

# Pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica

Íñigo Lozano, José A. Baz\*, Ramón López Palop, Eduardo Pinar, Francisco Picó, Mariano Valdés, Mariano Larman\* y José L. Martínez Ubago\*

Sección de Hemodinámica. Servicio de Cardiología. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

\*Servicio de Hemodinámica. Policlínica Guipúzcoa. San Sebastián.

**Introducción.** El trayecto intramiocárdico con compresión sistólica (*milking*) de la arteria descendente anterior puede asociarse a isquemia cardíaca. Existe poca información sobre la evolución a largo plazo de pacientes con esta anomalía coronaria.

**Material y métodos.** Se revisaron las coronariografías de los pacientes con diagnóstico de cardiopatía isquémica realizadas entre 1994 y 1999 y se analizó la evolución de los pacientes con *milking* de la descendente anterior. El seguimiento se realizó mediante revisión de la historia clínica y se completó con contacto telefónico.

**Resultados.** Prevalencia: 0,72%. Se observó fenómeno de *milking* en 60 pacientes, de los cuales 25 se excluyeron por miocardiopatía hipertrófica, valvulopatía severa o enfermedad coronaria asociada. Se obtuvo seguimiento clínico en el 100% de los casos (mediana: 43 meses, rango: 12-80). La edad media de los pacientes era de 55,7 años (DE = 11,9) y el 74% eran varones. La forma de presentación clínica fue: angina en 26 pacientes; dolor torácico atípico con isquemia en test no invasivos en ocho, e infarto en uno. Un paciente presentó muerte súbita en el seguimiento. Siete permanecen con angina de esfuerzo grados I-II CCS, la coronariografía tuvo que repetirse en 5 casos y un paciente necesitó revascularización percutánea para controlar los síntomas. En el 63% de los casos los pacientes continúan con tratamiento médico (bloqueadores beta o antagonistas del calcio).

**Conclusiones.** Los pacientes con trayecto intramiocárdico y *milking* de la descendente anterior tienen buen pronóstico a largo plazo, aunque más de la mitad continúan utilizando medicación de forma crónica. En un pequeño porcentaje de casos se necesita revascularización percutánea y la cardiopatía isquémica se puede presentar en sus formas más agresivas (infarto o muerte súbita).

**Palabras clave:** *Milking. Puente intramiocárdico. Dolor torácico. Pronóstico.*

Correspondencia: Dr. I. Lozano Martínez-Luengas.  
Palma de Mallorca, 4, 6.º C, escalera 1, edificio Abeto 2. 30009 Murcia.  
Correo electrónico: imlml9@hotmail.com

Recibido el 29 de marzo de 2001.

Aceptado para su publicación el 4 de enero de 2002.

## Long-Term Prognosis of Patients with Myocardial Bridge and Angiographic Milking of the Left Anterior Descending Coronary Artery

**Introduction.** Myocardial bridging with systolic compression (*milking*) of the left anterior descending coronary artery may be associated with myocardial ischemia. Little information is available about the long-term prognosis of patients with this coronary anomaly.

**Material and methods.** A review was made of coronary angiographies of patients diagnosed as ischemic heart disease made between 1994 and 1999 in two centers. The long-term follow-up of patients with myocardial bridging and systolic compression of the left anterior descending coronary artery was analyzed. Data were collected by reviewing medical records and completed by telephone interview.

**Results.** Prevalence: 0.72%. *Milking* was observed in 60 patients, but 25 of them were excluded due to associated hypertrophic cardiomyopathy, severe valvular disease, or coronary artery disease. The clinical follow-up was available for all patients (median: 43 months, range: 12-80 months). Mean age 55.7 years (SD = 11.9). Men 74%. Clinical presentation: angina 26 patients, atypical chest pain with positive non-invasive test 8, acute myocardial infarction 1. During follow-up, 1 patient died of sudden cardiac death. Seven patients continued to present stable angina CCS class I-II, coronary angiography was repeated in 5 patients, and one required percutaneous revascularization for symptoms. In 63% of cases, antianginal drugs were still needed at the end of follow-up period (beta-blockers or calcium antagonists).

**Conclusions.** Patients with myocardial bridging and systolic compression of the left anterior descending artery have a good long-term prognosis, although more than half of them continue regular treatment with antianginal drugs. In a small percentage of cases percutaneous intervention must be performed and ischemic heart disease may appear in more aggressive forms (acute myocardial infarction or sudden death).

**Key words:** *Milking. Intramyocardial bridge. Chest pain syndrome. Prognosis.*

Full English text available at: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

## INTRODUCCIÓN

Se conocen como puentes intramiocárdicos a aquellos segmentos de las arterias coronarias que se introducen en el espesor del miocardio y se encuentran rodeados por fibras musculares<sup>1,2</sup>. Dichos segmentos pueden sufrir una disminución considerable de calibre durante la sístole, efecto conocido como *milking*, debido a la presión externa que realizan las fibras miocárdicas sobre la arteria. Se puede producir compromiso del flujo al segmento distal de la arteria y desencadenar isquemia miocárdica. Existe poca información en la bibliografía sobre el pronóstico de los pacientes con esta anomalía. El propósito de este estudio es analizar la evolución a largo plazo de los pacientes con puentes intramiocárdicos y efecto de *milking* sistólico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Pacientes

La fuente de obtención de pacientes fue los registros de procedimientos existentes en los dos laboratorios de hemodinámica que participaron en el estudio. Ambos laboratorios actúan como centro de referencia de sus dos respectivas provincias. Por las diferentes posibilidades de ambos sistemas informáticos y por el carácter retrospectivo del modo de localización de los pacientes, el análisis en el centro 1 corresponde al período comprendido entre enero de 1994 y diciembre de 1998, mientras que en el centro 2 el período analizado fue desde enero 1996 hasta diciembre 1999.

Se seleccionaron inicialmente de entre los pacientes remitidos a ambos laboratorios por sospecha de enfermedad coronaria aquellos en los que figuraba en los registros de ambos laboratorios la presencia de trayecto intramiocárdico con compresión sistólica de la arteria descendente anterior en la coronariografía.

Se revisaron las coronariografías y la historia clínica de los pacientes seleccionados inicialmente, constituyendo el objeto del seguimiento, y por tanto del estudio, de aquellos pacientes que cumplieron los criterios de inclusión prefijados al diseñar el trabajo.

### Criterios de inclusión

Se incluyó en el estudio a los pacientes que cumplieran los dos siguientes criterios: *a*) existencia de una compresión sistólica de la descendente anterior que produjera una estenosis superior al 50% de la luz de la arteria, comprobada por medición manual o análisis cuantitativo según las posibilidades de los laboratorios en el momento del estudio, y *b*) ausencia de patología cardíaca capaz de producir síntomas anginosos.

El último criterio se obtuvo de la historia clínica de los pacientes existente en ambos hospitales. Se excluyeron a los pacientes que, junto a sospecha de enfer-

medad coronaria en la indicación inicial, tuvieran un diagnóstico de estenosis aórtica moderada o severa, hipertrofia ventricular izquierda moderada o severa de cualquier origen o miocardiopatía hipertrófica. Se excluyeron asimismo a los pacientes con enfermedad coronaria, entendida como estenosis fijas superiores al 50% en algún punto del árbol coronario.

### Técnica de la coronariografía

Al tratarse de un estudio donde los pacientes se incluyeron a partir de una coronariografía realizada antes del diseño del mismo, no existió un protocolo prefijado para la realización de la angiografía coronaria. Aun así, el protocolo de actuación en ambos laboratorios incluye de forma sistemática la realización de las proyecciones OAD 30° craneal 30° y OAI 90°, en las cuales, con más claridad, se observó el fenómeno de compresión sistólica de la arteria descendente anterior. Dicho protocolo incluye la ausencia de administración de nitroglicerina intracoronaria hasta la apreciación de una estenosis coronaria fija que, por estimación visual, pueda ser superior al 60% del calibre del vaso.

### Seguimiento

El seguimiento se realizó mediante llamada telefónica completándolo con la revisión de las historias clínicas de aquellos pacientes que habían presentado nuevos ingresos y de los que se disponía de historia clínica en los dos hospitales donde se realizó el estudio. Se analizaron la situación clínica de los pacientes, el tratamiento médico recibido en el momento del seguimiento y los eventos sufridos (muerte, infarto de miocardio, necesidad de repetición de la coronariografía o de revascularización) durante el período de seguimiento.

## RESULTADOS

En una primera selección de pacientes se detectaron 8.333 que habían sido enviados a los dos centros para coronariografía por sospecha de cardiopatía isquémica. De ellos, 60 pacientes presentaron una compresión sistólica de la arteria descendente anterior superior al 50% en la coronariografía. De estos 60 pacientes, 25 presentaban patología cardíaca asociada (miocardiopatía hipertrófica en 13 casos, enfermedad coronaria en ocho y valvulopatía aórtica severa en cuatro), por lo que fueron excluidos del seguimiento. La prevalencia total entre los pacientes remitidos por sospecha de cardiopatía isquémica fue del 0,72% y, una vez excluidos los pacientes con patología cardíaca asociada, pasó a ser del 0,42%.

La media de edad de los pacientes fue 55,7 años (DE = 11,9 años). La distribución por sexos presentó predominio de varones (74%). Un paciente presentaba

diabetes controlada con medicación oral; cuatro, hipertensión arterial; 12, hipercolesterolemia, y otros 12 eran fumadores en activo en el momento de indicarse la coronariografía.

La presentación clínica fue angina estable en 19 casos, inestable en siete, dolor torácico atípico con isquemia inducible en pruebas no invasivas (ergometría convencional, estudio de perfusión con isótopos o ecocardiograma de estrés) en 8 casos e infarto agudo de miocardio anterior en un caso (tabla 1). En 15 casos (43%) se detectaron alteraciones en la cara anterior en los registros externos como electrocardiograma, talio o ecocardiograma de esfuerzo o con dobutamina.

La función ventricular media fue del 61%. Solamente se encontró disfunción ventricular moderada en un caso, que fue el que tuvo como forma de presentación el infarto agudo de miocardio.

Se obtuvo seguimiento clínico en el 100% de los casos. La mediana de seguimiento fue de 43 meses (rango: 12-80). Durante dicho intervalo un paciente falleció de muerte súbita. Al término del seguimiento 7 pacientes presentaban angina de esfuerzo grados I-II CCS a pesar de tratamiento médico, la coronariografía tuvo que ser repetida en 5 pacientes y en un caso se realizó revascularización percutánea con implantación de *stent* en la zona del *milking*. En el 63% de los casos los pacientes continuaban utilizando medicación antianginosa. Los bloqueadores beta fueron la medicación más frecuentemente utilizada (19 pacientes, que representan el 86% de los en que precisaban tratamiento), seguidos del diltiazem (3 pacientes, dos de ellos por contraindicación para uso de bloqueadores beta y uno por falta de control de los síntomas). En la tabla 2 se exponen los resultados del seguimiento.

## DISCUSIÓN

Los puentes intramiocárdicos son un hallazgo relativamente frecuente en la actividad de los laboratorios de hemodinámica. Su diagnóstico se realiza en la práctica clínica por angiografía, y presentan una incidencia del 0,5-2,5%, aunque si se estudian muestras de necropsia, la frecuencia de aparición es mucho más alta (15-85%). La causa de tal disparidad está en el hecho de que la angiografía detecta con facilidad aquellos casos de trayectos intramiocárdicos con efecto de compresión sistólica, pero no los que carecen de ella. La gran variabilidad de incidencia de las series anatomopatológicas parece depender de la precisión del personal que realiza la disección<sup>1</sup>.

La apariencia angiográfica depende del grosor y la longitud del trayecto, de la orientación recíproca entre la arteria y las fibras musculares y de la naturaleza del tejido interpuesto entre ambos<sup>2</sup>. Durante la coronariografía, el efecto de *milking* puede acentuarse con la administración de nitroglicerina intracoronaria<sup>3</sup>. En

TABLA 1. Características clínicas de los pacientes

	Número	Porcentaje (%)
Pacientes	35	
Edad	55,7 (DE = 11,9)	
Varones	26	74
DMNID	1	2,9
HTA	4	11,5
Colesterol	12	34
Tabaquismo	12	34
Presentación		
Angina	26	74,3
IAM	1	2,9
Test positivo	8	22,8

DMNID: diabetes mellitus no insulinodependiente; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio.

TABLA 2. Seguimiento clínico

	Número	Porcentaje (%)
Pacientes	35	
Seguimiento	43 meses	
Muerte súbita	1	2,9
Angina	7	20
Repetición de la coronariografía	5	14,3
Revascularización percutánea	1	2,9
Medicación crónica	22	63

nuestro estudio, en ambos laboratorios no se administra nitroglicerina intracoronaria de forma sistemática, sino cuando se detecta una posible reducción del diámetro de los vasos en algún punto del árbol coronario. Probablemente ésta sea la causa de que hayamos encontrado una prevalencia inferior a la señalada en otros estudios.

Los segmentos más afectados son el tercio proximal y medio de la descendente anterior, aunque hay descritos casos de ramas diagonales, marginales y coronaria derecha<sup>4</sup>. Se considera una patología congénita, aunque se ha descrito un caso adquirido<sup>5</sup>, probablemente derivado del incremento de la masa miocárdica a lo largo del tiempo. Se ha asociado a otras patologías cardíacas, fundamentalmente la miocardiopatía hipertrofica<sup>6,7</sup>.

La existencia de enfermedad aterosclerótica en el trayecto intramiocárdico es poco frecuente<sup>8,9</sup>, e incluso se ha llegado a decir que dichos trayectos protegen contra la formación de placas. Dicho efecto protector puede ser debido a la abolición del carácter pulsátil del flujo en los trayectos intramiocárdicos. Sin embargo, en el segmento previo no es infrecuente encontrar grados moderados de estenosis coronaria, la cual puede ser consecuencia del estrés producido sobre la pared del vaso por la turbulencia del flujo arterial a la entrada del puente.

Ferreira et al<sup>1</sup> diferencian dos tipos de trayectos intramiocárdicos: superficiales y profundos. Únicamente estos últimos podrían asociarse a isquemia, pues solamente ellos presentan fenómeno de *milking*. Si bien la compresión arterial se produce en sístole, se ha comprobado con estudios de IVUS<sup>10,11</sup> y sondas Doppler<sup>12</sup> que en estos pacientes no se produce flujo coronario adecuado en el primer tercio de la diástole<sup>11</sup>. Esto se debe a la existencia de retraso en la relajación muscular, lo que motiva que la arteria no llegue a su diámetro de referencia normal. La consecuencia final es que estos pacientes presentan una reserva de flujo coronario disminuida y un umbral de isquemia inferior al normal. En la mayoría de los casos esta reserva de flujo es suficiente en situaciones basales y solamente se pone de manifiesto en situaciones de aumento de la demanda de oxígeno como son el ejercicio<sup>13</sup>, la taquicardia inducida por estimulación<sup>14</sup> o el estrés producido por anestesia.

No está claro si existe relación entre el grado de disminución del diámetro del vaso durante la sístole y los síntomas clínicos, pues algunos estudios indica que sí existe tal relación<sup>15,16</sup>, mientras que en otros no se ha encontrado<sup>17,18</sup>.

La mayoría de los casos cursan de forma asintomática, lo que justifica que la frecuencia de aparición de la anomalía examinando muestras de necropsia es mucho más alta que cuando se diagnostican por angiografía. En los casos que causan síntomas la angina en sus variantes estable e inestable es la forma más frecuente de presentación<sup>19</sup>. En nuestra serie llegó al 74% del total de pacientes. También puede comenzar como infarto de miocardio<sup>20,21</sup>, arritmias ventriculares o muerte súbita<sup>22</sup>. Estas formas más graves en muchos casos están en relación con isquemia prolongada o con fenómenos de trombosis en el puente intramiocárdico<sup>23,24</sup>. En ocasiones provocan zonas de hipocinesia segmentaria mediante fenómeno de aturdimiento miocárdico (*stunning*).

En aquellos casos en los que se asocia a isquemia miocárdica hay varias opciones terapéuticas disponibles. La medicación de elección son los bloqueadores beta, cuyo mecanismo de acción sería a través del efecto inotrópico y cronotrópico negativo. Si bien está demostrado que la nitroglicerina intracoronaria aumenta el efecto de *milking* en la angiografía<sup>3</sup>, los nitritos de acción más lenta en ocasiones son beneficiosos al reducir la precarga e inhibir el vasospasmo<sup>25</sup>. El papel de los antagonistas del calcio no está claro y no son de primera elección, pero hay descritos casos rebeldes a los bloqueadores beta que han respondido al diltiazem<sup>26</sup>. Se debe evitar el uso de derivados de las dihidropiridinas de forma aislada porque por su efecto hipotensor puede aumentar la frecuencia cardíaca y agravar la clínica. La duración de la necesidad del tratamiento médico es un dato que no está estudiado hasta el

momento en ninguna de las series. En la nuestra, por la procedencia múltiple de los pacientes desde diferentes centros y por la procedencia de los datos desde los laboratorios de cateterismo y por contacto telefónico, solamente podemos decir que en el 63% de los casos los pacientes continúan utilizando medicación a base de bloqueadores beta o antagonistas del calcio. No fue posible determinar el porcentaje de pacientes que realmente requerían la medicación, pues muchos continuaban con tratamiento de forma crónica por motivos de prevención según la opinión del cardiólogo que llevaba el control del paciente.

En ocasiones el tratamiento médico no es suficiente y se requieren otras intervenciones. Los resultados con angioplastia con balón no son satisfactorios, pues el retroceso elástico limita el control de la sintomatología. Klues et al describen la implantación de *stents* intracoronarios en 12 pacientes severamente sintomáticos<sup>27</sup> y consiguen la corrección de los parámetros de flujo medidos por guía Doppler. En nuestra serie en un caso fue necesaria la implantación de un *stent* en un varón de 48 años con angina de esfuerzo refractaria a tratamiento médico e isquemia demostrada por talio en el territorio de la descendente anterior. Dicho paciente ha sido seguido con revisiones periódicas durante 28 meses y ha permanecido asintomático durante el período de seguimiento. El test de esfuerzo realizado 6 meses después de la revascularización fue normal y no ha sido necesario repetir la coronariografía.

Como alternativas quirúrgicas se puede realizar miectomía para liberar al vaso de la presión periférica<sup>28,29</sup> o también hay descritos casos de revascularización con arteria mamaria interna<sup>30</sup>.

Existen pocas series descritas sobre el pronóstico a largo plazo de estos pacientes. En nuestro estudio solamente uno de los 35 pacientes falleció por causa cardíaca en el período de seguimiento. Estos datos están en consonancia con los obtenidos por Kramer et al<sup>31</sup> y Juillié et al<sup>17</sup>. A pesar de los casos descritos de arritmias ventriculares, infarto de miocardio y muerte súbita, los trayectos intramiocárdicos con efecto de *milking* sistólico globalmente pueden considerarse una patología relativamente benigna. Sin embargo, a pesar de la baja tasa de eventos, con mucha frecuencia estos pacientes continúan con tratamiento médico por períodos muy prolongados e incluso de forma crónica. Hasta un 63% de los pacientes de nuestro estudio permanecían tratados con medicación al final del seguimiento, e incluso la coronariografía tuvo que ser repetida en 5 enfermos. Basándonos en el buen pronóstico a largo plazo, las técnicas percutáneas y quirúrgicas deberían reservarse exclusivamente para aquellos pacientes severamente sintomáticos que no puedan ser tratados satisfactoriamente con medicación oral.

## LIMITACIONES

En este artículo se trata de describir el pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión en sístole. Se trata de un estudio retrospectivo en el que la inclusión de los pacientes se ha realizado a partir de las bases de datos de los laboratorios de cateterismo cardíaco que actúan como centro de referencia de un total de 15 hospitales.

Debido a que los pacientes han sido seleccionados desde laboratorios de cateterismo en los que el hemodinamista actúa como realizador de una prueba diagnóstica y no como clínico, no ha sido posible realizar pruebas diagnósticas no invasivas de forma uniforme por igual a todos los pacientes. Solamente podemos indicar a qué número de pacientes se les efectuaron dichas pruebas y qué tipo de pruebas se llevaron a cabo.

Por último, los criterios que se han seguido a la hora de mantener el tratamiento a largo plazo están también fuera de nuestro alcance y muy influenciados por el criterio del cardiólogo que sigue al paciente. En unos casos será realmente necesaria la terapia, en otros se habrá mantenido como prevención y en otros simplemente porque el paciente haya preferido continuar con la terapia.

## CONCLUSIONES

Los pacientes con trayecto intramiocárdico con fenómeno de *milking* sistólico de la arteria descendente anterior tienen buen pronóstico a largo plazo. Sin embargo, el 60% requiere administración de medicación antianginosa de forma crónica y en un pequeño porcentaje la cardiopatía isquémica se manifiesta en sus formas más agresivas (infarto de miocardio o muerte súbita). La revascularización debería plantearse exclusivamente en casos severamente sintomáticos que no puedan ser controlados con medicación oral.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferreira AG, Trotter SE, König B, Décourt LV, Fox K, Olsen EGJ. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Br Heart J* 1991;66:364-7.
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1983;26:75-88.
3. Ishimori T, Raizner AF, Chabine RA, Awdeh M, Luchi R. Myocardial bridges in man: clinical correlations and angiographic accentuation with nitroglycerin. *Cathet Cardiovascular Diagn* 1977;3:59-65.
4. Bezerra A, DiDio L, Piva L Jr. Myocardial bridge over the right coronary artery in a man. *Surg Radiol Anat* 1989;11:271-3.
5. Vongpatanasin W, Willard J, Hillis D, Lange R, Landau C. Acquired myocardial bridging. *Am Heart J* 1997;133:463-5.
6. Kitazume H, Kramer JR, Krauthamer D, El Tobgi S, Prudfit WL, Sones FM. Myocardial bridges in obstructive hypertrophic cardiomyopathy. *Am Heart J* 1983;106:131-5.
7. Doi YL, Yamada M, Hamashige N, Yonezawa Y, Odawara H, Ozawa T. Myocardial bridging of the left anterior coronary artery without relation to the site of hypertrophy in hypertrophic cardiomyopathy. *Eur Heart J* 1987;8:793-5.
8. Parashara D, Ledley G, Kotler M, Yazdanfar S. The combined presence of myocardial bridging and fixed coronary artery stenosis. *Am Heart J* 1993;125:1170-2.
9. Laifer LI, Weiner BH. Percutaneous transluminal coronary angioplasty of a coronary stenosis at the site of myocardial bridging. *Cardiology* 1991;79:245-8.
10. Erbel R, Rupprecht HJ, Ge J, Gerber T, Görges T, Meyer J. Coronary artery shape and flow changes induced by myocardial bridging. *Echocardiography* 1993;10:71-7.
11. Navarro-López F, Soler J, Magrina J. Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol* 1986;12:309-20.
12. Schwarz ER, Klues HG, Von Dahl J, Klein I, Krebs W, Hanrath P. Functional characteristics of myocardial bridging. A combined angiographic and intracoronary Doppler flow study. *Eur Heart J* 1997;18:434-42.
13. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greegart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest* 1991;99:1295-6.
14. Schwarz ER, Klues HG, Von 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.
15. Chambers JD Jr, Johns JP, Berndt TB, Davee TS. Myocardial stunning resulting from systolic coronary artery compression by myocardial bridging. *Am Heart J* 1994;128:1036-8.
16. Nobel J, Bourassa MG, Petitclerc R, Dyrda Y. Myocardial bridging and milking effect of the left anterior descending coronary artery: normal variant or obstruction? *Am J Cardiol* 1976;37:993-9.
17. Juillière Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, Danchin N, Cherrier F. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending coronary artery: a long-term follow-up study. *Am Heart J* 1995;129:663-5.
18. Schulte MA, Waller BF, Hull MT, Pless JE. Origin of the left descending coronary artery from the right aortic sinus with intramyocardial tunneling to the left side of the heart via the ventricular septum: a case against clinical and morphologic significance of myocardial bridging. *Am Heart J* 1985;110:499-501.
19. Furniss SS, Williams DO, McGregor CG. Systolic coronary occlusion due to myocardial bridging- a rare cause of ischemia. *Int J Cardiol* 1990;26:116-7.
20. Vasan RS, Bahl VK, Rajani M. Myocardial infarction associated with a myocardial bridge. *Int J Cardiol* 1989;25:240-1.
21. Cottin Y, Laurent G, Gabrielle F, André F, Baudoin N, Blettery B, et al. Acute myocardial infarction related to myocardial bridging. *Eur Heart J* 1995;16:2002-3.
22. Bestetti RB, Costa RS, Zucolotto S, Oliveira JS. Fatal outcome associated with autopsy proven myocardial bridging of the left descending coronary artery. *Eur Heart J* 1989;10:573-6.
23. Ramos S, Montenegro A, Félix P, Kazava D, Rossi M. Occlusive thrombosis in myocardial bridging. *Am Heart J* 1993;125:1771-3.
24. Pittaluga J, Marchena E, Posada J, Romanelli R, Morales A. Left anterior descending coronary bridge. A cause of early death after cardiac transplantation. *Chest* 1997;111:511-3.
25. Pichard AD, Casanegra P, Merchant E, Rodríguez JA. Abnormal regional myocardial flow in myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am J Cardiol* 1981;47:978-82.
26. Arnau MA, Martínez LV, Almenar L, Lalaguna LA, Ten F, Palencia M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:441-4.

27. Klues HG, Schwartz ER, Vom Dahl J, Reffelman R, Minartz J, Hanrath P, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation* 1997;96:2905-13.
28. Pey J, De Dios RM, Epeldegui A. Myocardial bridging and hypertrophic cardiomyopathy: relief of ischemia by surgery. *Int J Cardiol* 1985;8:327-30.
29. Hill RC, Chitwood WR Jr, Bashore TM, Sink JD, Cox JL, Wechsler AS. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg* 1981;31:176-81.
30. De Winter R, Kok W, Piek J. Coronary atherosclerosis within a myocardial bridge, not a benign condition. *Heart* 1998;80:91-3.
31. Kramer JR, Kitazume H, Proudfit WL, Sones FM. Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am Heart J* 1982;103:283-8.