

Puente miocárdico como causa de dolor torácico, valorado por cardio-TC

Myocardial bridge as a cause of chest pain, assessed by Cardio-CT

Lady F. Avellán*, Verónica A. Flores, Alejandro F. Fernández, Jhonny F. Simba

Servicio de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Clínica San Francisco, Guayaquil, Ecuador

Estimados editores:

El puente miocárdico (PM) es una anomalía congénita en la cual una arteria coronaria atraviesa por uno o varios haces miocárdicos. El segmento intramiocárdico de la arteria se denomina arteria tunelizada y el

músculo que lo cubre se denomina puente miocárdico. La arteria descendente anterior en su segmento medio es el vaso más frecuente en ser afectado¹.

La prevalencia de PM alcanza hasta un 85% en autopsias, sustancialmente mayor que en estudios

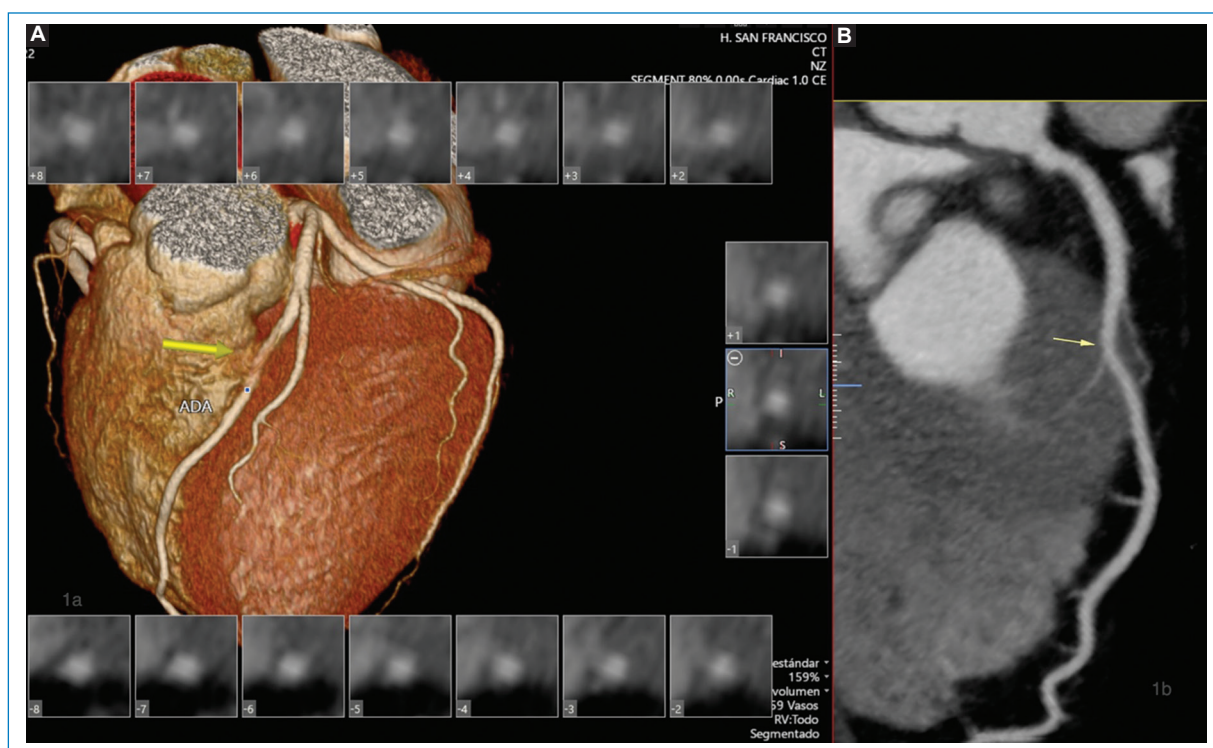


Figura 1. Puente miocárdico del segmento medial de arteria descendente anterior izquierda (flecha). **A:** reconstrucción de volumen renderizado. **B:** reconstrucción multiplanar curva.

***Correspondencia:**

Lady F. Avellán
E-mail: lady10avellan@hotmail.com

Fecha de recepción: 06-07-2022
Fecha de aceptación: 23-06-2023
DOI: 10.24875/RAR.22000067

Disponible en internet: 04-03-2024
Rev Argent Radiol. 2024;88(1):34-37
www.revistarar.com

1852-9992 / © 2023 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

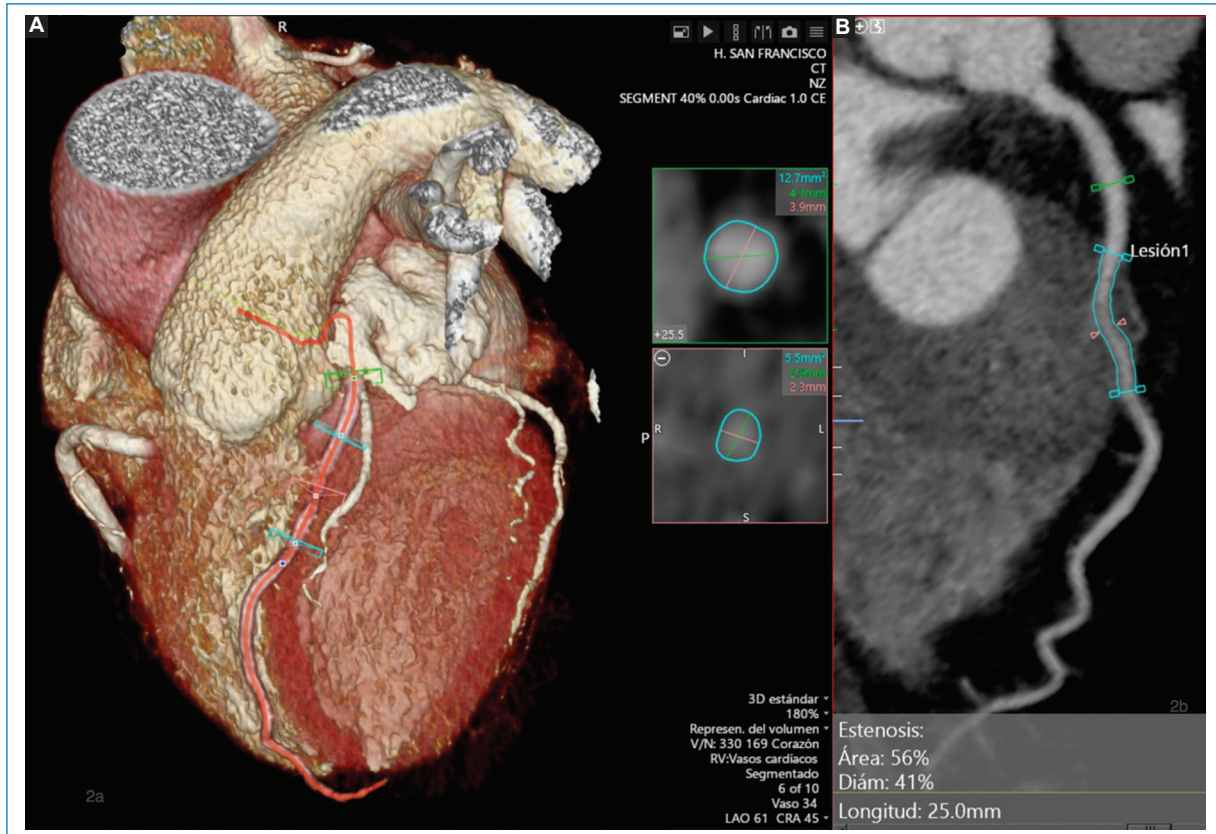


Figura 2. Cálculo de la estenosis del segmento puenteado durante la sístole. Área previa al puente = 12.7 mm², área intramiocárdica = 5.5 mm², estenosis del 56%. **A:** reconstrucción de volumen renderizado. **B:** reconstrucción multiplanar curva.

angiográficos (0,5-3%). Sin embargo, mediante la aplicación de nuevas técnicas más sensibles como la angiografía coronaria por tomografía computada (ACTC), se ha informado una prevalencia de hasta el 58%².

Presentamos el caso de un hombre de 66 años, con antecedente de hipertensión arterial que acude por cuadro clínico de cinco meses de evolución, caracterizado por anginas de esfuerzo. Se realizaron estudios de ergometría, con resultado negativo para isquemia miocárdica.

Se aplicó *software* de cardio-TC usando técnica retrospectiva, en un equipo tomográfico multicorte Cannon Aquilion prime SP160. Se obtuvo el *score* de calcio en barrido simple y se realizó la adquisición volumétrica del corazón en fase arterial, luego de la administración de 80 ml de medio de contraste intravenoso (Ultravist 370/Iopromida), a una velocidad de 4,5 ml/s, con frecuencia cardíaca de 60 lpm (se administró 50 mg de atenolol oral 1 hora antes y 5 mg de nitroglicerina sublingual 5 minutos previo al estudio).

Se realizaron reconstrucciones multiplanares (MPR) y de volumen renderizado (VR) y como resultado se obtuvo: *score* de calcio Agatston 2 (mínima evidencia de placas calcificadas) y se evidenció un trayecto intramiocárdico a nivel del segmento medial de la arteria descendente anterior. Se midió la profundidad y longitud del PM en vista MPR curvado, en fase 80%, obteniendo como resultado una extensión aproximada de 25 mm y una profundidad de 3,5 mm (Fig. 1). Para la estimación de la estenosis, se comparó el área más estrecha del segmento puenteado con el área del segmento previo al PM en vista MPR curvado, obteniendo una estenosis del 56% en sístole (fase 40%) y 39% en diástole (fase 0%) (Figs. 2 y 3).

En consecuencia, en este paciente se decidió mantener un tratamiento farmacológico con vasodilatadores coronarios.

En un PM, la arteria tunelizada sufre una compresión por las fibras miocárdicas circundantes durante la sístole, lo que se denomina efecto *milking* o “de ordeño”, comprometiendo el flujo sanguíneo coronario³. Posterior

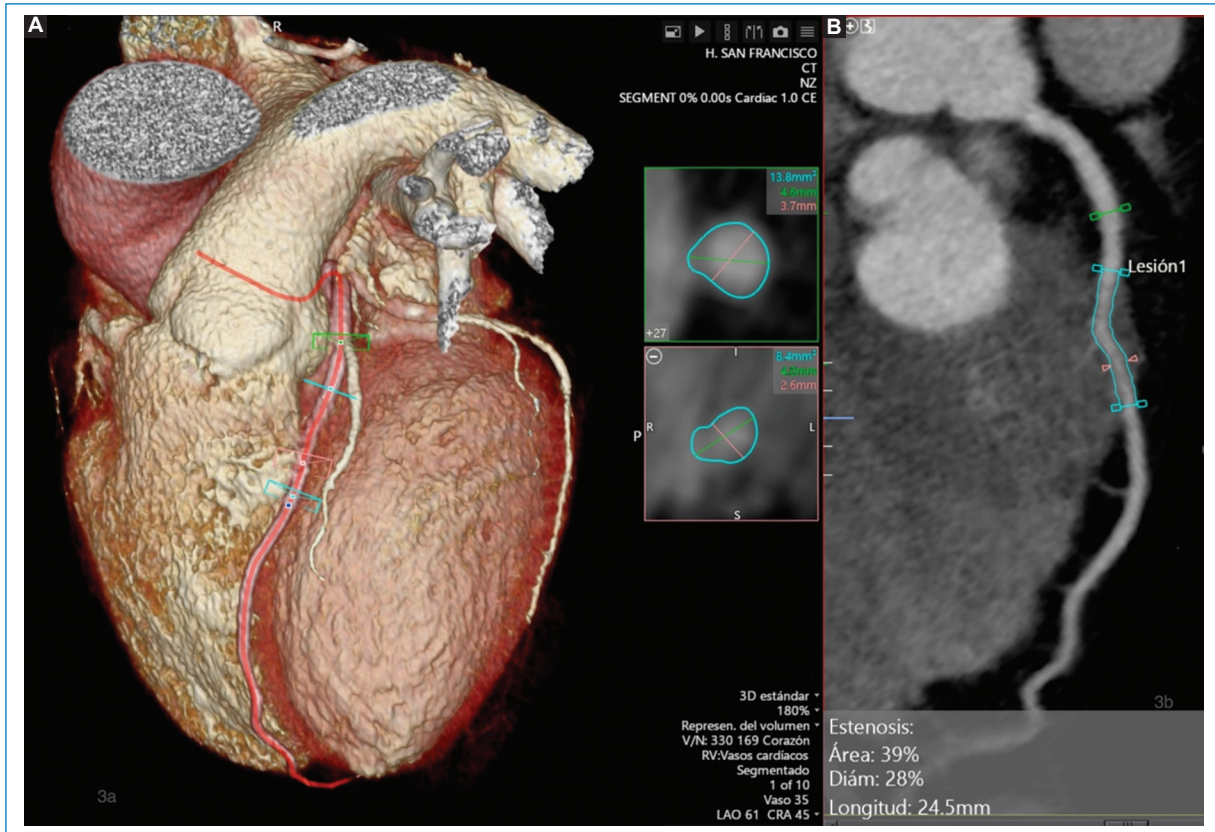


Figura 3. Cálculo de la estenosis del segmento puenteado durante la diástole. Área previa al puente = 13.8 mm^2 , área intramiocárdica = 8.4 mm^2 , estenosis del 39%. **A:** reconstrucción de volumen renderizado. **B:** reconstrucción multiplanar curva.

a la compresión sistólica, puede existir un retraso en la vasodilatación coronaria durante la diástole; por lo que se ha asociado al PM con episodios anginosos, infarto de miocardio y muerte súbita, en situaciones que comprometen la diástole como la taquicardia o una miocardiopatía hipertrófica^{1,3}.

El PM se puede clasificar en superficial ($< 2 \text{ mm}$) o profundo ($\geq 2 \text{ mm}$). A mayor grosor o profundidad del PM, la compresión sistólica es más evidente y los síntomas isquémicos más graves. Un PM se considera largo cuando mide 25 mm o más⁴.

En los segmentos proximales al PM se pueden desarrollar placas ateroscleróticas producto de la tensión aumentada en las paredes arteriales durante la sístole; sin embargo, la aterosclerosis es infrecuente dentro de la arteria tunelizada⁴.

El método de referencia para el diagnóstico del PM es la cinecoronariografía, en la cual se demuestra el clásico efecto *milking*. No obstante, su interpretación requiere de un ojo experimentado y solo se pueden identificar los puentes profundos con estenosis muy

marcadas. Otras técnicas como la ecografía intravascular y el Doppler intracoronario son capaces de demostrar estos cambios hemodinámicos, pero todas consisten en procedimientos invasivos⁵.

La ACTC no es invasiva, muestra la luz de la arteria coronaria, su pared, el miocardio circundante; permite caracterizar la ubicación, longitud y profundidad del puente, y la presencia o ausencia de aterosclerosis⁶. Mediante la ACTC se puede comparar el estrechamiento de los segmentos puenteados al final de la sístole y diástole, con los segmentos vecinos normales, pudiendo clasificarlos en tres grupos: PM con ausencia de compresión, con compresión $< 50\%$ y con compresión $\geq 50\%$, siendo la última significativa para los síntomas isquémicos^{7,8}.

En pacientes sintomáticos, la estrategia terapéutica inicial consiste en la modificación de factores de riesgo y el uso de vasodilatadores coronarios. Por el contrario, en pacientes con PM muy profundos o largos, y que no presentan mejoría clínica con el tratamiento farmacológico, debe considerarse la revascularización,

mediante intervención coronaria percutánea, *bypass* o miotomía quirúrgica⁹.

Finalmente, los PM son hallazgos frecuentes en la ACTC, y pueden justificar los síntomas isquémicos en aquellos pacientes con ausencia de enfermedad coronaria obstructiva².

Agradecimientos

Los autores agradecen la participación de la jefa del Servicio de Imagenología del Hospital Clínica San Francisco en la revisión de este manuscrito.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento alguno para la realización del presente estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Uso de inteligencia artificial para generar textos. Los autores declaran que no han utilizado ningún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

Bibliografía

1. 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.
2. Rajendran R, Hegde M. The prevalence of myocardial bridging on multidetector computed tomography and its relation to coronary plaques. *Pol J Radiol.* 2019;84:e478-e483.
3. de Agustín JA, Marcos-Alberca P, Fernández-Golfín C, Bordes S. Puente miocárdico evaluado mediante tomografía computarizada multidetector: posible causa del dolor torácico en pacientes más jóvenes con baja prevalencia de dislipemia. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:885-90.
4. Niu YJ, Zhang XL, Cao AD, Leng B. Clinical value of the correlations of mural coronary artery compression extent with myocardial bridge length and thickness evaluated by 128-slice CT. *Exp Ther Med.* 2013;5(3):848-52.
5. Ma ES, Ma GL, Yu HW, Wu W, Li K. Assessment of myocardial bridge and mural coronary artery using ECG-gated 256-slice CT angiography: a retrospective study. *ScientificWorldJournal.* 2013;2013:947876.
6. Atar E, Kornowski R, Fuchs S, Naftali N, Belenky A, Bachar GN. Prevalence of myocardial bridging detected with 64-slice multidetector coronary computed tomography angiography in asymptomatic adults. *J Cardiovasc Comput Tomogr.* 2007;1(2):78-83.
7. Li Y, Yu M, Zhang J, Li M, Lu Z, Wei M. Non-invasive imaging of myocardial bridge by coronary computed tomography angiography: the value of transluminal attenuation gradient to predict significant dynamic compression. *Eur Radiol.* 2017;27(5):1971-9.
8. Jodocy D, Aglan I, Friedrich G, Mallouhi A, Pachinger O, Jaschke W, et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: Correlation with clinical findings. *Eur J Radiol.* 2010;73(1):89-95.
9. Rogers IS, Tremmel JA, Schnittger I. Myocardial bridges: Overview of diagnosis and management. *Congenit Heart Dis.* 2017;12(5):619-23.