

# Infarto agudo al miocardio secundario a puentes miocárdicos, reporte de caso

*Acute myocardial infarction secondary to myocardial bridges, case report.*

Macarena Soledad Menares-Koppe<sup>1</sup>, Catalina Isabel Freire-Catalán<sup>2</sup>,  
 René Patricio Medina-del Pino<sup>2</sup>, Felipe Andrés Calderón-Avenidaño<sup>2</sup>,  
 Carola Natalia Fuentes-Varos<sup>2</sup>

1. Médico Cirujano, Universidad de Santiago de Chile.
2. Médico Cirujano, Médico General de Zona

**Citar como:** Menares-Koppe M, Freire-Catalán C, Medina-De Pino R, Calderón-Avenidaño F, Fuentes-Varos C. Infarto agudo al miocardio secundario a puentes miocárdicos, reporte de caso; 28(1): 26-30.

CIMEL 2021; 28(1) 26-30



## RESUMEN

A continuación, se presenta el caso de un hombre de 62 años, quien consulta en servicio de urgencia por un cuadro clínico compatible con el síndrome coronario agudo (SCA), confirmando-se el daño miocárdico con la elevación de las enzimas cardíacas. Se realiza coronariografía que evidencia existencia de puentes miocárdicos (PM) que disminuyen el flujo sanguíneo coronario, la cual es la causa del cuadro clínico del paciente que posteriormente se manejó con fármacos. En términos epidemiológicos el 0.5-16% de los PM producirán alteración en la irrigación miocárdica, generando como última consecuencia isquemia miocárdica y posterior infarto del tejido. La incidencia de esta patología como causal de infarto sin supradesnivel del segmento ST es baja. Por lo tanto, es un desafío para el equipo tratante sospechar y reconocer la presencia de los PM para ofrecer una terapia óptima, dado que el tratamiento varía en función de los hallazgos angiográficos.

**Palabras clave:** puente miocárdico, isquemia miocárdica, infarto del miocardio.

## ABSTRACT

The following, we present the case of a 62-year-old man, who consulted in the emergency department with a clinical symptom compatible with acute coronary syndrome (ACS), confirming the myocardial damage with the capacity of cardiac enzymes. Coronary angiography shows the existence of myocardial bridges (MB) that decrease coronary blood flow, this being the cause of the patient's clinical symptoms that was subsequently managed pharmacologically. Epidemiologically 0.5-16% of MB produce alteration in myocardial irrigation, generating as another last, myocardial ischemia and subsequent tissue infarction. The incidence of this pathology as a cause of infarction without ST-segment suppression is low, therefore, it is a challenge for the treating team to suspect and recognize MB to offer an optimal therapy, being the appropriate treatment based on the angiographic findings.

**Keywords:** myocardial bridging, myocardial ischemia, myocardial infarction.

## INTRODUCCIÓN

Los puentes miocárdicos (PM) se definen como uno o más segmentos de una arteria coronaria que penetran en el tejido miocárdico y están rodeados por fibras musculares, los cuales pueden disminuir su calibre de manera significativa durante la sístole, alterando el flujo y eventualmente produciendo isquemia (1) (2). Los PM son una variante anatómica relativamente frecuente en la población general, la mayoría de las veces es benigna. Estudios anatomopatológicos señalan que la frecuencia de arterias coronarias que se abren a través del miocardio corresponde al 40% - 80% (3). El 67%-98% ocurre en la arteria coronaria descendente anterior izquierda, cuyo mecanismo fisiopatológico es un factor de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis. Cuando los PM son sintomáticos pueden manifestarse como arritmias (taquicardia ventricular y supraventricular), anginas estables o inestables, y menos frecuente, como infarto agudo al miocardio, así como muerte súbita (3). Por lo que la finalidad del presente trabajo es dar a conocer a los estudiantes de medicina la existencia de los puentes miocárdicos y su importancia en la isquemia miocárdica.

La isquemia miocárdica es el primer paso para el desarrollo de un infarto miocárdico, por un desequilibrio entre el aporte de oxígeno y su demanda, lo cual puede identificarse clínicamente con la historia del paciente complementado con ECG. Los síntomas isquémicos pueden ser muy variados, incluyen varias combinaciones de molestias torácicas, de las extremidades superiores, mandibulares o epigástricas, y síntomas neurovegetativos (4). En cuanto a la clasificación, el infarto más frecuente es el tipo 1, causado por una enfermedad coronaria aterotrombótica que suele precipitarse por la erosión de una placa aterosclerótica. Menos común es el infarto tipo 2, cuyo mecanismo puede ser multifactorial, se explica por el desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno sin la erosión de placa presente en el tipo 1 (5) como ocurre con el infarto causado por PM. Cabe destacar que es poco habitual que los infartos al miocardio tipo 2 presenten elevación del segmento ST (entre el 3% al 24%), en general presentan peor pronóstico comparados con los de causa aterotrombótica.

Como parte del tratamiento de la angina producida por puentes musculares se encuentra el manejo médico y el quirúrgico. Se considera como primera opción de tratamiento farmacológico el uso de betabloqueadores y, en algunos casos, bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos. La indicación de resolución quirúrgica en pacientes con esta patología se realiza a quienes presentan síntomas persistentes asociados a cambios isquémicos en el ECG y que tengan marcadores clínicos catalogados como de alto riesgo, o en quienes haya fallado la terapia médica (6).

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años con Hipertensión Arterial (HTA) y Diabetes Mellitus 2 no insulino requirente (DM2NIR) en tratamiento con losartán 50mg cada 12h y metformina 850mg cada 12h, respectivamente, ambas patologías compensadas. Consulta en el Servicio de Urgencia del Hospital San José de Chile por cuadro que inicia en reposo caracterizado por dolor retroesternal, opresivo, escala visual análoga (EVA) 6/10, con irradiación a extremidad superior izquierda que no cede de forma espontánea y persiste con posterioridad al momento de consulta, asociado a diaforesis, sin episodios previos. Ante la anamnesis dirigida el paciente niega palpitaciones, disnea y síncope. Ingresa hemodinámicamente estable con FC (frecuencia cardíaca) 89 latidos por minuto, PA (presión arterial) 138/80 mmHg, saturación 97%, FR (frecuencia respiratoria) 18 respiraciones por minuto, afebril (36,5°C). Al examen físico segmentario sin ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular negativo, ritmo cardíaco regular en dos tiempos, no se auscultaban soplos, examen pulmonar sin alteraciones, pulsos periféricos sin alteraciones, solo se constata edema de extremidades inferiores (++) . Se solicitan CK-MB y troponinas, cuyos valores respectivos fueron 31,12 U/L y 224,2 ng/mL; asimismo, se solicitó un electrocardiograma (ECG), el cual destaca ritmo idioventricular sin elevación del segmento ST que no presentó cambios evolutivos significativos. En consecuencia, se realiza el diagnóstico presuntivo de Síndrome Coronario Agudo sin elevación del ST, por lo que se solicita evaluación urgente por cardiología. Evoluciona con persistencia de ángor, bradicárdico (FC 58 lpm) y con tendencia a la hipotensión (89/54 mmHg). Es evaluado por la Unidad Coronaria, se

realiza coronariografía (Figura 1) de urgencia, la cual informa “Tronco coronario izquierdo de buen calibre y desarrollo, flujo conservado. Arteria descendente anterior (ADA) de buen calibre y moderado desarrollo, con flujo disminuido en sístole probablemente por PM (puente muscular) que se pinza durante esta. Arteria circunfleja (ACx) de buen calibre y desarrollo, se observa ramo intermedio con otro PM en tercio medio, significativo, que disminuye flujo. El resto sin otras alteraciones. Conclusión: Alteraciones morfológicas (PM) del árbol izquierdo, con disminución del flujo.

Posterior a la administración de medio de contraste el paciente recupera ritmo sinusal”. Debido a evolución clínica favorable del paciente, se traslada a la Unidad de Medicina donde es evaluado por especialidad de cardiología quienes inician manejo médico con Isosorbide 10 mg cada 8 horas a permanencia. El paciente evoluciona favorablemente por lo que se decide alta médica y posterior control por especialidad en policlínico.



**Figura 1. Coronariografía.**

En la figura 1.A se aprecia disminución del flujo sanguíneo de dicha arteria durante la sístole, atribuible a la presencia de un PM. En la figura 1.B se observa ADA con calibre conservado durante la diástole.

## DISCUSIÓN

En el caso tratado, el paciente presentó un cuadro clínico clásico de un SCA, elevación de enzimas cardíacas y un EKG compatible con un SCSTNE, evolucionando con compromiso hemodinámico. En resumen, el paciente presentó un infarto agudo al miocardio tipo 2 con ST no elevado, lo cual constituye un desafío para el equipo tratante debido a que cobra vital importancia la sospecha diagnóstica y abordaje oportuno de esta patología (7). Es importante recalcar que la decisión de realizar un estudio angiográfico (8) en este paciente no se debió a la sospecha diagnóstica de PM (9), sino que se realizó de urgencia dado que el paciente presentó compromiso hemodinámico. Dicho estudio evidenció la presencia de PM en la ADA y en la ACx, lo que contribuyó con el diagnóstico etiológico (10) cuadro clínico que presentaba el paciente.

Al momento de definir el tratamiento, la angina producida por puentes musculares puede ser manejada a través de un manejo médico y/o un manejo quirúrgico. Se considera como primera opción de tratamiento farmacológico el uso de betabloqueadores y es posible utilizar bloqueadores de canales de calcio no dihidropiridínicos en algunos casos (11). En particular, para el caso clínico presentado el tratamiento farmacológico indicado fue 10 mg de Isosorbide cada 8 horas a permanencia, este medicamento pertenece a la familia de los nitratos (12), su mecanismo de acción reduce la tensión de las arterias coronarias e incrementa el reflejo simpático contráctil del corazón, en consecuencia estarían contraindicados para estas patologías porque podría empeorar los síntomas del paciente (11). Dicha medicación constituyó un error en el manejo del paciente, debido a que se le pudo haber provocado mayor daño que beneficio. Por otro lado,

existen estudios que avalan la posibilidad de manejar a pacientes sintomáticos con la colocación de un stent que contribuya a la normalización del flujo coronario (13). Al paciente se le realizó una coronariografía de urgencia, pero no fue necesaria la instalación de un stent.

La indicación de resolución quirúrgica en dicha patología, se otorga a quienes presentan síntomas persistentes que se asocian a cambios isquémicos en el ECG y que presenten marcadores clínicos catalogados como de alto riesgo (eventual arritmia ventricular, antecedente de muerte súbita e infarto miocárdico no fatal), o en quienes haya fallado la terapia médica (14). A nuestro juicio, el paciente presentó tanto perfil clínico como exámenes de laboratorio compatibles con IAM por lo que hubiera sido pertinente plantear el manejo quirúrgico, aunque no fue planteado por la especialidad; por consiguiente, solo se manejó con el tratamiento farmacológico descrito anteriormente.

## CONCLUSIÓN

Los PM son una causa infrecuente de infarto agudo al miocardio por lo que representa un desafío al momento del diagnóstico, el cual se confirma mediante coronariografía. Al tratarse de un infarto al miocardio tipo 2 tiene peor pronóstico y mayor probabilidad de presentarse sin elevación del segmento ST en el ECG. El tratamiento puede ser farmacológico o en algunas ocasiones quirúrgico. En este caso se optó por el manejo médico, el paciente no recibió la farmacoterapia que recomienda la evidencia actual disponible, por lo que se destaca la importancia de conocer esta entidad nosológica para ofrecer una terapia óptima.

## LIMITACIONES

Cabe destacar que para realizar este artículo hubo limitaciones en el registro de la ficha clínica, ya que en esta no se especifica si el paciente recibió algún tratamiento farmacológico al momento de realizarse el diagnóstico presuntivo de Síndrome Coronario Agudo con ST no elevado, previo a la evaluación por cardiología.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lozano I, Baz JA, Palop RL, 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(04):359–64.
2. Lee MS, Chen C-H. Myocardial Bridging: An Up-to-Date Review. *J Invasive Cardiol*. 2015 ;27(11):521–8.
3. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(22):2346–55.
4. Thygesen Kristian, Alpert Joseph S., Jaffe Allan S., Chaitman Bernard R., Bax Jeroen J., Morrow David A., et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618–51.
5. Sandoval Y, Thygesen K. Myocardial Infarction Type 2 and Myocardial Injury. *Clin Chem*. 2017;63(1):101–7.
6. Katznelson Y, Petchenko P, Knobel B, Cohen AJ, Kishon Y, Schachner A. Myocardial bridging: surgical technique and operative results. *Mil Med*. 1996 ;161(4):248–50.
7. Kim KU, Choi JK, Oh HM, Woo JY, Park HS, Moon SY, et al. Myocardial Ischemia by Aggravation of Myocardial Bridging. *J Lipid Atheroscler*. 2015 Dec ;4(2):137–40.
8. Wu N-Q, Evora M, Lam UP, Ip MF, Li J-J. Acute myocardial infarction caused by myocardial bridging alone confirmed by using intravascular ultrasonography. *Chronic Dis Transl Med*. 2017;3(4):260–2.
9. Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Myocardial bridge: cause of myocardial acute infarction in a patient without cardiovascular risk factors. *Med Interna México*. 2017;33(1):139–43.
10. 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.
11. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J*. 2005;26(12):1159–68.
12. Chrysant SG, Glasser SP, Bittar N, Shahidi FE, Danisa K, Ibrahim R, et al. Efficacy and safety of extended-release isosorbide mononitrate for stable effort angina pectoris. *Am J Cardiol*. 1993;72(17):1249–56.

**13.** Tsujita K, Maehara A, Mintz GS, Doi H, Kubo T, Castellanos C, et al. Impact of Myocardial Bridge on Clinical Outcome After Coronary Stent Placement. *Am J Cardiol.* 2009;103(10):1344–8.

**14.** Yuan S-M, Yuan S-M. Myocardial Bridging. *Braz J Cardiovasc Surg.* 2016;31(1):60–2.

**Correspondencia:**

Macarena Menares Koppe

**Correo:** [macarena.menares@usach.cl](mailto:macarena.menares@usach.cl)