

# Puentes musculares. Relación de los porcentajes de acortamiento segmentarios y respuesta al tratamiento

FABIANA MONTENEGRO, MARTIN CISNEROS, RAUL LEDESMA, CRISTIAN ZAMPA

Clínica Sucre. Córdoba.

Dirección postal: Fabiana Montenegro. Clínica Sucre. Santa Rosa 770. 5000 Córdoba. Argentina

e-mail: [inscorsrl@arnet.com.ar](mailto:inscorsrl@arnet.com.ar)

Recibido: Diciembre 2002

Aceptado: Febrero 2002

### Summary

Se denominan puentes musculares o intramiocárdicos a los sectores de las arterias coronarias que dentro del espesor del miocardio, se encuentran rodeadas por fibras musculares, pudiendo sufrir una disminución variable de su calibre durante la compresión sistólica. Pueden ser asintomáticos u originar síntomas debido a síndromes isquémicos. Se analizó la incidencia, grado de afectación y respuesta terapéutica de los puentes musculares intramiocárdicos, como así también otros factores que pueden modificar el pronóstico y morbilidad de esta patología. Se analizaron retrospectivamente 1.968 estudios de nuestro Servicio de Hemodinamia, obteniéndose un grupo inicial de 77 pacientes con puentes musculares, de los cuales se separó un segundo grupo de 31 pacientes que no tenían lesiones ateroscleróticas en algún punto del árbol coronario mayor al 50% y/o hipertrofia ventricular izquierda moderada o severa, realizándose el seguimiento de este grupo por historia clínica y/o llamada telefónica. De los 77 pacientes, 38 (49,4%) eran hombres; todas las lesiones correspondían a la arteria descendente anterior; el segmento más afectado fue el tercio medio (88,3%); en el 49,9% el grado de afectación era leve; el 53,2% de los pacientes tenía hipertrofia ventricular izquierda; el tratamiento más utilizado fue betabloqueantes (54,8%). Los puentes musculares intramiocárdicos son una patología relativamente frecuente. Su principal manifestación es el dolor de tipo anginoso. La hipertrofia ventricular izquierda fue un hallazgo frecuente. La respuesta al tratamiento con betabloqueantes y bloqueantes cálcicos es favorable y el pronóstico es benigno. No se encontró asociación entre el porcentaje de acortamiento segmentario por angiografía y los puentes musculares en reposo.

Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 220-226

Se denominan puentes musculares o intramiocárdicos a los sectores de las arterias coronarias que dentro del espesor del miocardio se encuentran rodeadas por fibras musculares, pudiendo sufrir una disminución variable de su calibre durante la compresión sistólica (efecto *milking*) presentando un calibre normal en la diástole [1,2].

Generalmente tienen un pronóstico benigno pero también pueden ser causa de síndromes isquémicos: angor, infarto, arritmias y, en menor proporción, muerte súbita.

La carencia en la República Argentina, y particularmente en Córdoba, de resultados de investigación y registros estadísticos que permitan conocer y valorar el alcance de las implicaciones sanitarias de los puentes musculares intramiocárdicos, motivó la realización del presente trabajo cuyo objetivo fue analizar la frecuencia de aparición en estudios angiográficos, los síntomas predominantes, la asociación con otras lesiones coronarias, la hipertrofia ventricular izquierda, la relación entre la zona afectada y los porcentajes de acortamiento segmentarios y la respuesta al tratamiento, variables todas que pueden modificar el pronóstico y la mortalidad de esta patología.

### MATERIAL Y METODO

Los datos de los pacientes fueron obtenidos retrospectivamente en un Servicio de Hemodinamia de una institución privada que es centro de referencia y derivación de otras instituciones, en base a estudios realizados entre enero de 1997 y junio de 2002 en los cuales se había detectado compresión sistólica de las arterias coronarias.

### Criterios de inclusión

Del total de 1.968 estudios angiográficos realizados se obtuvo un grupo inicial de 77 pacientes, integrado por todos los que presentaron compresión sistólica de una arteria coronaria.

Se confeccionó una ficha en la que se recabaron datos filiatorios, antecedentes patológicos y factores de riesgo, sintomatología, tratamiento, respuesta al mismo, lesiones coronarias agregadas, hipertrofia ventricular izquierda y porcentajes de acortamiento ventricular medidos por angiografía.

Se formaron dos grupos: uno con patologías asociadas, correspondiente a todos aquellos pacientes que tuvieron lesiones ateroscleróticas en algún punto del árbol coronario mayores del 50% y/o hipertrofia ventricular izquierda moderada o severa; el otro grupo, constituido por 31 pacientes, no tenía lesiones asociadas.

### **Definición de las variables**

La cineangiografía coronaria fue la técnica convencional para el estudio de la cardiopatía isquémica y se realizó sin la administración de nitroglicerina intracoronaria.

Se consideró puente muscular leve a la compresión sistólica menor del 40%, moderado desde el 41% hasta el 69% y severo al que superaba este porcentaje. En el caso de las lesiones ateroscleróticas se utilizó un criterio similar.

En el ventriculograma se analizó la hipertrofia por un método cualitativo de vaciado ventricular, espesor parietal y de los músculos papilares, y la fracción de acortamiento ventricular de acuerdo con un método lineal de eje central realizado con imágenes digitales en procesador Shimadzu.

El angor se categorizó según la clasificación de la New York Heart Association (NYHA).

### **Seguimiento**

El seguimiento del subgrupo sin patología asociada se realizó por historia clínica de internaciones, visitas a consultorio externo o por llamada telefónica a los pacientes que no regresaron a control.

### **Análisis estadístico**

Los datos fueron cargados en el paquete estadístico Epiinfo 6.0 y luego volcados en bases de tipo .dbf. Los datos fueron procesados en SPSS 11.0 para Windows. Se obtuvieron medias y desvío estándar de los datos paramétricos, y frecuencias de los no paramétricos, ya sea ordinales o nominales. Para obtener la significación estadística se utilizó el test de esfericidad de Barlett para conocer la distribución de las variables. Para obtener las diferencias en los datos categóricos ordenados se utilizó el test de chi-cuadrado. Para valores paramétricos se utilizó el test de correlación de Pearson; en caso de tratarse de más de dos grupos se utilizó ANOVA de un paso. Se confeccionaron tablas 2 x 2 o m x n con las variables categóricas y se utilizaron los tests exacto de Fisher y Likelihood ratio respectivamente. Las diferencias entre los tratamientos fueron evaluadas con el test por rangos de Wilcoxon. Se tomó siempre  $p < 0,05$  como valor de referencia para significación estadística, con potencia de 0,80.

La distribución etárea se realizó en menores de 40 años, debido a que sólo había dos pacientes con esta condición y a que la probabilidad de cardiopatía isquémica en este subgrupo es baja, y desde allí se tomaron grupos cada 10 años.

## **RESULTADOS**

La totalidad de pacientes estudiados en el período enero de 1997-junio de 2002 fue de 1.968 y el total de puentes fue de 77, con una incidencia de 3,91%.

La muestra total incluyó 77 pacientes de los cuales 38 (49,4%) correspondieron al sexo masculino. La distribución por edad mostró una incidencia mayor en los grupos etáreas entre 50 y 70 años (Tabla 1) (Figura 1).

Tabla 1  
DISTRIBUCION DE LA MUESTRA POR EDAD Y SEXO

	Masculino n (%)	Femenino n (%)
Menor de 40	2 (5,3)	1 (2,9)
41 a 50	7 (18,4)	6 (15,0)
51 a 60	9 (23,7)	12 (31,0)
61 a 70	13 (34,2)	12 (31,0)
Más de 70	7 (18,4)	8 (21,1)
<b>Total</b>	<b>39 (100,0)</b>	<b>39 (100,0)</b>

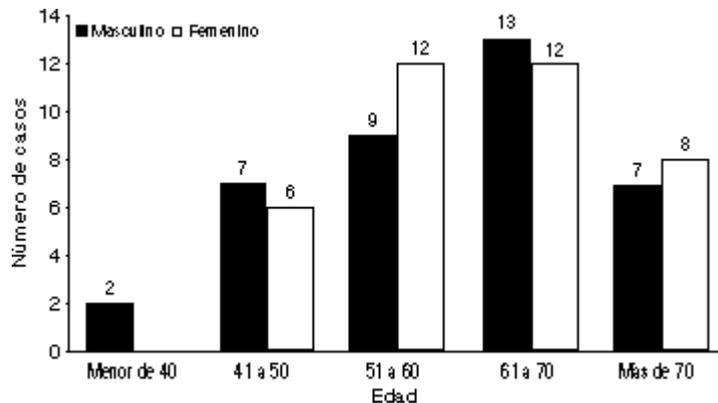


Figura 1. Distribución de la muestra según sexo y edad.

Todas las lesiones correspondieron a la arteria descendente anterior; el segmento más afectado fue el tercio medio (68 casos; 88,3%), seguido por el distal (5 casos; 6,5%) y finalmente el proximal (4 casos; 5,2%), siendo esta diferencia significativa ( $p > 0,0001$ ) (Tabla 2).

En cuanto a la severidad de las lesiones, fueron leves en 38 casos (49,4%), moderadas en 24 (31,2%) y severas en 15 (19,5%) ( $p < 0,0001$ ) (Tabla 2).

Tabla 2  
PUENTES MUSCULARES, SEGMENTO AFECTADO Y SEVERIDAD

Segmento	n (%)	Severidad	n (%)
Proximal	4 (5,2)	Leve	38 (49,4)
Medio	68 (88,3)	Moderado	24 (31,2)
Distal	5 (6,5)	Severo	15 (19,5)
<b>Total</b>	<b>77 (100,0)</b>	<b>Total</b>	<b>77 (100,0)</b>

En el 59,25% de los pacientes se encontraron lesiones coronarias concomitantes al puente muscular (Tabla 3).

Tabla 3  
LESIONES CORONARIAS CONCOMITANTES

Severidad	Arteria		
	CD n (%)	DA n (%)	CX n (%)
Leve	10 (13,0)	5 (6,5)	5 (6,5)
Moderada	1 (1,3)	4 (5,2)	1 (1,3)
Severa	10 (13)	5 (6,5)	10 (13)
<b>Total</b>	<b>21 (27,2)</b>	<b>14 (18,1)</b>	<b>16 (20,7)</b>

CD: coronaria derecha. DA: descendente anterior circunfleja.

Se encontró hipertrofia ventricular leve en 30 casos (39%), moderada en 7 (9,1%) y severa en 4 (5,2%), y sin hipertrofia el 46,8% de los pacientes estudiados (Tabla 4).

Tabla 4  
HIPERTROFIA VENTRICULAR

Severidad	n (%)
Sin HVI	30 (40,8)
Leve	30 (39,0)
Moderado	7 (9,1)
Severo	4 (5,2)
<b>Total</b>	<b>77 (100,0)</b>

La función ventricular no presentaba alteraciones en 67 casos (87%), disfunción leve en 3 (3,9%), moderada en 3 (3,9%) y severa en 4 (5,2%).

Se realizó la separación de los pacientes según los criterios de selección descriptos, quedando un subgrupo de 31 pacientes en los que se consideró que no había influencia de otras lesiones coronarias en su sintomatología y tratamiento, analizándose en este grupo la presencia de factores de riesgo, clase funcional, tratamiento instituido y respuesta al mismo.

### Factores de riesgo

Tenía antecedentes familiares de muerte súbita antes de los 50 años 1 paciente (3,2%), tabaquismo 12 pacientes (38,7%), diabetes 5 pacientes (16,1%) y dislipemia 8 pacientes (25,8%) (Tabla 5).

Tabla 5  
FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Factor de riesgo	n (%)
AHF	1 (3,2)
HTA	20 (64,5)
Tabaquismo	12 (38,7)
Diabetes	5 (16,1)
Dislipemias	8 (25,8)

AHF: antecedentes heredo-familiares. HTA: hipertensión arterial.

El síntoma que motivó el estudio fue el angor (28 casos; 90,3%) y los otros casos fueron: 1 por síncope, 1 por alteraciones electrocardiográficas y 1 por arritmia.

La clase funcional del angor al inicio fue: clase IV en 9 pacientes (29,0%), clase III en 5 (16,1%), clase II en 13 (41,9%) y clase I en 1 (3,2%) (Tabla 6) (Figura 2).

Tabla 6  
DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON ANGO  
SEGUN CLASE FUNCIONAL DE LA NYHA

Clase funcional	n (%)
I	1 (3,3)
II	13 (43,4)
III	5 (16,7)
IV	9 (30,0)
<b>Total</b>	<b>28 (100,0)</b>

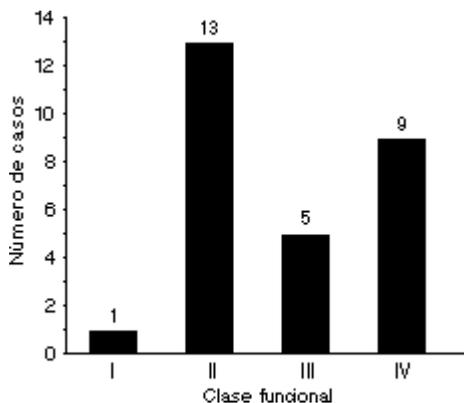


Figura 2. Distribución de los pacientes con angor según clase funcional de la NYHA.

## Tratamiento

El tratamiento instaurado fue: betabloqueantes en 17 pacientes (54,8%), bloqueantes cálcicos en 7 pacientes (22,6%), ambas drogas asociadas en 2 pacientes (6,5%), IECA en 2 pacientes (6,5%); 3 pacientes (9,7%) no recibieron tratamiento.

Para la respuesta al tratamiento se tuvo en cuenta la mejoría de la clase funcional, su empeoramiento o la ausencia de cambios. Los pacientes fueron divididos en 3 grupos:

- los que tomaban betabloqueantes;
- los que tomaban bloqueantes cálcicos, debido a que según la bibliografía [1,3] son los dos fármacos que mejor respuesta presentan;
- un tercer grupo constituido por otros fármacos o sin tratamiento (Tabla 7).

Tabla 7  
RESPUESTA AL TRATAMIENTO SEGUN GRUPO FARMACOLOGICO

Grupos	Mejoría n (%)	Sin mejoría n (%)	p
Betabloqueantes	14 (82,35)	3 (17,65)	0,001
Bloqueantes cálcicos	6 (85,71)	1 (14,29)	0,026
Otro o ninguno	1 (25,0)	3 (75,0)	0,317
<b>Total</b>	<b>21 (100,0)</b>	<b>7 (100,0)</b>	<b>0,0001</b>

Los betabloqueantes produjeron mejoría de la sintomatología en 14 casos y en 3 no hubo respuesta; ninguno aumentó la clase funcional. Los bloqueantes cálcicos produjeron mejoría en 6 casos y no modificaron la clase funcional en 1 caso; estas diferencias fueron estadísticamente significativas ( $p = 0,0001$  y  $p = 0,026$  respectivamente). En pacientes con otros tratamientos o sin tratamiento mejoró la clase funcional en 1 caso y 3 permanecieron sin cambios (Tabla 7) (Figura 3).

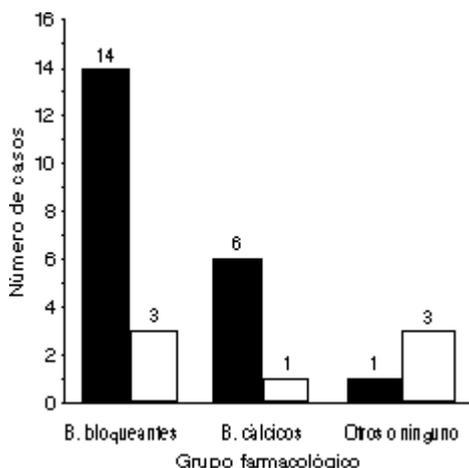


Figura 3. Respuesta al tratamiento.

No hubo diferencias en el beneficio del tratamiento en relación con el sexo ( $p = 0,002$  para mujeres y  $p = 0,007$  para hombres).

## Porcentajes de acortamiento y función sistólica

Se realizaron comparaciones entre los promedios generales de acortamiento y el grado de severidad de la lesión y su ubicación segmentaria dentro de la arteria afectada. No se encontraron tendencias y las diferencias no fueron significativas (Tablas 8 y 9).

Posteriormente se realizó una comparación entre los promedios de acortamiento de las zonas (basal, media y apical) y los segmentos arteriales comprometidos, no encontrándose diferencias significativas entre ellos (Tabla 9).

Tabla 8  
RELACION ENTRE EL PROMEDIO DE LA FRACCION DE ACORTAMIENTO Y EL GRADO DE OBSTRUCCION

Severidad	n	Promedio
Leve	21	38,9 ± 13,9
Moderado	11	46,8 ± 12,1
Severo	7	43,18 ± 8,17
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>41,59 ± 10,51</b>

p = 0,34

Tabla 9  
PROMEDIO DE AFECTACION DE LA FRACCION DE ACORTAMIENTO POR ZONAS SEGUN SEGMENTO AFECTADO

Segmento	n	Zona			
		Promedio general	Apical promedio	Basal promedio	Medial promedio
Proximal	2	39,7 ± 7,8	30,8 ± 10	35,5 ± 11	48,2 ± 1
Medio	30	41,7 ± 13,0	37,9 ± 14	42,4 ± 13	40,7 ± 14,2
Distal	1	33,5	29,0	33,5	39,5
<b>Total</b>	<b>39</b>	<b>41 ± 10,5</b>	<b>37,9 ± 14</b>	<b>41,8 ± 13</b>	<b>46,7 ± 13</b>

p = 0,809

p = 0,798

p = 0,838

p = 0,944

Finalmente, de acuerdo con los porcentajes de acortamiento, se formaron dos grupos de pacientes, tomando como valor de corte un acortamiento de hasta un 40% para alterados y superior a ese valor para los normales, comparándose posteriormente con el segmento afectado y la severidad del mismo. No se encontraron diferencias significativas entre los dos grupos en relación con la fracción de acortamiento.

Fallecieron 3 (3,9%) pacientes: 2 muertes fueron por causa cardiovascular (muerte súbita y ACV) y 1 por carcinoma prostático.

## DISCUSION

La incidencia de los puentes musculares varía según su diagnóstico sea realizado por cinecoronariografía (0,4% al 4%) o mediante autopsia (15% al 70%). La diferencia se debe, principalmente, a que no todos los puentes musculares producen síntomas y a que no todos los puentes producen compresión sistólica (efecto desencadenado por la administración de nitroglicerina intracoronaria). Nuestra incidencia fue del 3,9% [3,10,18].

Generalmente son únicos y comprometen a la arteria descendente anterior, aunque a veces pueden ser múltiples y comprometer a otros vasos [1,3]. En nuestra casuística, todos los puentes musculares correspondían a la arteria descendente anterior y el 88% se ubicaba en el tercio medio.

Pueden presentarse de manera aislada o coexistir con otras lesiones coronarias; con frecuencia se asocian a hipertrofia ventricular izquierda [1,3]. En nuestra casuística se asociaron con otras lesiones coronarias en el 59% de los casos, y en el 53% con hipertrofia ventricular izquierda, siendo leve en el 30%.

La aparición de eventos isquémicos también es motivo de debate porque, como la perfusión coronaria es fundamentalmente diastólica, la sola presencia de puente muscular no justifica la isquemia, por lo cual también se ha involucrado al espasmo coronario, a la trombosis local y al acortamiento de la diástole producido por la taquicardia [1,3]. Ultimamente también se ha involucrado a la disfunción endotelial presente en estos segmentos [1].

La sintomatología clínica es variable, siendo el síntoma más frecuente el angor y sus variantes clínicas, la angina inestable, la angina estable (que motivó el estudio en el 90% de nuestros casos) y, menos frecuentemente, el infarto agudo de miocardio (IAM), pudiendo también ocasionar arritmias ventriculares y muerte súbita. En nuestra casuística comprobamos un IAM, una muerte súbita y un accidente cerebrovascular.

El pronóstico es generalmente benigno, con buena respuesta al tratamiento con betabloqueantes y bloqueantes cálcicos. Apoya el pronóstico de benignidad el hecho de que en nuestro grupo etáreo el 96% era mayor de 40 años, y de estos más de la mitad superaban los 60 años.

La cinecoronariografía se realiza con el paciente en reposo, en nuestro caso sin la administración de nitroglicerina intracoronaria, y si se tiene en cuenta que las alteraciones de la motilidad aparecen

fundamentalmente durante el ejercicio, esto podría explicar que no se encontraron alteraciones en los porcentajes de acortamiento. La realización de estudios dinámicos que aumenten el estrés de la pared y puedan evidenciar estas alteraciones anatómicas es nuestra preocupación.

## CONCLUSIONES

Los puentes musculares constituyen una patología relativamente frecuente en los estudios angiográficos en adultos sospechados de enfermedad coronaria, siendo el dolor anginoso la manifestación clínica principal.

En la población estudiada fue frecuente la coexistencia de otras lesiones coronarias y también la asociación con hipertrofia ventricular izquierda.

La respuesta al tratamiento con bloqueantes cálcicos y betabloqueantes fue, en general, favorable, y el pronóstico fue benigno. No se encontró asociación entre el porcentaje de acortamiento segmentario por angiografía y los puentes musculares en reposo. Serían necesarios otros estudios que agreguen estrés de pared para poner de manifiesto alteraciones segmentarias. La sospecha de síndrome coronario llevó al diagnóstico de puente muscular en la mayoría de los casos.

## Limitaciones

Al contar con pacientes derivados de otros centros no se pudo modificar la medicación previa y posterior al estudio porque dependía del criterio del médico de cabecera. Además, motivado por el tipo de atención que se brinda en esta institución, existiría un sesgo en la población estudiada, ya que sólo el 3,9% tenía una edad inferior a los 40 años.

## SUMMARY

### MYOCARDIAL BRIDGES

*Muscle or intracardiac bridges are those areas of coronary artery into the myocardial thickness which are surrounded by muscle fiber and may also undergo a diameter change during systolic compression; furthermore they may be asymptomatic or otherwise arise symptoms due to ischemic syndromes.*

*Analysing incidence grade of involvement and therapeutic response of intracardiac muscle bridge, as well as some other factors which may modify the prognosis, morbidity and mortality of such disorder.*

*1.968 cases taken from a hemodynamic service were retrospectively analysed, thus obtaining an initial group of 77 patients with muscular bridges, a second group of 31 patients having no atherosclerotic lesions somewhere in the coronary tree greater than 50% and/or mild or severe left ventricular artery hypertrophy, was then separated. Either a history or phone call follow-up was performed.*

*Of the 77 patients, 38(49.9%) were male' every lesion belonged to descendent anterior; the most involved segment was found to be the midthird (88.7%), un the 49.4% was mild, 53.2% of the patients had left ventricular hypertrophy; beta-blockers were mostly used treatment (54.8%).*

*Intracardiac muscle bridge is found to be a relatively frequent disorder, besides its main feature is angina-type pain; left ventricular hypertrophy was a common finding; both beta-blockers and calcium-blockers seem to be a favourable and prognosis is benign. No association between segment shortening percentage by angiography and muscle bridge at rest was found.*

## Bibliografía

1. Lozano I, Baz, JA, López Palop R y col: Pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 359-364.
2. Arnau Vives M, Martínez Dolz L, Bonet L y col: Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 441-444.
3. Binia M, Reig J, Martín S y col: Incidencia y características de los puentes miocárdicos detectados en una serie de 600 coronariografías. Rev Esp Cardiol 1988; 41: 517-522.
4. Prendergast BD, Kerr F, Starkey IR: Normalisation of abnormal coronary fractional flow reserve associated with myocardial bridging using an intracoronary stent. Heart 2000; 83: 705-707.
5. Broderick TM, Kereiakes DJ, Whang DD y col: Myocardial bridging may predispose to coronary perforation during rotational atherectomy. J Invasive Cardiol 1996; 8: 161-163.
6. Akilli A, Kultursay H, Akin M y col: Stenting of myocardial bridging. J Invasive Cardiol 1997; 9: 529-533.
7. Mahon NG, Sugrue DD: Treatment of a long segment of symptomatic myocardial bridging with multiple coronary stents. J Invasive Cardiol 1997; 9: 484-487.
8. Mohacci P, Deng MC, Murphy R y col: Implantable left ventricular assist systems (LVAS): recent results. A report from a series of meetings sponsored by The Study Group on Advanced Heart Failure of The Working Group on Heart Failure. Eur J Heart Fail 2000; 2: 13-18.
9. Cannon CP: Bridging the gap with new strategies in acute ST elevation myocardial infarction: bolus thrombolysis, glycoprotein IIb/IIIa inhibitors, combination therapy, percutaneous coronary intervention, and "facilitated" PCI. J Thromb Thrombolysis 2000; 9: 235-241.
10. Harikrishnan S, Sunder KR, Tharakan J y col: Clinical and angiographic profile and follow-up of myocardial bridges: a study of 21 cases. Indian Heart J 1999; 51: 503-507.
11. Mauser M: Combination of aneurysm and myocardial bridging at the same site of a coronary artery in a patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy. Catheter Cardiovasc Interv 2000; 49: 325-327.
12. Ge J, Jeremias A, Rupp A y col: New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound

and Doppler. Eur Heart J 1999; 20: 1707-1716.

13. Sánchez V, Zamorano J: New approach to the diagnosis of myocardial bridging by intracoronary ultrasound and Doppler. Eur Heart J 1999; 20: 1687-1688.

14. Franck RE Jr: Myocardial bridging. J Insur Med 1999; 31: 31-34.

15. Lee YS, Moon DH, Shin JW y col: Dipyridamole Tl-201 SPECT imaging in patients with myocardial bridging. Clin Nucl Med 1999; 24: 759-764.

16. Brown BG: Assessment for subclinical ischemia: bridging the gap between primary and secondary prevention. Am J Med 1999; 107 (2A): 28S-30S.

17. Roul G, Sens P, Germain P y col: Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. Chest 1999; 115: 574-580.

18. Hongo Y, Tada H, Ito K y col: Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. Am Heart J 1999; 138 (2 Pt 1): 345-350.

19. Hillman ND, Mavroudis C, Backer CL y col: Supraarterial decompression myotomy for myocardial bridging in a child. Ann Thorac Surg 1999; 68: 244-246.

20. Mohiddin SA, Begley D, Fananapazir L: Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy. N Engl J Med 1999; 341: 288-290.

21. Stiller B, Dahnert I, Weng YG y col: Children may survive severe myocarditis with prolonged use of biventricular assist devices. heart 1999; 82: 23.

[Tope - Volver al Sumario Analítico](#)

© 1994-2003 CETIFAC  - [Bioingeniería UNER](#). Reservados todos los derechos