

■ CARTA AL EDITOR

Puente miocárdico como causa de infarto a repetición: "puente sobre aguas turbulentas"

Myocardial bridge as a cause of repeated infarction: "bridge over troubled waters"

Osmar Antonio Centurión^{1,2}, Judith María Torales^{1,2}, Laura Beatriz García^{1,2}

¹Universidad Nacional de Asunción. Hospital de Clínicas, División de Medicina Cardiovascular. San Lorenzo. Paraguay

²Sanatorio Metropolitano. Departamento de Investigación en Ciencias de la Salud. Fernando de la Mora. Paraguay

Estimado Editor

Hemos leído detalladamente y con mucho interés el artículo de Medina y Gabriaguez de la reciente edición de septiembre de esta revista titulado "Puente miocárdico como causa de infarto a repetición"⁽¹⁾. El caso es muy interesante porque trata de un tema controversial relacionado a los puentes miocárdicos y además posee ciertas aristas clínicas que invitan al razonamiento cardiológico diagnóstico y terapéutico.

El término puente miocárdico (PM) se utiliza cuando el tejido muscular se superpone al segmento intramiocárdico de la arteria coronaria epicárdica. Desde hace décadas, el PM es una anomalía coronaria congénita que está anatómicamente bien reconocida en la literatura médica. Aunque el PM se puede encontrar en cualquier arteria epicárdica, afecta principalmente a la porción media de la arteria descendente anterior izquierda. En algunos casos hay más de un PM, ya sea afectando la misma arteria coronaria o diferentes vasos^(2,3). El PM tradicionalmente se considera una condición benigna; sin embargo, su asociación con la isquemia e infarto de miocardio ha aumentado considerablemente su relevancia clínica.

Al realizar un análisis detallado de la repolarización ventricular en el electrocardiograma convencional de 12 derivaciones que se presenta como figura 2 en dicho artículo podemos apreciar que las alteraciones de la repolarización son difusas y no segmentarias. El relato del reporte del caso no incluye ciertos datos clínicos que sugieran la posibilidad de investigar miocarditis viral aguda. No obstante, ante un cuadro clínico compuesto por dolor de pecho, cambios difusos de la repolarización consistentes en ondas T negativas presentes en todos los territorios coronarios, elevación de enzimas cardíacas y dos coronariografías sin lesiones coronarias significativas, impulsan a razonar e intentar excluir como posibilidad diagnóstica a la miocarditis viral aguda. Sin embargo, este diagnóstico diferencial ni siquiera se menciona en dicho artículo.

Autor correspondiente:

Prof. Dr. Osmar Antonio Centurión, MD, PhD, FACC, FAHA


Profesor Titular de Medicina. Facultad de Ciencias Médicas.

Universidad Nacional de Asunción-UNA.

Jefe de la División de Medicina Cardiovascular. Hospital de Clínicas.

Correo electrónico: osmarcenturion@hotmail.com

ORCID: 0000-0002-6903-6250

 Este es un artículo publicado en acceso abierto bajo una Licencia Creative Commons CC-BY 4.0

Por otro lado, se observa un cambio segmentario sugerente de cicatriz miocárdica en un territorio no correspondiente al sitio del puente miocárdico. En las derivaciones DII, DIII y aVF correspondientes al territorio de la coronaria derecha se puede observar ondas Q y ondas T negativas en las tres derivaciones. Estos cambios electrocardiográficos son consistentes con cicatriz de la pared inferior, probablemente por un infarto de miocardio antiguo. Teniendo en cuenta que el paciente en cuestión tuvo un infarto sin elevación del segmento ST cinco años antes del actual ingreso, es muy probable que dicho infarto haya sido en el territorio de la coronaria derecha y no en el territorio de la arteria descendente anterior donde se encuentra el puente miocárdico. Esta fuerte posibilidad diagnóstica excluye el hecho de que el puente miocárdico sea el causante del infarto a repetición, como lo afirma el título del artículo. Esta disquisición diagnóstica se hace más poderosa aún al leer en el reporte de caso lo siguiente "No volvió a presentar un cuadro de dolor opresivo hasta el actual, 5 años después".

Existen varios métodos auxiliares de diagnóstico para analizar mejor la influencia verdadera sobre el cuadro clínico y la implicancia pronóstica del PM. La resonancia magnética nuclear cardiaca, la tomografía de coherencia óptica, el ultrasonido intravascular y la reserva fraccional de flujo coronario permiten evaluar mejor el rol isquémico que ejerce el puente miocárdico ⁽²⁻⁴⁾. En nuestro medio se podría realizar una prueba de perfusión miocárdica con SPECT para evaluar el grado de isquemia y así optar por un tratamiento invasivo dependiendo del resultado. Con respecto a la conducta terapéutica tomada al alta del paciente, si el "Heart team" o equipo cardiológico realmente pensó que el puente miocárdico era el causante de infartos a repetición, la conducta médica decidida solamente a favor del tratamiento farmacológico puede ser insuficiente por ciertos hechos relacionados a la isquemia que pasamos a dilucidar.

El mecanismo para el desarrollo de la isquemia es complejo y está relacionado con la relajación retardada en la diástole temprana. De hecho, después de que se libera la oclusión sistólica debido al PM, el flujo diastólico aumenta proporcionalmente con la duración de la oclusión de los vasos, aunque el aumento en el flujo diastólico no es completamente compensatorio. Como resultado, el flujo diastólico principal y la reserva de flujo coronario se reducen ^(5,6). La probabilidad de isquemia también aumenta si los PM están ubicados más proximalmente en el vaso y el segmento tunelizado tiende a ser más largo y/o más profundo ⁽³⁾. Recientemente, los PM se han clasificado en benignos o patológicos de acuerdo con la longitud y profundidad intramiocárdicas. Por lo tanto, esta anomalía se considera patológica cuando el segmento tunelizado tiene 20-30 mm de largo y 2-3 mm de profundidad ⁽⁷⁾. Los puentes patológicos del miocardio pueden, en algunos casos, provocar isquemia, infarto, arritmias ventriculares malignas y muerte súbita cardíaca ^(7,8). Se ha informado daño isquémico inclusive en puentes más cortos, lo que demuestra que los puentes benignos pueden ser clínicamente significativos ⁽⁷⁾. La presencia de isquemia residual es un índice de riesgo aumentado de arritmias ventriculares ⁽⁹⁾. Una revascularización guiada por isquemia con *stents* liberadores de fármacos puede ofrecerse a los pacientes con síntomas isquémicos graves que son refractarios al tratamiento médico máximo y que no son candidatos quirúrgicos. La implantación percutánea de *stent* coronario puede mejorar las anomalías hemodinámicas y mejorar los síntomas ⁽¹⁰⁾. Los datos disponibles sugieren que la terapia quirúrgica parece ser segura y efectiva, y se recomienda este enfoque terapéutico en los casos de pacientes con síntomas graves que son refractarios a la terapia médica, o cuando el enfoque percutáneo ha fallado o se considera que no es seguro ^(11,12).

Ante todo lo expuesto brevemente en esta carta al Editor, nos gustaría conocer la respuesta de los autores del mencionado reporte de caso a ciertas interrogantes que aún tenemos después de leer con detenimiento este interesante caso. ¿Tuvo el paciente síntomas compatibles con un cuadro gripal en esta internación? ¿Realizaron análisis laboratoriales para dosar anticuerpos anti-virales? Si realmente atribuyen al PM la causa de los infartos a repetición, ¿cómo explican la cicatriz inferior? ¿Como un PM ubicado en la descendente anterior puede dar ondas T negativas difusas en los tres territorios

coronarios? ¿Se puede estar realmente tranquilos solamente con el tratamiento médico ante un enemigo y potencial asesino que supuestamente está causando infartos a repetición? ¿Por qué no ofrecerle al paciente un procedimiento sencillo y efectivo como el implante de un *stent* medicado?

Conflictos de interés: los autores no declaran conflictos de interés comercial

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Medina Acuña DA, Gabriaguez González LM. Puente miocárdico como causa de infarto a repetición. *Rev. Virtual Soc. Parag. Med. Int.* 2019; 6(2):76-80.
2. Bourassa MG, Butnaru A, Lespérance 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.
3. Zhao DH, Fan Q, Ning JX, Wang X, Tian JY. Myocardial bridge-related coronary heart disease: Independent influencing factors and their predicting value. *World J Clin Cases.* 2019; 7(15):1986-95. doi: 10.12998/wjcc.v7.i15.1986.
4. Mohlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002; 106(20):2616-22.
5. Teragawa H, Oshita C, Ueda T. The myocardial bridge: potential influences on the coronary artery vasculature. *Clin Med Insights Cardiol.* 2019; 13:1-6. DOI: 10.1177/1179546819846493.
6. Javadzadegan A, Moshfegh A, Mohammadi M, Askarian M, Mohammadi M. Haemodynamic impacts of myocardial bridge length: A congenital heart disease. *Comput Methods Programs Biomed.* 2019; 175:25-33.
7. Hill SF, Sheppard MN. Non-atherosclerotic coronary artery disease associated with sudden cardiac death. *Heart.* 2010; 96(14):1119-25.
8. Marchionni N, Chechi T, Falai M, Margheri M, Fumagalli S. Myocardial stunning associated with a myocardial bridge. *Int J Cardiol.* 2002; 82(1):65-7.
9. Nafakhi H, Al-Mosawi AA, Hassan MB, Hameed F, Alareedh M, Al-Shokry W. ECG changes and markers of increased risk of arrhythmia in patients with myocardial bridge. *J Electrocardiol.* 2019; 56:90-3. doi: 10.1016/j.jelectrocard.2019.07.007.
10. Podolec J, Wiewiórka Ł, Siudak Z, Malinowski K, Dudek D, Gackowski A, et al. Prevalence and clinical presentation of myocardial bridge on the basis of the National Polish Percutaneous Interventions Registry and the Classification of Rare Cardiovascular Diseases. *Kardiol Pol.* 2018; 77(4):465-70. doi:10.5603/KP.a2019.0041.
11. Mok S, Majdalany D, Pettersson GB. Extensive unroofing of myocardial bridge: A case report and literature review. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 7:1-3. doi: 10.1177/2050313X18823380.
- Mirzai S, Patel B, Balkhy HH. Robotic totally endoscopic off-pump unroofing of left anterior descending coronary artery myocardial bridge: A report of two cases. *J Card Surg.* 2019; 34(8): 735-7. doi:10.1111/jocs.14094.