

Puente muscular coronario: ¿predictor o simulador congénito de infarto agudo de miocardio?

Julio César Velasco-Castro^{ID}, César Julián Méndez-Higuera^{ID}, Juan Sebastián Cruz-Reina^{ID}, Gieselle Juliana Fragozo-Plata^{ID}, Cristian Ferney Carrillo-Pinzón^{ID}, Lorena García-Agudelo^{ID}

Grupo de Investigación, Hospital Regional de la Orinoquia, Yopal, Colombia

Recibido: 21/02/2024

Aceptado: 22/02/2025

En línea: 30/04/2025

Citar como: Velasco-Castro JC, Méndez-Higuera CJ, Cruz-Reina JS, Fragozo-Plata GJ, Carrillo-Pinzón CF, García-Agudelo L. Puente muscular coronario: ¿predictor o simulador congénito de infarto agudo de miocardio? Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (abril); 10(1): 24-26. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a8>.

Cite this as: Velasco-Castro JC, Méndez-Higuera CJ, Cruz-Reina JS, Fragozo-Plata GJ, Carrillo-Pinzón CF, García-Agudelo L. Coronary muscular bridge: predictor or congenital mimic of acute myocardial infarction? Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (April); 10(1): 24-26. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n1a8>.

Autor para correspondencia: Julio César Velasco-Castro. juliovelascoinvestigacion@gmail.com

Palabras clave

- ▷ dolor en el pecho
- ▷ angina pectoris variable
- ▷ puente miocárdico
- ▷ angiografía coronaria

Resumen

El puente muscular coronario o miocárdico es una anomalía congénita que describe el segmento intramiocárdico de la arteria coronaria, denominada arteria tunelada. El puente miocárdico puede presentarse en cualquier arteria, sin embargo, el 67-98 % ocurre en la descendente anterior. El diagnóstico suele ser incidental en la angiografía o la autopsia. La mayoría de los individuos no saben que son portadores de esta anomalía congénita hasta que presentan manifestaciones clínicas que pueden sugerir un síndrome coronario agudo. Presentamos el caso de un paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST al que se diagnosticó incidentalmente un puente miocárdico, tratado con éxito con antagonista del calcio.

Keywords

- ▷ chest pain
- ▷ variant angina pectoris
- ▷ myocardial bridging
- ▷ coronary angiography

Abstract

Coronary or myocardial muscular bridging is a congenital anomaly that describes the intramyocardial segment of the coronary artery, called a tunneled artery. Myocardial bridging can occur in any artery, however, 67-98% occurs in the anterior descending artery. Diagnosis is usually incidental at angiography or autopsy. Most individuals are unaware that they are carriers of this congenital anomaly until they present clinical manifestations that may suggest an acute coronary syndrome. We present the case of a patient with ST-elevation acute coronary syndrome who was incidentally diagnosed with myocardial bridging, successfully treated with calcium antagonist.

Puntos destacados

- ▷ Los puentes miocárdicos se comportan como un síndrome coronario agudo en pacientes jóvenes sanos y sin factores de riesgo.
- ▷ Considerar las anomalías coronarias de origen congénito es imperativo ya que permitirá un diagnóstico oportuno y terapia eficaz.

Introducción

El puente muscular coronario o miocárdico (PM) es una anomalía congénita que describe el segmento intramiocárdico de la arteria coronaria, denominada arteria tunelada¹.

La prevalencia del PM no está bien dilucidada. La tasa de detección mediante angiografía varía entre 0,5-16 %, y su frecuencia asciende al 40-80 % cuando son identificados en autopsia^{1,2}.

El PM puede presentarse en cualquier arteria, sin embargo, el 67-98 % ocurre en la descendente anterior, 40 % en la circunfleja y 36 % en la coronaria dere-

cha, siendo más frecuente en mayores de la tercera década de vida y el sexo masculino^{2,3}.

El mecanismo implicado en los pacientes con PM suele ser visible al final de la sístole y al inicio de la diástole, conocido como «efecto de ordeño», donde se produce un estrechamiento coronario que provoca un flujo distal reducido, con áreas de hipoperfusión y zonas de isquemia sobre la masa miocárdica del lecho comprometido¹⁻³.

El diagnóstico suele ser incidental en la angiografía o la autopsia, la mayoría de los individuos no saben que son portadores de esta anomalía congénita hasta presentar manifestaciones clínicas que pueden sugerir un síndrome coronario agudo².

No hay una prueba *gold standard* para el diagnóstico de los PM, sin embargo, la angiografía coronaria invasiva es el método más utilizado³.

Presentamos el caso de un paciente con síndrome coronario agudo con elevación del ST al que se diagnosticó incidentalmente un puente miocárdico, tratado con éxito con antagonista del calcio.

Caso clínico

Antecedentes y enfermedad actual

Varón de 35 años de profesión agricultor, con historial de sedentarismo. Manifestaba no practicar ningún deporte, tenía sobrepeso y fue hospitalizado 2 meses antes por angina inestable sin especificar estudios y manejo médico ambulatorio (comentaba no recordar las indicaciones médicas). Consultó por 2 horas de evolución de dolor torácico tipo opresivo, no irradiado, de moderada a severa intensidad, asociado a disnea en medianos esfuerzos (NYHA II/IV), diaforesis y palpitaciones.

Exploración física

A la exploración física, presión arterial de 117/67 mmHg, frecuencia cardíaca 62 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 96 % e IMC 26,49 kg/m². Estaba normoperfundido, normohidratado y normocoloreado. Se encontraba consciente, orientado globalmente y colaborador.

Se decidió el ingreso a unidad de Cuidados Intensivos para iniciar tratamiento antiisquémico a dosis convencionales para la enfermedad coronaria, y realización de estudios por sospecha de un infarto agudo al miocardio (IAM).

Pruebas complementarias

Análisis de sangre

- Hemograma, coagulación, bioquímica, iones, glucosa, función renal y azoados, dentro de parámetros de normalidad. Troponina I 51 ng/L (punto de corte menor a 19).
- Colesterol total 230 mg/dL, lipoproteína de baja densidad 168 mg/dL, lipoproteína de alta densidad 30 mg/dL y triglicéridos 115 mg/dL.

Estudios de imagen

- Radiografía de tórax: normal.
- Electrocardiograma (**figura 1**).
- Ecocardiograma transtorácico: buena función sistólica biventricular, sin trastornos de la contractilidad global ni segmentaria.

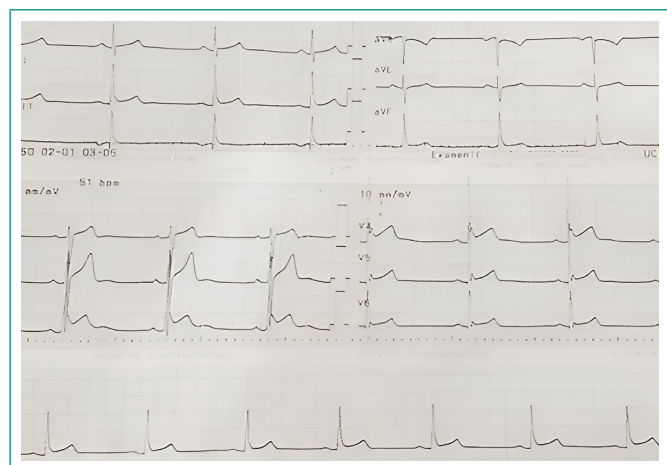


Figura 1. Electrocardiograma. Ritmo sinusal, FC 51 latidos por minuto y elevación del punto j, de 1-2 mm (V1, V2) y mayor 2 mm (V3-V5).

Evolución

Durante su hospitalización se encontraba estable; los signos vitales estuvieron en normalidad. Ante la evidencia de un síndrome coronario agudo, se realizó un cateterismo cardíaco izquierdo, que mostró un puente muscular en el

segmento medio de la arteria descendente anterior y demás coronarias sin lesiones angiográficas significativas (**figura 2**). Iniciaron manejo con diltiazem 60 mg 1/2 tableta vía oral (VO) cada 12 horas, atorvastatina 20 mg VO día y se emitió el alta médica para continuar el manejo y seguimiento ambulatorio.

Se contactó vía telefónica con el paciente 6 meses después y manifestó que asiste a chequeos periódicos por Cardiología, sin nuevos episodios de dolor torácico.

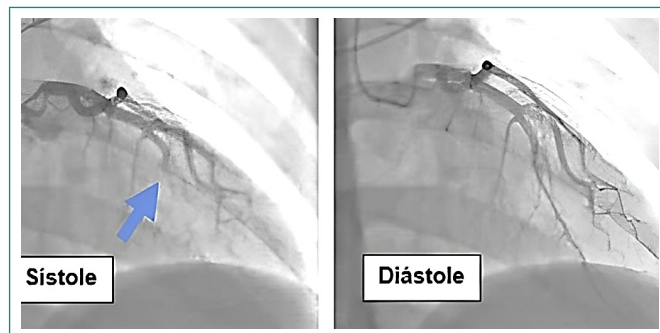


Figura 2. Angiografía coronaria. Se observa fenómeno «de ordeño» que causa el puente muscular en el segmento medio de la arteria descendente anterior durante el ciclo cardíaco. En sístole ausencia del medio de contraste en el segmento distal de arteria que reaparece en la diástole.

Diagnóstico

Infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas asociado a PM.

Discusión y conclusiones

En la actualidad, los PM han adquirido importancia clínica. Aunque su prevalencia no es muy conocida, es una causa de dolor torácico e ingreso hospitalario cada vez más frecuente¹⁻³.

A pesar de ser una anomalía presente desde el nacimiento, las manifestaciones clínicas suelen presentarse en edades superiores a los 30 años. La mayoría de los casos son asintomáticos; sin embargo, aquellos que desarrollan síntomas presentan principalmente dolor torácico de características anginosas^{3,4}, como se observó en nuestro caso. Tanto el comportamiento clínico como la edad de inicio de los síntomas fueron coincidentes.

Aunque nuestro paciente era joven y no tenía antecedentes patológicos importantes, realizamos una revisión bibliográfica exhaustiva de las causas y/o factores predisponentes del PM, encontrando así que esta anomalía no ha sido muy estudiada hasta el momento, por lo que existe un número limitado de estudios publicados, y la mayoría son reportes de casos^{5,7}.

Debido a que no existe una prueba estandarizada para el diagnóstico de los PM, la coronariografía juega un papel crucial para identificar esta anomalía congénita incidentalmente cuando se sospecha una enfermedad coronaria^{6,7}.

Existen cuatro categorías de manejo para los PM; no farmacológica, farmacológica, intervencionista y quirúrgica mediante miotomía supraarterial o injerto de derivación de la arteria coronaria (CABG, por sus siglas en inglés)⁷.

El tratamiento no farmacológico se fundamenta en modificar los factores de riesgo, tales como consumir alimentos con bajo contenido de sodio y grasas, reducir el peso y practicar ejercicio físico aeróbico⁷.

La terapia farmacológica es el tratamiento principal para los pacientes con PM sintomáticos, ya que reduce la frecuencia cardíaca provocando el incremento del tiempo de llenado diastólico y así la descompresión del segmento tunelizado^{4,7}.

Los betabloqueadores (BB) son los medicamentos considerados de primera línea por su efecto inotrópico y cronotrópico negativo, mientras que los bloqueantes cálcicos (BCC), además de tener efectos similares, tienen acción anti-espasmódica⁵⁻⁷. Se ha descrito que los pacientes con PM tienen un riesgo elevado de desarrollar aterosclerosis y/o problemas relacionados con la formación/erosión de placa; es recomendable indicar la terapia antiplaquetaria en aquellos pacientes con PM y que la angioplastia sugiera aterosclerosis⁷. En este caso, el paciente fue tratado con BCC, lo que resolvió la sintomatología sin requerir reingreso hospitalario. No requirió terapia antiplaquetaria dado que no se documentó aterosclerosis^{6,7}.

En pacientes que no toleran los BB/BCC o no se logra el objetivo terapéutico de controlar la frecuencia cardíaca a las dosis máximas toleradas, y que desempeña un efecto positivo en el PM sintomático, se usa la ivabradina, que bloquea la acción de los canales regulados por nucleótidos cíclicos activados por hiperpolarización (canales f) en el nódulo auriculoventricular, y disminuye la frecuencia cardíaca^{8,9}.

Con respecto a la terapia intervencionista, la coronariografía e implante de *stent* en el segmento del PM es la alternativa invasiva más costoefectiva cuando los pacientes persisten sintomáticos a pesar de la terapia farmacológica óptima convencional. Mejora la presión sistólica intracoronaria, disminuye compresión vascular y normaliza el flujo coronario. Es importante resaltar que en la angioplastia pueden ocurrir complicaciones como ruptura y/o fractura coronaria durante o posterior a la colocación de *stent*, además de riesgo de reestenosis y/o trombosis del *stent*. Por tanto, los *stent* liberadores de drogas son los más recomendables por tener menos tasas de reestenosis y trombosis asociada⁹.

En los pacientes refractarios la corrección quirúrgica mediante miotomía también conocida como «destechamiento» y CABG son las alternativas. Sin embargo, se limita a los casos altamente refractarios debido a los riesgos de complicaciones como la perforación del ventrículo derecho, formación de aneurismas ventriculares, «destechamiento» incompleto y la hemorragia posoperatoria¹⁰. Con respecto al CABG el fallo del injerto es la principal preocupación^{9,10}.

En la actualidad, no existen directrices consensuadas para el tratamiento del PM; los clínicos optan por aplicar medidas terapéuticas mínimas o no invasivas para reducir el riesgo de complicaciones. Como se evidencia en el informe de nuestro caso, el tratamiento se limitó al manejo farmacológico con BCC.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o

consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Iliceto S. Left anterior descending artery myocardial bridging: a clinical approach. *J Am Coll Cardiol*. 2016; 68(25): 2887-99. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2016.09.973> (último acceso mar. 2025).
2. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC State of the Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78(22): 2196-212. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859> (último acceso mar. 2025).
3. Danek BA, Kearney K, Steinberg ZL. Clinically significant myocardial bridging. *Heart*. 2024; 110: 81-86. doi: <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2022-321586> (último acceso mar. 2025).
4. Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, Nanjundappa A, Lavie CJ, Khan AA, Shanmugasundaram M, Paul TK. An updated review on myocardial bridging. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020; 21(9): 1169-79. doi: <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2020.02.014> (último acceso mar. 2025).
5. De Agustín JA, Marcos-Alberca P, Fernández-Golfín C, Bordes S, Feltes G, Almería C, *et al*. Puente miocárdico evaluado mediante tomografía computarizada multidetectores: posible causa del dolor torácico en pacientes más jóvenes con baja prevalencia de dislipemia. *Rev Esp Cardiol*. 2012; 65(10): 885-90. doi: <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.013> (último acceso mar. 2025).
6. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, vom Dahl J, Klues HG, Minartz J, Uretsky BF. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology*. 2009; 112(1): 13-21. doi: <https://doi.org/10.1159/000137693> (último acceso mar. 2025).
7. Sánchez Ramón S, Moya de la Calle M, Álvarez Hodel AE, Del Pozo Vegas C. Fenómeno de ordeñado (*milking*) como causa de dolor torácico. A propósito de 4 casos. *Emergencias*. 2016; 28(2): 117-20 (último acceso mar. 2025).
8. Ide T, Ohtani K, Higo T, Tanaka M, Kawasaki Y, Tsutsui H. Ivabradine for the treatment of cardiovascular diseases. *Circ J*. 2019; 83(2): 252-60. doi: <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-18-1184> (último acceso mar. 2025).
9. Sternheim D, Power DA, Samtani R, Kini A, Fuster V, Sharma S. Myocardial bridging: diagnosis, functional assessment, and management: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2021; 78(22): 2196-212. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2021.09.859> (último acceso mar. 2025).
10. Tarantini G, Fovino LN, Barioli A, Schiavo A, Fraccaro C. A clinical approach to diagnosis and treatment of left anterior descending artery myocardial bridging. *J Lung Health Dis*. 2018; 2(4): 6-10. doi: <https://doi.org/10.29245/2689-999X/2017/4.1141> (último acceso mar. 2025).