

Prevalencia y características de los puentes miocárdicos en estudios de angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector

PATRICIA CARRASCOSA*, ELBA MARTÍN LÓPEZ*, CARLOS CAPUÑAY**, ALEJANDRO DEVIGGIANO, JAVIER VALLEJOS*, JORGE CARRASCOSA*

Recibido: 26/02/2009
Aceptado: 18/06/2009

Dirección para separatas:

Patricia Carrascosa
Av. Maipú 1668
(B1602ABQ) Vicente López
Pcia. de Bs. As., Argentina
Tel. 54-11-4837-7777 - ext 1268
e-mail: investigacion@
diagnosticomaipu.com.ar

RESUMEN

Introducción

Los puentes miocárdicos (PM) representan una anomalía congénita de las arterias coronarias en la que un segmento de una arteria coronaria principal, de habitual trayecto epicárdico, transcurre dentro del miocardio describiendo un curso intramural. Aunque el método diagnóstico de referencia es la angiografía convencional, existen otras técnicas invasivas. Con el advenimiento de la angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector (ACTCM) ha surgido una alternativa no invasiva para su evaluación.

Objetivos

Evaluar la prevalencia y las características de los puentes miocárdicos en pacientes examinados con angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector (ACTCM).

Material y métodos

Se evaluaron en forma consecutiva 452 pacientes con ACTCM de 16 y 64 filas. Los motivos de la solicitud médica incluyeron hallazgos patológicos en estudios de perfusión miocárdica, síntomas sugestivos de enfermedad coronaria y pacientes asintomáticos con antecedentes heredofamiliares de enfermedad coronaria. Se determinaron la presencia, la localización y las características de los PM, los cuales se clasificaron en completos e incompletos según el grado de tunelización de la arteria involucrada. Se evaluó también su comportamiento durante la sístole y la diástole.

Resultados

La prevalencia de PM fue del 35,18%; se identificaron 88 casos de PM completos y 71 incompletos. Dentro del grupo de los PM completos, 6 mostraron compresión sistólica-diastólica, 27 sólo compresión sistólica y 55 no mostraron compresión. En el grupo de los PM incompletos no se detectaron casos con compresión arterial.

Conclusiones

La ACTCM mostró una prevalencia de PM mayor que la esperada en la población en estudio y permitió su clasificación y la evaluación de su comportamiento durante las fases del ciclo cardíaco.

REV ARGENT CARDIOL 2009;77:268-273.

Palabras clave > Puente miocárdico - Anomalías congénitas - Vasos coronarios - Tomografía - Angiografía coronaria por tomografía

Abreviaturas >

ACTCM	Angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector	DA	Descendente anterior
		PM	Puentes miocárdicos

INTRODUCCIÓN

Los puentes miocárdicos (PM) representan una anomalía congénita de las arterias coronarias donde un segmento de una arteria coronaria principal, de habitual trayecto epicárdico, transcurre dentro del miocardio describiendo un curso intramural. (1, 2) Los

PM fueron identificados inicialmente en autopsias por Reyman en 1737 (3) y posteriormente descriptos angiográficamente por Portmann y Iwig (4) en 1960. Generalmente se asientan en una sola arteria, más comúnmente la arteria descendente anterior (DA) y suelen ser asintomáticos. Aun así, se ha comunicado su asociación con angina, arritmias, bloqueo auri-

culoventricular, depresión de la función ventricular izquierda, atontamiento miocárdico, infarto de miocardio o muerte súbita. (1) Aunque el método diagnóstico de referencia es la angiografía convencional, existen otras técnicas invasivas que se han utilizado en el diagnóstico, como la ecografía intravascular y el eco-Doppler intravascular. (1, 5-7). Actualmente, con el advenimiento de la angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector (ACTCM) ha surgido una alternativa no invasiva para la evaluación de las arterias coronarias, que no sólo permite el diagnóstico de la enfermedad coronaria y el grado de estenosis, sino también la detección y la clasificación de anomalías coronarias. (6, 8, 9)

El objetivo del presente trabajo es determinar la prevalencia y las características de los PM en una población de pacientes sometidos a ACTCM.

MATERIAL Y MÉTODOS

El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética institucional. Se incluyeron 452 pacientes (376 hombres; rango de edad, 28-84 años; edad promedio, $63 \pm 10,4$ años) con hallazgos patológicos en estudios de perfusión miocárdica, síntomas sugestivos de enfermedad coronaria o pacientes asintomáticos con antecedentes heredofamiliares de enfermedad coronaria. Se excluyeron los pacientes con ritmo cardíaco irregular, niveles de creatinina sérica $> 1,5$ mg/dl, antecedentes de reacciones adversas graves al medio de contraste yodado y pacientes clínicamente inestables. Dado que la calidad de la imagen se ve sustancialmente degradada con una frecuencia cardíaca elevada, los pacientes con frecuencias cardíacas superiores a 60 latidos por minuto fueron medicados 24 horas antes, y en los casos necesarios también 1 hora antes del examen, con 50-100 mg de metoprolol por vía oral (Belozok 50; AstraZeneca Argentina S.A., Buenos Aires, Argentina) y/o propranolol por vía intravenosa (Oposim Richet; Laboratorios Richet S.A., Buenos Aires, Argentina) en dosis de 2 mg hasta un total de 10 mg.

Los estudios de ACTCM se efectuaron con técnica de adquisición retrospectiva, con tomógrafos de 16 y 64 filas (Brilliance 16 y 64; Philips Medical Systems, Highland Heights, OH) en 300 y 152 pacientes, respectivamente. En todos los casos se realizó una adquisición volumétrica de la región cardíaca en una sola apnea inspiratoria, con la inyección a través de un catéter vascular (18 G) colocado en una vena del antebrazo de 80-100 ml de material de contraste yodado a un flujo de 4-6 ml/seg. En los estudios realizados con equipos de 64 filas, la inyección del contraste fue seguida de la administración de 40 ml de solución fisiológica. Los pacientes recibieron 2,5 mg de dinitrato de isosorbide sublingual inmediatamente antes de la adquisición. Posteriormente, las imágenes fueron reconstruidas en diferentes fases del ciclo cardíaco (0%, 12,5%, 25%, 37,5%, 50%, 62,5%, 75%, 87,5% y 95%).

En todos los pacientes se evaluó en forma sistemática la fase del 75%. En los casos en que se encontraron hallazgos sugestivos de PM (trayecto vascular dentro del músculo, cambio de dirección del trayecto arterial epicárdico hacia el miocardio) se evaluaron las restantes fases. Se analizaron las imágenes axiales, las reconstrucciones multiplanares y las tridimensionales y en máxima intensidad de proyección. De acuerdo con el grado de cobertura de la arteria por el miocardio en el plano sagital, los PM se clasificaron en completos cuando la arteria se encontraba totalmente cubierta

por el miocardio y en incompletos cuando la arteria se encontraba sólo parcialmente cubierta por fibras musculares aisladas o fibras de tejido conectivo y adiposo. También se evaluó, mediante reconstrucciones en el plano sagital, el comportamiento que presentaron los PM durante el ciclo cardíaco. Sobre la base de la reducción del calibre del segmento intramiocárdico durante la sístole y la diástole y considerando como referencia el calibre de un segmento proximal no tunelizado de la misma arteria, se definió compresión a una reducción del calibre vascular mayor del 50%. Se determinaron la prevalencia de PM en la población evaluada y su localización de acuerdo con la arteria coronaria comprometida.

RESULTADOS

Todos los exámenes mostraron una calidad de imagen apropiada para su evaluación y no se registraron complicaciones relacionadas con el procedimiento. La dosis media de radiación en los estudios realizados con tomógrafos de 16 filas fue de 10,3 mSv y con los de 64 filas fue de 15,2 mSv.

La ACTCM demostró 159 PM, 88 completos, identificados en 149 de los 452 pacientes evaluados. En 10 pacientes se encontraron PM en dos arterias coronarias diferentes (Figuras 1 y 2). La prevalencia de PM en la población en estudio fue del 35,18%. En la

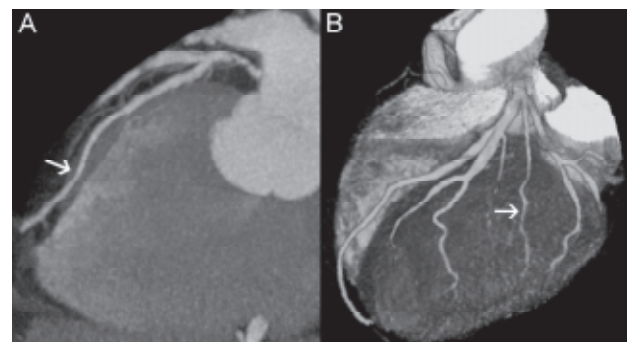


Fig. 1. ACTCM de 64 filas de una paciente de sexo femenino de 53 años con puente miocárdico completo en el ramo intermedio (flecha). **A.** Reconstrucción sagital en máxima intensidad de proyección. **B.** Reconstrucción tridimensional.

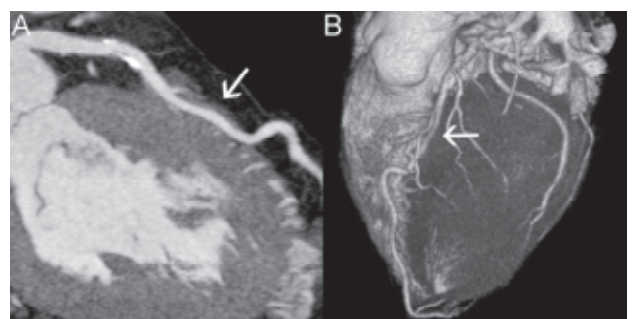


Fig. 2. ACTCM de 64 filas de un paciente de sexo masculino de 55 años con puente miocárdico completo en la arteria descendente anterior (flecha). **A.** Reconstrucción sagital en máxima intensidad de proyección. **B.** Reconstrucción tridimensional.

Tabla 1 se detallan las características de los PM encontrados en nuestra población y en la Tabla 2 se describe su comportamiento durante las fases del ciclo cardíaco.

Ninguno de los pacientes con PM y ausencia de compresión del segmento intramiocárdico durante el ciclo cardíaco presentó síntomas, mientras que 6 pacientes con PM que se asociaron con compresión del segmento tunelizado en alguna de las fases del ciclo mostraron síntomas. En ninguno de los PM incompletos se detectó compresión durante las fases del ciclo (Figuras 3 y 4). En los PM completos que no mostraron compresión significativa durante el ciclo cardíaco, la diferencia promedio del diámetro sistólico del segmento intramiocárdico *versus* el segmento proximal fue de $0,23 \text{ mm} \pm 0,10 \text{ mm}$, que representa el $8,10\% \pm 3,71\%$ de reducción del calibre, mientras que la diferencia promedio del diámetro diastólico del segmento intramiocárdico fue de $0,48 \text{ mm} \pm 0,18 \text{ mm}$, que representa el $14,85\% \pm 4,33\%$ de reducción del calibre. En los PM que mostraron compresión sistólica, la diferencia promedio en el diámetro sistólico del segmento intramiocárdico en comparación con el diámetro de referencia fue de $1,63 \text{ mm} \pm 0,5 \text{ mm}$, que representa el $54,66\% \pm 4,28\%$ de reducción del calibre, mientras que la diferencia promedio del diámetro diastólico del segmento intramiocárdico fue de $0,38 \text{ mm} \pm 0,15 \text{ mm}$, que representa el $12,75\% \pm 4,30\%$ de reducción del calibre. En este grupo, sólo tres pacien-

tes fueron sintomáticos (dos habían tenido dolor de pecho atípico y uno tuvo angina de pecho) y se confirmaron por angiografía coronaria la presencia de PM y la ausencia de enfermedad coronaria. Por último, en los PM que tenían compresión sistólica-diastólica, la diferencia promedio en el diámetro sistólico del segmento intramiocárdico en comparación con el diámetro proximal de referencia fue de $1,6 \text{ mm} \pm 0,5 \text{ mm}$, que representa el $54,58\% \pm 4,06\%$ de reducción del calibre, mientras que la diferencia promedio del diámetro diastólico del segmento intramiocárdico fue de $1,75 \text{ mm} \pm 0,51 \text{ mm}$, que representa el $56,28\% \pm 3,87\%$ de reducción del calibre. Tres de los pacientes presentaron dolor de pecho, uno irradiado al hombro izquierdo en el ejercicio y dos con opresión torácica. En todos los casos se visualizaron defectos de perfusión en estudios de perfusión en estudios de cámara gamma SPECT. La angiografía coronaria confirmó la presencia de PM en el tercio medio de la DA en los tres casos y la ausencia de enfermedad coronaria significativa (Figura 5).

DISCUSIÓN

Las arterias coronarias en su anatomía habitual presentan un trayecto epicárdico. Se denomina PM a la presencia de fibras musculares cubriendo un segmento de una arteria coronaria y el hallazgo angiográfico principal es la compresión sistólica de la arteria comprometida, clínicamente silente en la mayoría de los casos. (2, 6) No obstante, la importancia de su detección y tratamiento radica en la asociación observada entre la presencia de PM y el desarrollo de isquemia miocárdica. (10-13) Si bien el método actual de referencia para el diagnóstico de esta entidad es la angiografía coronaria, éste es un procedimiento invasivo. Con el advenimiento de las nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes, como la ACTCM, la ecografía intravascular, el eco-Doppler intracoronario y dispositivos intracoronarios de medición de presión, se pue-

Tabla 1. Características de los puentes miocárdicos encontrados en los estudios de ACTCM

Total de PM	159
PM completos	88 (55,4%)
PM incompletos	71 (44,6%)
Localización	
Arteria descendente anterior, tercio medio	94 (59,1%)
Arteria descendente anterior, tercio distal	10 (6,3%)
Ramo diagonal	18 (11,3%)
Arteria circunfleja	21 (13,2%)
Ramo intermedio	16 (10,1%)

ACTCM: Angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector. PM: Puentes miocárdicos.

Tabla 2. Comportamiento de los puentes miocárdicos en las diferentes fases del ciclo cardíaco

	Sin compresión	Con compresión sistólica	Con compresión sistólica-diastólica
PM incompletos	71	0	0
PM completos	55	27	6

PM: Puentes miocárdicos.

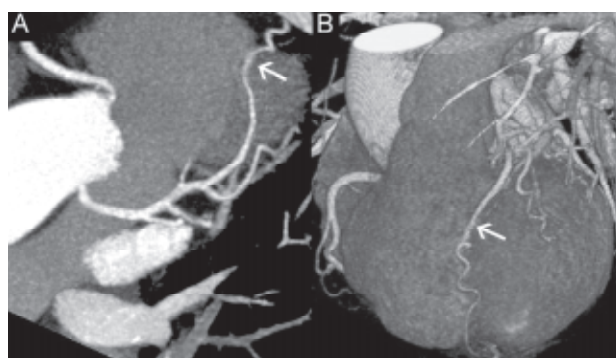
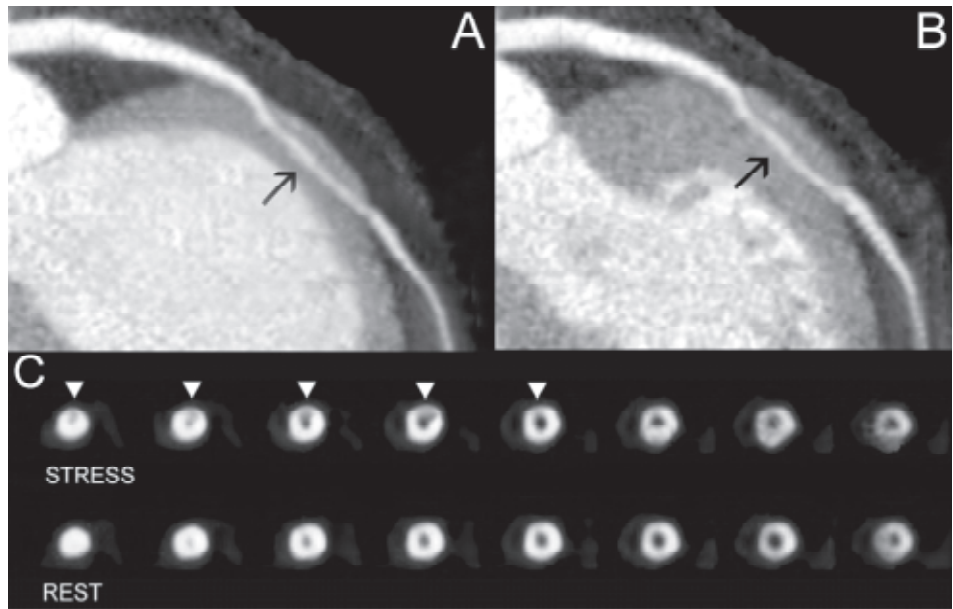


Fig. 3. ACTCM de 64 filas de un paciente de sexo masculino de 64 años con un puente miocárdico incompleto en la porción distal de la arteria descendente anterior (*flecha*). **A.** Reconstrucción multiplanar sagital. **B.** Reconstrucción tridimensional.

Fig. 4. ACTCM de 16 filas de un paciente de sexo masculino de 56 años con un puente miocárdico incompleto en el tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) (*flecha*). **A.** Reconstrucción multiplanar sagital durante la diástole, que muestra el curso intramiocárdico del tercio medio de la DA; no se detectó compresión del segmento intramiocárdico en esta fase. **B.** Reconstrucción multiplanar sagital durante la sístole, que muestra el curso intramiocárdico del tercio medio de la DA; tampoco se observa compresión del segmento intramiocárdico. **C.** Imagen ortogonal al eje del vaso a nivel del segmento intramiocárdico (*flecha*) durante la sístole y la diástole.



Fig. 5. ACTCM de 16 filas y pruebas funcionales en reposo y estrés de un paciente de sexo masculino de 36 años con puente miocárdico completo en el tercio medio de la arteria descendente anterior (DA) (*flecha*). **A.** Reconstrucción multiplanar sagital durante la diástole, que muestra el curso intramiocárdico del tercio medio de la DA y compresión del segmento intramiocárdico. **B.** Reconstrucción multiplanar sagital durante la fase sistólica, que muestra el curso intramiocárdico del tercio medio de la DA y compresión del segmento intramiocárdico. **C.** Estudio de cámara gamma. Se identifica isquemia en el área de perfusión de la DA (*cabezas de flecha*).



den visualizar y cuantificar los cambios morfológicos y funcionales. (2) Estudios recientes en pacientes con PM demostraron que la compresión vascular no se limita a la sístole, sino que puede persistir en la diástole, lo que afecta la fase predominante para la irrigación coronaria. (7) En la actualidad, la ACTCM permite la evaluación de las arterias coronarias, no sólo para el diagnóstico de estenosis, sino también de anomalías coronarias. (9)

La baja prevalencia, menor del 5%, de PM diagnosticados en angiografías es atribuible a la presencia de PM delgados con escasa compresión o a PM superficiales, incompletos que tienen poca representación en el estudio convencional, por lo que son subdiagnosticados. (2, 6, 14) La prevalencia de PM en nuestra serie fue del 35,18%, porcentaje sensiblemente mayor que los encontrados en las series angiográficas, pero en el rango de los comunicados en autopsias, que oscilan entre el 5% y el 86%. (2, 15)

En nuestra serie, y en concordancia con la bibliografía, la localización más frecuente de los PM fue en la arteria DA, con el segmento intramiocárdico preferentemente en el tercio medio de la arteria. (2, 15) También pueden estar comprometidas otras arterias

coronarias. (16, 17) En los casos evaluados no se encontraron PM en la arteria coronaria derecha.

Dentro de los PM es importante distinguir dos tipos: los PM “completos”, en los que el segmento intramiocárdico se encuentra rodeado completamente por una banda de músculo cardíaco, y los PM “incompletos” o superficiales, en los que sólo existen algunas fibras musculares aisladas o de tejido conectivo cubriendo parcialmente la arteria. (6) Al mismo tiempo, el grupo de los PM completos se puede subdividir de acuerdo con el comportamiento hemodinámico que el PM presenta durante el ciclo cardíaco. En los casos en los que el PM muestra signos de compresión sólo durante la sístole, los pacientes pueden presentar síntomas dependientes del grado de compresión; aun así, en este grupo generalmente los resultados son negativos en estudios de perfusión. Sin embargo, en los casos en los que la compresión está presente en la sístole y persiste en la diástole se pueden presentar síntomas relacionados con la compresión vascular y/o hallazgos positivos en estudios de perfusión. En nuestro estudio encontramos que todos los pacientes con PM que cursaban sin compresión del segmento intramiocárdico eran asintomáticos, así como la mayoría

de los pacientes con PM asociados con algún grado de compresión durante el ciclo cardíaco. Sólo 6 pacientes con PM que presentaron compresión sistólica o compresión durante todo el ciclo cardíaco poseían síntomas atribuibles a esta anomalía. Se han postulado diferentes mecanismos para explicar la isquemia relacionada con los PM. (2, 6, 18) Aun así, las estenosis graves proximales al PM miocárdico o la compresión sistólica del segmento intramiocárdico, interpretados de manera aislada, no explican de forma completa la isquemia grave y los síntomas que se asocian en estos pacientes. (2) Sobre la base de comunicaciones recientes, la fisiopatología de los PM se caracteriza por dos mecanismos diferentes: a) compresión en fase sistólica con persistencia de la reducción del diámetro vascular en mesodiástole y telediástole y b) incremento de la velocidad del flujo Doppler intracoronario con perfiles de flujo cualitativamente anormales. (19) La ACTCM puede detectar y evaluar claramente la reducción del diámetro del segmento intramiocárdico en base a las reconstrucciones sagitales y las imágenes tridimensionales durante las diferentes fases del ciclo, lo cual tiene un papel importante en el manejo de estos pacientes.

En los casos sintomáticos, el tratamiento generalmente es médico y en pocas ocasiones es necesario llegar a la cirugía. En nuestra casuística, todos los pacientes respondieron al tratamiento médico. No obstante, en pacientes refractarios a la medicación, la angioplastia y el implante de *stents* intracoronarios es una alternativa, en tanto que la miotomía quirúrgica se reserva para pacientes con angina o isquemia clínicamente relevante. (2, 20, 21)

Como limitación de la técnica, debemos mencionar la dosis de radiación elevada de estos estudios, ya que es necesario obtener imágenes con calidad diagnóstica adecuada en los diferentes momentos del ciclo cardíaco para evaluar el comportamiento de los PM. Con el uso de técnicas de disminución de la dosis de radiación, como la modulación de la corriente del tubo de rayos X o las técnicas de adquisición prospectivas, la dosis efectiva se puede reducir entre un 50% y un 80%, respectivamente, con la adquisición solamente de imágenes del árbol coronario en la fase mesodiastólica del ciclo cardíaco (75% del intervalo R-R). No obstante, permiten caracterizar adecuadamente los PM en completos e incompletos y evaluar la existencia de compresión diastólica de los PM.

Desde el punto de vista de la cirugía coronaria, la ACTCM brinda la oportunidad de conocer previamente la existencia, la profundidad y la extensión de un trayecto intramiocárdico en la arteria que se ha de revascularizar y permite planificar y decidir el mejor tipo de abordaje quirúrgico, con las consiguientes ganancias de tiempo y evitación de potenciales complicaciones.

CONCLUSIONES

La ACTMC mostró una prevalencia de PM mayor que la esperada en la población en estudio y brindó la posibilidad de una caracterización correcta de los PM y su comportamiento durante el ciclo cardíaco. En pacientes con riesgo bajo de enfermedad coronaria, con dolor torácico típico o pruebas de perfusión miocárdica anormales se debe evaluar cuidadosamente la posibilidad de la presencia de segmentos coronarios intramiocárdicos.

SUMMARY

Prevalence and Characteristics of Myocardial Bridging in Multidetector-Row Computed Tomography Coronary Angiography

Background

Myocardial bridging (MB) are congenital defects of the coronary arteries in which a segment of an epicardial artery lies in the myocardium for part of its course. The current gold standard for diagnosing MB is coronary angiography; however other invasive techniques are also useful. Myocardial bridging can also be visualized with the use of novel non-invasive imaging techniques such as multidetector-row computed tomography coronary angiography (MDCT-CA).

Objectives

To assess the prevalence and characteristics of myocardial bridging in patients undergoing multidetector-row computed tomography coronary angiography (MDCT-CA).

Material and Methods

A total of 452 consecutive patients were evaluated with 16-row and 64-row MDCT-CA due to the presence of abnormal findings in myocardial perfusion image tests, symptoms suggestive of coronary artery disease, and in asymptomatic patients with a family history of coronary artery disease. The presence of MB, their location and characteristics were analyzed. Myocardial bridging were classified as complete and incomplete bridges with respect to continuity of the myocardium over the tunneled segment of the artery involved. Quantitative measurements of vessel diameter during systole and diastole were evaluated.

Results

The prevalence of MB was 35.18%; 88 were complete and 71 incomplete. Among complete MB, 6 affected both systole and diastole, 27 presented only systolic compression and 55 showed no compression. Incomplete MB showed absence of arterial compression.

Conclusions

Multidetector-row computed tomography coronary angiography detected a higher prevalence of MB in the study population and allowed to classify them and to assess their functional aspects throughout the cardiac cycle.

Key words > Myocardial Bridging - Congenital Abnormalities - Coronary Vessels - Tomography - Coronary Angiography

BIBLIOGRAFÍA

1. Alegria JR, Herrmann J, Holmes Dr Jr, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J* 2005;26:1159-68.
2. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation* 2002;106:2616-22.
3. Reyman HC. Diss. de vasis cordis propriis. *Bibl Anat* 1737;2: 359-79.
4. Porstmann W, Iwig J. Intramural coronary vessels in the angiogram. *Fortschr Geb Rontgenstr Nuklearmed* 1960;92:129-33.
5. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983;26:75-88.
6. Kantarci M, Duran C, Durur I, Alper F, Onbas O, Gulbaran M, et al. Detection of myocardial bridging with ECG-Gated MDCT and multiplanar reconstruction. *Am J Roentgenol* 2006;186:S391-S394.
7. Ferreira AG Jr, Trotter SE, König B Jr, Décourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364-67.
8. Ghersin E, Litmanovich D, Dragu R, Rispler S, Lessick J, Ofer A, et al. 16-MDCT coronary angiography versus invasive coronary angiography in acute chest pain syndrome: a blinded prospective study. *Am J Roentgenol* 2006;186:177-84.
9. Ropers D, Rixe J, Anders K, Kuttner A, Baum U, Bautz W, et al. Usefulness of multidetector row spiral computed tomography with 64- × 0.6-mm collimation and 330-ms rotation for the noninvasive detection of significant coronary artery stenoses. *Am J Cardiol* 2006; 97:343-8.
10. Noble J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda I. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976;37:993-9.
11. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983;26:75-88.
12. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol* 1997;20:581-3.
13. den Dulk K, Brugada P, Braat S, Heddle B, Wellens HJ. Myocardial bridging as a cause of paroxysmal atrioventricular block. *J Am Coll Cardiol* 1983;1:965-9.
14. Polacek P, Kralovec H. Relation of myocardial bridges and loops on the coronary arteries to coronary occlusions. *Am Heart J* 1961; 61:44-52.
15. Arjomand H, AlSalman J, Azain J, Amin D. Myocardial bridging of left circumflex coronary artery associated with acute myocardial infarction. *J Invasive Cardiol* 2000;12:431-4.
16. Garg S, Brodison A, Chauhan A. Occlusive systolic bridging of circumflex artery. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;51:477-8.
17. Woldow AB, Goldstein S, Yazdanfar S. Angiographic evidence of right coronary bridging. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994;32:351-3.
18. Schwarz ER, Klues HG, vom Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional, angiographic and intracoronary Doppler flow characteristics in symptomatic patients with myocardial bridging: effect of short-term intravenous beta-blocker medication. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1637-45.
19. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Gorge G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation* 1994;89:1725-32.
20. Stables RH, Knight CJ, McNeill JG, Sigwart U. Coronary stenting in the management of myocardial ischaemia caused by muscle bridging. *Br Heart J* 1995;74:90-92.
21. Grondin P, Bourassa MG, Noble J, Petitclerc R, Dyrda I. Successful course after supraarterial myotomy for myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending artery. *Ann Thorac Surg* 1977;24:422-9.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

Agradecimiento

A la Dra. Graciela Fernández Alonso, por su asistencia en la preparación de este manuscrito.