

11205  
2e).  
6



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
División de Estudios Superiores  
Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez

PUNTES MUSCULARES SOBRE LAS  
ARTERIAS CORONARIAS

T E S I S

Que para obtener el título de Especialista en  
C A R D I O L O G I A  
p r e s e n t a

DR. GUILLERMO CARLOS BONZI MANNARA

*Zohar*  
Dr. Ignacio Chávez Rivera

*Cauffman*  
Dr. Manuel Gil-Moreno

Director del Curso

Director de Tesis



México, D. F.

HECHO CON  
PALLA DE ORIGEN

1986 - 1988



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.

## INTRODUCCION

La causa más frecuente de cardiopatía isquémica es la presencia de lesiones ateroscleróticas en las arterias coronarias. En los últimos años, sin embargo, debido a la disponibilidad de métodos de diagnóstico más precisos, se ha probado que otras condiciones funcionales u orgánicas pueden producir isquemia miocárdica, como por ejemplo: espasmo arterial coronario prolongado, miocardiopatías hipertróficas y fístulas coronarias. Recientemente se ha informado que los puentes musculares, definidos como segmentos de arteria coronaria epicárdica con un trayecto intramiocárdico parcial y estrechamiento sistólico transitorio o "efecto de ordeño" podría ser la causa de otro tipo de cardiopatía isquémica.

A pesar de que es bien conocido que el trayecto de las principales ramas de las arterias coronarias es normalmente subepicárdico desde el año 1737 con el informe original de REYMANN<sup>1</sup>, la literatura mencionó ocasionalmente excepciones a esta regla.

En estudios de anatomía comparada efectuados por SCHUBERT (1909) se documentó la presencia de arterias coronarias intramiocárdicas en varios grupos de mamíferos.

El trayecto intramiocárdico de un segmento de la arteria coronaria descendente anterior, fue descrito por primera vez por CRAINICIANU<sup>2</sup>, en el año 1922.

En el trabajo realizado en 1951, que fue el primero dedicado totalmente a este tema, GEIRINGER<sup>3</sup> utilizó el término "coronaria intramural". Definió un puente muscular (o miocárdico) como "una localización anatómica en la cual un segmento de una arteria coronaria epicárdica, permanecía introducido bajo fibras miocárdicas". El mismo autor observó una incidencia relativamente alta (23podían estar protegidos de cambios ateroscleróticos. EDWARDS y cols.<sup>4</sup>, en el año 1956, después de estudiar 276 corazones zonas humanos, informaron del hallazgo de puentes musculares en

solamente 15 casos (5.4protector" señalado por GEIRINGER.

Los puentes musculares son reconocidos in vivo por su estrechamiento sistólico o "efecto de compresión" u ordeño" ("milking effect") como lo muestra la angiografía coronaria. El papel de la angiografía fue señalado por primera vez por PORTSMANN<sup>5</sup> en 1960, quien describió un estrechamiento sistólico de la arteria descendente anterior de un paciente de 19 años. Este hallazgo no fue confirmado por métodos quirúrgicos o anatómicos, pero los autores lo consideraron como evidencia de puente muscular.

En el año 1962, POLACEK y LOWMAN informaron sobre estudios en perros, en los cuales la mayoría de los segmentos intramiocárdicos no mostraron estrechamiento sistólico, aunque tenían evidencias consistentes de rigidez y pliegues profundos. Estos autores pusieron en duda la presunción de que los pliegues y la rigidez fueran evidencia de la existencia de un puente muscular. Los mismos POLACEK y ZECHMEISTER, hicieron un análisis completo de la literatura existente, en su estudio sobre los puentes musculares publicado en 1968. Señalaron que los corazones de mamíferos pueden ser clasificados en tres tipos: el Tipo A (hamster, rata, conejo) con arterias completamente intramiocárdicas; el Tipo B (hombre, perro, gato) con arterias predominantemente epicárdicas, pero

que frecuentemente muestran puentes musculares; y el Tipo C (caballo, vaca, cerdo) con arterias completamente epicárdicas. En el tipo B, que incluye al hombre, los puentes son hallados con mayor frecuencia en el tercio proximal de la descendente anterior. En la experiencia del grupo de POLACEK esta característica fue considerada como normal. ELISKA<sup>7</sup> sugirió que el estrechamiento sistólico podía ocurrir cuando el origen de una rama arterial se profundizaba en el miocardio, o cuando una arteria es cruzada por una vena coronaria.

La importancia de la diferenciación entre estenosis sistólica transitoria y lesión aterosclerótica fija fue enfatizada por AMPLATZ y ANDERSON<sup>29</sup>.

La trascendencia clínica de esta entidad cobró mayor importancia en el año 1975, cuando BINET<sup>18</sup> operó a un hombre de 26 años de edad, incapacitado por angina, con obstrucción sistólica de la arteria descendente anterior, demostrada angiográficamente.

Se ha mencionado que la compresión sistólica de una arteria coronaria es una entidad rara, probablemente de origen congénito, y capaz de producir isquemia y posiblemente muerte súbita.

Los puentes musculares se reconocen fundamentalmente por el estrechamiento sistólico o efecto de ordeño ("milking" effect) como se observan en la angiografía coronaria.

Los estudios de autopsia no han ofrecido aún pruebas claras de la correlación entre el estrechamiento sistólico angiográfico y los puentes musculares, y los hallazgos quirúrgicos a menudo tampoco son concluyentes. Todavía no hay firme evidencia de que los puentes musculares sobre las ramas epicárdicas de las arterias coronarias sean causa de isquemia del miocardio.

El objetivo de este trabajo consiste en estudiar la casuística del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez sobre puentes musculares y revisar la literatura referida al tema.

Se analizaron los datos clínicos, electrocardiográficos, ecocardiográficos, gammagráficos y hemodinámicos de los pacientes.

Se tratará de definir si existen características clínicas comunes en los puentes musculares, en relación con el grado de estrechamiento angiográfico y con la existencia de otras patologías concomitantes.

## MATERIAL Y METODO

Entre mayo de 1979 y abril de 1988 fueron estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología, 23 pacientes con diagnóstico angiográfico de puente muscular. De ellos, 22 fueron hombres (95.6% entre 29 y 64 años).

Se efectuó exploración física detallada en todos ellos.

Los pacientes, en el momento de su ingreso, contaron con estudios de laboratorio como biometría hemática, química sanguínea, uroanálisis, pruebas de función hepática y coagulación, velocidad de sedimentación globular y lípidos en plasma.

El estudio electrocardiográfico se realizó con equipo HEWLETT PACKARD 1151 B de un canal, con inscripción por calor. Se efectuaron trazos de 12 derivaciones en reposo, en el momento del ingreso, y se tuvieron en cuenta los cambios que se producían en caso de manifestarse síntomas significativos.

En 12 pacientes (52.1% esfuerzo en banda sin fin, con seguimiento electrocardiográfico continuo, con equipo QUIN-TON 1849 C, utilizando protocolos del Servicio de Rehabilitación del Instituto Nacional de Cardiología.

En 9 enfermos (39.1% micrórdica con Tallo 201 en esfuerzo, con una cámara de centelleo OHIO NUCLEAR serie 120 con 37 tubos fotomultiplicadores, una liofilizadora y un ergómetro reclinable de bicicleta.

En 9 pacientes se llevaron a cabo estudios ecocardiográficos lineal, bidimensional y Doppler. El equipo utilizado fue SIEMENS SONOLINE CD con transductor mecánico de 3.5 Mhz y ELECTRONICS for MEDICINE HONEYWELL ULTRAIMAGER con transductor mecánico de 2.5 Mhz.

En 4 casos (17.4% Holter de 24 horas. Se utilizó un equipo AVIONICS BD con procesadora modelo 660 A y grabadora modelo 445.

En 2 pacientes se efectuó estudio electrofisiológico, con catéteres (US catheter Inc) tri, tetra y hexapolares para registro y estimulación, amplificador de 9 canales HONEYWELL ELECTRONICS for MEDICINE, estimulador MEDTRONIC5325 programable y grabadora HEWLETT PACKARD 3966 A.

En un enfermo se llevó a cabo un estudio fonocardiográfico con equipo ELEMA-SHONANDER MIN-GOGRAF 34 de 4 canales, de inscripción a chorro.

En todos los casos se realizó cateterismo izquierdo con coronariografía. Se contó con registro de presiones intracavitarias con un transductor de presiones STATHAN PD23 y un equipo VR-12 ELECTRONICS for MEDICINE. La ventriculografía y la coronariografía se efectuaron con angio biplano ANGIOMAX 80 CGR y ARCUS CGR mono-plano; se registraron en película de 35 mm y placas radiográficas, según el protocolo de estudio hemodinámico del Servicio ya publicado\*.

Se analizaron los resultados de cada uno de los pacientes y se compararon con los previamente estudiados e informados en la literatura.

## RESULTADOS

De los 23 pacientes estudiados en nuestro medio con diagnóstico de puente muscular, 14 (60.8) aterosclerótica coronaria significativa; 1 (4.4) seno enfermo y haz de Kent oculto; 1 (4.4) hipertrofia no obstructiva; 1 (4.4) inactiva del tipo de la doble lesión mitral; y 1 (4.4) miocardiopatía dilatada. En 5 casos (21.7) fue la única entidad hallada.

De los factores de riesgo para enfermedad aterosclerótica coronaria, la hipertensión arterial sistémica cobra interés particular por ser causa de hipertrofia ventricular izquierda, cuya importancia para esta entidad se discutirá más adelante.

Se tomaron entonces en consideración dichos factores de riesgo entre nuestros pacientes: 14 pacientes (60.8) y 7 (30.4) (26 en 5 casos (21.7) mellitus en 2 casos (8.7) hereditario comprobado (Tabla 1).

| TABLA I |      |      |            |          |               |
|---------|------|------|------------|----------|---------------|
| N       | Edad | Sexo | F. Riesgo  | Síntomas | Diagnósticos  |
| 1       | 36   | M    | T-S        | Dpa      | PM            |
| 3       | 43   | M    | T, H       | An       | PM, AteC      |
| 4       | 41   | M    | T, E       | Pp       | PM, EN, S, HK |
| 6       | 56   | M    | T          | Dpa      | PM            |
| 8       | 43   | M    | T, S       | An       | PM, AteC      |
| 15      | 44   | M    | T, S, D    | Dpa      | PM            |
| 16      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 17      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 18      | 34   | M    | T, S, D    | An, Desf | PM, AteC      |
| 19      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 20      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 21      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 22      | 34   | M    | T, S, D    | An       | PM, AteC      |
| 23      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 24      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 25      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 26      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 27      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 28      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 29      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 30      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 31      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 32      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 33      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 34      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 35      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 36      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 37      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 38      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 39      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 40      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 41      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 42      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 43      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 44      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 45      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 46      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 47      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 48      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 49      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 50      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 51      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 52      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 53      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 54      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 55      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 56      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 57      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 58      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 59      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 60      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 61      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 62      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 63      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 64      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 65      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 66      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 67      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 68      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 69      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 70      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 71      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 72      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 73      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 74      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 75      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 76      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 77      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 78      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 79      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 80      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 81      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 82      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 83      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 84      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 85      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 86      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 87      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 88      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 89      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 90      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 91      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 92      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 93      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 94      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 95      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 96      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 97      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 98      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 99      | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |
| 100     | 46   | M    | S, H, C, O | An       | PM, AteC      |

H: hipertensión arterial sistémica; O: obesidad; T: tabaquismo; H: herencia; S: sedentarismo; D: diabetes; Hl: hiperlipidemia; E: estrés. PM: puente muscular; EN: enfermedad del nodo sinusal; HK: haz de Kent; AteC: aterosclerosis coronaria significativa; MHNO: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva; MD: miocardiopatía dilatada; CRI: cardiopatía reumática inactiva. An: angor; Dpa: dolor precordial atípico; Pp: palpitaciones paroxísticas; Desf: disnea de esfuerzo; Dnv: distonía neurovegetativa.

Para los pacientes estudiados en el Instituto Nacional de Cardiología, los síntomas previos al ingreso fueron los siguientes: en los 5 casos con puente muscular como única patología, 4 (los números 1, 4, 6 y 15) tenían dolor precordial típico para enf. coronaria; el restante tenía episodios de palpitaciones paroxísticas. En los 4 pacientes con una entidad asociada se hallaron como síntomas determinantes: episodios de palpitaciones paroxísticas en un caso (número 3, con síndrome de seno enfermo); precordialgia atípica en un caso (número 16, con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva); distonía neurovegetativa en un caso (número 17, con miocardiopatía dilatada en fase inicial) y disnea de esfuerzo en un caso (con cardiopatía reumática inactiva del tipo de la doble lesión mitral). El resto de los enfermos, portadores de lesión aterosclerótica coronaria fija significativa, tenían como síntoma determinante, angina de pecho.

En los referidos a las características del electrocardiograma, 4 (1: aterosclerótica coronaria significativa, tuvieron cambios en la onda T en el registro de reposo (casos 4, 6, 15 y 16); de ellos, el paciente número 4 tuvo incremento de la negatividad de la onda T en relación con dolor atípico y el paciente número 6 pseudonormalizó la onda T en relación con otros síntomas (palpitaciones y angustia). En 3 casos (números 1, 16 y 23) se hallaron ondas q no indicativas de fibrosis en las derivaciones DII, DIII y aVF. En los pacientes número 1 y 23 (con puente muscular exclusivamente) el electrocardiograma no mostró anomalías.

Se efectuó estudio de impregnación miocárdica con Tallo 201 en reposo y en esfuerzo en 3 (3: muscular y sin lesión aterosclerótica coronaria significativa (casos 6, 16 y 17). Todos ellos tenían defecto de impregnación en la

región apical del corazón. En los casos número 6 y 15 se encontraron también defectos de impregnación en la región postero inferior; en el caso número 17 había además defecto en la región anterior.

En el Instituto Nacional de Cardiología se valoraron por ecocardiografía 2 casos con puente muscular exclusivamente (los pacientes número 15 y 23); el primero de ellos tenía hipocinesia de la región apical del septum posterior y el segundo no mostró anormalidades. El resto de los trazos efectuados evidenció las alteraciones asociadas: cardiopatía isquémica por lesión aterosclerótica significativa, doble lesión mitral reumática, miocardiopatía hipertrofica no obstructiva y miocardiopatía dilatada.

Se efectuó estudio hemodinámico a la totalidad de los pacientes. La ubicación, la longitud y el porcentaje de obstrucción de los puentes musculares se muestra en la TABLA 2. Se valoró el porcentaje de acortamiento de las distintas áreas y la fracción de expulsión ( TABLA 3 ). En los pacientes sin lesión coronaria fija significativa, la ventriculografía no evidenció alteraciones de la contracción parietal segmentaria. Cabe aclarar que algunos valores pueden variar debido a la superposición de imágenes de fin de sístole y de fin de diástole, en el método utilizado. La ventriculografía y la coronariografía no se evaluaron en dos casos, por motivos técnicos.



| PACIENTE | UBICACION  | LONGITUD | % ACORTAMIENTO |
|----------|------------|----------|----------------|
| 1        | DA seg 1/2 | 30 mm    | 75%            |
| 2        | DA seg 1/2 | 15 mm    | 50%            |
| 3        | DA seg 1/2 | 40 mm    | 60%            |
| 4        | DA seg 1/2 | 25 mm    | 60%            |
| 5        | DA seg 1/2 | 42 mm    | 75%            |
| 6        | DA seg 1/2 | 45 mm    | 80%            |
| 7        | DA seg 1/2 | 23 mm    | 60%            |
| 8        | DA seg 1/2 | 23 mm    | 50%            |
| 9        | DA seg 1/2 | 20 mm    | 60%            |
| 10       | DA seg 1/2 | 27 mm    | 90%            |
| 11       | DA seg 1/2 | 14 mm    | 40%            |
| 12       | DA seg 1/2 | 35 mm    | 50%            |
| 13       | DA seg 1/2 | 33 mm    | 50%            |
| 14       | DA seg 1/2 |          |                |
| 15       | DA seg 1/2 | 14 mm    | 40%            |
| 16       | DA seg 1/2 | 20 mm    | 60%            |
| 17       | DA seg 1/2 | 41 mm    | 50%            |
| 18       | DA seg 1/2 | 32 mm    | 80%            |
| 19       | DA seg 1/2 | 14 mm    | 50%            |
| 20       | DA seg 1/2 | 29 mm    | 90%            |
| 21       | DA seg 1/2 |          |                |
| 22       | DA seg 1/2 | 27 mm    | 65%            |
| 23       | DA seg 1/2 | 15 mm    | 50%            |

DA seg 1/2: segmento medio de la arteria descendente anterior.

**TABLA 3**  
**% ACORTAMIENTO POR AREA Y FRACCION DE EXPULSION**

| N  | AP   | AL   | AB   | PB   | D    | FE   |
|----|------|------|------|------|------|------|
| 1  | 15.4 | 38.8 | 51.0 | 4.0  | 12.0 | 64.4 |
| 2  | 31.4 | 34.3 | 29.3 | 15.0 | 27.7 | 63.1 |
| 3  | 37.6 | 37.7 | 25.0 | 25.3 | 27.6 | 43.6 |
| 4  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 5  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 6  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 7  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 8  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 9  | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 10 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 11 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 12 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 13 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 14 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 15 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 16 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 17 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 18 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 19 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 20 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 21 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 22 | 21.0 | 37.7 | 29.2 | 27.1 | 26.6 | 62.7 |
| 23 | 31.1 | 41.6 | 50.0 | 16.2 | 13.3 | 76.7 |

AP:apical; AL:anterolateral; AB:anterobasal; PB:posterobasal; D:diafragmática; FE:fracción de expulsión.

Nuestros 5 pacientes con puentes muscular, sin otra patología asociada (casos 1, 4, 6, 15 y 23) fueron sometidos a tratamiento médico, con beta bloqueadores o con bloqueadores cálcicos; se logró mejoría o desaparición de los síntomas en todos los casos. De los 4 casos con puente muscular, sin aterosclerosis coronaria y otra entidad coexistente, el número 16 ( con miocardiopatía hipertrófica no obstructiva) continuó bajo control periódico sin tratamiento; los casos 3 y 17 (con enfermedad del nodo sinusal y miocardiopatía dilatada respectivamente) fueron tratados con antiarrítmicos; al restante (número 18, con doble lesión mitral reumática) se le colocó una prótesis biológica en posición mitral. Entre los pacientes con puente muscular y lesión aterosclerótica coronaria significativa, 7 fueron sometidos a cirugía de revascularización miocárdica (en 5 de ellos se resecó el puente muscular), uno de los cuales falleció durante el acto quirúrgico; 4 continúan con tratamiento exclusivamente médico; 2 fallecieron durante el período de hospitalización; en un caso se perdió el seguimiento.

## DISCUSION

### a) Consideraciones generales:

Recién en los últimos años desde que PORTSMAN e IWIG<sup>3</sup> hicieron (en 1960) la primera descripción angiográfica de puentes musculares, esta entidad cobró significación clínica.

Quedan aún muchos interrogantes sin resolver. Por ejemplo, el estrechamiento sistólico se observa angiográficamente en solo el 0.5 de la rama coronaria descendente anterior con trayecto intramiocárdico, se eleva al 15 la etiología, ya que si se trata de una entidad congénita, es difícil explicar el motivo por el cual los síntomas aparecen tan tardíamente en el transcurso de la vida. Por otro lado, si más del 75% la manera por la cual un estrechamiento sistólico podría causar isquemia miocárdica<sup>12</sup>.

La etiología de esta entidad parece ser congénita, ya que se sabe que la mayoría de las arterias coronarias son intramiocárdicas durante el desarrollo fetal. La aparición tardía de los síntomas se podría explicar por el crecimiento específico de la banda muscular circundante, como fenómeno secundario a la hipertrofia ventricular izquierda (localizada o difusa) por aumento de la tensión sistólica de la pared. La asociación entre hipertrofia difusa del ventrículo izquierdo en 3 pacientes y miocardiopatía hipertrófica en 1 (sobre un total de 11) resultó llamativa en un trabajo de NOBLE y cols.<sup>10</sup>; los autores sospechan que esta asociación puede estar presente hasta en un 25% de los casos. Es un signo angiográfico bien conocido la compresión de las perforantes septales en la estenosis aórtica hipertrófica idiopática<sup>20</sup>.

La frecuencia anatómica de puentes musculares informada en la literatura varía entre 5.4 los distintos métodos de observación usados. La ubicación anatómica más frecuente es el segmento medio de la arteria descendente anterior, con una extensión de 10 a 30 mm y de 2 a 4 mm de espesor. La literatura informa sobre dos casos<sup>14,22</sup> con doble puente muscular sobre la rama descendente anterior. Las fibras que cubren esta arteria son parte del miocardio infundibular pulmonar. Las arterias del surco aurículo ventricular están frecuentemente cubiertas por fibras que se continúan con el miocardio auricular (coronaria derecha distal y circunfleja). La rama del margen obtuso y la rama intermedia, que se ubican en la pared libre del ventrículo izquierdo, a menudo se sumergen en el miocardio y siguen un curso paralelo al de las fibras. Las venas coronarias mayores rara vez están cubiertas por puentes musculares (frecuencia menor del 5

En el sitio de la compresión sistólica, la arteria muestra comúnmente una angulación marcada antes y después del puente. En la práctica angiográfica el estrechamiento sistólico puede ser considerado diagnóstico de puente miocárdico; el pliegue sistólico será un signo confirmatorio (que no es por sí mismo una evidencia diagnóstica confiable). La frecuencia de puentes musculares en pacientes sometidos a coronariografía, es en la literatura de 0.5 frecuencia de puentes musculares fue muy alta (12 cuenta todos los grados de obstrucción, pero solamente 11 de ellos (1.7 cifra similar a la del resto de la literatura<sup>9</sup>).

Es evidente que los puentes musculares son hallados con menos frecuencia durante coronariografías que en los cuidadosos exámenes de autopsia.

La manifestación angiográfica de los puentes musculares podría depender de varios factores: la extensión y el grosor de la banda muscular, la correlación entre la orientación de la arteria y la de las fibras miocárdicas ( la descendente anterior, que tiene un trayecto perpendicular a las fibras, está más expuesta a la compresión ); la existencia de tejido conectivo o adiposo alrededor del puente (por ejemplo la coronaria derecha) lo que disminuye el efecto de la compresión; la presencia de obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (que aumentaría la tensión del puente); el tono arterial coronario y la existencia de lesión obstructiva fija proximal ( que disminuye la presión intracoronaria distal)<sup>11</sup>.

El efecto de la compresión miocárdica sobre la arteria coronaria podría ser explicado por la extensión y profundidad del segmento comprometido, por la orientación particular de las fibras miocárdicas o por la hipertrofia concéntrica de la banda muscular circundante. Los estudios de biopsia, que aún no se efectúan con la frecuencia necesaria, posiblemente contribuyan a una mejor comprensión del tema<sup>12</sup>. SLANY y cols. informaron de un caso en el cual el examen histológico de la banda muscular reveló un marcado engrosamiento de las fibras.

NOBLE y cols.<sup>10</sup> clasifican el estrechamiento sistólico de acuerdo con el porcentaje de obstrucción ( 0 a 5075a la geometría de la deformación sistólica del segmento comprimido. Durante la diástole, el segmento del vaso es circular y en sístole toma una configuración elíptica que puede causar sobreestimación de la obstrucción cuando se emplea una sola proyección para valorar el estrechamiento. ANGELINI y cols.<sup>11</sup> describieron los puentes musculares teniendo en cuenta la extensión y la máxima estrechez en un solo plano, ya que consideran que el perímetro del área elíptica es constante (igual al perímetro del círculo en diástole).

Hay pruebas evidentes de la disminución de la frecuencia de cambios ateroscleróticos a nivel de las arterias coronarias intramurales.<sup>4,6,22,24</sup> Dichos cambios se manifiestan en relación con la existencia de importante cantidad de tejido graso entre el puente muscular y la arteria coronaria. En un estudio de 1100 pacientes sometidos en forma consecutiva a angiografía coronaria, no se hallaron alteraciones ateroscleróticas en la porción intramiocárdica. Las lesiones en las porciones extramiocárdicas tuvieron similar frecuencia de aparición.<sup>11</sup>

Se desconocen las causas de este efecto "protector". Se postula que la compresión arterial podría contrarrestar el traumatismo de la onda de presión sistólica de sangre sobre la pared arterial (especialmente sobre la bifurcación de los trayectos curvos).<sup>5,11</sup>

No se ha comprobado fehacientemente aún el efecto isquémico de los puentes musculares por sí solos. En los pocos casos informados en la literatura,<sup>12,14,16,18,19,21,22,27</sup> el dolor precordial intolerable mejoró después de la cirugía, que consistió en la colocación de un hemoducto aortocoronario o, más frecuentemente, la resección de la banda muscular circundante. Las posibles causas por las cuales la resección de un puente puede eliminar los síntomas, son: el efecto inespecífico de la toracotomía o la pericardiotomía; la denervación de la arteria coronaria afectada; la eliminación del efecto isquémico de una lesión proximal fija no diagnosticada; la revascularización "real" (en caso de isquemia causada verdaderamente por el puente) y el efecto psicológico de la cirugía.

Cuando la operación está indicada por la coexistencia de una lesión obstructiva fija, el cirujano decide habitualmente la resección del puente debido a que el segmento arterial involucrado es de buena calidad y calibre. Cuando

hay otras indicaciones para cirugía no se recomienda la resección (a menos que coexista dolor anginoso sin otra causa explicable), por el riesgo de perforación ventricular.<sup>11</sup>

#### b) Aspectos fisiopatológicos:

Para que se produzca un flujo en un circuito hidráulico es necesaria la existencia de un canal de fluido que una dos compartimientos con diferentes presiones. El flujo arterial coronario es proporcional a la diferencia entre la presión aórtica, la del atrio derecho y la resistencia vascular coronaria.

La presión intramural difiere significativamente de la presión ventricular izquierda y varía además (de endo a epicardio) a través de las distintas capas miocárdicas. Estos cambios son transmitidos al compartimiento vascular, que está distendido por la presión intravascular.

Durante la mayor parte de la sístole, y refiriéndonos a la arteria coronaria izquierda cuyas ramas se distribuyen especialmente en el miocardio ventricular izquierdo, el compartimiento vascular intramiocárdico permanece comprimido, por lo que existe flujo anterógrado limitado en las arterias coronarias epicárdicas, flujo estático o retrógrado en las arteriolas intramiocárdicas, y vaciamiento rápido de los capilares y vénulas intramiocárdicas hacia las venas.

La mayor parte del flujo anterógrado coronario (70 a 95) produce en la fase isovolumétrica diastólica, debido al óptimo gradiente de presión.

Los puentes musculares afectarían la circulación coronaria si causan compresión sistólica. La distensión que sigue a la compresión intramiocárdica dará lugar a una brusca dilatación del calibre vascular capaz de aspirar sangre desde las arterias epicárdicas. La valoración de la gravedad anatómica se debe basar en la configuración del segmento comprometido, porque se relaciona principalmente con el área del vaso, más que con el radio. El puente muscular se observa mejor en una proyección porque la configuración final es más elíptica que circular. Los cálculos teóricos indican que una reducción del 50% corresponde a un 30% de pérdida por una lesión fija (capaz de restringir el flujo coronario), se alcanza cuando el diámetro mínimo de la elipse es el 16% del radio del círculo normal.<sup>11</sup>

La compresión, limitada a la sístole, podría impedir el limitado flujo anterógrado que se produce en las arterias epicárdicas durante este período (5 a 30) limitar el flujo de la diástole temprana por la retracción elástica y el efecto de aspiración consiguiente. La principal objeción a esta hipótesis se basa en el hecho de que el compartimiento intramural debería mostrar el mismo "atraso" diastólico.

Tampoco se han aclarado los cambios que ocurren en el flujo coronario físico y su distribución miocárdica durante taquicardia o en esfuerzo. En condiciones normales (por ejemplo a una frecuencia de 70 x', la diástole representa el 60% cardíaco. Sin embargo, a una frecuencia de 120 x', la diástole comprende sólo el 50% (compresión de la arteria comprometida). La taquicardia, junto con la rigidez o estenosis aterosclerótica de otras arterias, podría ser causa de isquemia.<sup>12</sup> La asociación entre compresión sistólica significativa (75) originaría una condición hemodinámica similar a la obstrucción aterosclerótica. Pero, si esta situación se da en una sola arteria coronaria, podría producir solamente cambios regionales del flujo sanguíneo sin llegar a un desequilibrio general en la perfusión del ventrículo.<sup>10</sup>

BINET<sup>16</sup> sugirió que esta condición podría explicar la muerte súbita ocurrida entre atletas en quienes no se demostró obstrucción coronaria significativa. MORALES y cols.<sup>22</sup> informaron de tres casos de personas sanas que sufrieron muerte súbita durante el esfuerzo físico extremo, en quienes la autopsia demostró la presencia de puentes musculares sobre la rama coronaria descendente anterior; en ellos también se encontró una arteria descendente posterior pequeña y fibrosis septal.

Se podría asumir que la compresión sistólica compromete el aumento relativo de flujo coronario con el ejercicio, con lo que el área afectada por la isquemia correspondería al subepicardio dependiente de la descendente anterior, lo que en la práctica es muy infrecuente.<sup>11</sup> La mayoría de los infartos de miocardio referidos en la literatura relacionados con puentes musculares, son transmurales o subendocárdicos. Además, en los infartos observados en ausencia de lesión fija, la presencia de puentes musculares es una excepción.<sup>17</sup>

### c) Correlación clínica:

En los últimos años varios autores han sugerido que los puentes musculares producen isquemia capaz de causar angina de pecho,<sup>9,10,21,27</sup> infarto de miocardio,<sup>15,26,27,28</sup> o muerte súbita en atletas.<sup>22</sup> Los enfermos con puentes musculares, son en su mayoría hombres de edad media con dolor de pecho típico o atípico para enfermedad coronaria, de duración variable pero sin relación con el esfuerzo. En un trabajo sobre 100 pacientes<sup>11</sup> consecutivos referidos para coronariografía, en los cuales no se encontró lesión fija significativa, 69 tenían coronarias angiográficamente normales y 11, puente muscular; todos ellos tenían síntomas atípicos para enfermedad coronaria. En otro estudio,<sup>23</sup> de 81 casos, 68 asintomáticos; solamente 15 de ellos tenían síntomas sugestivos de angina de esfuerzo. Ninguno de nuestros pacientes con puentes muscular y sin lesión aterosclerótica coronaria significativa (9/9 en total) tuvo angina de pecho típica.

Los enfermos con puente muscular y sin lesión coronaria fija significativa, muestran en general cambios intermitentes o permanentes de la onda T, lo que sugieren isquemia o hipertrofia ventricular. En un caso informado por BETRIU<sup>14</sup> la presencia de onda R alta estaba de acuerdo con el diagnóstico presuntivo de miocardiopatía hipertrofica, pero la angiografía mostró un ventrículo normal. Los cambios en el ECG no se relacionaron con dolor y pueden o no coincidir con infradesnivel del segmento ST-T en esfuerzo. De un grupo de 23 casos valorados,<sup>30</sup> se encontró que el 82% en reposo, y las pruebas de esfuerzo fueron positivas cuando la obstrucción sistólica era mayor del 70% sugiriendo una correlación entre los puentes musculares sobre la descendente anterior con infradesnivel ST durante el esfuerzo, hipótesis no suficientemente confirmada. En otro estudio<sup>11</sup> de 45 pacientes con puente muscular y sin lesión fija significativa, en 10 de ellos (23/13.6%) isquemia, sin correlación con dolor precordial o con el grado de estrechamiento sistólico. En una serie de 61 pacientes<sup>23</sup> el ECG fue normal en el 72% ST-T en un 16% antiguo. Se puede asumir que los cambios electrocardiográficos pueden tener relación con los puentes musculares, con hipercontractilidad del ventrículo izquierdo, o se pueden producir como fenómeno idiopático, ya que la incidencia de cambios de la onda T en reposo (23% angina y arterias coronarias angiográficamente normales, publicada en la literatura. En la serie del Instituto Nacional de Cardiología, 4 (4/11) con lesión coronaria fija significativa, tuvieron cambios en la onda T en el ECG de reposo. Los resultados de estudios de impregnación miocárdica con Talio-201 son controvertidos. Las causas que expliquen las diferencias encontradas pueden comprender factores como el escaso número de casos valorados, el grado de desigual obstrucción sistólica y las diferencias en la metodología empleada. ISHIMORI y cols.<sup>9</sup> informaron

de 7 casos con puente muscular sobre la descendente anterior (2 de ellos con signos de infarto en el ECG); en esfuerzo, 4 pacientes mostraron defectos de perfusión y deterioro de la fracción de expulsión del ventrículo izquierdo en un paciente. AHMAD encontró defectos de perfusión en esfuerzo en 3 de 7 pacientes con puente muscular sobre la descendente anterior (todos habían tenido prueba de esfuerzo convencional negativa para isquemia. GRENSPAN y cols.<sup>23</sup> no pudieron comprobar área de hipoperfusión en otros 7 pacientes con coronarias y función ventricular normales. ANGELINI<sup>11</sup> no halló pruebas concluyentes en 8 pacientes estudiados. VOSS no demostró isquemia en pruebas de estimulación (correlación clínica, extracción de lactato, flujo coronario e impregnación con Talio) en 21 casos. En el Instituto Nacional de Cardiología se efectuó estudio con Talio 201 a 3 de los 9 enfermos con puente muscular y sin lesión coronaria fija significativa y en todos se encontró defectos de impregnación apical.

No existen en la literatura estudios que investiguen los hallazgos electrocardiográficos en pacientes con diagnóstico de puente muscular, sin otra patología asociada.

La literatura hace referencia además a la posibilidad de determinar equivalentes metabólicos de isquemia, utilizando lactato (y piruvato), oxígeno y niveles de potasio. Estos métodos implican la dificultad de que el sitio de recolección de las muestras de sangre es variable, por lo que no son ampliamente aceptados. NOBLE y cols.<sup>10</sup> encontraron evidencias de isquemia miocárdica durante la estimulación atrial a 150s', en 1 de 11 pacientes con puente muscular. A su vez, LOURES y cols.<sup>24</sup> en 8 enfermos no encontraron correlación entre el grado de obstrucción y el metabolismo de lactato. No se efectuaron estudios de este tipo en el Instituto Nacional de Cardiología.

Los aspectos relacionados con el significado clínico de la compresión sistólica angiográfica ya fueron discutidos. En nuestra serie de casos, todos los puentes musculares comprometían el segmento medio de la arteria coronaria descendente anterior; la extensión de los mismos varió entre 14 mm y 45 mm, y el porcentaje de estrechamiento, entre 40 y 100%, no hubo alteraciones de la contractilidad segmentaria entre los pacientes con puente muscular y sin lesión aterosclerosa coronaria significativa.

Ya se ha señalado que la experiencia en el tratamiento de los puentes musculares, sin otra patología asociada, es limitada. La terapéutica médica (farmacológica) utiliza beta bloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio; la cirugía comprende comúnmente la resección de la banda muscular. Es escasa la información existente en la literatura, referida al tratamiento médico.

Según la mayoría de los autores, la cirugía debe quedar reservada para los casos con compresión sistólica mayor del 75% del calibre de la arteria, con estudios que comprueben isquemia miocárdica (medición del flujo coronario, niveles de lactato, impregnación con Talio) y en los cuales la terapia farmacológica haya fracasado en el intento de aliviar un dolor precordial intolerable. En los informes publicados por GRONDIN<sup>12</sup>, ANGELINI<sup>11</sup>, BINET<sup>21</sup>, NOBLE<sup>14</sup>, BETRIC<sup>18</sup>, SAKS<sup>19</sup> y COOLEY entre otros, los síntomas desaparecieron o disminuyeron después de la cirugía.

GRONDIN<sup>12</sup> informó sobre 3 pacientes, en los cuales demostró isquemia miocárdica mediante prueba de esfuerzo en todos y por medición de lactato en 2 de ellos; la operación produjo la desaparición de la angina, del estrechamiento angiográfico y de la isquemia. Cabe aclarar que 2 de estos enfermos tenían lesión obstructiva coronaria no significativa (uno de ellos con hipertrofia leve del ventrículo izquierdo).

BETRIU<sup>14</sup>, en su informe sobre un caso operado, señala la normalización de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, después de la cirugía (a pesar de un moderado descenso del volumen sistólico), lo que adjudica a la reversión de la isquemia, sugerida por la disminución del infradesnivel del segmento ST-T.

ANGELINI<sup>15</sup> afirma que no existen en la literatura casos informados en los cuales se haya demostrado en forma convincente la presencia de isquemia miocárdica que desapareciera después de la cirugía.

Es interesante el trabajo de KRAMER<sup>23</sup> quien estudió 81 casos con puente muscular y sin lesión coronaria fija significativa, a los que separó en 3 grupos de acuerdo con el grado de compresión sistólica: I) 1 al 30 con síntomas atípicos, 5 con angina de pecho y 4 asintomáticos; II) 39 a 50 pecho, 31 con síntomas atípicos y 7 estaban asintomáticos; y III) más del 50 atípicos y 1 tenía angina de pecho). Todos fueron sometidos a tratamiento médico. El porcentaje total de supervivencia a los 5 años fue de 97.51. Un paciente del grupo I murió por traumatismo accidental a los 23 meses de ser estudiado; un paciente del grupo II murió a los 71 años de edad por aneurisma disecante tipo I de DE BAKEY con extensión a las arterias coronarias. Ninguno de los sobrevivientes tuvo infarto de miocardio. Solamente 3 pacientes continuaron con angina de pecho en relación con el esfuerzo. Nuestros enfermos con puente muscular como única alteración coronaria fueron tratados médicamente con desaparición o disminución de los síntomas. En el resto de los casos la patología asociada determinó la terapéutica indicada.



## CONCLUSIONES

- Los puentes musculares constituyen un hallazgo anatómico relativamente frecuente, más que una anomalía congénita excepcional. Las evidencias clínicas y las especulaciones permiten asumir que son variantes anatómicas normales en seres humanos y algunas especies de animales mamíferos.
- La incidencia de puentes musculares, como resultado de estudios minuciosos de autopsia, fue significativamente mayor que la incidencia de estrechamiento sistólico angiográfico en la población general.

Los puentes musculares podrían ser causa de isquemia miocárdica bajo condiciones excepcionales.

Los pacientes con grado similar de obstrucción sistólica no muestran patrones clínicos comunes. No se logró demostrar que dicha obstrucción correlacione en cuanto a los síntomas, morbilidad o mortalidad.

- La mayoría de los pacientes con síndrome de isquemia miocárdica (angina, infarto de miocardio, fibrilación ventricular súbita) que ocasionalmente no muestran lesión aterosclerótica coronaria significativa, no tienen estrechamiento sistólico.

El mecanismo por el cual se presume que los puentes musculares producen isquemia miocárdica no ha sido fehacientemente demostrado, especialmente teniendo en cuenta que solamente se vería afectado un porcentaje menor (5 al 30%) de la coronaria total.

- Cuando se observa compresión sistólica mayor del 70% angina incapacitante, se deberán efectuar estudios para valorar la presencia de isquemia. Dichos estudios comprenden estimulación auricular, dosaje de lactato, impregnación miocárdica con radionúclidos. Si la isquemia se comprueba bajo condiciones clínicas excepcionales (por ej. en esfuerzo máximo o con una frecuencia cardíaca mayor de 120 x'), lo indicado es el tratamiento médico con beta bloqueadores o bloqueadores cálcicos, en primera instancia.
- El tratamiento quirúrgico se considerará en caso de fracasar el de tipo médico, en pacientes con isquemia claramente demostrada y obligados a continuar con una vida muy activa, lo que constituye una excepción.

La miotomía (resección de la banda muscular que rodea el segmento de arteria comprometido) es preferible a la colocación de hemoductos autocoronarios.

- Cuando la cirugía está indicada en pacientes con coronariopatía aterosclerótica significativa, el tratamiento quirúrgico debería comprender también la liberación del segmento comprometido por el puente muscular, cuando la obstrucción que produce es mayor del 50%.
- En caso de cirugía se deberá utilizar circulación extracorpórea, fundamentalmente por el riesgo de perforación del ventrículo derecho.

Los hallazgos angiográficos de obstrucción sistólica sobre la arteria descendente anterior ( la ubicación más frecuente) equivalen a enfermedad de un vaso. Sin embargo, el pronóstico es mejor que para pacientes portadores

de enfermedad aterosclerótica coronaria. El porcentaje de supervivencia en los casos con puente muscular como única patología, es similar al de los pacientes con arterias coronarias angiográficamente normales o con lesión fija no significativa.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFIA

1. Reyman H: Dissertatio de vasis cordis propriis. Haller, Biblioth Anat 2:366,1737 (Ref. 7)
2. Cralicjanu A: Anatomische studien über die Coronararterien und experimentelle Untersuchungen über ihre Durchgängigkeit. Virchows Arch Pathol Anat 238:1,1922
3. Portsmann W, Iwig J: Die intramurale Koronararterie im Angiogramm. Fortschr Roentgenstr 92:129,1960
4. Geiringer E: The mural coronary artery. Am Heart J 41:359,1951
5. Edwards JC, Burnside CH, Swann RL, et al: Arteriosclerosis in the intramural and extramural portions of coronary arteries in the human heart. Circulation 13:235,1956
6. Polacek P: Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. Am Heart J 61:11, 1961
7. Eliška O, Skop V, Hamet P: Benis in the coronary arteries after the removal of muscle bridges. Acta Radiol (Diagn) 7:470,1966
8. Martínez Ríos M, Gil Moreno M, Cisneros F, Sont J: Arteriografía Coronaria. La Prensa Médica Mexicana, 1977
9. Ishimori T, Rahnner A, Chahine R et al: Myocardial bridging in man: Clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. Cath Cardiovasc Diagn 3:59,1977
10. Noble J, Bourassa M, Petitclerc R, et al: Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: Normal variant or obstruction. Am J Cardiol 37:993, 1976
11. Angelini P, Trivellato M, Donis J: Myocardial bridges: A review. Prog Card Diseases 26:75, 1983
12. Grondin P, Bourassa M, Noble J, et al: Successful course after supraarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. Ann Thorac Surg 24:422, 1977
13. Ishimori T, Rahnner A, Verani M et al: Documentation of ischemic manifestations in patients with myocardial bridges. Clin Res 27:176A, 1979
14. Noble J, Grondin P, Bourassa M: Successful periarterial muscle resection for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. Am J Cardiol 39:267, 1977
15. King S, Douglas R: Coronary Arteriography and Angioplasty. Mc Graw Hill, Book Company, 1983
16. Bétriu A, Tabau J, Sanz G, et al: Relief of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges. Am Heart J 100:223, 1980
17. Bétriu A, Pare J, Sanz A et al: Myocardial infarction with normal coronary arteries: A prospective clinical-angiographic study. Am J Cardiol 48:26,1981
18. Binet J, Piot C, Planché C et al: "Pont myocardique" comprimant l'artère interventriculaire antérieure. A propos d'un Necas opéré avec succès. Arch Mal Coeur 68:87,1975
19. Sacks J, Londe S, Rosenbluth A et al: Left main coronary bypass for aberrant (aortic) intramural left coronary artery. J Thorac Cardiovasc Surg 73:733, 1977
20. Pichard A, Melier J, Teichholz L et al: Septal perforator compression (narrowing) in idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am J Cardiol 40:310, 1977
21. Binet J, Guiraudon, Langlois J et al: Angine de poitrine et ponts musculaires sur l'artère interventriculaire antérieure: A propos de trois cas opérés. Arch Mal Coeur 71:251,1976

22. Moraes A, Romanelli R, Boucek R: The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 62:230, 1980
23. Kramer J, Kitazume H, Proudfit W et al: Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J* 103:283, 1982
24. Loures J, Sousa J, Pinheiro W et al: Estudo hemodinamico e metabolico de pacientes com ponte miocardia na arteria descendente anterior. *Arq Bras Cardiol* 31:169, 1978
25. Greenspan M, Iskandrian A, Catherwood L et al: Myocardial bridging of the left anterior descending artery. Evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cath Cardiovas Diagn* 6:173, 1980
26. Ralznar A, Chanine R: Myocardial infarction with normal coronary arteries. Hurst JW editor: *The heart, Update I*. New York, 1979. McGraw Hill, Book Company
27. Faruqi A, Maloy W, Felner J et al: Symptomatic myocardial bridging of coronary artery. *Am J Cardiol* 41:1305, 1978
28. Ross L, Dander B, Nidasio G et al: Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J* 1:239, 1980
29. Anplatz K, Anderson R: Angiographic appearance of myocardial bridging of the coronary artery. *Invest Radiol* 3:213, 1968
30. Frade J, Maldonado A, Parás E: Significado clínico de las bandas musculares en las arterias coronarias. *Arch Inst Cardiol Méx* 53:113, 1983