o evidencias de isquemia, y el inicio de los síntomas no se desarrolla antes de la tercera década de vida. La mayoría de los pacientes con puente miocárdico tienen un buen pronóstico, aunque, en el largo plazo, no existen datos suficientes tomados de un gran grupo de pacientes sintomáticos que tengan un elevado grado de compresión sistólica y diastólica y evidencias de isquemia, para sacar conclusiones definitivas.

### Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

### Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

### Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

- to myocardial bridging and atherosclerosis: intracoronary ultrasound and pressure measurements. Br Heart J. 1995; 73 (5): 462-5.
2. Zoghi M, Duygu H, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Turk U, Ozkeran F, et al. Impaired endothelial function in patients with myocardial bridge. Echocardiography. 2006; 23 (7): 577-81.
3. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl J, Reffelmann T, Reul H, Potthast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. Circulation. 1997; 96: 2905-13.
4. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging: a combined angiographic and intracoronary doppler flow study. Eur Heart J. 1997; 18 (3): 434-42.
5. Ferreira AGJ, Trotter SE, König BJ, Décourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. Br Heart J. 1991; 66 (5): 364-7.
6. 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: 345-50.
7. Kulan K, Kulan C, Tuncer C, Komsuoglu B, Telatar M. Myocardial perfusion scintigraphy in a myocardial bridging of coronary artery. Clin Nucl Med. 1996; 21 (11): 888-9.
8. Maia GAS, Alfieri RC, Chalela WA, Moffa PJ, Pastore CA, Del Nero Junior E. Ponte miocárdica. Arq Bras Cardiol. 1987; 48: 389-93.
9. Tauth J, Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. Cathet Cardiovasc Diagn. 1997; 40 (4): 364-7.

20. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Eur Heart J*. 1989; 10 (6): 573-6.
21. Bestetti RB, Costa RS, Kazava DK, Oliveira JS. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol*. 1991; 46 (1): 27-30.
22. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, Ichihara M, Takayanagi K, Hayashi T. Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract*. 2002; 56 (9): 721-2.
23. Tio RA, Ebels T. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging. *Ann Thorac Surg*. 2001; 72 (4): 1369-70.
24. Morales AR, Romanelli R, Boucek RJ. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation*. 1980; 62 (2): 230-7.
25. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart S, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest*. 1991; 99: 1295-6.
26. 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: 965-9.
27. 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 (3): 351-9.
28. Schwarz ER, Klues HG, vom 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 (7): 1637-45.
29. Nair CK, Dang B, Heintz MH, Sketch MH. Myocardial bridges: effect of propranolol on systolic compression. *Can J Cardiol*. 1986; 2: 218-21.
30. Kracoff OH, Osvyshcher I, Gueron M. Malignant course of a benign anomaly: myocardial bridging. *Chest*. 1987; 92 (6): 1113-5.
31. Ishimori T, Raizner AE, Chahine RA, Awdeh M, Luchi RJ. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1977; 3: 59-65.
32. Carvalho VB, Macruz R, Décourt 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.
33. 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 (4): 403-8.
34. Bayes A, Marti V, Auge JM. Coronary stenting for symptomatic myocardial bridging. *Heart*. 1998; 80: 102-3.
35. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR. Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. *Heart*. 2000; 83: 705-7.
36. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, Cohen AJ, Kishon Y, Schachner A. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Mil Med*. 1996; 161: 248-50.
37. 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 (5): 422-9.
38. Juilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, 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 (4): 663-5.
39. Lozano I, Baz JA, López Palop R, Pinar E, Picó F, Valdés M, 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 (4): 359-64.