

NOTA CLÍNICA

Fenómeno de ordeñado (*milking*) como causa de dolor torácico. A propósito de 4 casos

Susana Sánchez Ramón¹, Marta Moya de la Calle¹, Andrés Enrique Álvarez Hodel², Carlos Del Pozo Vegas³

La existencia de puentes miocárdicos en las arterias coronarias epicárdicas puede producir un efecto de compresión durante la sístole, siendo la arteria descendente anterior la más afectada. Este fenómeno se denomina fenómeno de *milking*. El espectro clínico es variado: puede no producir clínica o bien ser causa de dolor torácico tanto de esfuerzo como de reposo con las diferentes variantes que ello conlleva. Presentamos 4 casos de pacientes vistos en el servicio de urgencias de un hospital que presentaban fenómeno de *milking*, dado que creemos importante estar familiarizado con este concepto a fin de conocer las peculiaridades de manejo e implicaciones del mismo.

Palabras clave: Fenómeno de *milking*. Puente miocárdico. Dolor torácico.

Myocardial bridging, or milking, as a cause of chest pain: report of 4 cases

Myocardial bridging of epicardial coronary arteries can cause a compression effect during systole. The anterior descending artery is the most commonly affected. This phenomenon is also known as milking. The clinical spectrum is varied. The patient may be symptom-free or experience varying degrees of chest pain during exercise or rest. We describe 4 patients treated for myocardial bridging in a hospital emergency department. Physicians should become familiar with this phenomenon in order to understand its management and implications.

Keywords: Milking phenomenon. Myocardial bridging. Chest pain.

Filiación de los autores:

¹Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España.

²Centro de Salud Parquesol, Valladolid, España.

³Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España.

Autor para correspondencia:

Susana Sánchez Ramón
Servicio de Urgencias
Hospital Universitario Río Hortega
C/ Dulzaina, 2
47012 Valladolid, España

Correo electrónico:

sussanchez1@gmail.com

Información del artículo:

Recibido: 29-9-2014

Aceptado: 26-1-2015

Online: 5-11-2015

Introducción

Se define como puente miocárdico (PM) al segmento de una arteria coronaria epicárdica principal que tiene un trayecto intramural a través del miocardio. Esta circunstancia puede producir diferentes grados de compresión de dicha arteria durante la sístole¹. La arteria descendente anterior (DA), en su porción proximal o media, es la más comúnmente afectada. Su incidencia varía de un 0,5-5% según series angiográficas, a un 55% en las series procedentes de autopsias^{2,3}. El espectro clínico abarca desde un hallazgo casual, que cursa de forma totalmente asintomática, a distintos grados de angina, pero sin que haya podido establecerse una relación entre los hallazgos anatómicos del PM y posibles síntomas isquémicos⁴.

Presentamos una serie de 4 casos clínicos de pacientes que acudieron al servicio de urgencias con dolor torácico de características anginosas y que presentaban el fenómeno de ordeñado, o en inglés *milking* (FM).

Casos clínicos

Caso 1

Varón de 49 años de edad, fumador, que 2 meses antes, tras presentar un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), fue sometido a

un cateterismo cardiaco con revascularización. Los hallazgos angiográficos evidenciaron enfermedad coronaria con FM en la DA media y lesión significativa en la primera arteria diagonal de gran desarrollo, procediéndose a la implantación de un *stent* convencional en la misma. El paciente acudió tras presentar, desde hacía dos semanas, episodios autolimitados de dolor opresivo centrotorácico en ocasiones punzante, sin irradiación que no precisaban medicación y sin relación clara con el ejercicio. El ECG inicial realizado con dolor mostraba unas ondas T picudas (Figura 1) en todas las derivaciones precordiales, que se normalizaban cuando desaparecía el dolor (Figura 2). La nitroglicerina no mejoró el dolor del paciente. La troponina I fue menor de 0,01 ng/ml, persistiendo negativo su valor en la seriación. Dada la existencia en la coronariografía previa de un puente intramiocárdico, el paciente fue diagnosticado por cardiología de angor estable secundario a FM, se aumentó la dosis de betabloqueantes y el paciente fue dado de alta, sin complicaciones ni nuevas consultas a urgencias, permaneciendo asintomático y estable en las revisiones.

Caso 2

Varón de 48 años, fumador, con diabetes mellitus tipo II en tratamiento con antidiabéticos orales y obeso. El mes previo fue diagnosticado de SCASEST tipo angor inestable. En la coronariografía las arterias coronarias

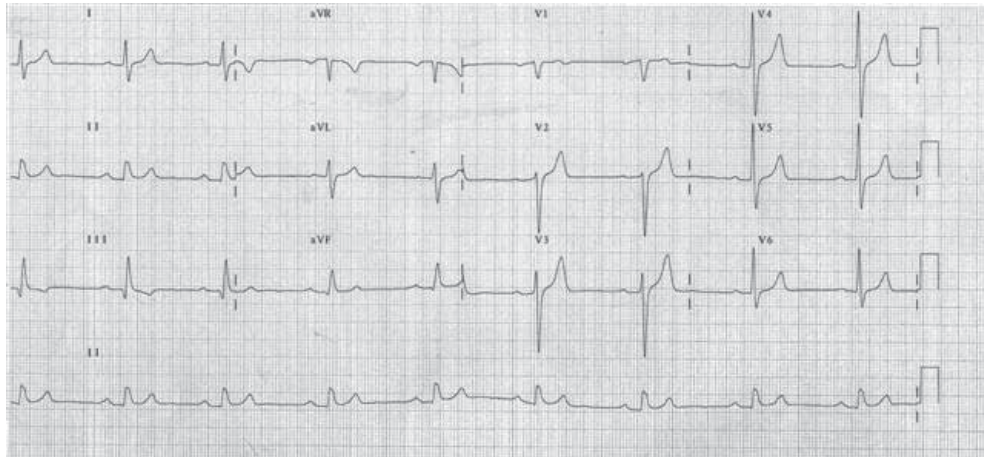


Figura 1. ECG inicial del caso 1 realizado con dolor.

fueron angiográficamente normales, y se evidenció un FM en la DA media. El paciente acudió a urgencias en tres nuevas ocasiones por dolor torácico. Los ECG no mostraron alteraciones, y no se evidenció elevación enzimática (valores de troponinas I menores de 0,01 ng/ml). A pesar de aumentar la dosis de los betabloqueantes, persistía la sintomatología, por lo que se cambió a un calcioantagonista, con lo que mejoró la clínica del paciente.

Caso 3

Mujer de 62 años, hipertensa, dislipémica, cardiopatía isquémica con implantación de *stent* convencional en la arteria obtusa marginal y en tratamiento con antihipertensivos, hipolipemiantes, antiagregantes y betabloqueantes. Un año después de la angioplastia se repitió el episodio de dolor de características anginosas sin mejoría con la nitroglicerina. El ECG mostraba un descenso del ST que no se evidenciaba en los trazados previos y que desapareció tras la remisión del dolor. Ante la sospecha de una posible reestenosis *intra**stent*, se repitió el

cateterismo, donde se detectó en la DA proximal una estenosis no significativa y un puente miocárdico en el segmento medio que producía un estrechamiento sistólico moderado con FM. Se procedió a aumentar la dosis de betabloqueante con mejoría de la sintomatología y buena evolución en controles posteriores.

Caso 4

Varón de 74 años, con cardiopatía isquémica 13 años antes y dislipemia, portador de marcapasos, en tratamiento con antiagregantes, estatinas y betabloqueantes. Acudió a urgencias por dolor torácico de localización preesternal, de 4 horas de duración, con irradiación al cuello y espalda, en reposo, que no cedía con nitroglicerina sublingual. El electrocardiograma no mostró alteraciones y la curva enzimática fue negativa. En la coronariografía se apreció en la DA media una ateromatosis moderada, no significativa, coincidiendo con una zona de *milking*, ausencia de reestenosis de la primera arteria marginal en la que estaba implantado el *stent* previo, y en el resto del árbol había ateromatosis leve sin lesiones significativas. Se

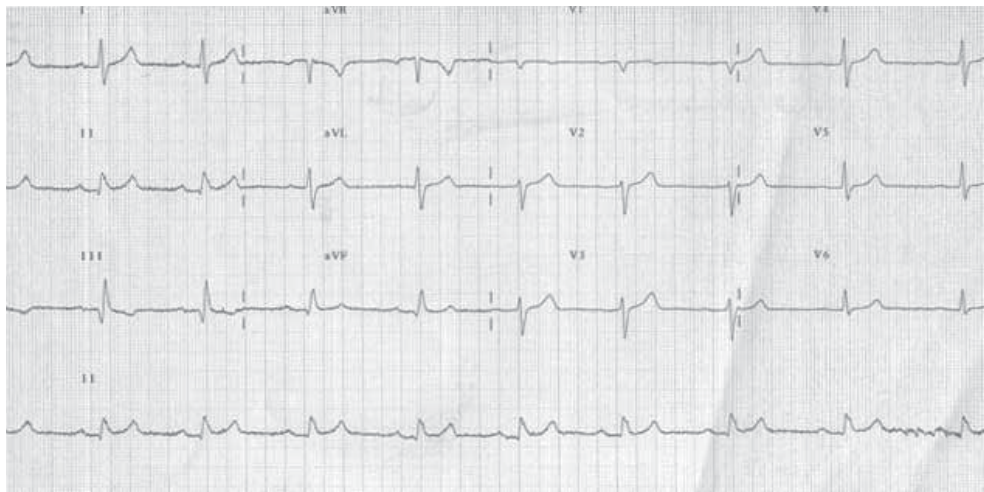


Figura 2. ECG del caso 1 cuando desapareció el dolor.

le dio de alta con su tratamiento previo sin presentar eventos coronarios en los controles cardiológicos.

Discusión

Esta peculiaridad anatómica, considerada una anomalía congénita⁵, fue descrita por primera vez por Reyman en el 1737, y fue Polacek en 1961, quien acuñó el término de "puente miocárdico"⁶. Lo habitual es que las arterias coronarias tengan una localización epicárdica, de manera que recorren la superficie del miocárdico. Sin embargo, en algunos pacientes, puede existir un fallo en la superficialización de la primitiva red intratrabecular, y algunos de los segmentos de las arterias coronarias se introducen en el interior del espesor miocárdico rodeándose de fibras musculares^{1,4}. El segmento afectado sufre una estrechez durante la sístole de manera súbita, lo que produce el denominado efecto de estrujamiento (ordeñado) o efecto *milking*, como consecuencia de la presión externa que realizan las fibras miocárdicas sobre la arteria.

El método de referencia para el diagnóstico es la coronariografía^{1,3,4,6}. El comportamiento del FM en la angiografía y su impacto hemodinámico depende del grosor, la profundidad y la longitud del trayecto, así como de la orientación de la arteria y las fibras musculares y de la naturaleza del tejido existente entre ambas⁷. El hallazgo angiográfico es una estenosis sistólica que desaparece durante la diástole, de manera que la observación durante la diástole de una arteria de calibre normal confirma el denominado PM³. Este fenómeno puede exacerbarse con diferentes test de provocación, entre ellos la administración intracoronaria de nitroglicerina^{3,8}. Ferreira *et al.*⁹ distinguen dos tipos de trayectos intramiocárdicos: superficiales y profundos, siendo estos últimos los que podrían estar asociados a isquemia por el FM, dado que a pesar de que la compresión arterial se produce durante la sístole, en estos pacientes el flujo coronario puede no ser el adecuado durante los primeros momentos de la diástole, porque no se produce una relajación adecuada de la misma, pudiendo producir un compromiso del flujo diastólico^{4,10}.

En la actualidad, se están usando otras técnicas de diagnóstico no invasivas como es la tomografía computarizada multidetector^{1,8,11,12}, dado que permite la visualización no solo de las arterias coronarias y de sus paredes, sino también del miocardio y las cavidades, lo que facilitaría la representación de los segmentos tunelizados.

La expresividad clínica es variable y deriva del grado de compromiso del flujo coronario. La mayoría de los casos cursan de forma silente; cuando hay clínica la principal expresión es el dolor torácico^{10,13}, tanto de esfuerzo como de reposo, y el espectro puede variar desde angina a infarto agudo de miocardio o muerte súbita. Se puede asociar a miocardiopatía hipertrófica, y estos pacientes tienen un peor pronóstico y una mayor incidencia de arritmias ventriculares y muerte súbita⁴. Las consecuencias clínicas del PM son difíciles de evaluar y aún no está claro en las diferentes series la posible relación entre el PM y la isquemia cardiaca.

A pesar de los casos descritos de complicaciones graves, el pronóstico general a largo plazo es favorable y benigno¹⁴. Creemos que conocer esta entidad puede suponer la aplicación de un tratamiento específico o bien optimizar el previo, dado que puede condicionar su pronóstico. El aumento de la frecuencia cardiaca, el tiempo de perfusión diastólica corto, el aumento de la contractibilidad cardiaca y de la velocidad de flujo y el espasmo coronario inducido por el ejercicio pueden causar angina en pacientes con PM. El tratamiento consiste en aumentar la dosis de fármacos como los betabloqueantes, a fin de producir unos efectos cronotrópico e inotrópico negativos^{4,14}. En ocasiones no es suficiente y hay que emplear antagonistas del calcio como el diltiazem por los efectos vasodilatadores que tienen³. De manera general, en estos pacientes se debe evitar el uso de nitratos, dado que aumentan el grado de estrechamiento sistólico de los vasos y pudiera este hecho agravar los síntomas⁸.

En el caso de no mejoría clínica, la implantación de un *stent* intracoronario¹⁵ en la zona del *milking* puede revertir las alteraciones hemodinámicas locales, o incluso puede intentarse liberar la arteria mediante una miotomía supraarterial¹⁶⁻¹⁸.

En nuestros casos, la ausencia de elevación enzimática descarta la existencia de necrosis miocárdica, a pesar de que en uno de ellos sí se pudo constatar una alteración electrocardiográfica transitoria. En tres de nuestros pacientes se aumentó la dosis de betabloqueantes sin volver a tener episodios de dolor, excepto en uno de ellos que hubo que hacer cambio a un calcioantagonista, posiblemente debido a no cumplir de manera correcta el tratamiento. Nuestros pacientes no habían presentado mejoría con el uso de nitroglicerina sublingual ante la existencia de dolor. Es posible que este hecho esté relacionado con lo expuesto anteriormente.

Ante la existencia de un dolor torácico en pacientes que han sido sometidos a coronariografías previas, se debe tener en cuenta si está descrito en ellas la existencia de puentes miocárdicos, puesto que puede ser uno de los diagnósticos diferenciales. Conocer esta entidad supone la aplicación de un tratamiento específico que puede condicionar su pronóstico. Aún quedan por resolver dudas referentes a la relación causal entre los PM y la sintomatología del paciente. No podemos afirmar que la clínica sea debida a PM, sin embargo, los médicos de urgencias pensamos que debemos estar familiarizados con esta entidad dada la frecuencia con la que se presenta.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación al presente artículo

Bibliografía

- 1 Agustín JA, Marcos-Alberca P, Gollín CF, Bordes S, Feltes G, Almería G, et al. Puente miocárdico evaluado mediante tomografía computarizada multidetector: posible causa del dolor torácico en pacientes más jóvenes con baja prevalencia de dislipemia. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:885-90.

- 2 Binia M, Reig J, Martín S, Torrents A, Uson M, Petit M. Incidencia y características de los puentes miocárdicos detectados en una serie de 600 coronariografías. *Rev Esp Cardiol.* 1988;41:517-22.
- 3 Alegria J, Herrmann J, Holmes D, Lerman A, Rial C. Myocardial bridging. *Eur Heart J.* 2005;26:1159-68.
- 4 Lozano I, Baz JA, López Palop R, Pinar E, Picó F, Valdés M, et al. Pronóstico a largo plazo de los pacientes con trayecto intramiocárdico de la arteria descendente anterior con compresión sistólica. *Rev Esp Cardiol.* 2002;55:359-64.
- 5 Nakaura T, Nagayoshi Y, Awai K, Utsonomiya D, Kawano H, Ogawa H, et al. Myocardial bridging is associated with coronary atherosclerosis in the segment proximal to the site of bridging. *Journal of Cardiology.* 2014;62:134-9.
- 6 Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation.* 2002;106:2616-22.
- 7 Schwartz ER, Klues HG, 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.
- 8 Hongo Y, Tada H, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *Am Heart J.* 1999;138:345-50.
- 9 Ferreira AG, Trotter SE, Köning B, Décourt LV, Fox K, Olsen EG. Myocardial bridges morphological and functional aspect. *Br Heart J.* 1991;66:364-7.
- 10 Bourassa MG, Butnare A, Lesprance J, Tardif JC. Symptomatic myocardial bridges: overview of ischemic mechanisms and current diagnostic and treatment strategies. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:351-9.
- 11 Carrascosa P, Martín E, Capuñay C, Deviggiano 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.
- 12 Pyung Jin K, Gham H, Kim SY. Frequency of myocardial bridge and dynamic compression of epicardial coronary arteries. A comparison between computed tomography and invasive coronary angiography. *Circulation.* 2009;119:1408-16.
- 13 Barcin C, Kursaklioglu H, Kose S, Amasyali B. Coronary myocardial bridge constitutes a risk: But How to manage it? *Int J Cardiol.* 2010; 138:215-6.
- 14 Arnau Vives MA, Martínez Dolz LV, Almenar Bonet L, Andrés Lalaguna L, 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.
- 15 Klues HG, Schwartz ER, Vom Dahl J, Reffelmann R, Minartz J, Hanrath P, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging. Early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation.* 1997;96:2905-13.
- 16 Hill RC, Chitwood WR, Jr., Bashore TM, Sink JD, Wechsler AS. Coronary flow and regional function before and after supraarterial myotomy for myocardial bridging. *Ann Thorac Surg.* 1981;31:176-81.
- 17 Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scan J Thorac Cardiovasc.* 1992;26:107-11.
- 18 Pey J, De Dios RM, Epeldegui A. Myocardial bridging and hypertrophic cardiomyopathy: relief of ischemia by surgery. *Int J Cardiol.* 1985;8:327-30.