

Descripción Morfológica e Implicaciones Clínicas de Puentes Miocárdicos: un Estudio Anatómico en Colombianos

Luis Ernesto Ballesteros Acunã¹, Luis Miguel Ramírez Aristeguieta², Saldarriaga Bladimir Tellez³

Universidad Industrial de Santander^{1,2}, Universidad Autónoma de Bucaramanga^{1,3}, Universidad Santo Tomas de Aquino², Bucaramanga - Colombia

Resumen

Fundamento: Puentes miocárdicos representan una fuente de discusión en investigación. Se consideran los puentes miocárdicos una variación cardiaca vascular en virtud de su intermitente o repetida reducción del lumen arterial, con un posible efecto isquémico.

Objetivo: El objetivo del presente estudio fue determinar la incidencia de puentes miocárdicos en la población mestiza de Colombia.

Métodos: Se estudiaron 154 corazones, extraídos en autopsias. Se eyectó resina sintética en las arterias coronarias y seguidamente se las limpiaron con la extracción de la grasa pericárdica.

Resultados: Se observaron 92 puentes miocárdicos en 62 corazones (40,3%). La longitud promedio de los puentes era de 19,9 mm. Los puentes miocárdicos variaron de acuerdo con la arteria, en la siguiente proporción: un puente en 42 corazones (27,3%), dos puentes en 11 corazones (7,2%), tres puentes en ocho corazones (5,2%) y cuatro puentes en un corazón (0,7%). La mayoría de los puentes se encontraba con la arteria interventricular izquierda en sus segmentos proximal e intermedio –en 61 casos (39,6%); en 11, el puente se mostraba con la arteria diagonal izquierda (7,2%). Las arterias se exteriorizaban en porción anterior a los puentes miocárdicos (segmento pre-puente) en 50 casos (54,3%) de la muestra, con un promedio de 1,41 mm de espesor. La tercera arteria coronaria estaba presente en 46 casos (29,8%) del total de la muestra. Se encontró una frecuencia mayor de puentes miocárdicos en corazones con tercera arteria coronaria.

Conclusión: Es necesario considerar la importancia clínica de las variaciones, teniendo en cuenta la distribución arterial y las implicaciones clínicas relacionadas. (Arq Bras Cardiol 2009;92(4):249-255)

Palabras-clave: Arterias coronarias, puente miocárdico, dolor en el pecho, isquemia miocárdica.

Introducción

Puentes miocárdicos (PM) representan una fuente de discusión en investigación. Los PM tienen origen embriológico, y no hay distinción entre los géneros con relación a su incidencia. La condición de malignidad o ausencia de malignidad de los PM confronta puntos de vista fisiopatológicos contrastantes. Algunos argumentan que los puentes pueden ser la causa de ateromas; otros, al contrario, afirman que ellos pueden prevenir los ateromas. Determinados autores creen que los PM se configuran arterias intramurales normales y critican los abordajes quirúrgicos, considerados como un factor de riesgo¹. El anatomista Reyman, que relató la ocurrencia de PM por primera vez en 1737, los definió como arterias miocárdicas sumergidas transitorias². También se evidenciaron los PM en estudios anatómicos, fisiológicos, bioquímicos y de imagen³⁻⁷.

Los PM son en general considerados como una variación vascular del corazón, en virtud de su intermitente o repetida reducción del lumen arterial, con un posible efecto isquémico. El dolor isquémico precordial necesita un diagnóstico apropiado, en razón del número de patologías asociadas a la cardiomiopatía obstructiva. Son ellas: aterosclerosis, trombosis, cardiomiopatía, bloqueo AV paroxístico, hipocinesia segmentaria, arritmia cardiaca, taquicardia ventricular, espasmo coronario, infarto agudo de miocardio y/o muerte súbita cardiaca.

La isquemia del músculo cardíaco parece ocurrir durante el primer tercio de la diástole, a causa de la prolongada recuperación del lumen arterial coronario tras su compresión sistólica (75%). Eso altera la velocidad del flujo coronario y del flujo de reserva, sobre todo durante el incremento del ritmo cardiaco en momento de ejercicio y estrés emocional⁸.

La variabilidad de incidencia de los PM depende del método de evaluación, género, la raza y también de la naturaleza del estudio. De esa manera, un mínimo del 0,5% al 12% de angiografías revela la presencia de PM, ante la prevalencia del 5,4% al 85,7%⁹⁻¹² en los cadáveres.

En general, los PM tienen origen en la arteria coronaria izquierda (ACI), tronco y ramas, y sobre todo en la arteria

Correspondencia: Luis Ernesto Ballesteros •
Calle 45 N° 33-17 - Edificio La Nacional - Apto 702B,
Bucaramanga - Colombia
E-mail: lballest56@yahoo.es
Artículo recibido el 17/11/07; revisado recibido el 13/02/08;
aceptado el 19/02/08.

interventricular anterior (AIA) (12-63%), en la arteria circunfleja (ACx) (2,8%-6,7%) y su rama lateral (13%). También están presentes en arterias diagonales (Dg), marginales (Mg) y en las venas coronarias^{13,14}.

Este estudio tuvo por objeto determinar la incidencia de PM en la población Colombiana mestiza y descubrir la frecuencia de PM en relación con la dominancia coronaria, vasos que emergen, inmediatamente antes del puente miocárdico, de arterias comprometidas o ramas pre-puente (RPP). También formó parte de los objetivos determinar la correlación con la presencia de una tercera arteria coronaria, la que (originada del seno aórtico derecho) irriga el *conus arteriosus* y también abastece de sangre el territorio ventricular derecho de la AIA superior y media, particularmente cuando el tercio medio de la AIA tiene PM¹⁵⁻¹⁷.

Materiales y métodos

El Instituto de Medicina Legal de Bucaramanga, en Colombia, forneció 154 corazones para ese estudio; se extrajeron los corazones durante procedimientos de autopsia. Los criterios de inclusión de la muestra fueron los siguientes: corazón de adulto mestizo, de ambos sexos, sin señales de patología o trauma.

Se eyectó resina sintética en las arterias coronarias (80% Palatal GP 41L y el 20% Estireno)¹⁸ a una presión de 120 mmHg. Se limpiaron los corazones con solución de KOH al 15% para extracción de la grasa pericárdica. Se determinaron el número y posición de los PM en las arterias coronarias teniendo en cuenta el sexo de la muestra. Con un calibre electrónico (Mitutoyo), se midieron las muestras respecto a la longitud del PM y el espesor de su pared (medida como el espesor máximo en el punto medio de la PM); la longitud del tronco de la ACI; el calibre de la arteria en varios puntos del PM: inmediatamente antes, en el punto medio e inmediatamente después del PM. También se correlacionó la incidencia del PM con la dominancia coronaria, en concordancia con los criterios de dominancia de Schlesinger¹⁹. También se estableció la correlación entre el PM y el espesor del tronco de la ACI. Se registraron las RPP inmediatamente antes de los PM recubrir las arterias. Se documentó incluso la correlación entre la presencia de PM y la ocurrencia de tercera arteria coronaria.

Se calcularon los valores promedio y desviaciones estándar para variables continuas, mientras que se describieron las variables nominales en términos de porcentajes. Se aceptó un valor máximo del 5% de error alfa para las pruebas estadísticas Chi-cuadrado y prueba *t* de Student. Se utilizaron los programas Epiinfo 2002 y STATA 8.0, para crear el banco de datos y efectuar el análisis estadístico, respectivamente.

Resultados

La muestra estaba conformada por un total de 154 corazones; 125 de ellos provenían de individuos del sexo masculino (81,2%) y 29 de individuos del sexo femenino (18,8%). La edad varió de 15 a 73 años (promedio de 31,5 años).

Los PM estaban presentes en 62 corazones (40,3%): 54 en varones (43,2%) y 8 en mujeres (27,6%). La mayor frecuencia de PM en el sexo masculino no se mostró estadísticamente significativa

($p=0,122$). De un total de 92 PM, su ocurrencia varió por arteria: un puente en 42 corazones (27,3%); dos puentes en 11 corazones (7,2%) (Figuras 1 y 2); tres puentes en ocho corazones (5,2%) y, finalmente, cuatro puentes en un corazón (0,7%). Respecto a la ubicación del PM, la mayoría se encontraba con la arteria interventricular izquierda en sus segmentos proximal e intermedio en 61 casos (el 66,3% de frecuencia relativa, el 39,6% de frecuencia absoluta); ya en 11 casos (el 12% de frecuencia relativa, el 7,2% de frecuencia absoluta, Tabla 1) el puente se encontraba con la arteria diagonal izquierda (Figura 3).

Se pudo evidenciar dominancia coronaria derecha en 117 corazones (76%), circulación balanceada en 25 (16,2%) y dominancia izquierda en 12 (7,8%). La circulación balanceada presentó mayor incidencia de PM (56%), seguida por el 39,3% que presentaba dominancia derecha. No hubo diferencia significativa entre los sexos respecto a PM (sexo femenino $p=0,192$ y masculino $p=0,295$) (Tabla 2).

La tercera coronaria estaba presente en 46 casos (29,8%) del

Tabla 1 – Ubicación de las arterias de los PM

Ubicación de las arterias de las PM	n	%(£)	%(Ω)
AIA proximal	61	66,30	39,6
Dg derecha	11	11,96	7,2
Mg izquierda	8	8,70	5,2
Rama ventricular de la AIA	6	6,52	3,9
AIP	3	3,26	1,9
ADPD	2	2,17	1,3
RICA	1	1,09	0,6
Total	92	100	59,7

PM - puente miocárdico; AIA - arteria interventricular anterior; AIP - arteria interventricular posterior; Dg - arteria diagonal; Mg - arteria marginal; DgPD -arteria diagonal posterior derecha; RICA - rama izquierda del cono arterial.

Tabla 2 - Lado, género y dominancia coronaria arterial de los PM

Dominancia coronaria	PM ausente n (%)	PM presente n (%)	Total n (%)
Derecho	71(60,7)	46(39,3)	117(76,)
Masculino	53(58,2)	38(41,8)	91(100)
Femenino	18(72)	7(28)	25(100)
Izquierdo	9(75)	3 (25)	12(7,8)
Masculino	7(70)	3(30)	10(100)
Femenino	2(100)	0(0)	2(100)
Equilibrado	11(44)	14(56)	25(16,2)
Masculino	10(43,5)	13(56,5)	23(100)
Femenino	1(50)	1(50)	2(100)
Total	92(59,7)	62 (40,3)	154(100)

PM - puente miocárdico;

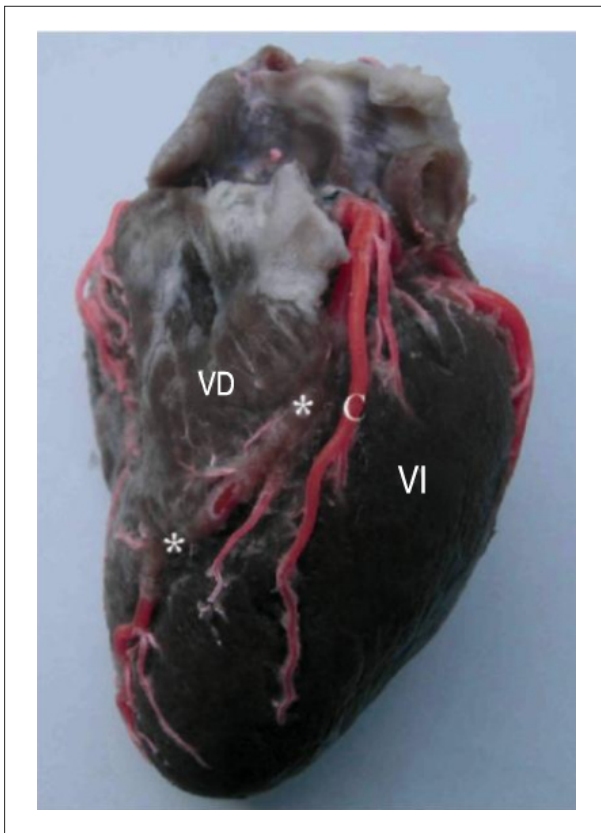


Figura 1 - Superficie esternocostal del corazón. Arteria interventricular anterior con dos puentes miocárdicos (*). VD - ventrículo derecho; VI - ventrículo izquierdo. C - Segmento pre-puente miocárdico, que forma la arteria ventricular anterior izquierda.

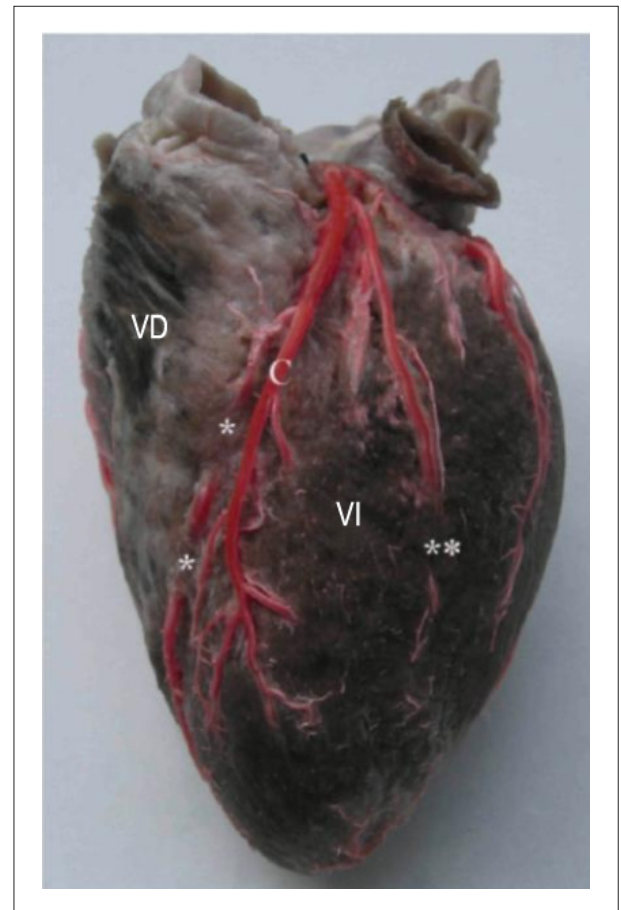


Figura 2 - Superficie esternocostal del corazón. Arteria anterior interventricular con dos puentes miocárdicos (*). Porción ventricular anterior de la arteria interventricular anterior con un puente miocárdico (**). VD - ventrículo derecho; VI - ventrículo izquierdo; C - Porción pre-puente, que forma la arteria ventricular anterior izquierda.

total de corazones de la muestra. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de PM y el número de arterias coronarias ($p=0,024$). La detección de tres arterias coronarias en corazones con PM resultó, por lo tanto, 2,34 veces más común que en corazones sin PM.

La longitud promedio de los PM fue de 19,9 mm (10,83 DE): 20,09 (10,81 DE) para el sexo masculino y 15,2 (8,3 DE) para el sexo femenino. El mayor valor promedio de longitud en el sexo masculino no se reveló significativo ($p=0,21$). La AIA proximal y seis segmentos intermedios presentaron el PM más largo (52,9 mm) (Figura 4) y el más corto (2,88 mm). El PM ubicado en la arteria diagonal posterior derecha presentaba (en dos casos) mayor longitud promedio (33,6 mm). El único PM ubicado en el *conus arteriosus* medía 8,9 mm (Tabla 3).

El calibre arterial sufrió alteraciones durante el curso arterial de los PM. El calibre arterial inmediatamente antes del PM era de 2,17 mm (0,61 DE), 1,92 mm (0,55 DE) en el punto medio y 1,67 mm (0,57 DE) inmediatamente después de la MB. Esas mediciones evidenciaron una disminución del 23,05% en los lúmenes arteriales durante el trayecto por el PM (del curso pre-puente hacia el post puente). El espesor miocárdico supra-puente medía 1,54 (0,73 DE), con variación de 0,27mm a 3,8 mm. El promedio de la longitud del tronco de la ACI fue de 6,18 mm. Hubo una correlación estadísticamente significativa ($p=0,045$) entre la longitud del tronco de la ACI y la del PM en su porción

Tabla 3 – Longitud de los PM

Arteria	PM	Promedio	DE	Min	Max
AIA proxim.	21	16,56	6,16	7,93	25,78
AIA intern.	26	16,53	8,17	6,83	31,5
AIA prox-interm	11	28,17	13,54	2,88	52,86
AIA distal	1	24,23	24,23		24,23
AIA rama ventr.	6	16,17	8,30	6,7	30,41
AIP	3	14,57	1,19	13,35	15,74
Dg	10	29,71	14,55	8,9	51,34
APD	2	33,56	8,28	27,7	39,41
Mg izquierda	7	16,01	10,10	9,16	37,96
RICA	1	8,91	8,91		8,91

PM - puente miocárdico; AIA - arteria interventricular anterior; AIP - arteria interventricular posterior; Dg - arteria diagonal; Mg - arteria marginal; APD - arteria diagonal posterior derecha; RICA - rama izquierda del cono arterial.

media de la AIA. Cuando el tronco de la ACE era menor que 4,37 mm (percentil 25), la longitud del PM era, por lo tanto, 21,49

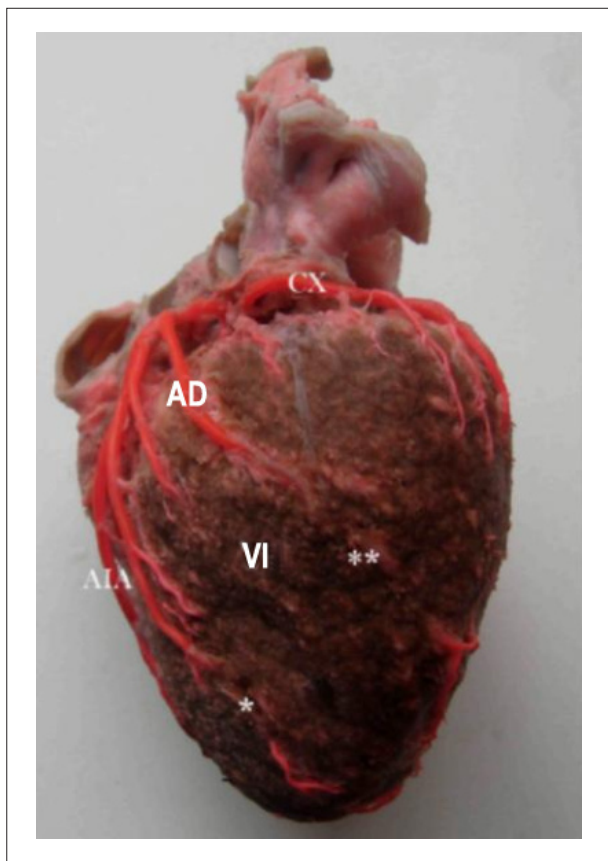


Figura 3 - Superficie cardiaca ventricular izquierda. Arteria diagonal con un puente miocárdico (**) y porción ventricular anterior de la arteria interventricular anterior con un puente miocárdico (*). VI - ventrículo izquierdo; Dg - arteria diagonal; AIA - arteria interventricular anterior; Cx - arteria circunfleja.

mm; ya cuando el tronco de la ACE era mayor o igual que 4,37 mm, la longitud del PM era 15,04 mm. El promedio de longitud del PM en su porción media de la AIA fue 14,92 mm, cuando el tronco de la ACI era mayor o igual que 6,81 mm (percentil 75). La longitud de PM fue 6,56 mm mayor ($p=0,059$) en el tronco de la ACI (en el percentil 25) cuando comparado a las arterias en el percentil 75. Esos datos sugieren que cuanto menor el tronco de la ACI, más larga es la PM correspondiente. El coeficiente de correlación múltiple entre el tronco de la ACI y la longitud del PM fue de 0,1158. Se verificó que, en 50 casos (54,3%), los vasos comprometidos de los PM emitían RPP inmediatamente antes de los PM, con un calibre medio de 1,41 mm (0,55 DP). Esa característica estaba presente con mayor frecuencia en la AIA (60,7%) (Figura 5).

Discusión

De acuerdo con el método de evaluación utilizado, se pudo observar una amplia variación en la incidencia de PM. De ese modo, los resultados angiográficos y anatómicos fueron, por lo tanto, distintos. Por otra parte, el método angiográfico reveló una prevalencia muy baja. Eso se puede deber al hecho del trayecto intramiocárdico –por debajo de los finos segmentos supra-puente– no producir estenosis coronaria evidente durante la sístole ventricular ni durante la diástole inicial, como

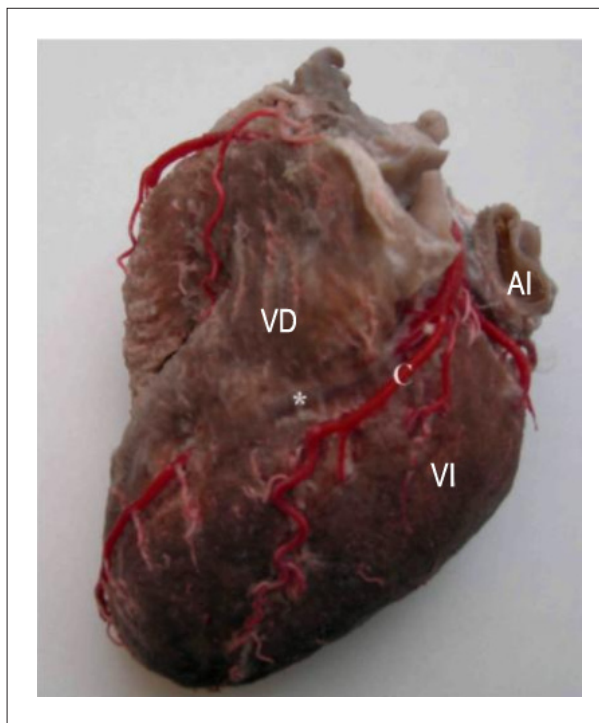


Figura 4 - Superficie esternocostal del corazón. Arteria interventricular anterior con el puente miocárdico más largo (*). VD - ventrículo derecho; VI - ventrículo izquierdo; C - rama pre-puente, que forma la arteria ventricular anterior izquierda; AI - aurícula izquierda seccionada.

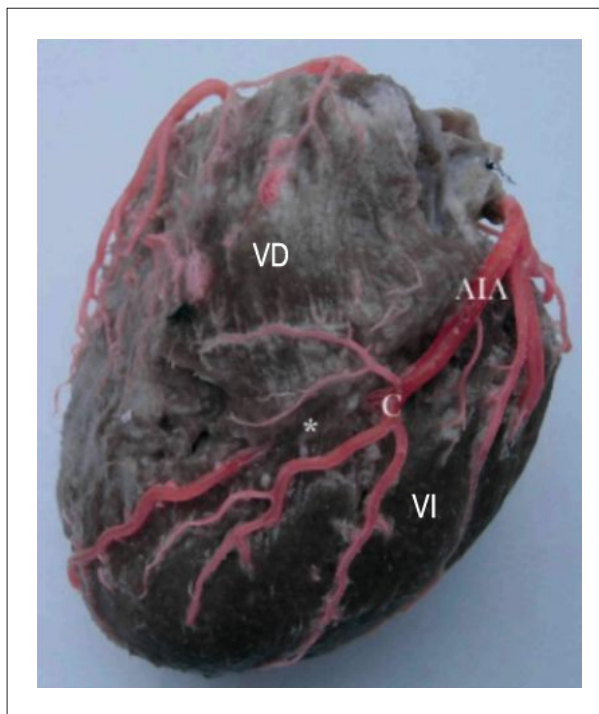


Figura 5 - Superficie esternocostal del corazón. Arteria interventricular anterior con un puente miocárdico (*). VE - ventrículo izquierdo; AIA - arteria interventricular anterior; C - porción pre-puente, que forma la arteria ventricular anterior izquierda.

ocurre con los segmentos supra-puente espesos. Se registró estenosis sólo durante la angiografía bajo evidente compresión (ordeñamiento o *milking*) del PM. La incidencia angiográfica varió del 0,5% al 12%²⁰⁻²⁴.

Nuestros resultados de incidencia anatómica de PM (40,3%) coincidieron en parte con otros estudios, cuyos hallazgos revelaron incidencias mayores y menores. Polacek¹⁰ encontró una gran incidencia del 87,5%, Bezerra et al.²⁵, a su vez, 78%, Ferreira et al.²⁶, 58% y Von Ludinghausen, 57%²⁷. Ya Sahni et Jit⁹ encontraron una menor incidencia, del 34,5%, mientras estudios como los de Loukas et al.²⁸, Reig et al.²⁹, y Bohm et al.³⁰ encontraron valores de un 34,5%, el 25%, el 23%, respectivamente. Creemos que dichas diferencias son consecuencia del tamaño de la muestra, origen étnico y las interpretaciones que los respectivos autores atribuyeron a las complejas distinciones entre PM y segmentos arteriales intramurales (surcos)⁹. En cuanto a las diferencias entre los sexos, nuestros resultados evidenciaron una predominancia del sexo masculino, pero sin significancia estadística, hecho que está de acuerdo con estudios anteriores^{9,26,30-32}. Polacek¹⁰ obtuvo los mismos resultados, pero con diferencia significativa en estudio de una población de Checoslovaquia. Los segmentos proximales e intermediarios de la AIA son las regiones más frecuentes de ubicación del PM³³. Los estudios angiográficos mostraron una frecuencia de AIA que varió del 0,4% al 3,5%^{24,34}, mientras que estudios anatómicos revelaron una variación del 12% al 60%^{10,29,30,35-38}; nuestros hallazgos 39,6% se ubican en el medio de dicha variación. Distintos estudios revelaron que las arterias diagonal y marginal izquierda son regiones secundarias de los PM. Existe un consenso con relación a la rara ubicación del PM en las ramas circunfleja y coronaria derecha, tales como el interventricular posterior. No se encontraron PM en la arteria circunfleja; ya en la arteria interventricular posterior, la frecuencia fue del 1,9%. La Tabla 4 indica hallazgos nuestros y los de otros autores.

El presente estudio reveló una frecuencia mayor de PM única (27,3%) si comparada a la de dos o más PM (13,1%). La frecuencia del PM única (17-60%) está de acuerdo con los estudios de Kosinski et Grzybiak³⁸, Reig et al.²⁹ y Bezerra et al.²⁵, así como los de Sahni et Jit⁹, y Loukas et al.²⁸. Nuestros resultados están en concordancia con la literatura específica respecto a un PM; se

relató con menor frecuencia la incidencia de dos a tres PM (5% al 40%). Sin embargo, Becerra et al.²⁵, obtuvieron una frecuencia del 38% para un PM y el 40% para dos o más²⁶. Nuestros resultados están de acuerdo también con los de Kosinzky et Grzybiak³⁸, Sahni et Jit⁹, y Loukas et al.²⁸, que demostraron una ocurrencia del 4% de dos PM en la AIA.

Una gran variabilidad de longitud de PM ha sido relatada, con dimensiones que varían de pocos milímetros hasta 50 mm^{11,29,39}. La longitud de los PM en nuestro estudio quedó en el promedio de variabilidad relatada por estudios anteriores. Loukas et al.²⁸ Rozemberg et al.³⁹, y Lima et al.¹¹ relataron valores promedio mayores (por ejemplo, 31, 26 mm y 25 mm, respectivamente). A su vez, Reig et al.²⁹, Kantarcy et al.²⁴ y Kosinsky et Grzybiak³⁸ relataron valores promedio menores (13 mm, 17 mm y 16 mm, respectivamente). Kosinsky et Grzybiak³⁸ no verificaron diferencias entre los sexos con relación a la longitud de los PM, lo que se asemeja a los resultados del presente estudio.

Se relató el espesor miocárdico supra-puente con una variación de 0,3 mm a 3,8 mm. El espesor del PM en nuestro estudio tuvo un promedio de 1,54 mm. Eso representa un valor promedio entre los valores obtenidos por otros autores (3 mm, 2,5 mm, 1,8 mm, 1,2 mm y 0,9 mm)^{24,28,29,38,39}.

La longitud, espesor y número de los PM constituyen variables que se deben considerar en la patofisiología cardiaca de diferentes enfermedades. Sin embargo, es igualmente probable que los PM no produzcan cualesquiera efectos. Es comprensible que una arteria coronaria con un o varios PM pueda producir señales y síntomas tales como angina o arritmias –en situaciones que exijan una gran demanda cardiaca (ejercicio y estrés)– y aun muerte súbita, sobre todo si los PM se revelen largos y profundos. Las características anatómicas de las arterias coronarias ejercen, por lo tanto, un rol relevante en el desenlace de dichas situaciones.

Aunque no se haya relatado en la literatura, encontramos un alta incidencia de RPP en la AIA (54%) con calibre considerable (promedio de 1,4 mm) comparados a las ramas usuales de la respectiva AIA. Consideramos que esa irrigación de RPP podría actuar como mecanismo compensatorio (angiogénesis) para irrigar

Tabla 4 - Porcentaje de la ubicación del PM por diferentes autores

Autores	AIA	Dg izquierda	Mg izquierda	Rama ventric. AIA	AIP	ACx	ACD
Polacek 1961	60	22	-	-	-	-	-
Decourt 1980	30	-	-	-	-	2,8	2
Bezerra 1987							
Reig 1986	22,2	-	8,3	-	2,7	-	-
Sahni 1991	22	3	10	-	6	-	-
Baptista 1992	35,4	3,6	7,3	-	6,1	-	-
Kosinski 2001	33	5	3	-	4	-	-
Rosenberg 2004	18,9	-	-	-	-	6,7	2,2
Loukas 2006	17,5	7	2,5	13	-	-	7,5
Present study	39,6	7,2	5,2	3,9	1,9	-	-

AIA - arteria interventricular anterior; Dg - arteria diagonal; Mg - arteria marginal; AIP - arteria interventricular posterior; ACx - arteria circunfleja; ACD - arteria coronaria derecha.

la región adyacente que, a su vez, puede haber sufrido isquemia sin dicha RPP. Eso puede explicar la presentación asintomática en la presencia de PM en algunos pacientes. Aunque esta hipótesis es difícil de comprobar por medio de la evaluación macroscópica convencional, tal vez el próximo paso sea probarla a través de mecanismos proteómicos y genómicos que caracterizan la proteína de morfogénesis implicada en ese modelo de compensación vascular. Esas RPP podrían comportarse, entonces, como colaterales, si se toma como base el consenso general que las define como vasos que, emergidos de otro territorio, irrigan una obstrucción arterial territorial. Es posible que esas RPP, en verdad, hayan sido generadas por PM. Rosenberg et Nepomnyashchikh³⁹ declararon que la hemodinámica de las arterias coronarias con una PM cambia en virtud de la obstrucción de flujo y turbulencia, fenómeno que produce compensación arterial colateral, la cual (de acuerdo con los autores) previene la producción de ateroma del PM^{40,41}. Será interesante, entonces, observar la presencia de RPP y su biometría en estudios angiográficos en la población pediátrica.

La hemodinámica coronaria en la presencia de PM parece ser el punto neurálgico con relación no sólo a sus efectos en la capacidad de irrigación miocárdica, sino también en la cardiomiopatía. Dicho hecho ocurre en consecuencia de la irrigación insuficiente y, posiblemente, de su estándar de desarrollo angiogénico. En este estudio, se observó una relación inversa entre la longitud del tronco de la ACI y la del PM en la AIA. Consideramos que la obstrucción temporal del flujo arterial por debajo del segmento de la PM durante la sístole afecta el desarrollo de la longitud del tronco de la ACI en función de la reperfusión. Esto también está de acuerdo con el estrés del tronco de la ACI durante la turbulencia sistólica contra las paredes arteriales. Sin embargo, el coeficiente de correlación múltiple entre el tronco de la ACI y la longitud del PM (0,1158) evidenció sólo una correspondencia leve.

Nuestro estudio también observó la ocurrencia 2,34 veces más frecuente de una tercera coronaria en la AIA con PM. Esta

tercera arteria coronaria puede contribuir –junto al mecanismo de compensación de las RPP de la AIA– a balancear el flujo sanguíneo coronario reducido. La estenosis arterial del PM fue del 23,5% en nuestro estudio, casi el mismo valor que encontraron Lima et al.¹¹, (28.2%). Aunque existen controversias en cuanto a la dominancia coronaria y PM, nuestros resultados indicaron, en concordancia con Reig et al.²⁹, una irrigación coronaria balanceada en la mayoría de los PM encontrados. No verificamos una diferencia estadísticamente significativa entre la irrigación coronaria balanceada y la dominancia derecha o izquierda²⁹. Loukas et al.²⁸, Penthe et al.³⁷, Matonoha et Zechmeister⁴², y Polacek¹⁰ han relatado la ocurrencia de PM en dominancia coronaria izquierda, aunque los dos últimos grupos hayan encontrado diferencias estadísticamente significativas. Diferentemente de nuestros resultados, Loukas et al.²⁸, afirmaron que la presencia de PM está directamente relacionada a la dominancia arterial coronaria. Así que en estudios futuros se puede tomar en consideración la presencia de PM en evaluaciones angiográficas, así como el tipo de irrigación coronaria.

Puentes miocárdicos siguen como una cuestión intrigante, que conlleva muchas hipótesis y alguna especulación. Sin duda, se debe no sólo observar cuidadosamente la presencia de PM, como también estudiarla bajo los puntos de vista anatómico, patofisiológico, diagnóstico y terapéutico.

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

Este estudio se asocia a programas de postgrado.

Referencias

- Lozano I, Baez JA, Lopez R, Pinar E, Pico F, Valdez M, et al. Pronostico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. *Rev Esp Cardiol*. 2002; 55: 359-64.
- Reyman H. Dissertatis de vasis cordis propriis. *Bibl Anat*. 1737; 2: 336.
- Gow RM. Myocardial bridging: does it cause sudden death? *Card Electrophysiol Rev*. 2002; 6: 112-4.
- Quagliano AP, Cury L, Pereira RAA, Prates NE. Puentes de miocárdio sobre las arterias coronarias y su importancia practica. *Archivos Anatómicos de Costa Rica*. 1992; 1: 137-8.
- Ying HL, Ying LC, Anraku AP, Prates NE. Myocardium bridges in fetuses, newborns and children: morphological aspects – the São Paulo study. In: 13^o World Congress of Cardiology. Proceedings. Bologna: Monduzzi Editore; 1998. p. 767-75.
- Shinjo SK, Prates NE, Oba SM, Sampaio LO, Nader HN. Distribution and composition of glycosaminoglycans in the left human coronary arterial branches under myocardial bridge. *Atherosclerosis*. 1999; 143: 363-8.
- Rychter K, Salantri J, Edelman RR. Multifocal coronary artery myocardial bridging involving the right coronary and left anterior descending arteries detected by ECG-gated 64 slice multidetector CT coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2006; 22: 713-7.
- Downar J, Williams WG, McDonald C, Wigle ED, McCrindle BW. Outcomes after “unroofing” of a myocardial bridge of the left anterior descending coronary artery in children with hypertrophic cardiomyopathy. *Pediatr Cardiol*. 2004; 25: 390-3.
- Sahni D, Jit I. Incidence of myocardial bridges in northwest Indians. *Indian Heart J*. 1991; 43: 431-6.
- Polacek P. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *AM Heart J*. 1961; 61: 44-9.
- Lima VJ, Cavalcanti JS, Tashiro T. Myocardial bridges and their relationship to the anterior interventricular branch of the left coronary artery. *Arq Bras Cardiol*. 2002; 79: 215-22.
- Cay S, Ozturk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2006 ;6: 9-12.
- Sousa-Rodrigues CF, Alcantara F, Buarque LC, da Rocha AC, Alencar e Silva R, Olave E. Aspectos anatómicos y biométricos de los puentes de miocárdio

- y sus relaciones con la arteria interventricular anterior y venas adyacentes. *Int J Morphol*. 2006; 24: 270-84.
14. Pejtkovich B, Bogdanovich D. The great cardiac vein. *Surg Radiol Anat*. 1992; 14: 23-8
 15. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's anatomy*. 37th ed. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone. 1989. p. 736-7.
 16. Miyazaki M, Kato M. The developmental study on the third coronary artery of human being. *Gegenbaurs Morphol Jahrb*. 1986; 132: 195-204.
 17. Miyazaki M, Kato M. Third coronary artery: its development and function. *Acta Cardiol*. 1988; 43: 449-57.
 18. Nerantzis C, Antonakis E, Avgoustakis D. A new corrosion casting technique. *Anat Rec*. 1978; 191: 321-5.
 19. Schlesinger MJ. Relation of anatomic pattern to pathologic conditions of the coronary arteries. *Arch Pathol*. 1940; 30: 403-15.
 20. 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: 993-9.
 21. 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: 283-8.
 22. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002; 106: 2616-22.
 23. Cay S, Ozturk S, Cihan G, Kisacik HL, Korkmaz S. Angiographic prevalence of myocardial bridging. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2006; 6: 9-12.
 24. Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, et al. Detection of myocardial bridging with ECG-gated MDCT and multiplanar reconstruction. *AJR Am J Roentgenol*. 2006; 186: S391-4.
 25. 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: 273-80.
 26. Ferreira AG Jr, Trotter SE, Konig B Jr, Decourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J*. 1991; 66: 364-7.
 27. Von Ludinghausen M. Das Verteilungsmuster der Koronararterien und ihr Einbau in das Myokard. *Dtsch Med Wschr*. 1975; 100: 2448-51.
 28. Loukas M, Curry B, Bowers M, Louis RG Jr, Bartczak A, Kiedrowski M, et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *J Anat*. 2006; 209: 43-50.
 29. Reig J, Loncan MP, Martin S, Binia M, Petit M, Domenech JM. Myocardial bridges. Incidence and relation to some certain coronary variables. *Arch Anat Histol Embryol*. 1986; 69: 101-10.
 30. Bohm J, Piot C, Warnke H, Lindenau KF, Portsman W. Zur Diagnostik und Operationstechnik bei intramuralem Koronararterienverlauf. *Cor Vasa*. 1980; 22: 319-26.
 31. Ishi T, Hosoda Y, Osaka T. The significance of myocardial bridge upon atherosclerosis in the left anterior descending coronary artery. *J Pathol*. 1986; 148: 279-85.
 32. Shiong SL, Ting LW. The role of the mural coronary artery in prevention of coronary atherosclerosis. *Arch Pathol*. 1972; 93: 32-5.
 33. Baptista CA, DiDio LJ. The relationship between the directions of myocardial bridges and of the branches of the coronary arteries in the human heart. *Surg Radiol Anat*. 1992; 14: 137-40.
 34. Greenspan M, Iskandrian AS, Catherwood E, Kimbiris D, Bemis CE, Segal BL. Myocardial bridging of the left anterior descending artery: evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1980; 6: 173-80.
 35. Geiringer E. The mural coronary artery. *Am Heart J*. 1951; 41: 359-68.
 36. Decourt LV, Carvalho VB, Martinez JRM. Pontes miocárdica uma entidade controvertida. *Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*. 1980; 35: 157-60.
 37. Penthe P, Bara JA, Blanc JJ. Etude anatomique descriptive des gros troncs coronariens et des principales collaterales epicardiennes. *Nouv Presse Med*. 1976; 5: 71-5.
 38. Kosinski A, Grzybiak M. Myocardial bridges in the human heart: morphological aspects. *Folia Morphol*. 2001; 60: 65-8.
 39. Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphology and pathogenic role of myocardial bridges in sudden cardiac death. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. 2004; 138: 87-92.
 40. Lovell MJ, Knight CJ. Invasive assesment of myocardial bridges. *Heart*. 2003; 89: 699-700.
 41. Rozenberg VD, Nepomnyashchikh LM. Pathomorphology of myocardial bridges and their role in the pathogenesis of coronary disease. *Bull Exp Biol Med*. 2002; 6: 593-6.
 42. Matonoha P, Zechmeister A. Ramification types of coronary arteries and the incidence of myocardial bridges and loops in the prenatal period in man. *Scripta*. 1978; 51: 79-90.