



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y
NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

**"PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PUENTES
CORONARIOS INTRAMIOCÁRDICOS DETECTADOS
MEDIANTE ANGIOTOMOGRAFÍA: EXPERIENCIA EN UN
INSTITUTO DE REFERENCIA DE TERCER NIVEL"**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA INTERNA

P R E S E N T A

DR. DANIEL RUIZ ROMERO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO



México D.F.

AGOSTO 2011



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

HOJA DE FIRMAS

DR. LUIS FEDERICO USCANGA DOMÍNGUEZ

DIRECTOR DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN “SALVADOR ZUBIRÁN”

DR. ALFONSO GULÍAS HERRERO

SUBDIRECTOR DE SERVICIOS MÉDICOS

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA INTERNA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN “SALVADOR ZUBIRÁN”

DIRECTOR DE TESIS

DR. JAIME GALINDO URIBE

ADSCRITO AL DEPARTAMENTO DE CARDIOLOGÍA

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN “SALVADOR ZUBIRÁN”

TUTOR DE TESIS

AUTORIZACIÓN DE DIFUSIÓN DE ESTE TRABAJO

DEDICATORIA

A mis padres Jorge Ruiz Ponce y María Antonieta Norma Romero Alquicira por su apoyo, enseñanzas y consejos durante toda mi vida.

A mi futura esposa Elva Dalia Rodríguez Acosta, compañera de profesión y de vida, quien siempre ha estado ahí para no permitirme dar ni un paso atrás y ser siempre una mejor persona cada día.

A mi Alma Mater, la Universidad Nacional Autónoma de México, por regalarme todos estos años de intenso crecimiento académico, personal y profesional.

Al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, a sus grandes maestros actuales y presentes y científicos forjados en ella que con su vida y sus enseñanzas nos estimulan a ser mejores profesionales y personas cada día.

Y, finalmente, a todos aquellos profesionales de la salud encargados de la atención de los pacientes, así como de sus padecimientos y enfermedades.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por las bendiciones y la paciencia que me ha otorgado para poder llegar hasta aquí y seguir más lejos.

Nuevamente a mis padres, Jorge Ruiz Ponce y María Antonieta Norma Romero Alquicira; ejemplos en mi vida personal y profesional; sin ellos no sería nada.

A mis hermanos Jorge Israel y Ana Elizabeth; así como a mi tía Lourdes Romero quien nos ha querido y apoyado durante toda la vida.

Nuevamente a mi prometida, Elva Dalia Rodríguez Acosta, por todo su apoyo y cariño.

Al Dr. Alfonso Gulías Herrero, por su apoyo y confianza por permitirme ser parte de este Instituto.

Al Dr. Jaime Galindo Uribe, asesor y pionero de esta tesis, además de excelente amigo.

Al Dr. José Antonio Fonseca Lazcano, por su gran ayuda y participación para que esta tesis pudiera ver la luz.

A la Dra. Martha Morelos Guzmán y al Dr. Fernando Calderón, quienes nos apoyaron con su contribución al análisis radiológico que sustenta esta tesis.

Al Dr. Gabriel Cárdenas Vázquez, jefe de servicio de MI en el Hospital General La Piedad Michoacán, por su apoyo durante mi Servicio Social en dicho lugar.

A mis amigos Miguel Ángel Serrano, Iñaki, Iker, Berenice, Ximena, Denisse, Claudia Denise y María Luisa.

A mis compañeros residentes: Aldo, Salomón, Paco Escobar, Carlos Moctezuma, Eduardo Sosa y Jesús Rodríguez; Laura Mendoza, Alejandro Rojas, Luis Valdovinos y Eduardo Negrete; Octavio Aguilar, Héctor Barragán, Adriana Torres y Valente Jaramillo. Gracias por todo.

CONTENIDO

Portada/Título	I
Dedicatoria	II
Agradecimientos	III
Introducción	1
Resumen	2
Antecedentes	3-12
Planteamiento del problema	13
Objetivos	14
Hipótesis	15
Justificación	15-16
Alcance	17
Metodología	18-21
Análisis estadístico	22
Resultados	23-26

Discusión	26-29
Conclusiones	30-31
Recomendaciones y sugerencias	31
Anexos	32-45
Referencias	46-48

INTRODUCCIÓN

Esta tesis caracteriza la presencia en nuestro medio de una variante en la anatomía coronaria que, aunque se describe que no es tan frecuente, es una condición que en algunos casos produce signos y síntomas similares a un síndrome coronario agudo, a veces con cambios electrocardiográficos asociados. Una vez que se hace todo el abordaje diagnóstico y se descarta un síndrome coronario agudo, en los pacientes que persisten con síntomas torácicos deben descartarse otros diagnósticos diferenciales; una vez que esto ocurre, algunos de ellos son mal clasificados como costocondritis o se atribuyen dichos síntomas a un componente emocional.

En algunos casos, los síntomas pueden atribuirse a un puente coronario intramiocárdico que, de forma no invasiva, puede ser detectado mediante angiotomografía de coronarias, con pocos riesgos para los pacientes excepto los asociados a dicho procedimiento radiológico. Afortunadamente desde hace algunos años contamos con este recurso en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, una institución de tercer nivel de atención de la Ciudad de México que es líder y referencia no sólo en México, sino en toda Latinoamérica.

RESUMEN

Justificación: Este estudio pionero en Latinoamérica y el segundo en reportar sobre esta patología en la región, busca determinar la prevalencia de los puentes coronarios intramiocárdicos en nuestro país utilizando la angiotomografía de coronarias y buscar si existe alguna característica que predisponga a síntomas y cambios isquémicos en electrocardiograma y pruebas de estrés cardiaco.

Objetivos: Determinar mediante la angiotomografía coronaria la prevalencia y características de los puentes coronarios intramiocárdicos, así como las características de éstos que se asocien a la presencia de síntomas y cambios isquémicos en electrocardiograma de reposo y pruebas de estrés cardiaco.

Resultados: Se revisaron 440 angiotomografías de coronarias realizadas durante el periodo de enero de 2009 a junio de 2011. Se detectaron 49 puentes musculares (11.13%, edad promedio de 54.4 ± 14.5 años). No se tenía información completa del expediente o se perdió el estudio de la base de datos de la tomografía, siendo necesario excluir a 12. Al final, 37 casos se sometieron a análisis de regresión logística múltiple. La localización más común fue el segmento medio de la arteria descendente anterior (73%, n=27). El 89% de los puentes musculares fueron superficiales (<2mm) y tuvieron una longitud promedio de 23 mm con una profundidad cercana a 1.3 mm. El grado de ordeñamiento sistólico en promedio fue de 20%. En este estudio no se demostró una relación entre la longitud, profundidad y ordeñamiento sistólico de los puentes coronarios intramiocárdicos respecto a la presencia de síntomas, cambios electrocardiográficos en reposo y pruebas de estrés cardiaco positivas. Sólo un caso fue reportado en coronariografía.

Conclusiones: La prevalencia de los puentes coronarios intramiocárdicos en nuestro estudio fue de 11.13%. No se encontró correlación entre la longitud, profundidad y grado de ordeñamiento sistólico con la presencia de síntomas, cambios isquémicos en electrocardiograma en reposo y pruebas de estrés cardiaco positivas. Por otro lado encontramos que la angiotomografía de coronarias tiene mejor capacidad de detección para puentes musculares respecto a la coronariografía.

ANTECEDENTES

Normalmente las arterias coronarias se sitúan epicárdicas en la mayoría de los humanos. Sin embargo en algunos casos un segmento de una arteria coronaria puede viajar intramuralmente a través del miocardio, el cual forma un puente a través de la arteria; dicho segmento ha sido descrito como intramural o tunelizado. Mucho se ha debatido acerca de la significancia clínica del puente muscular, ya que no todos los individuos que la presentan tienen síntomas isquémicos lo que sugiere que podría ser simplemente una variante anatómica¹.

Reymann en 1737 fue el primero en describir la presencia de los puentes musculares y una segunda descripción fue hecha por Black en 1805^{1,17}. Geiringer en 1951 sugirió su posible papel patológico ya que realizó la primera descripción en autopsia⁹ (*Figuras 1 y 2*) y en 1960 fueron descritos radiológicamente por primera vez por Portmann y Lwig¹. Es una anomalía congénita cuyo desarrollo va ligado al crecimiento de la arteria adyacente⁹.

En la literatura la frecuencia con la que se ha reportado la presencia de esta anomalía es tan amplia, entre 0.5 y 36 a 40%¹. En general, la incidencia reportada por coronariografía es menor del 2.5%^{1,2,17,18}. Esto se explica debido a que no todos los puentes musculares producen síntomas y no todos son sometidos a coronariografía, la cual es más probable que sólo detecte los puentes profundos y no los superficiales. Sin embargo existe una discrepancia significativa entre la incidencia reportada por coronariografía y por autopsias, ya que en éstas últimas se ha descrito en un rango tan amplio de 5 a 86%^{9,10,11} que se acerca más a lo descrito por la angiotomografía. Una posible explicación para esto es la ausencia

de compresión dinámica u ordeñamiento sistólico que es un hallazgo característico detectado por coronariografías¹¹.

Los puentes musculares no sólo se presentan en humanos sino también en otras especies animales y en relación al curso de los mismos se clasifican en 3 grupos: completamente intramiocárdicos (ratas), completamente intraepicárdicos (caballos y cerdos) y curso epicárdico-miocárdico (humanos, ovejas, perros y gatos).

Los puentes musculares se han descrito y clasificado de varias formas. En global el 70 a 75% de los puentes son superficiales (es decir, aquellos con menos de 2 mm de profundidad)^{4,6,9,10} los cuales atraviesan la arteria en forma perpendicular o en un ángulo agudo; en cambio los puentes profundos, menos frecuentes, cruzan la arteria interventricular anterior en forma transversa, oblicua o helicoidal. Se han descrito rangos de profundidad de los puentes musculares entre 1 y 10 mm⁵.

La porción media de la arteria descendente anterior es el vaso epicárdico más comúnmente afectado^{1,2,4,5,7,9,10,11,14}; en cambio son menos comunes la localización en la circunfleja y en la coronaria derecha. La presencia del puente asociado a la dominancia arterial también puede sugerir un patrón de desarrollo. Los puentes musculares suelen tener una longitud descrita en un rango tan amplio como 4 a 40 mm (promedio de 22 ± 7 mm)^{4,16}.

Debido a que la incidencia reportada de puentes musculares en autopsias es tan amplia como la ya previamente descrita es claro que no todos los puentes producen síntomas; el

hecho de que 94.5% de las personas afectadas permanezcan asintomáticas durante toda su vida refuerza el hecho de que sólo es una variante anatómica¹⁶. Además la supervivencia a 5 años en estos pacientes, una vez que presentan síntomas asociados al puente muscular, es de 97%¹⁴. Los factores más comúnmente asociados a la presencia de estas anomalías son la presencia de HAS, sexo masculino y cardiopatía obstructiva hipertrófica^{1,6,17, 18}.

Cuando se presentan, los síntomas comúnmente descritos son de naturaleza isquémica y pueden consistir en angina de pecho, arritmias, IAM, bloqueos AV secundarios al esfuerzo, espasmo coronario, muerte temprana posterior a trasplante cardíaco y muerte súbita^{1,3,4,9,11,17}; éstos suelen ser desencadenados mientras el paciente realiza actividad física o está sometido a un importante estrés emocional. Parece que la principal causa de muerte cardíaca súbita asociada al puente muscular es la presencia de edema y aumento de la fibrosis miocárdica, que incrementan el riesgo de inestabilidad eléctrica³.

El diagnóstico debe considerarse en pacientes con angina de pecho típica o atípica, sobre todo en quienes no existen factores de riesgo cardiovascular clásicos asociados o en quienes se haya descartado isquemia objetivamente. Sin embargo, no siempre es posible demostrar datos objetivos de isquemia en estos pacientes debido a una gran variabilidad de características de los puentes musculares¹⁷.

A pesar de ser una anomalía congénita se ha descrito que la edad media de presentación de los síntomas ocurre, en promedio, alrededor de los 46 años⁷; lo que podría explicarse por el incremento en la presión sistólica intramural consecuencia del crecimiento cardíaco debido

al aumento de la presión telediastólica del ventrículo izquierdo, a través de la asociación con hipertensión arterial e hipertrofia ventricular y a la eventual disminución en el flujo coronario. En muchas revisiones se ha reportado que la edad promedio en la que se realiza el diagnóstico es entre los 56 y 59 años^{7,9}; además en la mitad de los casos este diagnóstico se realiza al menos después de un año de estudio y abordaje⁷.

En su fisiopatología los 2 procesos claves que dan origen a los síntomas isquémicos son el estrechamiento sistólico (ordeñamiento) con reducción del diámetro persistente en las fases media y tardía en diástole, además de perfiles cualitativos anormales secundarios al incremento de la velocidad intracoronaria. Otros estudios han sugerido una asociación entre el puente muscular y espasmo coronario¹².

Está descrito que los puentes coronarios intramiocárdicos, aún en ausencia de otros factores de riesgo cardiovascular, pueden producir isquemia miocárdica; es poco probable que el efecto de ordeñamiento sistólico por sí solo sea la única causa ya que la perfusión coronaria ocurre predominantemente en diástole y lo más probable es que el mecanismo sea un retraso en el incremento del lumen de la arteria coronaria durante la diástole media-tardía que sigue al ordeñamiento sistólico. A su vez, estos dos procesos dependen de la frecuencia cardiaca, la contractilidad y la resistencia periférica (ej. la taquicardia secundaria a estrés o ejercicio, así como la longitud y grosor del puente muscular y la presencia de HVI acortan el periodo diastólico disminuyendo la capacidad de vasodilatación coronaria durante esta fase del ciclo cardiaco).

Así, como consecuencia de la compresión sistólica, se incrementa la velocidad de flujo en la diástole temprana, hay flujo retrógrado en sístole y disminución persistente del diámetro en diástole. Normalmente durante la diástole temprana existe una disminución rápida en la resistencia coronaria que incrementa el flujo de volumen lo que a su vez aumenta la velocidad diastólica en las coronarias; sin embargo en las arterias con puente muscular este incremento súbito del volumen induce un pico diastólico temprano súbito en la velocidad de flujo diastólico lo que reduce la velocidad máxima y lleva a una meseta del mismo en la diástole tardía. La alteración del flujo laminar incrementa las velocidades y provoca un flujo sistólico retrógrado proximal al puente muscular. Se ha sugerido que la compresión sistólica por el puente daña la íntima y el endotelio, provocando vasoespasmo y agregación plaquetaria llevando a estrés miocárdico y alteraciones del flujo, que provocan la aparición de aterosclerosis en el segmento proximal al puente muscular; no obstante el segmento tunelizado y la porción distal al puente están libres del mismo^{4,9}.

La presencia de aterosclerosis se ha documentado en la mitad de los pacientes sintomáticos con puente muscular y es más común cuando la coronaria derecha es la que presenta esta variante anatómica. Otros factores que se creen están relacionados con la presencia de aterosclerosis es que el estrés endotelial al que está sometido el vaso coronario que presenta esta alteraciones estimula la liberación de óxido nítrico (protegiendo de cierta manera la perfusión coronaria) y también el estrés oxidativo endógeno, que sobrepasa las acciones del óxido nítrico y ayudaría a la formación de algunas lesiones ateroscleróticas. Una posible explicación, aunque no muy clara, es que el diámetro reducido de la túnica en el segmento tunelizado respecto a los segmentos proximal y distal de la arteria coronaria involucrada,

así como la menor cantidad de fibras elásticas en dicho segmento, podrían explicar la ausencia de aterosclerosis en la porción rodeada por el puente muscular⁵.

Por lo anterior es probable que algunos pacientes sufran isquemia miocárdica y muerte súbita, sobre todo aquellos sujetos que estaban realizando ejercicio al momento del fallecimiento y que en la mayoría de los casos no tenían otros factores de riesgo cardiovascular.

Los factores de riesgo de muerte cardíaca súbita se dividen en condicionales y precipitantes. Los primeros (miocardiopatía hipertrófica, enfermedad coronaria o anomalías de los canales de calcio) no precipitan muerte súbita; los segundos, como IAM y alteraciones autonómicas agudas, también rara vez alcanzan a precipitar tal evento de manera que se cree que, en muchos casos, existe un factor de riesgo condicional presente y un factor precipitante lleva a dicho desenlace.

En un estudio retrospectivo de 216 casos de dolor torácico típico y atípico se les realizó alguna prueba de estrés (prueba de esfuerzo y gamagrama cardíaco), coronariografía con prueba de provocación con acetilcolina y medición de niveles séricos de endotelina-1 y óxido nítrico. De éstos se encontraron 68 casos con puente coronario intramiocárdico¹². Las conclusiones de este estudio fue que los puentes musculares pueden predisponer a espasmo coronario en el que la disfunción endotelial podría desempeñar algún papel (encontrando niveles elevados de endotelina-1 y niveles bajos de óxido nítrico); los pacientes con espasmo coronario y puente muscular presentaron dolor torácico mixto, alguna prueba de

estrés positiva y redistribución reversible en el gamagrama cardíaco, mientras que los pacientes sin puente muscular tuvieron dolor torácico en reposo y pruebas de estrés negativas¹². Otro estudio más reciente (2009) encontró, después de analizar 51 casos de 221 angiotomografías que sólo la localización del puente muscular en la arteria descendente anterior, y no la profundidad del mismo, se asocian a una mayor probabilidad de tener una prueba de esfuerzo positiva¹⁹.

En aquellos casos en que se presume que los síntomas torácicos se deben a la presencia de un puente muscular pueden utilizarse varias técnicas para establecer el diagnóstico: la coronariografía, la autopsia, el ultrasonido intravascular, el Doppler intracoronario y la angiotomografía multidetectora de coronarias^{1,4,9,12,14,17,18}.

La coronariografía se considera actualmente el “estándar de oro”^{1,9,10,12,16} para la detección de puentes musculares ya que permite ver el efecto de ordeñamiento sistólico; la exactitud diagnóstica podría aumentarse con la administración intracoronaria de nitratos². Además permite valorar la reducción del diámetro en la arteria coronaria con puente muscular.

El único estudio que comparó la utilidad de la coronariografía respecto a la autopsia encontró que la primera sólo detecta el 7.57% de estas anomalías contra el 60% detectadas por autopsia; en ambos se encontró que sólo la profundidad y el grosor del puente muscular se asocian a la presencia de una obstrucción sistólica significativa por los puentes musculares⁹.

Una nueva técnica es el ultrasonido intravascular que además aporta información sobre la morfología intramural del vaso. La presencia del “signo de la media luna” permite localizar el sitio del puente muscular y, además, permite valorar la presencia de placas ateroscleróticas cercanas al sitio de lesión.

El Doppler intracoronario mide la velocidad de flujo dentro del segmento intramural de la arteria coronaria afectada. Una reserva de la velocidad de flujo disminuida, junto con una mayor reserva en el segmento proximal coronario es lo que habitualmente se visualiza con este método. La rápida desaceleración en la diástole media ocurre posteriormente a la reapertura de la arteria tunelizada, mientras que la meseta media-tardía en diástole se presenta cuando la arteria se ha reabierto por completo.

Por último la angiotomografía coronaria multidetectora (*Figuras 3 y 4*) es un método no invasivo confiable, por su alta exactitud diagnóstica, para detectar la presencia de puentes coronarios intramiocárdicos y de aterosclerosis en los segmentos coronarios proximales a los mismos^{10,18,19}. Con ella es posible valorar el estrechamiento sistólico (ordeñamiento) y el grado de obstrucción de la coronaria afectada. Dos estudios recientes (2008 y 2009) que compararon la angiotomografía contra la coronariografía determinaron que los puentes coronarios intramiocárdicos fueron detectados con mayor frecuencia por angiotomografía (58 y 26% de las veces)^{11,16} respecto a la coronariografía (aproximadamente 12 a 13%) y, en estos casos, la compresión dinámica (sistólica) del vaso afectado ocurrió en aquéllos con involucro total de la arteria coronaria, independientemente de la presencia de miocardio suprayacente. Sin embargo cada estudio encontró una explicación diferente para ello;

mientras que en el primero la longitud total del puente muscular¹¹ (no la profundidad) fue la que correlacionó con la magnitud de la compresión sistólica, en el segundo sólo la profundidad tuvo relación con la mayor detección diagnóstica por parte de la angiotomografía (ya que pudo diagnosticar aquellos superficiales)¹⁶.

El tratamiento de estos pacientes se indica cuando se considera que los síntomas de isquemia miocárdica (después de la exclusión de otras causas más probables) son secundarios a esta anomalía congénita. Sin embargo, a la fecha, no existe un tratamiento estandarizado por lo poco frecuente que se cree que es esta patología y porque no existen guías estandarizadas acerca del manejo de los mismos, sino únicamente consensos de expertos. En forma inicial el tratamiento consiste en el uso de beta-bloqueadores y calcio antagonistas por sus efectos inotrópicos y cronotrópicos negativos^{1,4,7}; sin embargo en pacientes con angina de pecho tanto en reposo como en el esfuerzo y, debido al posible papel del espasmo coronario en el inicio de los síntomas, los calcio-antagonistas parecen ser una mejor alternativa¹². Los nitratos están contraindicados porque empeoran el cuadro clínico^{17,18}. En todos los pacientes se sugiere que, previo al inicio del tratamiento, se realice de rutina un ecocardiograma-estrés con dobutamina para evaluar la severidad de los síntomas isquémicos inducidos y clasificar el riesgo del paciente.

En pacientes que no responden al tratamiento médico inicial se ha sugerido la cirugía y en algunos casos la colocación de stents. La miotomía quirúrgica se ha recomendado para aquellos pacientes que presentan angina de pecho grave; sin embargo conlleva algunos riesgos: formación de aneurismas intramurales, perforación ventricular, fractura del stent o

formación de cicatrices que pueden dar a lugar a la recurrencia de la compresión coronaria, además de que aquellas arterias con puentes muy profundos pueden ser difíciles de exponer quirúrgicamente y en esos casos se preferiría realizar la colocación de un injerto^{1,4}.

Por otro lado en aquellos pacientes con dolor torácico continuo y un ordenamiento sistólico de al menos 60% se empezó a realizar, desde 1995, la colocación de stents en los segmentos tunelizados de la arteria coronaria afectada. Sin embargo, se han asociado a proliferación de la íntima con aumento del riesgo de reestenosis del mismo secundario a una lesión del vaso por compresión o a un fenómeno de “recoil”, produciendo estrés y lesiones ateroscleróticas en los segmentos proximal y distal al puente muscular¹. Debido a que existe el riesgo de colapso completo del stent y oclusión de la arteria coronaria, puede requerirse del ultrasonido intravascular y de altas presiones para la colocación óptima de los stents y evitar la perforación arterial; por todo ello actualmente el consenso es no utilizarlos más en el tratamiento de esta condición.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los puentes coronarios intramiocárdicos son una anomalía anatómica que parece ser mucho más frecuente de lo que se creía y que sólo en un 5% de los sujetos produce síntomas^{14,16}.

Según la escasa literatura que existe a nivel mundial el diagnóstico puede realizarse mediante 4 modalidades de imagen, siendo la coronariografía el “estándar de oro” pero la angiotomografía multidetectora, según algunos estudios, pareciera tener mejor detección diagnóstica para esta patología en particular.

Por ello es que queremos determinar en la población del INCMNSZ cuál es la frecuencia real de esta patología en aquellos paciente sometidos a angiotomografía coronaria, así como que características de los mismos (longitud, profundidad, ordeñamiento) se asocian a la presencia de cambios isquémicos en el electrocardiograma de reposo y a la presencia de pruebas positivas de estrés cardíaco, además de correlacionar la detección de estos puentes entre angiotomografía y coronariografía.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Determinar la prevalencia real de los puentes coronarios en una población seleccionada del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ)

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Descripción anatómica de los puentes coronarios mediante la angiotomografía coronaria
- Correlacionar los hallazgos anatómicos de los puentes musculares en las arterias coronarias detectadas por angiotomografía con los cambios en el electrocardiograma en reposo y la presencia de síntomas
- Correlacionar los hallazgos anatómicos de los puentes musculares en las arterias coronarias detectadas por angiotomografía con los cambios en las pruebas de estrés cardiaco
- Correlacionar los hallazgos anatómicos de los puentes musculares en las arterias coronarias detectadas por angiotomografía contra coronariografía

HIPÓTESIS

Los pacientes con puentes musculares coronarios profundos y con mayor longitud deben asociarse a una mayor frecuencia de síntomas (principalmente angina de pecho), a cambios electrocardiográficos en reposo y a resultados positivos para isquemia en estudios de estrés cardiaco.

JUSTIFICACIÓN

Las tres series más grandes en el mundo de pacientes con puentes coronarios detectados mediante angiotomografía de coronarias consisten en 82, 51 y 23 pacientes^{1,14,17} respectivamente; algunos otros estudios que han comparado la detección diagnóstica entre coronariografía, angiotomografía y estudios de autopsia han detectado entre 26 y 50 casos con estas anomalías^{1,7,11,16}.

Existe poca literatura a nivel mundial que ha descrito este problema y tampoco existen guías clínicas de manejo.

No existen datos en nuestro país sobre la prevalencia de dicha anomalía y menos sobre su caracterización anatómo-clínica. El único estudio latinoamericano que aborda el tema, en el que se describió la frecuencia detectada por coronariografía, fue publicado en 2010 en Brasil⁷.

Muchos pacientes sin factores de riesgo o aquellos con factores de riesgo moderado acuden por dolor precordial y después de haberse descartado razonablemente isquemia miocárdica (incluso sólo con el interrogatorio y la historia clínica) persisten aún con la sintomatología. La realidad del clínico actualmente es que no considera en sus diagnósticos diferenciales que el paciente pueda tener un puente coronario y, por lo tanto, no se hace el diagnóstico ni se buscan criterios de riesgo dentro de esta patología para su abordaje.

Desde el 2009 en el INCMNSZ contamos con el recurso de la angiotomografía (actualmente uno de los pocos lugares en Latinoamérica que cuenta con dicho recurso), lo que nos permite realizar una valoración cardiaca integral por imagen y, para la patología estudiada en este protocolo, es una herramienta de mucha utilidad diagnóstica.

ALCANCE

Este estudio pretende contribuir a esclarecer cual es la frecuencia real en nuestro medio de los puentes coronarios intramiocárdicos y determinar las características clínicas, electrocardiográficas y anatómicas que nos ayuden a comprender el comportamiento clínico y escenarios de riesgo de esta condición (v.g. paciente con presencia de puente muscular no diagnosticado que va a comenzar un programa de ejercicio), así como empezar a considerarlo como uno de los diagnósticos diferenciales en pacientes con signos y síntomas sugestivos de SCA.

Compararemos nuestros resultados con los pocos trabajos publicados en otros lugares del mundo y trataremos de proponer, si es posible, algún otro punto de diagnóstico y manejo.

Demostraremos la utilidad de la angiotomografía que será el estudio que utilizaremos en este protocolo y se comparará con las descripciones de los reportes de coronariografía, estudio considerado hasta el día de hoy “estándar de oro” en la evaluación anatómica coronaria.

METODOLOGÍA

DISEÑO DEL ESTUDIO

Estudio clínico de cohorte narrativo, descriptivo y retrospectivo sobre la prevalencia y características de los puentes coronarios intramiocárdicos en población seleccionada del INCMNSZ, realizado en una muestra de pacientes sometidos a angiomotomografía coronaria durante el periodo de enero de 2009 a junio de 2011.

DEFINICIÓN DEL UNIVERSO

Pacientes consecutivos sometidos a angiotomografía de coronarias en el INCMNSZ durante el periodo de enero de 2009 a junio de 2011.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

Criterios de Inclusión.

Todo paciente al que se le realizó angiotomografía coronaria, sin importar la indicación por la cual se realiza.

Criterios de Exclusión.

No cumplir con los criterios de inclusión.

No contar con la documentación completa en el expediente clínico.

No contar con el estudio de imagen completo para la confirmación de los hallazgos en el reporte escrito inicial.

Criterios de Eliminación.

Falta de electrocardiograma en reposo, así como de expediente clínico o datos clínicos y antecedentes personales patológicos en la solicitud de pacientes sin registro en el Instituto.

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron a todos los pacientes que cumplieron los criterios para participar en el estudio y que no tuvieron criterios de exclusión.

Esperamos que, acorde a la prevalencia descrita en otras poblaciones, hallemos una similar en nuestra población, en un rango amplio descrito en los estudios previos que va del 5 a 20%.

VARIABLES

1) Variables principales:

- Síntomas que motivan la indicación del estudio
- Electrocardiograma en reposo y monitoreo continuo del ST en estudio Holter ECG de 24 hrs
- Resultado de estudio de estrés cardiaco
- Correlación con la coronariografía para realizar el diagnóstico
- Características anatómicas del puente muscular coronario (longitud, profundidad y ordeñamiento)

2) Otras variables registradas:

- Factores clásicos de riesgo cardiovascular
- Coexistencia de lesiones coronarias obstructivas aterosclerosas

- Índice de masa corporal y superficie corporal total
- Presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo
- Score de calcio
- Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo

Las variables fueron obtenidas de las siguientes fuentes: expedientes clínicos de cartón, reportes impresos de reportes de angiotomografías y revisión de los mismos junto con dos especialistas en Radiología dedicados exclusivamente a Imagen Cardiovascular. La mayor parte de las variables se recabaron por revisión de la información impresa o visible en sistemas de cómputo de archivo clínico y del sistema de imagen cardiovascular y, en caso necesario, se interrogaron personalmente o por teléfono a los pacientes o a su(s) acompañante(s) o médicos tratantes para obtener los datos no encontrados en otras fuentes.

FORMA DE TRABAJO

Se revisaron todas las angiotomografías coronarias realizadas en el Instituto desde enero de 2009 hasta junio de 2011 (que comprendieron 440 estudios), para seleccionar a los reportados con la presencia de puentes coronarios intramiocárdicos, como hallazgo o confirmación de sospecha clínica. Sólo estos pacientes seleccionados fueron sometidos a los siguientes estudios:

- 1) Llenado de cuestionario de síntomas clínicos para correlación con características anatómicas y electrocardiográficas.
- 2) Evaluación del electrocardiograma de superficie en reposo de todos los pacientes sometidos a la angiotomografía coronaria con puente coronario encontrado.

- 3) Elaboración de la base de datos para correlacionar características basales antropomórficas, demográficas, electrocardiográficas, anatómicas y fisiológicas, así como signos y síntomas que hayan presentado los casos seleccionados.

MÉTODO DE LA ANGIOTOMOGRAFÍA CORONARIA

La angiotomografía coronaria se realizó con un equipo GE de 64 multidetectores. A todos los pacientes se les indicó suspender la ingesta de té, café o refrescos de cola y, en todos los pacientes que cumplieron los criterios para el estudio, se realizó valoración de la frecuencia cardíaca y a aquellos pacientes con más de 60 latidos por minuto se les administró una dosis de 50-100 mg de metoprolol VO 1 hr antes del estudio.

El estudio se llevó a cabo una vez logrado un adecuado betabloqueo. A todos los pacientes se les canalizó una vía antecubital con una aguja de 18 Fr. Dentro del protocolo se incluyó la valoración del score de calcio y, posterior a éste, se administraron 5 mg de isosorbide sublingual para posterior adquisición de las imágenes, tras la administración de 80 ml de medio de contraste iodado (Optiray de 370).

Una vez obtenido el estudio se realizó el posproceso de las imágenes en una estación de trabajo de GE versión 4.4. Con el software dedicado a corazón se obtuvieron imágenes en 3D, así como reconstrucciones multiplanares e imágenes con la máxima intensidad de señal para valorar la anatomía coronaria y cardíaca así como los parámetros de función ventricular.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los resultados se expresaron en media y desviación estándar.

Se realizó regresión logística múltiple incluyendo como variable dependiente la presencia de patología isquémica y como variables independientes la longitud, profundidad y ordeñamiento sistólico de los puentes musculares. Posteriormente en análisis univariado se incluyeron las mismas variables en forma independiente. Se tomó como significativa una $p < 0.05$.

Se utilizó el software MINITAB 13.1.

RESULTADOS

En las 440 angiotomografías coronarias revisadas se encontraron 50 casos con diagnóstico por imagen de puente muscular. Sin embargo, 12 pacientes tuvieron que ser excluidos de los análisis de regresión logística ya que a pesar de que contaban con el estudio de imagen no contaban con expediente clínico en el Instituto que nos permitiera obtener los datos más relevantes y algunos otros no contaban con electrocardiograma en reposo, siendo imposible localizarlos. Un paciente más fue eliminado ya que, después de haber revisado el reporte escrito del estudio y revisando nuevamente el mismo (como se hizo con todos los demás casos) se encontró que en realidad no tenía esta anomalía por lo que fue excluido del estudio.

Así, se confirmó la presencia del puente muscular por imagen en 49 pacientes lo que nos da una prevalencia de 11.13%, que cae dentro del amplio rango descrito por otras series en el mundo. Al final nos quedó una muestra total de 37 pacientes (considerada representativa) con información completa que fueron sometidos al análisis estadístico previamente mencionado.

El promedio de edad en este estudio fue de 54.4 ± 14.5 años y el 64.9% (n=24) fueron mujeres (*Gráfica 1*). El promedio del IMC fue de 27 ± 4.9 y cabe resaltar que casi 49% de los pacientes presentaba sobrepeso (IMC entre 25 y 29.9) y el 27% presentaba obesidad (IMC ≥ 30) (*TABLA 1*).

En cuanto a las comorbilidades encontradas en esta población encontramos (además del sobrepeso/obesidad) a la HAS como la más frecuente pues se detectó en un 51.3% (n=20) de los casos, seguido de las dislipidemias en 46% (n=17) de los casos, enfermedades autoinmunes en un 35% (n=13) de los pacientes (de éstas las principales patologías encontradas fueron escleroderma y SAF en un 16 y 8.1% respectivamente) y en cuarto lugar la diabetes mellitus tipo 2 en un 27% (n=10) de nuestros pacientes. Estos hallazgos se explican (sobre todo la frecuencia de enfermedades autoinmunes) porque el Instituto es un sitio de concentración y referencia de tercer nivel en el país para este tipo de patologías, entre otras más (*Gráfica 2*).

A diferencia de lo descrito en otras series y revisiones sobre el tema^{14,16}, en nuestro estudio se encontró que la prevalencia de pacientes asintomáticos con esta anomalía fue de 43% (n=16) lo cual es significativamente menor a lo reportado en otros lugares a nivel mundial. En nuestro medio el síntoma más común fue la angina de pecho típica en el 35% (n=13) de los casos, seguido del dolor torácico atípico y el síncope el cual se presentó cada uno en el 13.5% (n=5) de los pacientes y el menos común fue la lipotimia en 8% (n=3) de los casos (*Gráfica 3*). Sin embargo se encontró que no hay correlación entre la presencia de síntomas, principalmente el angor ($p=0.141$) con los hallazgos del electrocardiograma (*Tabla 2*) ni con el ordeñamiento ($p=0.280$) (*Tabla 4*).

El 35% (n=13) de los pacientes con puente muscular tuvieron un electrocardiograma en reposo considerado positivo para isquemia; sin embargo no hubo correlación significativa

entre los hallazgos del electrocardiograma con la longitud ($p: 0.996$), profundidad ($p: 0.180$) y grado de ordeñamiento ($p: 0.072$) de los puentes musculares (**Tablas 3 y 4**).

El 62% ($n=23$) de los pacientes con puente muscular tenían algún estudio de estrés cardiaco realizado; pero sólo 7 casos tuvieron algún estudio positivo para isquemia. De éstos sólo uno tuvo un ecocardiograma de estrés positivo (14.3%) al igual que sólo uno (14.3%) tuvo una prueba de esfuerzo con protocolo de Bruce positiva, mientras que dos pacientes tuvieron un estudio de medicina nuclear positivo (28.6%) y tres tuvieron una IRM-adenosina positiva (42.9%). Sin embargo, nuevamente encontramos que la presencia de una prueba de estrés cardiaco positivo tampoco correlacionó con la longitud ($p: 0.123$), profundidad ($p: 0.894$) y ordeñamiento ($p: 0.717$) de los puentes musculares (**Tablas 6 y 7**).

En cuanto a las características de los puentes musculares encontramos que el segmento más afectado fue la porción media de la arteria descendente anterior ya que 86.5% ($n=32$) de los casos se localizaron en esta arteria contra 8.1% ($n=8$) en la circunfleja y sólo 5.4% ($n=2$) en la coronaria izquierda. En el 73% ($n=27$) de los casos el segmento medio fue el sitio más común, seguido del segmento distal en el 21.6% ($n=8$) de los pacientes y por último el segmento proximal en sólo 5.4% ($n=2$) de los casos. La mayoría de los puentes musculares fueron superficiales en el 89% ($n=33$) de los casos definidos como aquellos que tienen una profundidad menor de 2 mm; mientras que únicamente 11% ($n=4$) de los casos fueron descritos como profundos. La longitud promedio fue de $22.78 \text{ mm} \pm 9.12$ y la profundidad de los mismos fue aproximadamente de $1.26 \text{ mm} \pm 0.9$. En promedio el porcentaje de ordeñamiento observado en nuestra estudio fue de $19.96\% \pm 11.58$ y como hallazgo se

encontró una dominancia derecha en el patrón coronario en el 83.8% (n=31) de los casos (*Tabla 8 y Gráfica 4*). Dicha dominancia es la que se considera normal, ya que más del 80% de la población mundial la presenta.

DISCUSIÓN

Los puentes coronarios intramiocárdicos o puentes musculares son una anomalía congénita que se ha reportado con frecuencias tan bajas como 2.5% por coronariografía, pero debido a que este estudio no detecta el efecto de “ordeñamiento” cuando los puentes son superficiales (lo que representa la mayoría de los casos) los reporta con menor exactitud que la angiotomografía coronaria (la cual ha reportado frecuencias de hasta 36-40%) y la autopsia (que ha reportado frecuencias tan altas como del 86%).

La prevalencia en nuestro medio, acorde a los hallazgos de este estudio, es de 11.13%. Esto hace pensar que los puentes musculares son más comunes de lo que se cree y a nivel mundial se ha reportado que 95% de los sujetos permanecen asintomáticos durante toda su vida; sin embargo en nuestro estudio sólo 43% de los sujetos eran asintomáticos y el síntoma más común en 35% de nuestros pacientes fue angina de pecho, seguido de síncope y dolor atípico y en menor medida lipotimia.

El promedio de edad en este estudio fue de 54 años (8 años mayor que la edad descrita para el inicio de síntomas y diagnóstico de esta patología) y, a diferencia de otras series, el 65% de los puentes se detectaron en mujeres.

En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular clásicos la presencia combinada de sobrepeso y obesidad representó el factor más común ya que estuvo presente en el 76% de los casos, seguido la hipertensión arterial sistémica en 51% de los casos, dislipidemias en el 46% de los mismos y en un 35% de los pacientes la presencia de enfermedades autoinmunes, principalmente escleroderma y síndrome antifosfolípidos. La diabetes mellitus tipo 2 ocupó el quinto lugar entre todos estos factores.

En nuestro medio 35% de los pacientes tuvieron cambios sugestivos de isquemia en el electrocardiograma en reposo y sólo 30% presentaron alguna prueba positiva de estrés cardiaco. Sin embargo ninguno de ellos tiene alguna relación con la presencia de síntomas ni con las características anatómicas de los puentes musculares, recordando que el electrocardiograma de reposo por sí solo tiene una sensibilidad baja para detectar isquemia. La arteria descendente anterior (86.5%) fue la más comúnmente afectada y el segmento medio fue el sitio más frecuente de presentación de esta anomalía, lo que coincide con lo descrito en otras series y revisiones sobre el tema a nivel mundial. El 89% de los puentes musculares fueron superficiales (<2mm) y tuvieron una longitud promedio de 23 mm con una profundidad cercana a 1.3 mm. El grado de ordeñamiento sistólico fue cercano al 20%.

Es importante resaltar que nuestro estudio demostró que la longitud, profundidad y ordeñamiento sistólico de los puentes coronarios intramiocárdicos no se relacionan con la presencia de síntomas, cambios electrocardiográficos en reposo y pruebas positivas de estrés cardiaco. Además sólo un caso fue detectado por coronariografía, considerado el estándar de oro. Esto probablemente pudiera explicarse porque la mayoría de los puentes

musculares en nuestra población son superficiales y suelen tener un curso benigno, además de que no son detectados por la angiografía coronaria que teóricamente puede detectar los puentes profundos por el fenómeno de ordeñamiento sistólico.

Se cree que los pacientes con puentes musculares de gran longitud y mayor profundidad presentan mayor frecuencia e intensidad de síntomas, así como cambios isquémicos en el electrocardiograma en reposo y en las pruebas de estrés cardiaco. Sin embargo, en nuestra población ninguno de los cuatro pacientes con puentes musculares profundos fueron detectados por la coronariografía pero dos de ellos si presentaron cambios electrocardiográficos en reposo y sólo uno tuvo una prueba de estrés cardiaco positiva. El problema es que tenemos un número reducido de pacientes con estas características por lo que a futuro esperemos tener más casos disponibles y poder analizar nuevamente la muestra para ver si los hallazgos que hemos encontrado en nuestro estudio siguen siendo vigentes. Sin duda queda demostrado que la angiotomografía coronaria, además de ser un estudio relativamente nuevo en nuestro país y con mucho campo de acción por explorar, es el mejor estudio para detección diagnóstica de esta patología particular respecto a la coronariografía.

Una de las principales limitantes de nuestro estudio es que al ser retrospectivo, muchas situaciones quedaron fuera de nuestro control, como la ausencia de expedientes clínicos en el Instituto por parte de algunos pacientes así como la desaparición de algunos estudios por cuestiones de logística. Por otro lado, durante los primeros años de la llegada de la angiotomografía a México y al Instituto no se tenía mucha experiencia en la misma como

en la actualidad y es probable que algunos casos no hayan sido detectados, lo que podría sugerir que quizá su prevalencia en México es mayor de la reportada en este estudio.

Creemos que debido a que es una patología congénita (y sobre el nacimiento no tenemos ninguna influencia), independientemente de la causa o comorbilidad por la cual se realizó la angiotomografía coronaria en estos pacientes, tenemos una muestra adecuada para poder extrapolar nuestros hallazgos a la población en México.

CONCLUSIONES

Los puentes coronarios intramiocárdicos son una patología más frecuente de lo reportado en la literatura médica. Aunque aún no se sabe con precisión la relación fisiopatológica con la inducción de isquemia miocárdica, se proponen varios mecanismos para ello y uno de los principales es el “ordeñamiento” sistólico.

Los puentes musculares suelen situarse con mayor frecuencia en la porción media de la arteria descendente anterior y se cree que a mayor profundidad y longitud se relacionan más frecuentemente a la presencia de síntomas y cambios isquémicos en electrocardiograma de reposo y pruebas de estrés cardiaco. Sin embargo, por el momento, esto no pudo ser demostrado en este estudio.

No queda claro aún cuál es el papel de los factores de riesgo cardiovascular clásicos, así como de algunos otros como las enfermedades autoinmunes, en la génesis de síntomas isquémicos en algunos sujetos que presentan esta anomalía.

En pacientes con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica, una vez descartado de manera objetiva la presencia de síndrome coronario agudo y algunas otras entidades, debe considerarse la presencia de puentes musculares. Para detectarlo puede realizarse una angiotomografía coronaria.

El principal tratamiento de estos casos es médico, principalmente a base de calcio-antagonistas, betabloqueadores y antiagregantes, mientras que los nitratos están

contraindicados. La cirugía puede ser una opción en algunos casos pero conlleva varios riesgos. El uso de stents ya no se utiliza por el alto riesgo de complicaciones asociadas.

RECOMENDACIONES Y SUGERENCIAS

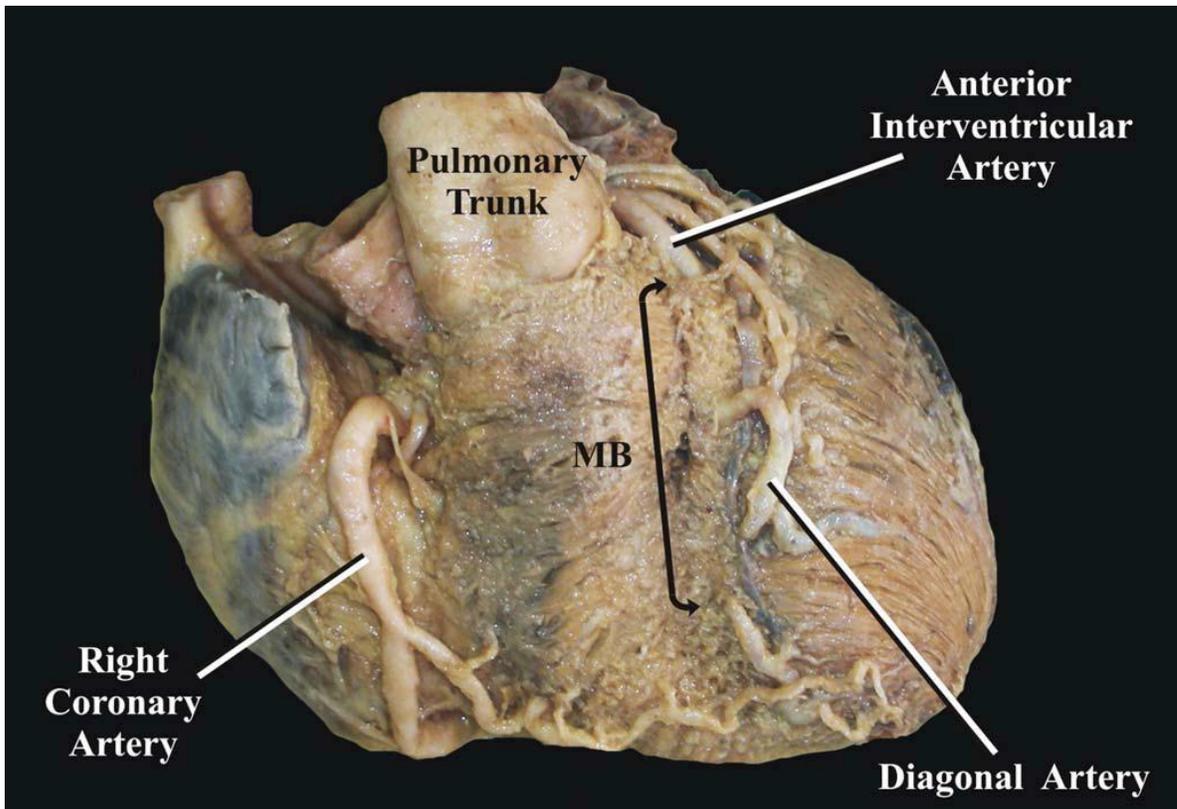
Aunque seguimos sin saber exactamente cuáles son las características anatómicas y fisiopatológicas que predicen una participación directa de los puentes coronarios intramiocárdicos en la presencia de síntomas isquémicos, esta patología ya debe ser considerada dentro del diagnóstico diferencial, sobre todo en aquellos pacientes con dolor torácico persistente en quienes se ha descartado razonablemente una patología isquémica.

Los hallazgos de algunos estudios y lo demostrado en este estudio nos permite proponer que, a partir de estos momentos, la angiotomografía coronaria que es un estudio no invasivo y fácil de realizar, sea considerada el “estándar de oro” para la detección de esta patología en particular, en lugar de la coronariografía.

Este estudio debe sentar las bases para tratar de obtener en un futuro nuevos casos de puentes musculares detectados por angiotomografía y así poder realizar un nuevo análisis de los mismos para determinar si los hallazgos obtenidos al día de hoy siguen siendo vigentes; por ello invitamos a que se siga reportando esta anomalía en los estudios correspondientes y que el clínico encargado de la atención de los pacientes.

ANEXOS

Figura 1



Puente muscular en la DA visto en autopsia (Tomado de referencia 1)

Figura 2 (Referencia 9)

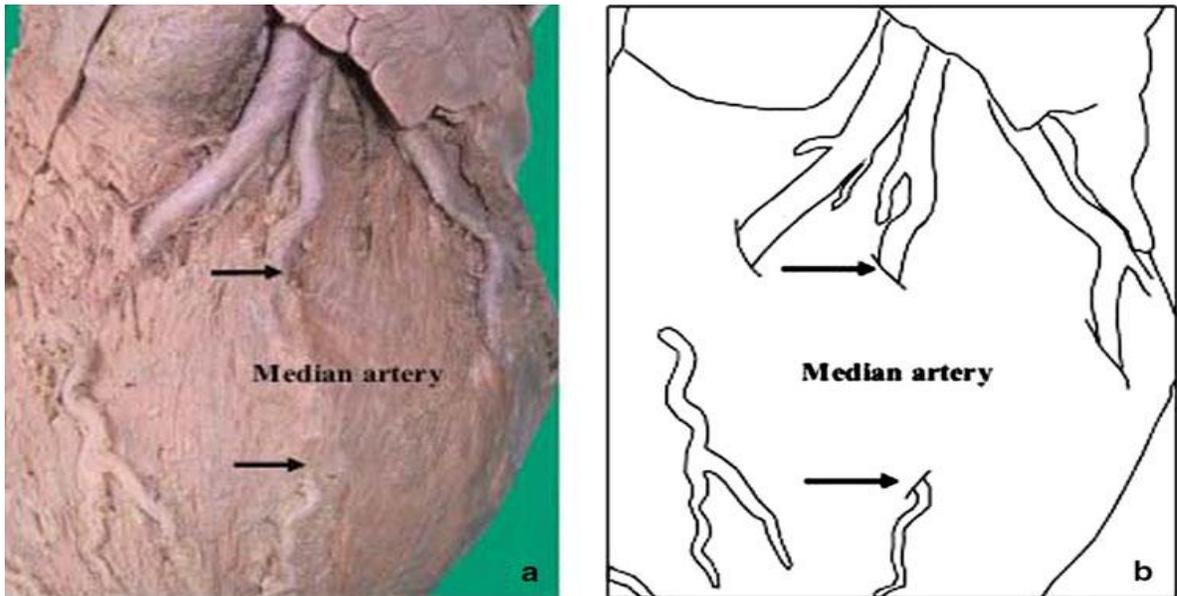


Figura 3

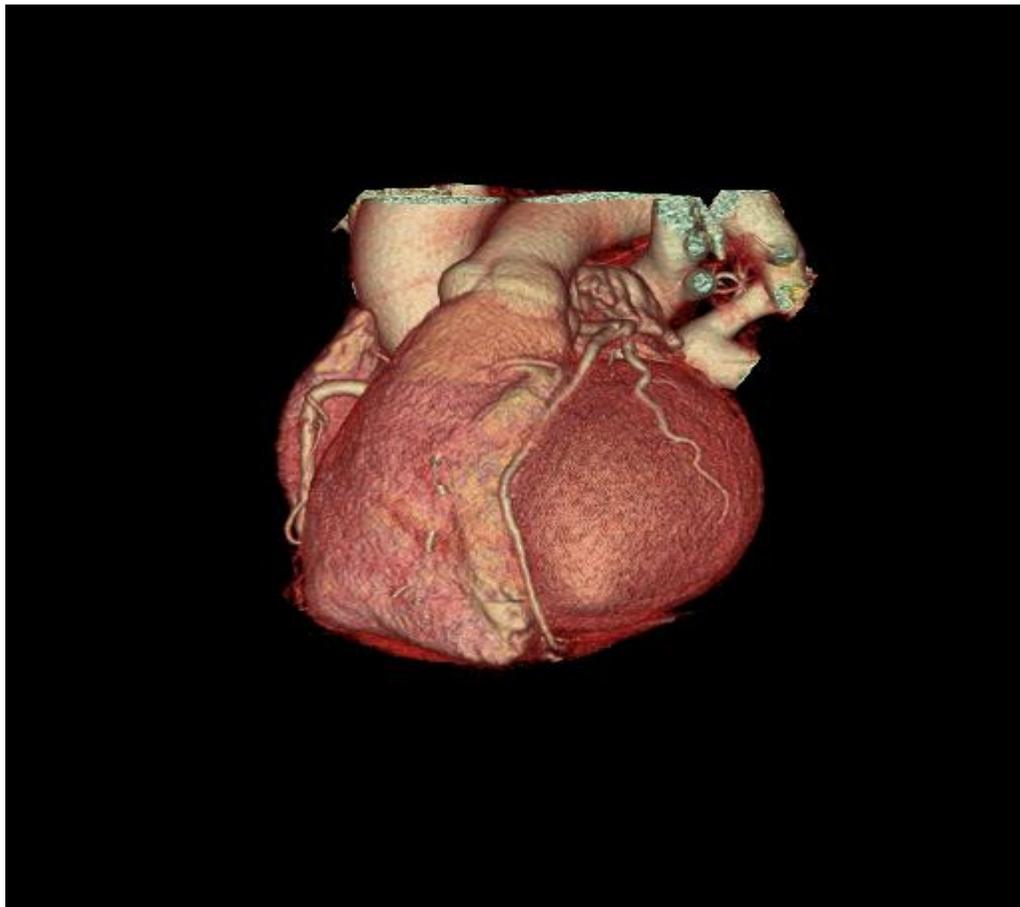
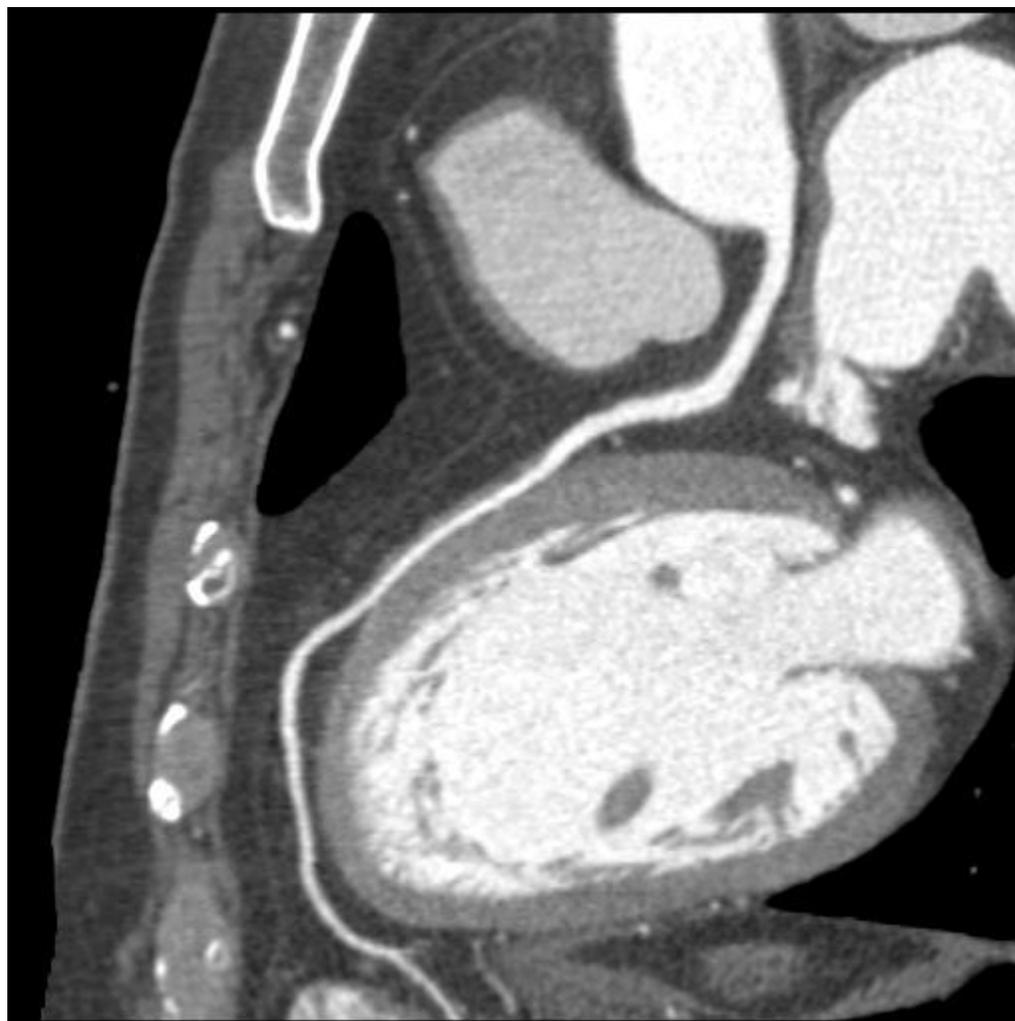


Imagen por angioTAC en 3D de puente muscular en la DA (INCMNSZ)

Figura 4



Mismo paciente de imagen anterior; nótese el trayecto del puente en el tercio medio de la DA (INCMNSZ)

Gráfica 1

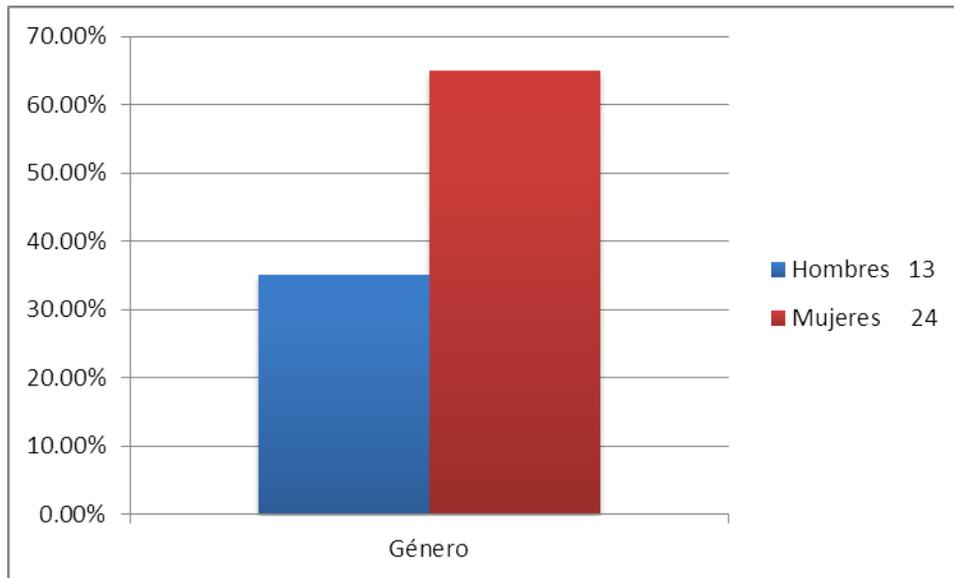
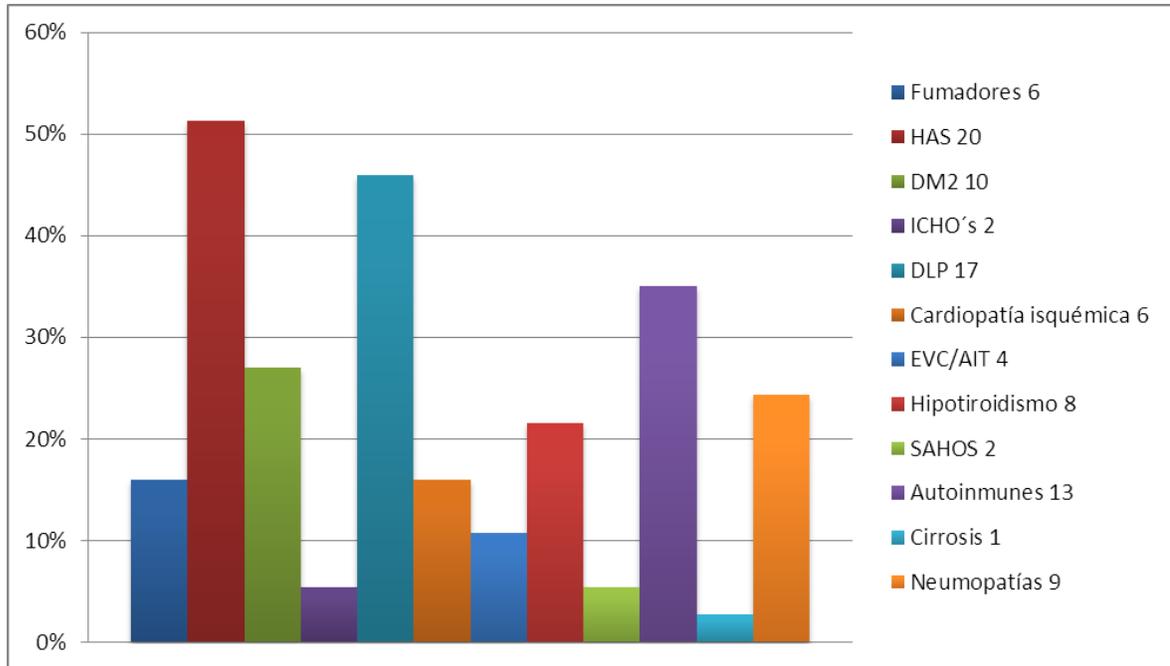


Tabla 1: Características demográficas de los pacientes con puentes musculares

Pacientes	37
Género	<i>Hombres</i> 13 (35.1%)
	<i>Mujeres</i> 24 (64.9%)
Edad (años)	54.4 ± 14.5
Talla (m)	1.58 ± 0.09
Peso (kg)	70.56 ± 16.87
IMC	27 ± 4.9
Sobrepeso	18 (48.6%)
Obesidad	10 (27%)

Gráfica 2



Gráfica 3

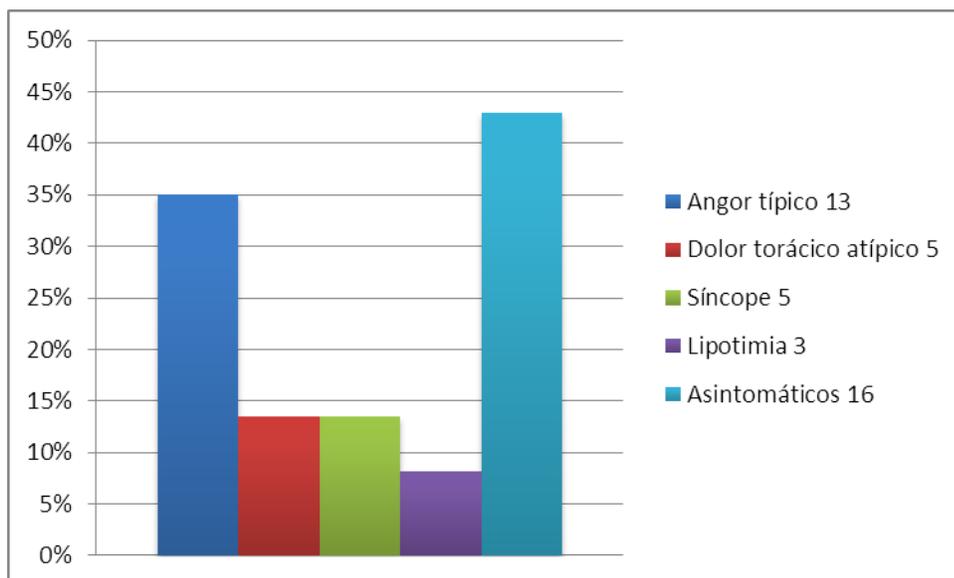


TABLA 2 Análisis de regresión: Angor versus EKG en reposo

The regression equation is $\text{Angor} = 0,250 + 0,250 \text{ ecgrepos}$

36 cases used 1 cases contain missing values

Predictor	Coef	SE Coef	T	P
Constant	0,25000	0,09587	2,61	0,013
ecgrepos	0,2500	0,1661	1,51	0,141

S = 0,4697 R-Sq = 6,3% R-Sq(adj) = 3,5%

Analysis of Variance

Source	DF	SS	MS	F	P
Regression	1	0,5000	0,5000	2,27	0,141
Residual Error	34	7,5000	0,2206		
Total	35	8,0000			

TABLA 3 Análisis de regresión: EKG en reposo versus Longitud (mm) y Profundidad (mm)

The regression equation is

$\text{ecgrepos} = 0,198 + 0,00004 \text{ Longitud (mm)} + 0,121 \text{ Profundidad (mm)}$

Predictor	Coef	SE Coef	T	P
Constant	0,1976	0,2376	0,83	0,411
Longitud	0,000042	0,008744	0,00	0,996
Profundi	0,12081	0,08821	1,37	0,180

S = 0,4848 R-Sq = 5,2% R-Sq(adj) = 0,0%

Analysis of Variance

Source	DF	SS	MS	F	P
Regression	2	0,4418	0,2209	0,94	0,401
Residual Error	34	7,9906	0,2350		
Total	36	8,4324			

Source	DF	Seq SS
Longitud	1	0,0011
Profundi	1	0,4408

Unusual Observations

Obs	Longitud	ecgrepos	Fit	SE Fit	Residual	St Resid
5	28,0	1,0000	0,7786	0,3231	0,2214	0,61 X
14	18,0	0,0000	0,6937	0,2676	-0,6937	-1,72 X
24	49,0	0,0000	0,3084	0,2462	-0,3084	-0,74 X

X denotes an observation whose X value gives it large influence.

Descriptive Statistics: Longitud (mm); Profundidad (mm)

Variable	N	Mean	Median	TrMean	StDev	SE Mean
Longitud	37	22,78	21,00	22,36	9,25	1,52
Profundi	37	1,265	1,000	1,124	0,917	0,151

Variable	Minimum	Maximum	Q1	Q3
Longitud	7,00	49,00	15,50	29,00
Profundi	0,300	4,800	0,800	1,550

Stepwise Regression: ecgrepos versus Longitud (mm); Profundidad (mm)

Alpha-to-Enter: 0,15 Alpha-to-Remove: 0,15

Response is ecgrepos on 2 predictors, with N = 37

TABLA 4 Análisis de regresión: % ordeñamiento versus EKG en reposo y angor

The regression equation is

$$\text{ordeñ3} = 18,4 + 9,12 \text{ ecgre3} - 5,49 \text{ angor3}$$

Predictor	Coef	SE Coef	T	P
Constant	18,436	3,093	5,96	0,000
ecgre3	9,117	4,820	1,89	0,072
angor3	-5,495	4,960	-1,11	0,280

S = 11,33 R-Sq = 15,8% R-Sq(adj) = 8,2%

Analysis of Variance

Source	DF	SS	MS	F	P
Regression	2	530,8	265,4	2,07	0,151
Residual Error	22	2826,2	128,5		
Total	24	3357,0			

Source	DF	Seq SS
ecgre3	1	373,1
angor3	1	157,7

Unusual Observations

Obs	ecgre3	ordeñ3	Fit	SE Fit	Residual	St Resid
16	0,00	40,00	12,94	4,68	27,06	2,62R

R denotes an observation with a large standardized residual

Tabla 5: Hallazgos positivos para isquemia en EKG en reposo y pruebas de esfuerzo

EKG en reposo	37 (100%)
Isquemia	13 (35%)
Prueba de estrés cardiaco (al menos una de las siguientes): prueba de esfuerzo, gamagrama, IRM o eco-estrés	23 (62%)
Prueba de estrés cardiaco positiva	7 (34%)
Prueba de esfuerzo	12(32.4%)
Isquemia	1 =8.3% Positiva (14.3%) 2=16.6% Dudosa 9=75% Negativa
Ecocardiograma de estrés	2(5.4%)
Isquemia presente	1 (14.3%)
Medicina Nuclear	10 (27%)
Isquemia presente	2 (28.6%)
IRM-adenosina	10 (27%)
Isquemia presente	3 (42.9%)

TABLA 6 Análisis de regresión: Prueba de estrés versus LONGITUD y PROFUNDIDAD del puente muscular

The regression equation is

$$eSTR+ = 0,517 - 0,0135 LON2 + 0,015 PROF2$$

Predictor	Coef	SE Coef	T	P
Constant	0,5170	0,2612	1,98	0,061
LON2	-0,013529	0,008416	-1,61	0,123
PROF2	0,0150	0,1113	0,13	0,894

S = 0,4095 R-Sq = 11,0% R-Sq(adj) = 2,6%

Analysis of Variance

Source	DF	SS	MS	F	P
Regression	2	0,4366	0,2183	1,30	0,293
Residual Error	21	3,5217	0,1677		
Total	23	3,9583			

Source DF Seq SS

LON2	1	0,4336
PROF2	1	0,0030

Unusual Observations

Obs	LON2	eSTR+	Fit	SE Fit	Residual	St Resid
10	18,0	0,0000	0,3349	0,3312	-0,3349	-1,39 X

16	32,0	1,0000	0,1050	0,1074	0,8950	2,26R
----	------	--------	--------	--------	--------	-------

R denotes an observation with a large standardized residual

X denotes an observation whose X value gives it large influence.

TABLA 7 Análisis de regresión: % Ordeñamiento versus prueba de estrés

The regression equation is

$\%ordeñ4 = 21,3 - 2,75 \text{ Estrés}$

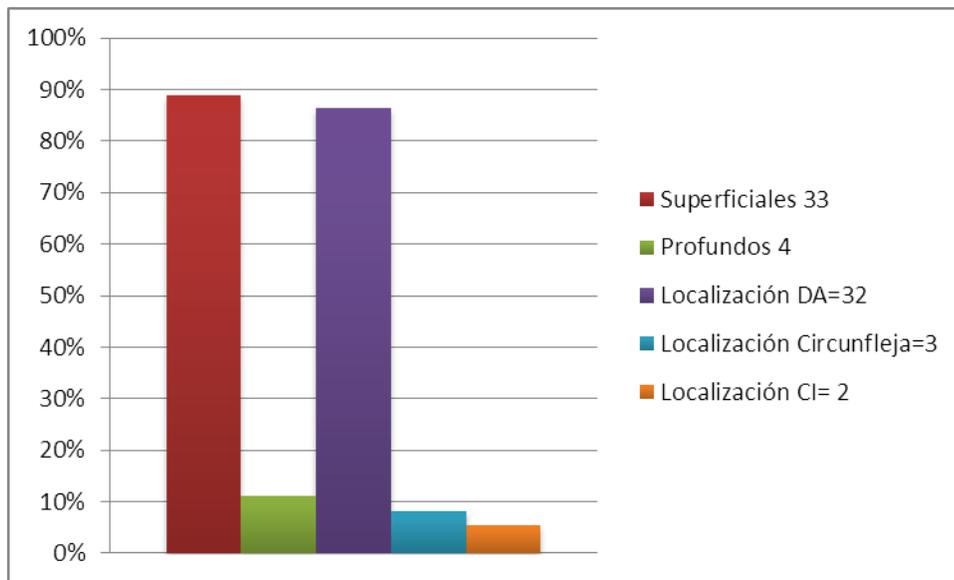
Predictor	Coef	SE Coef	T	P
Constant	21,250	3,720	5,71	0,000
Estrés	-2,750	7,441	-0,37	0,717

S = 12,89 R-Sq = 1,0% R-Sq(adj) = 0,0%

Analysis of Variance

Source	DF	SS	MS	F	P
Regression	1	22,7	22,7	0,14	0,717
Residual Error	14	2325,3	166,1		
Total	15	2347,9			

Gráfica 4



<i>Tabla 8: Características de los puentes coronarios intramiocárdicos</i>	
Presencia de puente muscular	37 (100%)
Superficiales	33(89%)
Profundos	4 (11%)
Localización	DA=32(86.5%) Circunfleja=3 (8.1%) CI= 2(5.4%)
Segmento coronario	Medio=27 (73%) Distal=8 (21.6%) Proximal= 2 (5.4%)
Longitud (mm)	22.78 ± 9.12
Profundidad (mm)	1.26 ± 0.9
Dominancia coronaria	Derecha= 31(83.8%) Izquierda= 5(13.5%) Codominancia= 1(2.7%)
Diámetro en sístole de la coronaria afectada (mm)	1.72 ± 0.35
Diámetro en diástole de la coronaria afectada (mm)	2.17 ± 0.48
Ordeñamiento (%)	19.96 ± 11.58
Masa muscular VI (g)	87.11 ± 33.36

REFERENCIAS

1. LOUKAS Marios, et al. Myocardial bridges: A Review. *Clin Anat 2011 (Epub ahead of print)* 00:000–000.
2. GOGAYEVA Olena, et al. Symptomatic myocardial “bridges”: Pitfalls of diagnosis and treatment. *International Journal of Cardiology 2010*; 140 (Supplement 1): S1–S93.
3. HOSTIUC S, et al. Morphological Changes Associated with Hemodynamically Significant Myocardial Bridges in Sudden Cardiac Death. *Thorac Cardiovasc Surg 2011 (Epub ahead of print)*; 1-6.
4. JIAN-JUN Li. Is myocardial bridging a bridge connecting to cardiovascular events? *Chin Med J 2010*; 123 (7): 964-968.
5. Saidi H. et al. Morphology of human myocardial bridges and association with coronary artery disease. *African Health Sciences 2010*; 10(3): 242 – 247.
6. JODOCY Daniel, et al. Left anterior descending coronary artery myocardial bridging by multislice computed tomography: correlation with clinical findings. *Eur J Radiol 2010*; 79: 89-95.

7. BRAZ Pereira Aline, et al. Myocardial bridging: Therapeutic and clinical development. *Arq Bras Cardiol* 2010; 94 (2): 175-181.
8. BOCKERIA Leo a. Anatomy and morphological characteristics of myocardial bridges *Int J Cardiol* 2010; 140 (Supplement 1): 510.
9. FAZLIOGULLARI Zeliha, et al. Investigation and review of myocardial bridges in adult cadaver hearts and angiographs. *Surg Radiol Anat* 2010; 32: 437–445.
10. La Grutta L, et al. Prevalence of myocardial bridging and correlation with coronary atherosclerosis studied with 64-slice CT coronary angiography. *Radiol Med* 2009; 114:1024–1036.
11. PYUNG Jin Kim, et al. Frequency of Myocardial Bridges and Dynamic Compression of Epicardial Coronary Arteries: A Comparison Between Computed Tomography and Invasive Coronary Angiography. *Circulation* 2009; 119: 1408-1416.
12. XIANG Ding-Cheng, et al. Characteristics of stress tests and symptoms in patients with myocardial bridge and coronary artery spasm. *Coronary Artery Disease* 2009; 20: 27–31.
13. BARCIN Cem, et al. Coronary myocardial bridge constitutes a risk: But how to manage it? *Int J Cardiol* 2008: 215-216.

14. SUNG-MIN Ko, et al. Incidence and clinical significance of myocardial bridging with ECG-gated 16-row MDCT coronary angiography. *Int J Cardiovasc Imaging* 2008; 24:445–452.

15. BOCKERIA Leo A, et al. Anatomy and morphological characteristics of myocardial bridges. *Oral Presentations/International Journal of Cardiology 2010:* 140 (Supplement 1): S1–S93.

16. LESCHKA Sebastian, et al. Myocardial bridging: Depiction rate and morphology at CT Coronary Angiography–Comparison with conventional coronary angiography. *RSNA 2008;* 246(3): 754-762.

17. ALEGRIA Jorge R, et al. Myocardial bridging. *European Heart Journal* 2005; 26: 1159–1168.

18. HAZIROLAN Tuncay, et al. Myocardial Bridging on MDCT. *AJR* 2007; 188: 1074–1080.