

Puente miocárdico aislado con necesidad de cirugía coronaria en una enferma de 26 años con síncope

Isolated Myocardial Bridge Required By-Pass Grafting in 26-Year-Old Syncopal Woman

Sra. Editora:

Los puentes miocárdicos (PM) son la anomalía congénita más frecuente de las arterias coronarias y pueden ser de carácter benigno¹. Presentamos el caso de una mujer de 26 años, remitida a nuestro hospital por unos antecedentes de varios años de hipotensión ortostática y síncope o presíncope recurrentes inducidos generalmente por periodos cortos de actividad física intensa o de tensión mental, sin ningún síntoma prodrómico.

Se realizaron una ecocardiografía y una prueba de mesa basculante, con resultado normal. Durante la monitorización Holter del ECG de 24 h, se observaron depresiones significativas del ST relacionadas con la taquicardia sinusal (fig. 1A). La prueba de esfuerzo en cinta sin fin fue interrumpida por un síncope súbito a los 3 min, con depresión coexistente del ST de casi 10 mm en las derivaciones de las extremidades (fig. 1B). Se llevó a cabo una tomografía computarizada, que mostró un PM largo y significativo en la arteria descendente anterior, que se confirmó en la coronariografía (fig. 2). Dado que se trataba de una paciente joven, se prescribió un tratamiento no invasivo con una dosis baja de bloqueadores beta. Se realizó también una telemonitorización prolongada del ECG. La paciente toleró mal el tratamiento (exacerbación de la hipotensión ortostática) y,

dada la persistencia de alteraciones recurrentes en el ECG durante la actividad normal, se decidió la cirugía coronaria. En noviembre de 2009, se operó a la paciente para practicarle un *bypass* de arteria mamaria interna izquierda. Después del alta, se controló a la paciente con telemonitorización de ECG durante 3 meses, y no se observaron alteraciones isquémicas. Durante 2 años de seguimiento, la paciente se había mantenido sin síntomas y se observaba una mejoría significativa de su capacidad física.

En nuestra paciente, el PM había causado síncope relacionados con una isquemia grave (con una depresión del ST de casi 10 mm) durante la actividad física de baja intensidad. La arteria descendente anterior es la arteria coronaria afectada con mayor frecuencia por el PM², que a menudo no causa síntomas manifiestos y suele ser un trastorno benigno³. La trascendencia clínica del PM se da por la anatomía de las arterias afectadas, las alteraciones ateromatosis concomitantes y la posible isquemia miocárdica. Durante la sístole, la contracción del miocardio situado por encima de la arteria la comprime, y ello puede persistir en la diástole, que es cuando se produce la mayor parte del flujo sanguíneo coronario. El aumento de la frecuencia cardíaca, el tiempo de perfusión diastólica corto, el aumento de la contractilidad miocárdica y de la velocidad del flujo y el espasmo coronario inducido por el ejercicio pueden causar angina en los pacientes con PM. Esta hipótesis es compatible con lo observado en nuestro caso, en que la isquemia importante dependía estrictamente de la frecuencia cardíaca. En los pacientes sintomáticos, el tratamiento de los PM suele ser farmacológico³. Los fármacos disponibles para ello son los inotropos negativos

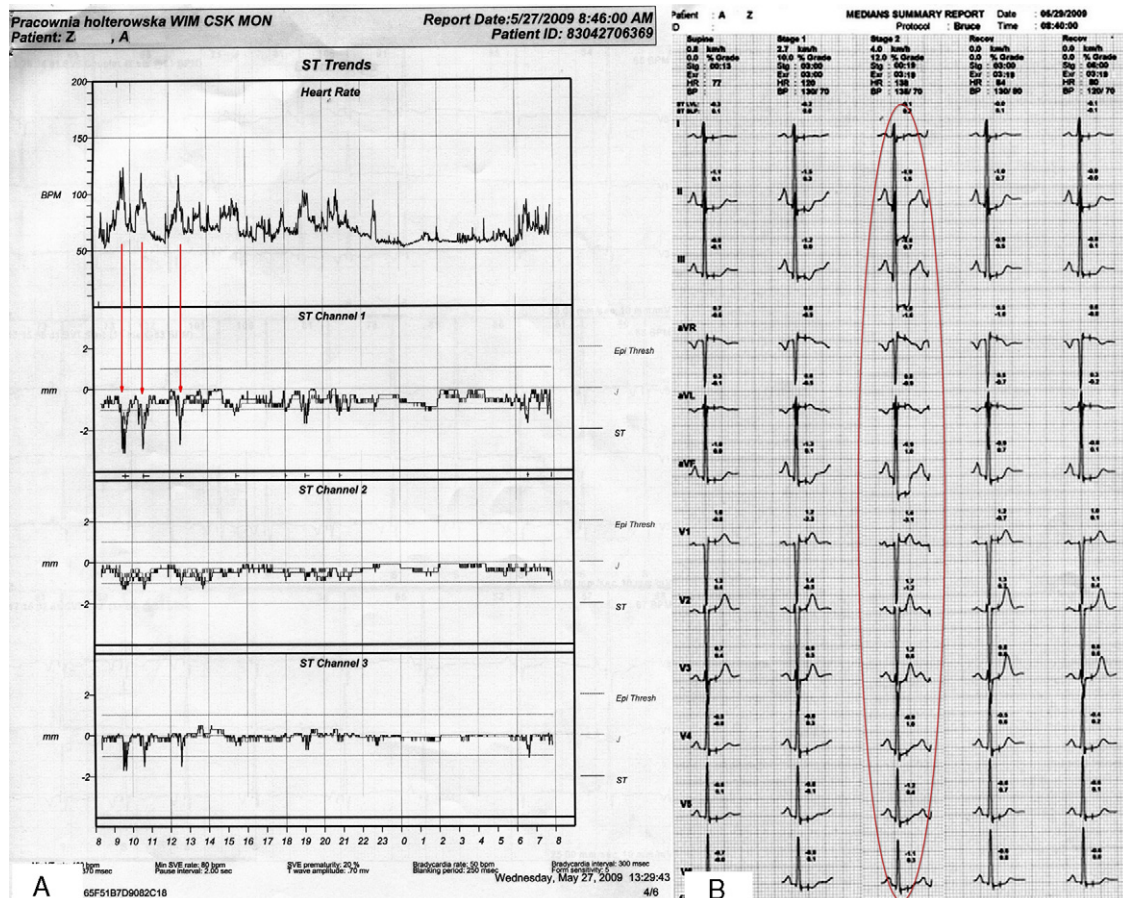


Figura 1. Cambios del ST durante (A) una monitorización electrocardiográfica Holter y (B) una prueba de esfuerzo en cinta sin fin.

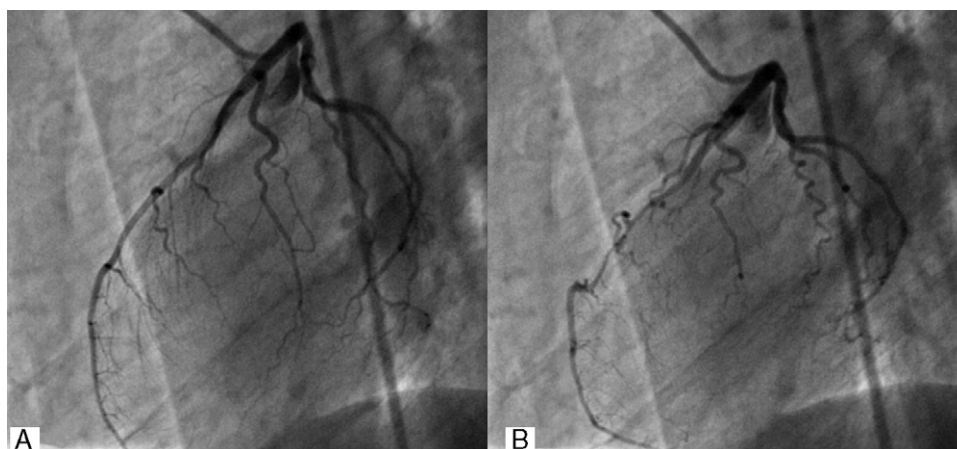


Figura 2. Coronariografía de la arteria descendente anterior izquierda durante la diástole (A) y la sístole (B).

(bloqueadores beta y antagonistas del calcio). Se debe evitar el uso de nitratos, ya que aumentan el grado de estrechamiento sistólico de los vasos y pueden agravar los síntomas. Otra alternativa es la miectomía quirúrgica; sin embargo, la tasa de complicaciones es más alta que con cualquier otra intervención y el valor pronóstico es limitado⁴. Se podría proponer una intervención coronaria percutánea como opción terapéutica alternativa. De todos modos, los resultados de la angioplastia con balón no son satisfactorios, ya que la retracción elástica limita el control de los síntomas. La implantación de *stents* metálicos sin recubrimiento tiene el inconveniente del riesgo de reestenosis. Los *stents* liberadores de fármacos pueden ser una solución; sin embargo, algunos autores han descrito la posibilidad de que se produzca una fractura del *stent*, especialmente en el caso de los liberadores de sirolimus⁵. Se ha señalado que la fatiga del metal por el estrés mecánico repetitivo durante la sístole es un posible mecanismo de fracaso del *stent*. También que los *stents* largos, los segmentos con angulaciones intensas y las zonas de solapamiento son factores de riesgo de fractura del *stent*⁵. Como se ha mencionado antes, en nuestra paciente, el tratamiento conservador no resultó eficaz y finalmente se utilizó un *bypass* arterial coronario. La mejoría posoperatoria significativa confirmó la etiología de los síntomas descritos. Algunos autores⁶ han descrito casos de isquemia importante en pacientes de mediana edad; nuestra paciente sufría una isquemia grave durante la actividad normal en la tercera década de la vida, sin que hubiera otros factores de riesgo de enfermedad coronaria, lo que aconsejó la decisión terapéutica radical. Creemos que, en los casos sintomáticos resistentes a la farmacoterapia, debe practicarse una intervención invasiva, con independencia de cuál sea la edad del paciente.

Adam Stanczyk^{a,*}, Piotr Hendzel^b y Grzegorz G. Gielerak^a

^aOddział Kardiologii Nieinwazyjnej i Telemedycyny, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polonia

^bKlinika Kardiologii, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polonia

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: astanczyk@wim.mil.pl (A. Stanczyk).

On-line el 22 de febrero de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J*. 2011; 75:1559-66.
2. Berry JF, Von Mering GO, Schmalfluss C, Hill JA, Kerensky RA. Systolic compression of left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002;56:58-63.
3. Cicek D, Kalay N, Muderrisoglu H. Incidence, clinical characteristics, and 4-year follow-up of patients with isolated myocardial bridge: a retrospective, single-center, epidemiologic, coronary arteriographic follow-up study in southern Turkey. *Cardiovasc Revasc Med*. 2011;12:25-8.
4. Saidi H, Ongeti WK, Ogeng'o J. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease. *African Health Sciences*. 2010;10: 242-7.
5. Srinivasan M, Prasad A. Metal fatigue in myocardial bridges: stent fracture limits the efficacy of drug-eluting stents. *J Invasive Cardiol*. 2011;23:E150-2.
6. Diaz-Widmann J, Cox SL, Roongsritong C. Unappreciable myocardial bridge causing anterior myocardial infarction and postinfarction angina. *South Med J*. 2003;96:400-2.

doi:10.1016/j.recesp.2011.11.013