

Puente miocárdico en adolescente asmático con disnea de esfuerzo



Myocardial bridging in asthmatic adolescent with exertional dyspnea

Sra. Editora,

Presentamos un varón de 14 años asmático desde los siete años, derivado a Neumología porque desde los 12 años, presenta disnea a los 5 minutos del inicio de actividad física de intensidad moderada, acompañada de malestar general,

náuseas, y sudoración. No asocia tos ni ruidos respiratorios y solo mejora paulatinamente al cesar la actividad física, no con salbutamol inhalado. En los últimos seis meses asocia además dolor precordial opresivo intenso durante la actividad física que en dos ocasiones se siguió de síncope brusco, de recuperación espontánea en menos de 5 minutos, con valoración de constantes normales por los servicios de emergencias al atenderlo. No se consigue control en atención primaria con escalada de tratamiento hasta el escalón 4 de la Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA).

Se realiza espirometría con prueba de broncoprovocación inducida por ejercicio tras carrera libre, reproduciéndose a

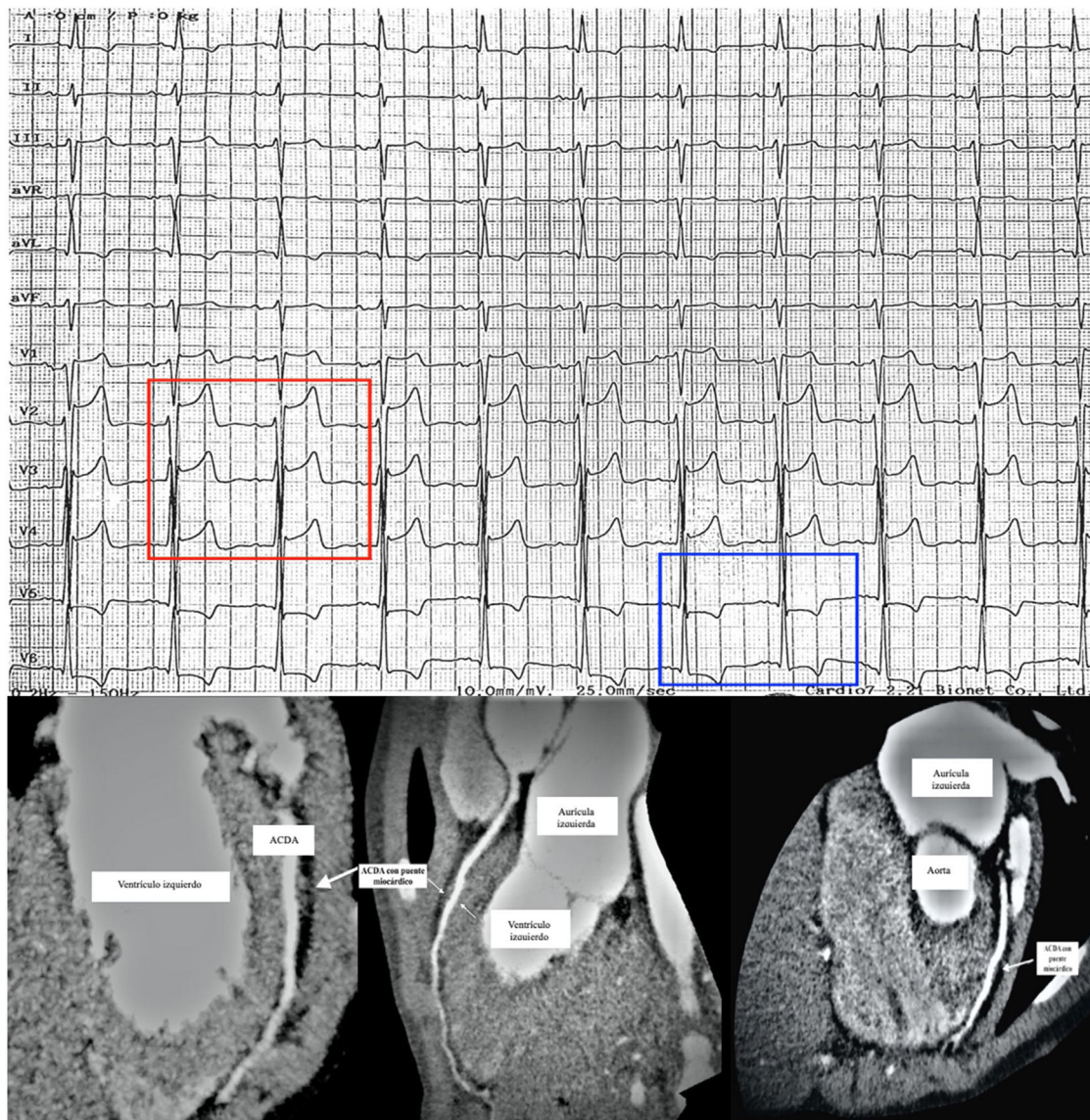


Figura 1 Panel superior. La imagen corresponde a ECG realizado en el momento de parar la ergometría por clínica de dolor torácico a los 8 minutos de su comienzo. En él se puede ver elevación de segmento ST de 3 mm en derivaciones V2-V3 y de 1 mm en V4 (recuadro rojo para V2-4), junto a descenso de ST de 1-2 mm con inversión de onda T en derivaciones V5 y V6 (recuadro azul para V5-6), compatible con isquemia en territorio irrigado por arteria coronaria descendente anterior (ACDA). Hubo normalización completa tras 4 minutos en reposo.

Panel inferior. La imagen corresponde a 3 proyecciones diferentes de un mismo angio tomografía computarizada coronario en el que se objetiva puente miocárdico de 8 mm de longitud y espesor de 4,5 mm en el segmento medio de la ACDA, que es señalado por flechas blancas. Puede observarse cómo la ACDA deja de tener un recorrido epicárdico y es englobada por el miocardio del ventrículo izquierdo en las diferentes proyecciones aportadas. El resto de la anatomía coronaria era normal.

Tabla 1 Datos clínicos para realizar el diagnóstico diferencial entre broncoespasmo inducido por el ejercicio asociado a asma y causas cardiológicas de disnea de esfuerzo. Posibles etiologías de disnea con el ejercicio

	Broncoespasmo inducido por ejercicio	Causas cardiológicas
Antecedentes familiares/personales	Atopia, asma	Muerte súbita, arritmias o enfermedades cardiovasculares en familiares < 50 años
Inicio de los síntomas	A los 5-10 minutos del inicio de la actividad, persistiendo durante 30 minutos	A los pocos minutos de la actividad Cede con el reposo
Síntomas sugestivos	Sensación de falta de aire Tos seca Dolor torácico	Dolor precordial opresivo. Síntomatología vegetativa: malestar general, náuseas, sudoración, palidez Palpitaciones Síncope o presíncope
Exploración física	Sibilancias, taquipnea, hipoventilación	Soplos Tonos cardiacos arrítmicos
Tratamiento con broncodilatadores	Mejoría de la sintomatología	No respuesta o incluso empeoramiento de los síntomas

los 5 minutos del inicio y a un rango de frecuencia cardiaca de 140-150 latidos por minuto (lpm), la clínica descrita sin tos, sibilancias, desaturación, ni síncope. Se solicitó estudio cardiológico con exploración física, electrocardiograma y ecocardiografía normales, pero con ergometría sugestiva de isquemia coronaria en territorio de descendente anterior (DA) (fig. 1), y angio tomografía computarizada (TC) coronario que evidenciaba la existencia de un puente miocárdico (PM) en DA (fig. 1). La coronariografía sin provocación farmacológica fue normal. Se concluyó que un PM tipo B de la clasificación de Schwarz¹ podría causar la clínica, y se inició tratamiento con bisoprolol (5 mg/día), recomendando evitar de situaciones de estrés adrenérgico, consiguiendo el control sintomático completo con ergometrías normales durante el año posterior al diagnóstico. Respecto al asma, se mantuvo controlado con corticoides inhalados a dosis medias, y se recomendó priorizar el uso de bromuro de ipratropio ante exacerbaciones respiratorias, y administrar salbutamol monitorizado en centros sanitarios.

El PM es una anomalía congénita en la que la arteria coronaria (70% rama interventricular de la DA) tiene un curso intramiocárdico que puede comprimirse durante el ciclo cardiaco, reproduciendo el espectro clínico del síndrome coronario agudo (SCA)^{2,3}. El PM puede provocar disnea de esfuerzo y coexistir, como en nuestro caso, con una causa más frecuente como el asma, siendo fundamental detectar datos clínicos que permitan plantearse un diagnóstico diferencial (tabla 1). Esto es crucial en anomalías coronarias, donde el uso de betaadrenérgicos para el tratamiento de crisis de asma podría precipitar o empeorar un SCA.

La relevancia clínica del PM es controvertida, planteándonos la duda de si era realmente la causa de la clínica en nuestro paciente. Parece una entidad benigna por su alta prevalencia angiográfica en casos asintomáticos, sobre todo asociado a miocardiopatía hipertrófica (28%) sin mayor riesgo de muerte súbita, siendo excepcional en pacientes sin cardiopatía⁴. Sin embargo, existen raros pero graves casos documentados con SCA en pacientes sanos⁵. Esta controversia puede explicarse por la ausencia de un manejo

estandarizado, basándose mayormente el diagnóstico en la visualización de colapso vascular sistólico en la angiografía convencional con test de provocación farmacológico^{2,3}. La creciente disponibilidad de TC multidetectores ha puesto de manifiesto su mayor sensibilidad para la detección de PM finos y superficiales, en los que dicho colapso vascular puede pasar desapercibido, sobre todo en pacientes jóvenes si factores de riesgo cardiovascular⁶. Por ello, creemos que, en casos como el nuestro, un PM detectado por angioTC pero no en coronariografía, sería recomendable no descartarlo como causa de SCA, sobre todo sin alternativa etiológica clara. Por otro lado, el hallazgo de PM no descarta el diagnóstico de asma en nuestro paciente. Sí explicaría el empeoramiento clínico progresivo y su clara asociación con el esfuerzo, refractario al tratamiento escalonado del asma. Además, la intensificación progresiva de disnea y dolor torácico incluso con síncope ocasional en nuestro paciente a partir de los 12 años se podría explicar por un progresivo engrosamiento miocárdico fisiológico y la mayor carga en la actividad física asociadas a la edad puberal, provocando una compresión coronaria progresivamente mayor^{1,2}.

El tratamiento del PM se basa en la clasificación de Schwartz que se correlaciona con la aparición de eventos adversos cardiovasculares en el seguimiento¹. El tipo A (asintomática incidental) no requeriría tratamiento. Los tipos B (sintomáticos con isquemia durante el esfuerzo) y C (sintomáticos con colapso vascular en angiografía) se benefician de tratamiento con betabloqueadores debido a su efecto inotrope y cronotopo negativo. La revascularización quirúrgica se reservaría para casos refractarios al tratamiento médico. En nuestro caso, optamos por un betabloqueador cardiosselectivo para evitar la inducción de broncoespasmo, junto a modificación del estilo de vida (evitar deporte de competición y superar una frecuencia cardiaca de 1.40 lpm en deporte recreativo) y minimizar el uso de betaadrenérgicos en crisis de asma. Los calcioantagonistas serían una alternativa terapéutica adecuada. Destacamos la necesaria coordinación entre subespecialidades pediátricas para el adecuado manejo de pacientes con comorbilidades

con manejo antagónico como el nuestro, y la necesidad de esclarecer la relación entre SCA y PM para mejorar el actual enfoque empírico de esta anomalía coronaria tan frecuente.

Bibliografía

- Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, vom Dahl J, Klues HG, Minartz J, et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology*. 2009;112:13–21, <http://dx.doi.org/10.1159/000137693>.
- Murtaza G, Mukherjee D, Gharacholou SM, Nanjundappa A, Lavie CJ, Khan AA, et al. An Updated Review on Myocardial Bridging. *Cardiovasc Revasc Med*. 2020 Sep;21:1169–79, <http://dx.doi.org/10.1016/j.carrev.2020.02.014>.
- Tarantini G, Migliore F, Cademartiri F, Fraccaro C, Illiceto S. Left Anterior Descending Artery Myocardial Bridging: A Clinical Approach. *J Am Coll Cardiol*. 2016;68:2887–99.
- Basso C, Thiene G, Mackey-Bojack S, Frigo AC, Corrado D, Maron BJ. Myocardial bridging, a frequent component of the hypertrophic cardiomyopathy phenotype, lacks systemic association with sudden cardiac death. *Euro Heart J*. 2009;30:1627–34.
- Kiess A, Vollroth M, Bakhtiary F, Seki H, Kostelka M, Djukic M, et al. Symptomatic myocardial bridging: a frequently occurring coronary variation can cause severe myocardial ischaemia in affected children with underlying cardiac conditions. *Cardiol Young*. 2018;28:826–31.
- de Agustín JA, Marcos-Alberca P, Fernández-Golfín C, Bordes S, Feltes G, Almería C, et al. Myocardial bridging assessed by multidetector computed tomography: likely cause of chest pain in younger patients with low prevalence of dyslipidemia. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012 Oct;65:885–90, <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.02.013>.

Ana María Gómez-Moreno^{a,*}, Cristina Remón-García^b y Moisés Rodríguez-González^c

^a Sección de Pediatría Hospitalaria de UGC de Pediatría de Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^b Sección de Neumología Pediátrica de la UGC de Pediatría de Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

^c Sección de Cardiología Pediátrica de UGC de Pediatría de Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana96.gomez@gmail.com

(A.M. Gómez-Moreno).

<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2023.09.010>

1695-4033/ © 2023 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).