

Puente muscular (*milking*) en arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo

Dr. Luis M. de la Torre Fonseca¹✉, Dr. Ronald ArocheAportela², Dr. C. Julio O. Cabrera Rego¹, Dra. Idalis Román Fernández³ y Dr. Diego M. Pulla Quesada⁴

¹ Unidad de Cuidados Intensivos Coronarios, Hospital Clínico-Quirúrgico Manuel Fajardo. La Habana, Cuba.

² Departamento de Hemodinámica, Servicio de Cardiología. Hospital CIMEQ. La Habana, Cuba.

³ Servicio de Cardiología. Hospital CIMEQ. La Habana, Cuba.

⁴ Servicio de Cardiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. La Habana, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 20 de febrero de 2017

Aceptado: 13 de abril de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

DA: descendente anterior

PM: puente muscular

RESUMEN

Las arterias coronarias tienen generalmente un trayecto epicárdico. Cuando se introducen en el espesor del músculo cardíaco forman los llamados puentes musculares o trayectos intramiocárdicos. Durante la sístole, estos puentes reducen de forma significativa la luz del vaso y producen una compresión extrínseca dinámica, conocida como fenómeno de *milking*, que aparece con mayor frecuencia en la arteria descendente anterior, sobre todo en sus segmentos medio y distal. A pesar de que el *milking* puede ser un fenómeno poco frecuente, la incidencia del trayecto intramiocárdico en las muestras de necropsia oscila entre 34-52%. Su evolución es bastante favorable a pesar de que en algunos pacientes su forma de presentación podría ir desde un cuadro de dolor precordial, hasta la muerte súbita. Hasta el momento, el uso de los betabloqueadores parece ser la alternativa terapéutica más viable. En este artículo se presenta el caso de un paciente con esta afección.

Palabras clave: Puentes miocárdicos, Milking, Síndrome coronario agudo

Myocardial bridging (milking effect) in left anterior descending coronary artery causing acute coronary syndrome

ABSTRACT

Coronary arteries generally have an epicardial pathway. When they go deep into the thickness of heart muscles they form the so-called muscular bridges or intramyocardial courses. During systole, these bridges significantly reduce the vessel light and produce a dynamic extrinsic compression, known as milking phenomenon; which appears more frequently in the left anterior descending artery, especially in its mid and distal segments. Although milking may be a rare phenomenon the incidence of intramyocardial course in necropsy samples ranges from 34-52%. Its evolution is quite favorable although, in some patients, its presentation may range from precordial pain to sudden death. Until now, the use of beta-blockers seems to be the most viable therapeutic alternative. The case of a patient with this condition is presented in this article.

Key words: Myocardial bridging, Milking, Acute coronary syndrome

Versiones *On-Line*:

Español - Inglés

✉ LM de la Torre Fonseca
Hospital Manuel Fajardo. Servicio de
Cuidados Coronarios Intensivos.
Calle D esq. a Zapata. Plaza de la
Revolución 10400. La Habana, Cuba.
Correo electrónico:
marianotorre@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

Las arterias responsables del flujo coronario: descendente anterior (DA), circunfleja y coronaria derecha tienen trayectos generalmente epicárdicos. En determinados pacientes, algunos segmentos de estas arterias principales, se introducen en el espesor del músculo cardíaco, con trayectos intramiocárdicos de tamaño variable¹. Estos segmentos intramiocárdicos están envueltos por haces de fibras musculares, que conforman los segmentos tunelizados. Atraviesan la porción intramural del miocardio para luego exteriorizarse hacia el epicardio y recibir el nombre de puentes o trayectos intramiocárdicos (PM)². Su causa es hasta el momento desconocida y se producen por una falta de exteriorización de la primitiva red arterial intratrabecular coronaria³.

Los PM pueden producir, durante la sístole, una estenosis de la luz arterial mayor del 50%, conocido como «fenómeno de *milking*» -término en inglés que se ha difundido en el argot cardiológico-, debido a la presión que ejercen las fibras miocárdicas sobre la arteria⁴. Su incidencia en numerosas series angiográficas es de 0,6-4%; sin embargo, al estudiarse muestras de necropsia esta incidencia puede ser mucho mayor (34-52%)⁵⁻⁶. De esto se deduce que no todos los PM desencadenan fenómenos de *milking* angiográficamente significativos.

Se localizan con mayor frecuencia en los segmentos medio y distal de la arteria DA⁷. No son considerados un factor de riesgo cardiovascular importante, a pesar de poder encontrar lesiones angiográficas significativas en las arterias de los pacientes con PM. Tradicionalmente se han considerado como una situación benigna; sin embargo, en el seguimiento de algunas series se han encontrado complicaciones como angina de pecho, síndrome coronario agudo⁸⁻⁹, espasmos coronarios¹⁰⁻¹¹, ruptura del *septum* inter-ventricular¹², arritmias (supra y ventriculares)¹³, disfunción ventricular izquierda transitoria¹⁴ y muerte súbita¹⁵⁻¹⁶.

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 29 años de edad, color de piel negra, con antecedentes de hipertensión arterial esencial sin tratamiento regular y ser fumador desde los 19 años. Refiere que hace más o menos 1 mes, presentó un cuadro de dolor precordial de gran intensidad, con carácter opresivo, mientras practicaba una actividad física intensa (jugar fútbol); con una

duración no mayor a 20 minutos y alivio espontáneo. Se ingresó en la Sala de Observaciones del Hospital Manuel Fajardo y después de electrocardiogramas seriados sin cambios eléctricos y alivio el dolor, se decidió su egreso.

En esta ocasión acudió al Servicio de Urgencias, remitido desde el policlínico de su área de salud, por presentar un dolor precordial opresivo, de localización retroesternal, que apareció tras un esfuerzo físico, con duración mayor de 20 minutos, sin irradiación. Se le administró nitroglicerina sublingual, hasta 3 tabletas cada 5 minutos, sin lograr el efecto deseado; pues el alivio de sus síntomas se logró, finalmente, tras la administración de 3 mg endovenosos de morfina. Al momento de su llegada se constataron cifras tensionales de 160/100 mmHg, por

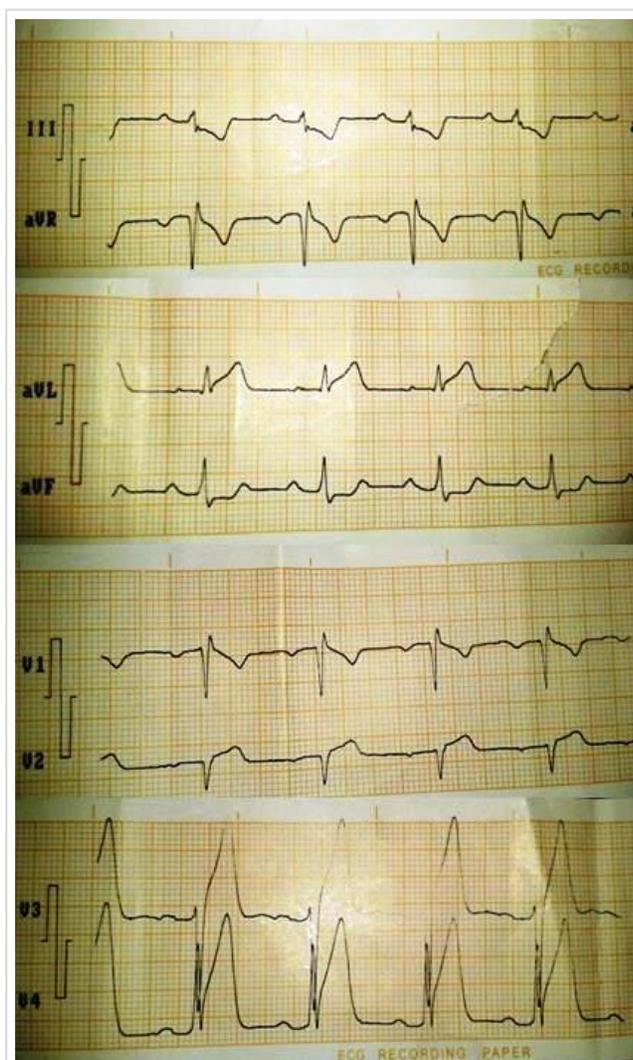


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso. Se constata supradesnivel del segmento ST > 1 mm en V2-V4 e infradesnivel en D_{III} y aVF.

lo que recibió tratamiento antihipertensivo oral. El electrocardiograma mostró supradesnivel del segmento ST mayor de 1 mm en las derivaciones V₂-V₄ e infradesnivel en D_{III} y aVF (**Figura 1**), por lo que se decidió su ingreso para estudio y tratamiento.

Al examen físico se constataron ruidos cardíacos rítmicos, sin soplos, y no presentaba tercer o cuarto ruidos. En ese momento tenía frecuencia cardíaca de 70 latidos por minutos y tensión arterial de 140/80 mmHg.

Los exámenes de laboratorio mostraron: creatinofosfoquinasa total 200 UI, y su fracción MB 34 UI, colesterol 3,6 mmol/L y triglicéridos 1,3 mmol/L. El resto estuvo dentro de los parámetros normales.

Se realizó ecocardiograma transtorácico que informó ausencia de alteraciones de la motilidad global y regional del ventrículo izquierdo en reposo, con fracción de eyección de 72%, valva anterior mitral engrosada que no prolapsa, insuficiencia mitral leve y dimensiones de cámaras cardíacas y grandes vasos normales.

El paciente presentó, durante varios días consecutivos, dolor precordial de corta duración, leve intensidad y alivio espontáneo, hasta el sexto día de su ingreso; y en el electrocardiograma se constataron cambios isquémicos (**Figura 2**), razón por la cual se decidió realizar coronariografía donde se informó: tronco coronario izquierdo, DA, circunfleja y coronaria derecha sin lesiones angiográficas signi-

ficativas, DA de gran importancia con presencia de PM en tercio medio (**Figura 3**).

Fue egresado con el tratamiento previo para su hipertensión (hidroclorotiazida 12,5 mg/día y enala-

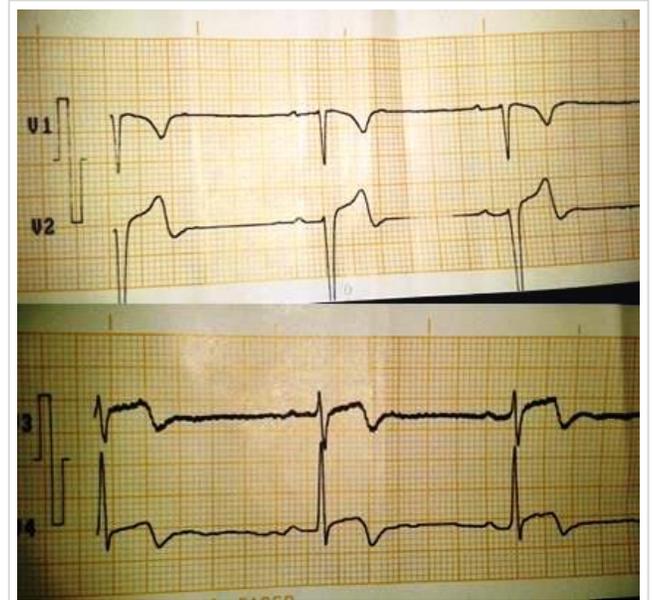


Figura 2. Electrocardiograma de las derivaciones precordiales (V1-V4) realizado durante el ingreso mientras presentaba episodio de dolor precordial opresivo. Se constata supradesnivel del segmento ST con T isodifásica en V2-V4.

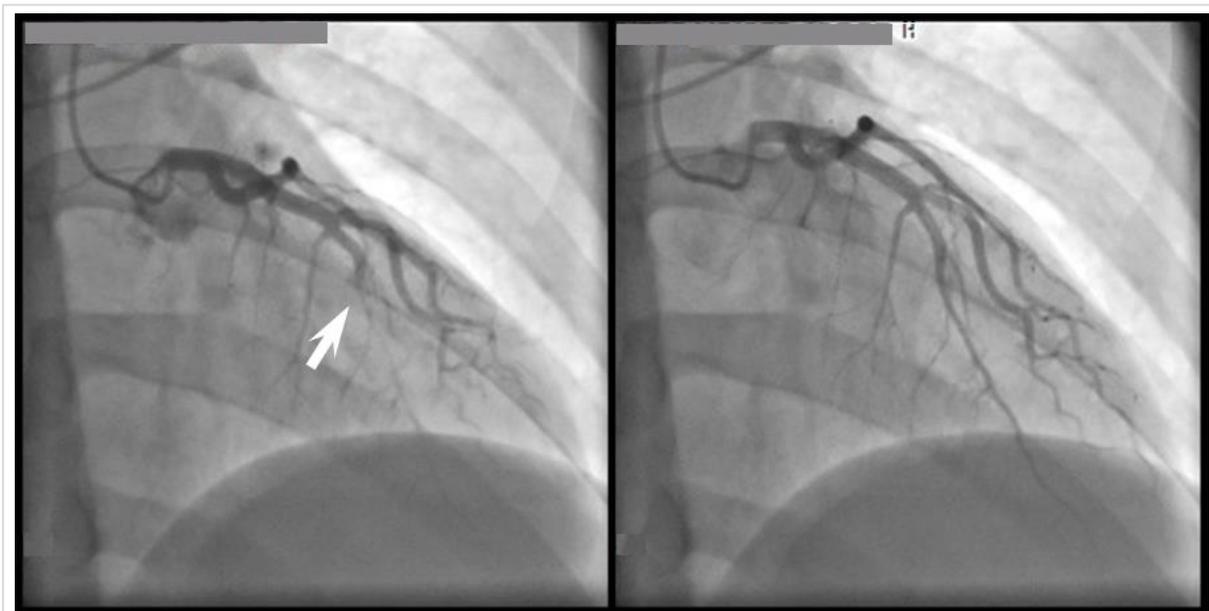


Figura 3. A. Imagen de *milking* en tercio medio de la arteria DA durante la sístole ventricular. B. Arteria DA durante la diástole ventricular.

pril 40 mg/día), al que se le añadió un betabloqueador (atenolol 25 mg/día), tras lo cual el paciente ha mantenido una evolución favorable y continúa el seguimiento en consulta externa.

COMENTARIO

Como se ha expresado, este paciente ingresó con un cuadro de dolor precordial opresivo relacionado con la actividad física y el electrocardiograma se acompañó de un supradesnivel del segmento ST en las derivaciones mencionadas, el cual mantuvo el mismo patrón durante las primeras 24 horas de su ingreso (**Figura 1**). En el ecocardiograma realizado en nuestro servicio no se constataron alteraciones en la motilidad global y regional del ventrículo izquierdo en reposo, y los valores de las enzimas cardíacas resultaron normales. Los electrocardiogramas evolutivos no presentaron pérdida de voltaje de la onda R en las derivaciones precordiales, pero sí T isodifásicas e invertidas de V₂-V₄ en el segundo y tercer días de su ingreso, que normalizaron al día siguiente (**Figura 4**).

El *milking* suele ser considerado por muchos autores como una variante anatómica de la normalidad, con un buen pronóstico a largo plazo. Si bien es cierto que puede ser un hallazgo angiográfico o de la necropsia, en algunos pacientes la forma de presentación podría ir desde un cuadro de dolor precor-

dial, hasta la muerte súbita.

A pesar de ser un fenómeno que afecta el flujo coronario, principalmente durante la sístole ventricular, y que las arterias coronarias perfunden predominantemente en diástole, los PM pueden afectar el flujo en ambas fases del ciclo cardíaco³. Parece ser, además, que la compresión sistólica del vaso y el aumento de la presión en la zona del PM, estimulan que no se produzca un flujo adecuado durante el primer tercio de la diástole. También existe cierto grado de disminución de la luz diastólica del vaso, retraso en la relajación muscular, aumento de la velocidad del flujo coronario y el flujo retrógrado¹⁷⁻¹⁸. Situaciones que, a la postre, traerían como resultado la disminución de la reserva de flujo coronario normal y la existencia de isquemia miocárdica; más frecuente en situaciones de taquicardia, crisis hipertensiva y miocardiopatía hipertrófica.

Se han ensayado diversos esquemas terapéuticos, desde el farmacológico que es el más comúnmente utilizado, hasta la angioplastia coronaria transluminal percutánea del PM. Hasta el momento, los mejores resultados se han obtenido a partir del uso de los betabloqueadores²⁰. Su efecto inotrópico y cronotrópico negativo y el potente impacto en la prolongación de la diástole ventricular, así como la disminución de la compresión arterial, mejoran la tolerancia a la actividad física y la aparición de los síntomas.

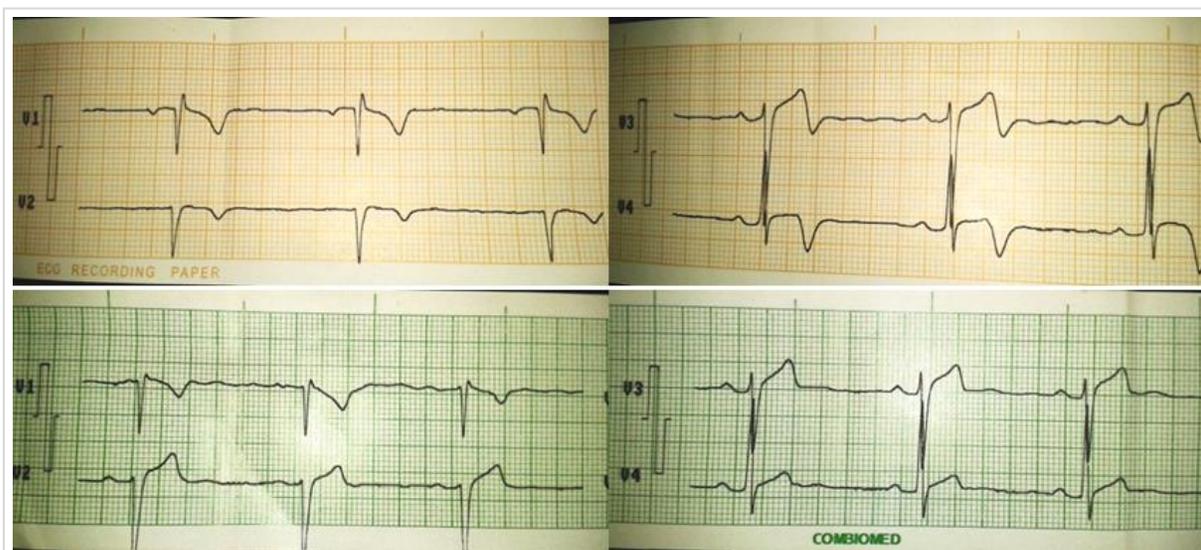


Figura 4. Electrocardiograma con las derivaciones precordiales (V1-V4) al segundo (Panel superior) y cuarto día (Panel inferior) del ingreso.

CONCLUSIONES

A pesar de que los PM constituyen una situación considerada benigna, pueden ser causa de síndrome coronario agudo¹⁹ por la oclusión que producen en las arterias coronarias, sobre todo relacionada con el ejercicio físico intenso y situaciones, como la hipertensión arterial y la taquicardia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frank RE. Myocardial bridging. *J Insur Med.* 1999; 31:31-4.
2. Angelini P, Trivellato M, Donis J, Leachman RD. Myocardial bridges: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1983;26:75-88.
3. Carrascosa P, Martín López E, Capuñay C, Devigiano A, Vallejos J, Carrascosa J. Prevalencia y características de los puentes miocárdicos en estudios de angiografía coronaria por tomografía computarizada multidetector. *Rev Argent Cardiol.* 2009;77:268-73.
4. Alegria JR, Herrmann J, Holmes DR, Lerman A, Rihal CS. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* 2005; 26:1159-68.
5. Juillié 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.
6. Loukas M, Curry B, Bowers M, Louis RG, Bartczak A, Kiedrowski M, et al. The relationship of myocardial bridges to coronary artery dominance in the adult human heart. *J Anat.* 2006;209: 43-50.
7. Ishikawa Y, Kawawa Y, Kohda E, Shimada K, Ishii T. Significance of the anatomical properties of a myocardial bridge in coronary heart disease. *Circ J.* 2011;75:1559-66.
8. Rossi L, Dander B, Nidasio GP, Arbustini E, Paris B, Vassanelli C, et al. Myocardial bridges and ischemic heart disease. *Eur Heart J.* 1980;1:239-45.
9. Tauth J, Sullebarger T. Myocardial infarction associated with myocardial bridging: case history and review of the literature. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;40:364-7.
10. Sakuma M, Kamishirado H, Inoue T, Ichihara M, Takayanagi K, Hayashi T, et al. Acute myocardial infarction associated with myocardial bridge and coronary artery vasospasm. *Int J Clin Pract.* 2002; 56:721-2.
11. Berry JF, von Mering GO, Schmalfuss C, Hill JA, Kerensky RA. Systolic compression of the left anterior descending coronary artery: a case series, review of the literature, and therapeutic options including stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56:58-63.
12. Tio RA, Ebels T. Ventricular septal rupture caused by myocardial bridging. *Ann Thorac Surg.* 2001;72:1369-70.
13. Feld H, Guadanino V, Hollander G, Greengart A, Lichstein E, Shani J. Exercise-induced ventricular tachycardia in association with a myocardial bridge. *Chest.* 1991;99:1295-6.
14. Roul G, Sens P, Germain P, Bareiss P. Myocardial bridging as a cause of acute transient left heart dysfunction. *Chest.* 1999;116:574-80.
15. Bestetti RB, Costa RS, Kazava DK, Oliveira JS. Can isolated myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery be associated with sudden death during exercise? *Acta Cardiol.* 1991; 46:27-30.
16. Tio RA, Van Gelder IC, Boonstra PW, Crijns HJ. Myocardial bridging in a survivor of sudden cardiac near-death: role of intracoronary doppler flow measurements and angiography during dobutamine stress in the clinical evaluation. *Heart.* 1997;77:280-2.
17. Cutler D, Wallace JM. Myocardial bridging in a young patient with sudden death. *Clin Cardiol.* 1997;20:581-3.
18. Navarro-López F, Soler J, Magriña J, Esplugues E, Pare JC, Sanz G, et al. Systolic compression of coronary artery in hypertrophic cardiomyopathy. *Int J Cardiol.* 1986;12:309-20.
19. Arnau Vives MA, Martínez Dolz LV, Almenar Bonet L, Lalaguna LA, Ten Morro F, Palencia Pérez M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol.* 1999;52:441-4.
20. Montenegro F, Cisneros M, Ledesma R and Zampa C. Puentes musculares. Relación de los porcentajes de acortamiento segmentarios y respuesta al tratamiento. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2003;32: 220-6.