

Open Acces



DOLOR TORÀCIC ISQUÈMIC NO ARTERIOSCLERÒTIC: A PROPÒSIT D'UN CAS DE PONT INTRAMIOCÀRDIC

Dr. M. Soler Pont¹, Dra. P. Valdovinos Perdiz², Dra. Maria Agras³, Dr Jorge López Navarro⁴ i Dra Esther Mayuni Güisgüeta⁴

¹ Metge de Família, Consultori Castellvell del Camp. CAP Llibertat, Reus 3

² Cap del Servei de Cardiologia del Hospital Universitari Sant Joan de Reus

³ Metge de Família, CAP Llibertat, Reus 3

⁴ Resident de Medicina Familiar i Comunitària, Consultori Castellvell del Camp. CAP Llibertat, Reus 3

Adreça per a correspondència:
Dr. M. Soler Pont

Adreça electrònica:
msoler.tgn.ics@gencat.cat

RESUM

Es presenta el cas d'un home de 53 anys amb dolors toràcics atípics de llarga evolució que, mesos abans de la consulta, havia experimentat palpitations amb l'exercici físic; després de parar durant unes setmanes, al reiniciar l'activitat esportiva va objectivar una disminució del rendiment i un nou tipus de dolor toràcic, motiu pel qual va consultar. Els estudis inicials no van mostrar alteracions i amb la sospita d'angor d'esforç es va iniciar tractament i derivar a cardiologia. Un TAC coronari va suggerir malaltia coronària i el cateterisme cardíac posterior va objectivar un pont intramiocàrdic (PIM) amb efecte milking en l'artèria descendent anterior (DA). Es va haver de modificar el tractament mèdic per intolerància al bisoprolol. El pacient va evolucionar correctament. Es discuteix la dificultat diagnòstica i terapèutica del PIM, una condició habitualment benigna, però que pot presentar un ventall clínic ampli, que inclou la clínica isquèmica.

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 53 años con dolores torácicos atípicos de larga evolución que, meses antes de su consulta, había experimentado palpitations con el ejercicio físico; después de parar durante unas semanas, al reiniciar la actividad deportiva objetivó una disminución del rendimiento y un nuevo tipo de dolor torácico, por lo que consultó. Los estudios iniciales no mostraron alteraciones y con la sospecha de angor de esfuerzo se inició tratamiento y se derivó a cardiología. Un TAC coronario sugirió enfermedad coronaria y el cateterismo cardíaco posterior objetivó un puente intramiocárdico (PIM) con efecto milking en la arteria descendente anterior (DA). Se tuvo que modificar el tratamiento médico por intolerancia al bisoprolol. El paciente evolucionó correctamente. Se discute la dificultad diagnóstica y terapéutica del PIM, una condición habitualmente benigna, pero que puede presentar un amplio abanico clínico, que incluye la clínica isquémica.

ABSTRACT

We present the case of a 53-year-old man with atypical chest pain of long evolution who, months before the consultation, had experienced palpitations with physical exercise; after stopping for a few weeks, when he resumed sports activity he objectified a decrease in performance and a new type of chest pain, which is why he consulted. Initial studies showed no alterations and with the suspicion of exertional angina, treatment was initiated and referred to cardiology. A coronary CT scan suggested coronary disease and subsequent cardiac catheterization objectified an intramyocardial bridge (PIM) with a milking effect in the anterior descending artery (DA). The medical treatment had to be modified due to intolerance to bisoprolol. The patient evolved correctly. The diagnostic and therapeutic difficulty of PIM, a condition that is usually benign, but can present a wide clinical spectrum, including ischemic clinical features, is discussed.

INTRODUCCIÓ

Els PIM, també anomenats "myocardial bridges", constitueixen una variant anatòmica congènita en què un segment d'una artèria coronària epicàrdica, comunament l'artèria descendent anterior esquerra, passa per dins del miocardi, en lloc de per sobre. Malgrat considerar-se, històricament, una troballa benigna, poden ser responsables d'una àmplia varietat de símptomes entre els quals destaca la isquèmia miocàrdica. Presentem un cas que il·lustra la complexitat diagnòstica i terapèutica d'aquesta entitat quan es presenta amb simptomatologia toràcica d'esforç.

DESCRIPCIÓ DEL CAS

Home de 53 anys, sense al·lèrgies medicamentoses conegudes; exfumador de 12-15 paquets/any, no fuma des dels 34 anys; sense hàbits tòxics actuals. Antecedents personals d'asma infantil no activa, litotricia renal i hipercolesterolèmia

Figura 1. Electrocardiograma.



que tracta amb atorvastatina 20 mg/dia. Dolors toràcics atípics des de la infància, variats en localització i intensitat. El novembre de 2024, presenta palpitations arrítmiques, no sostingudes, durant l'exercici físic, amb mareig, que l'obliguen a parar l'activitat física. Després de parar la seva activitat esportiva, durant unes setmanes, en reprendre la mateixa, el febrer de 2025, objectiva una disminució de la capacitat aeròbica i l'aparició d'un dolor toràcic que no havia experimentat prèviament. Refereix diferents tipus de dolor toràcic associats a l'exercici que "ha notat des de sempre": punxades breus, dolor epigàstric irradiat a escàpula dreta, opressió toràcica bilateral amb necessitat d'inspiració profunda; descriu el nou dolor com a "dolor opressiu irradiat a coll i escàpules". També refereix cops de tos amb esforç intens.

A l'exploració física a part d'obesitat, IMC de 30'4, no es van objectivar alteracions cardiorespiratòries ni abdominal. L'ECG va ser anodí (imatge 1). Amb la sospita de dolor toràcic d'origen

isquèmic es va antiagregar, iniciar bisoprolol 1,25 mg/dia i es va mantenir la teràpia hipolipemiant. Es va derivar al Servei de Cardiologia (SC) on l'ecocardiograma no va detectar alteracions estructurals ni funcionals. Es va sol·licitar un TAC coronari abans de fer un cateterisme, ja que el pacient, metge de professió, dubtava de no estar reinterpretant els seus símptomes. El TAC va mostrar presència de calç a DA i coronària dreta, sense poder excloure estenosi significativa. El cateterisme posterior va mostrar un PIM a DA amb efecte "milking" (o de "de munyida") que és una troballa angiogràfica característica on es produeix una compressió dinàmica del segment arterial tunelat durant la sistole, que es visualitza com un estretament transitori del vas coronari amb una reducció significativa del diàmetre luminal ($\geq 70\%$), sense lesions ateroscleròtiques significatives (imatges 2 i 3). Es va aconsellar doblar la dosis de bisoprolol, i passar el tractament lipídic de moderada a alta intensitat d'acord a al nou risc cardiovascular.

Figura 2. Cateterisme cardíac. Pont miocàrdic amb efecte milking a descendent anterior.

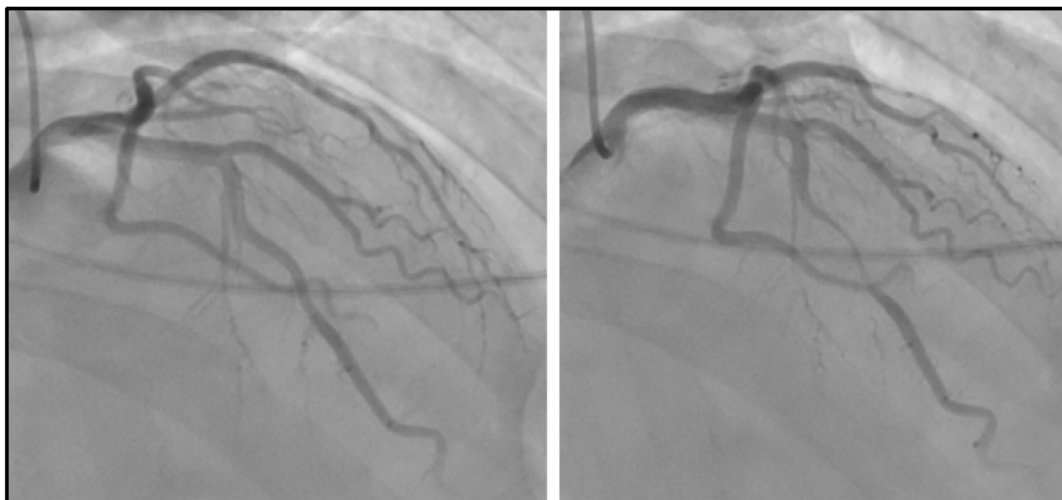
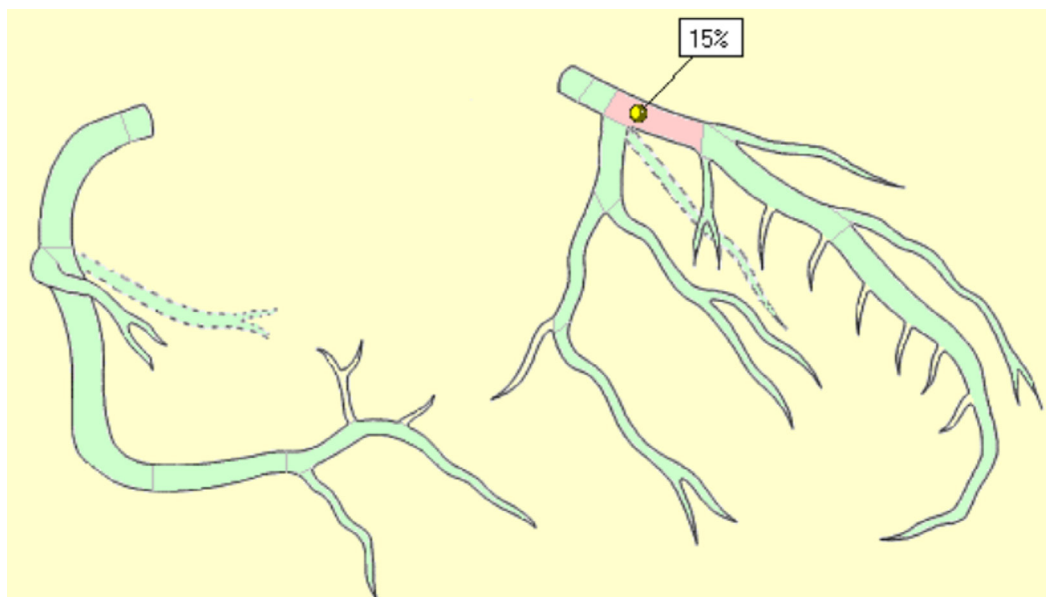


Figura 3. Lesió arterioscleròtica proximal a PIM.



Malgrat les recomanacions, el pacient no va poder mantenir el bisoprolol: referia, fins i tot a dosis d'1,25 mg, astènia extrema, però sobretot, dificultat respiratòria que descrivia com "tenir els pulmons llastrats; amb pes, sense sibilàncies però amb sensació dispneica intensa". El primer dia de no prendre el bisoprolol, va presentar dolor precordial irradiat a l'espatlla esquerra de pocs minuts de durada; dos episodis;

després de dinar i després de sopar. Els dos dies següents no va presentar dificultat respiratòria, tot i notar les seves molèsties toràciques habituals. Malgrat la millora en l'estat general i la desaparició de la dispnea, el tercer dia va presentar un dolor precordial opressiu, intens, irradiat a l'espatlla homolateral, que va requerir l'atenció del servei d'urgències. Arran d'aquest episodi es va introduir nebivolol 1,25 mg diaris

i es va programar visita de control amb cardiologia. A la setmana la tolerància era bona i no havien aparegut dolors toràcics preocupants, tot i realitzar caminades de 45 minuts amb monitoratge de la freqüència cardíaca (FC), que no va superar mai els 116 bpm. Posteriorment, es va fer una prova d'esforç, amb la medicació pautaada, que va assolir més d'un 85% de la freqüència cardíaca màxima sense mostrar signes d'isquèmia. Es va recomanar la realització de caminades diàries de 60 minuts amb monitoratge de la FC, sense sobrepassar 110 bpm i consell psicològic. Actualment el pacient fa seguiments amb el seu metge de família i el SC.

DISCUSSIÓ

Les artèries coronàries tenen un trajecte epicàrdic n'hi ha, però, que, s'introdueixen a l'espessor del múscul cardíac formant els PIMs¹. Els PIM són freqüents, les autòpsies mostren una prevalença del 33-42%^{2,4}, les proves d'imatge reporten prevalències inferiors, del 2-6% en les angiografies i del 19-22% en les TC coronàries. La majoria afecten la DA². Es creu que son congènits, tot i que es poden associar a trasplantament cardíac i miocardiopatia hipertròfica obstructiva³.

Els PIM tradicionalment s'han considerat una anomalia anatòmica benigna, asimptomàtica en la immensa majoria de casos⁴. En determinats casos, però, es creu que poden produir angina (estable, inestable o vasoespàstica), síndrome coronària aguda, disrítmies ventriculars induïdes per l'exercici (el nostre pacient referia palpitations no sostingudes), atordiment miocàrdic o disfunció miocàrdica^{2,4}. De totes formes la seva significació clínica es dubtosa ja que hi ha problemes per saber si els símptomes d'un pacient amb PIM es poden atribuir directament al PIM; a un vasoespasme coronari; a la possible malaltia coronària ateroscleròtica associada o, fins i tot, no poder-se atribuir al PIM^{4,5}.

Durant la sístole, el PIM redueixen de forma significativa la seva llum; aquest fenomen es coneix com a efecte "milking"¹. Això disminueix un 15% el flux coronari, una fracció considerada clínicament poc rellevant, ja que gairebé tot el flux sanguini coronari circula durant la diàstole. Actualment sabem, però, que existeixen altres factors que poden afavorir l'aparició de clínica: la profunditat i longitud del PIM, el nombre de branques afectades, la FC, to simpàtic elevat, espasme coronari associat; aquests factors s'influeixen mútuament de forma dinàmica, al llarg del cicle cardíac i durant la vida del pacient⁴. El PIM afavoreix el desenvolupament d'aterosclerosi coronària: al segment proximal del PIM, degut principalment a les alteracions en la dinàmica de fluids de la zona².

El tractament del PIM simptomàtic es un repte clínic, no hi ha recomanacions ni guies pel seu diagnòstic ni tractament. El tractament amb betabloquejants (pels seus efectes cronotròpics, inotròpics negatius i simpaticolítics) o amb bloquejadors dels canals de calci, en pacients amb contraindicacions o

intolerància als betabloquejants, són les estratègies terapèutiques de primera línia. Alguns estudis han suggerit l'ús preferencial del nebivolol per ser altament selectiu i és possible que tingui efectes beneficiosos sobre la disfunció endotelial. Els bloquejadors dels canals de calci poden tenir efectes vasodilatadors que podrien ser beneficiosos en pacients amb vasoespasme concomitant. La ivabradina es pot considerar per a pacients intolerants als betabloquejadors/bloquejadors dels canals de calci o aquells que no aconseguen una freqüència cardíaca adequadament controlada tot i el tractament, malgrat que cal tenir en compte que l'ús és fora d'indicació i, en general, s'ha de reservar per a aquells pacients amb PIM i fracció d'ejecció reduïda amb símptomes d'insuficiència cardíaca. Els agents vasodilatadors com la nitroglicerina s'han d'utilitzar amb extrema precaució: poden estrènyer més el PIM (de fet ho fan en l'angiografia), i poden precipitar taquicàrdia reflexa empitjorant els símptomes clínics. Tanmateix, per les seves propietats antiespasmòdiques i al disminuir la precàrrega, poden ser útils en cas de vasoespasme coronari concomitant^{4,5}. Degut al major risc d'aterosclerosi, especialment proximal, es recomana una modificació agressiva dels factors de risc cardiovascular i teràpia antiplaquetària un cop es detecti aterosclerosi⁴.

Si els símptomes són resistents a la teràpia mèdica màxima, s'ha de considerar la revascularització amb stent (ICP) o la cirurgia.

Pel que fa a la ICP, cap estudi ha demostrat una normalització completa dels defectes de perfusió després de la implantació de stent. En conjunt, actualment no hi ha dades aleatoritzades per guiar l'ús de l'ICP versus el tractament mèdic en pacients amb PM simptomàtic. A més el tractament amb stents coronaris no està exempt de riscos, que sobrepassen la intenció d'aquest escrit, i a sobre, no hi ha dades sobre l'elecció òptima de la teràpia antiplaquetària dual després de l'ICP.

Pel que fa la cirurgia, es pot fer un bypass o una miotomia, cap de les dos, com en el cas de l'stent, exempta de riscos. S'escollirà una o altra, en dependència de la longitud, la profunditat, l'aterosclerosi concomitant, l'experiència de l'operador i la preferència del pacient⁴.

En el cas que ens ocupa; el pacient va referir dolors toràcics opressius, diferents dels habituals, relacionats amb l'exercici físic i mesos abans palpitations no sostingudes que es poden correlacionar amb la clínica descrita pels PIMs. En anamnesis posteriors el pacient va adonar-se que la FC assolida durant les seves sessions d'entrenament sobrepassaven, àmpliament, la FC màxima per la seva edat així com un estrès laboral considerable, factors que juguen a favor de l'aparició de símptomes. La bona resposta al nebivolol, l'absència de clínica amb exercici controlat i eventualment la capacitat de controlar l'estrès i reduir la càrrega simpàtica a través de teràpia fan preveure una bona evolució.

CONCLUSIONS

Els PIM, tot i ser habitualment benignes, poden ser causa de clínica i limitació funcional. Tot i tenir una significació clínica controvertida i molt variable, és essencial que els professionals d'atenció primària coneguin aquesta entitat, ja que la falta d'un protocol estandarditzat pel diagnòstic i maneig, obliga a treballar de forma conjunta amb companys d'altres nivells i serveis, en pro del benefici del pacient.

BIBLIOGRAFIA

1. de la Torre Fonseca LM, et al. Myocardial bridging (milking effect) in left anterior descending coronary artery causing acute coronary syndrome. *Rev Cubana Cardiol.* 2017. Disponible a: (scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2078-71702017000100008)
2. Rodríguez de Leiras Otero S. Puentes intramiocárdicos: una visión contemporánea. *Cardiología Hoy.* 2014. Disponible a: (<https://secardiologia.es/blog/5375-puentes-intramiocardicos-una-vision-contemporanea-al-respecto>)
3. Lima Rodríguez EM, Calvo Romero JM. Angor asociado a puente intramiocárdico de la arteria coronaria descendente anterior. *Med Gen Fam.* Disponible a: (https://semg.info/mgyf/medicinageneral/revista_71/pdf/45.pdf)
4. Sternheim D, et al. Myocardial Bridging: Diagnosis, Functional Assessment, and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2021;78(22):2196-2212.
5. Ha ET, et al. Challenge in Diagnosis and Management of a Patient With Myocardial Bridge and Coronary Artery Spasm. *J Am Coll Cardiol Case Rep.* 2023;20:101950.