
Multimed 2024; 28: e2877

Caso clínico

Fenómeno de Milking secundario a puente intramiocárdico en paciente con bloqueo trifascicular

Milking phenomenon secondary to intramyocardial bridging in a patient with a trifascicular block

Fenómeno de ordenha secundário a ponte intramiocárdica num doente com bloqueio trifascicular

Marian Maité Rodríguez Peña ^{1*}  <https://orcid.org/0000-0003-0819-0657>

Julio Alberto Pérez Domínguez ¹  <https://orcid.org/0000-0002-6626-0484>

Raúl Leyva Castro ¹  <https://orcid.org/0000-0002-5615-2877>

José Alberto Sánchez Guerra ¹  <https://orcid.org/0000-0002-6645-3040>

Addiel Matos Pupo ¹  <https://orcid.org/0000-0001-5725-8385>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de Granma. Hospital General Provincial “Carlos Manuel de Céspedes”. Bayamo. Granma, Cuba.

* Autor para la correspondencia. Email: marianmaite.rodriguez@gmail.com

RESUMEN

Introducción: los puentes intramiocárdicos son una modificación anatómica de la circulación coronaria que consisten en secciones anormales en el espesor del miocardio que al formar segmentos tunelizados e incorporarse al epicardio, provocan un ordeñamiento vascular llamado



fenómeno de Milking durante la compresión sistólica extrínseca, el cual es responsable de las manifestaciones clínicas y las alteraciones electrocardiográficas.

Se describe un caso clínico con el objetivo de comunicar a la comunidad científica las características clínicas, eléctricas y coronariográficas de una paciente con síndrome coronario agudo con bloqueo trifascicular y fenómeno de Milking por puente intramiocárdico.

Caso clínico: mujer de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad e historia de ingresos frecuentes por episodios de angina inestables; fue admitida por angina inestable aguda más bloqueo trifascicular y se confirmó puente intramiocárdico en el segmento medio distal de la arteria descendente anterior izquierda. La optimización de la terapia antiisquémica se basó en Carvedilol, previa implantación de marcapaso permanente.

Discusión: los puentes intramiocárdicos causan reducción dinámica de la luz del vaso epicárdico coronario y cuando resulta mayor del 50% condiciona el fenómeno de Milking, el cual es más frecuente en los segmentos medio y distal de la arteria descendente anterior izquierda, su evolución es favorable y responden a la terapéutica con β bloqueadores de forma adecuada.

Conclusiones: la correlación diagnóstica facilitó la aplicación de una conducta invasiva con estimulación transvenosa permanente que permitió iniciar tratamiento betabloqueante lo cual no hubiera sido posible por el trastorno de la conducción intraventricular.

Palabras clave: Puente intramiocárdico; Fenómeno de Milking; Coronariografía; Síndrome coronario agudo; Enfermedad coronaria.

ABSTRACT

Introduction: Intramyocardial bridges are an anatomical modification of the coronary circulation consisting of abnormal sections in the thickness of the myocardium that, when forming tunnel segments and incorporating into the epicardium, cause vascular milking, the so-called milking



phenomenon, during extrinsic systolic compression, which is responsible for the clinical manifestations and electrocardiographic alterations.

A clinical case is described with the aim of providing the scientific community with the clinical, electrical and coronary angiographic characteristics of a patient with acute coronary syndrome with trifascicular block and milking phenomenon due to intramyocardial bridging.

Case Report: A 56-year-old woman with a history of hypertension, obesity, and frequent admissions for episodes of unstable angina was admitted for acute unstable angina plus trifascicular block and intramyocardial bridging was confirmed in the distal middle segment of the left anterior descending artery. Optimization of anti-ischemic therapy was based on carvedilol after implantation of a permanent pacemaker.

Discussion: Intramyocardial bridges cause a dynamic reduction of the coronary epicardial vessel lumen and when it is greater than 50% it causes a milking phenomenon, which is more frequent in the middle and distal segments of the left anterior descending artery, its evolution is favorable and responds adequately to β -blocker therapy.

Conclusions: The diagnostic correlation facilitated the application of an invasive approach with permanent transvenous stimulation, allowing the initiation of beta-blocker treatment, which would not have been possible due to the intraventricular conduction disorder.

Key Words: Intramyocardial bridge; Milking phenomenon; Angiography; Acute coronary syndrome; Coronary artery disease.

RESUMO

Introdução: As pontes intramiocárdicas são uma modificação anatómica da circulação coronária constituída por secções anómalas na espessura do miocárdio que, ao formarem segmentos em túnel e ao incorporarem-se no epicárdio, provocam a ordenha vascular, o chamado fenómeno de



ordenha, durante a compressão sistólica extrínseca, responsável pelas manifestações clínicas e alterações electrocardiográficas.

Descreve-se um caso clínico com o objetivo de dar a conhecer à comunidade científica as características clínicas, eléctricas e coronariográficas de um doente com síndrome coronário agudo com bloqueio trifascicular e fenómeno de milking por bridging intramiocárdico.

Relato de Caso: Mulher de 56 anos, com antecedentes de hipertensão arterial, obesidade e internamentos frequentes por episódios de angina instável, foi internada por angina aguda instável com bloqueio trifascicular e confirmação de ponte intramiocárdica no segmento médio distal da artéria descendente anterior. A otimização da terapêutica anti-isquémica foi baseada no carvedilol após implantação de pacemaker definitivo.

Discussão: As pontes intramiocárdicas provocam uma redução dinâmica do lúmen do vaso epicárdico coronário e quando esta é superior a 50% provoca um fenómeno de ordenha, mais frequente nos segmentos médio e distal da artéria descendente anterior, a sua evolução é favorável e responde adequadamente à terapêutica com β -bloqueantes.

Conclusões: A correlação diagnóstica facilitou a aplicação de uma abordagem invasiva com estimulação transvenosa permanente, permitindo o início do tratamento com beta-bloqueadores, o que não teria sido possível devido ao distúrbio de condução intraventricular.

Palavras chave: Ponte intramiocárdica; Fenômeno da ordenha; Angiografia; Síndrome coronária aguda; Doença coronariana.

Recibido: 02/10/2023

Aprobado: 02/12/2023



Introducción

El tejido cardiaco se nutre a través de las arterias coronarias principales y normalmente su recorrido es epicárdico, rodeando el miocardio desde su superficie. ⁽¹⁻³⁾ En menos del 1% de los pacientes este trayecto epicárdico está modificado, de forma tal, que se describen segmentos con un curso intramural hasta abarcar una determinada longitud del vaso, que puede oscilar entre 4 a 80 mm. ^(1,2,4)

Esta anomalía congénita de la circulación coronaria se caracteriza, anatómicamente, por secciones que se encuentran en el espesor del miocardio y dan lugar a segmentos tunelizados que tras penetrar al interior y luego incorporarse al epicardio, son denominados trayectos o puentes intramiocárdicos (PIM). ^(2,3,5) Mientras tanto, en cada ciclo cardiaco se genera una compresión sistólica extrínseca de la porción arterial que se encuentra entre las fibras musculares y origina una especie de ordeñamiento o fenómeno de Milking (FeMilk), por su significado en inglés, cuando la constricción es mayor al 50 % de la luz del vaso. ^(2,3)

Su localización habitual es la arteria descendente anterior izquierda en su porción media y distal; tiene una evolución benigna, pero suele asociarse a angina de esfuerzo crónica, arritmias, síndromes coronarios agudos, espasmos arteriales, comunicación interventricular por rotura del septum, disfunción ventricular e incluso muerte súbita. ^(1-3,5,6)

Si bien es cierto que los informes coronariográficos solo reportan una incidencia entre 0,6 y 4,0 %, algunos resultados en investigaciones postmortem identifican PIM en el 23 a 55 % de las necropsias practicadas; de hecho, no todos los trayectos intramiocárdicos causan FeMilk y en muchos casos su comportamiento es asintomático lo que representa un mayor reto diagnóstico en el contexto del síndrome coronario agudo. ^(2,3)

Así mismo, esta variedad anatómica es subestimada en la práctica al no manifestarse clínicamente y por estar desprovista de signos clásicos en estudios imagenológicos tradicionales que hagan evidente esta malformación. ⁽²⁻⁴⁾



Por otra parte, los medicamentos bloqueadores adrenérgicos y antagonistas del calcio no dihidropiridínicos resultan pilares imprescindibles de probada eficacia en la implementación de terapias antiisquémicas, sin embargo, por su reconocido efecto cronotropo negativo, la prescripción en el contexto de los trastornos de la conducción auriculoventricular (AV) e intraventricular, constituye un verdadero reto terapéutico al requerir estimulación eléctrica cardíaca previa mediante la implantación de marcapaso permanente que garantice una frecuencia cardíaca óptima.

Indagar en las pautas diagnósticas que implique el esclarecimiento oportuno de este fenómeno y conduzca a una conducta terapéutica certera, justifica la presentación de este caso clínico; se trazó como objetivo fundamental, informar a la comunidad científica acerca de las características diagnósticas y la conducta terapéutica en una paciente con fenómeno de Milking asociado a bloqueo trifascicular.

Presentación de caso

Se trata de una mujer de 56 años de edad, mestiza, con antecedentes de obesidad, diabética e hipertensa, con historial de múltiples ingresos por episodios de dolor anginoso a los esfuerzos sin cambios electrocardiográficos. Fue admitida en la unidad de cuidados intensivos de emergencias por presentar dolor retroesternal, relacionado con la actividad laboral, de carácter opresivo y quemante, de gran intensidad, irradiado al cuello, mandíbula y hombro izquierdo; se acompañaba, además, de ansiedad, sudoración, frialdad y no desapareció tras la aplicación de tres dosis de nitroglicerina sublingual, por lo que requirió la administración de opioides para su alivio total.

Parámetros vitales: TA: 130/ 90 mmHg FC: 44 lpm FR: 18 rpm Temp.: 36,3 °C

Al examen físico



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Expansibilidad torácica normal. Se ausculta murmullo vesicular normal. No estertores. Ruidos cardiacos bradicárdicos, arrítmicos, de tono e intensidad baja. No se ausculta 3^{er} ni 4^{to} tono. No soplos. No roce pericárdico. No gradiente térmico, no ingurgitación yugular. No edemas. Pulsos llenos, simétricos. (Tabla 1).

Tabla 1. Resultados de la analítica Hemoquímica.

Analítica	Resultados	Analítica	Resultados
Hemoglobina(g/L)	120,0	Colesterol(mmol/L)	6,6
Glicemia (mmol/L)	5,9	Triglicéridos (mmol/L)	1,9
Creatinina(μ mol/L)	78,9	Ácido úrico(μ mol/L)	320,0

Se interpretó como un bloqueo trifascicular en el contexto de un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, razón por la cual se ingresa para su estratificación pronóstica y aplicación terapéutica e incluyó estimulación eléctrica permanente implantable. (Figura 1).



Fig. 1. Electrocardiograma 1.

Fuente: Electrocardiograma 1. ESC. H.C: 1299355. Hospital "Carlos Manuel de Céspedes".

Bloqueo AV de 2^{do} grado (2:1) + Bloqueo completo de rama izquierda del Haz de His (Bloqueo trifascicular). FC:43lpm, A^oqrs: - 90°. ST y T típico del trastorno intraventricular.

Se implantó marcapaso permanente en modo VVIR (Biotronik), con una FC: 60 lpm, amplitud y sensibilidad en 1,5 mV. (Figura 2).



Fig. 2. Electrocardiograma 2.

Fuente: Electrocardiograma 2. DII largo. ESC. H.C: 1299355. Hospital "Carlos Manuel de Céspedes".

Ritmo de Marcapaso dependiente (MPP) FC: 75lpm, QRS: 120 ms.

El ecocardiograma reveló: Ligeramente remodelado del Ventrículo Izquierdo (VI). Hipoquinesia de segmentos septales (medio y apical), lateral (apical) y apical propiamente dicho o segmento 17. Fracción de eyección del VI 55 % por método volumétrico de SIMPSON.

Concluye: Cardiopatía Isquémica territorio de la arteria descendente anterior (DA) con función sistólica conservada.

Evolutivamente la paciente continúa presentando episodios dolorosos precordiales durante la hospitalización por lo que se realiza coronariografía que informó arterias coronarias epicárdicas principales sin lesiones ateroscleróticas significativas y trayecto medio-distal de arteria descendente anterior izquierda tunelizada (PIM), que provoca compresión sistólica de 50 % de la luz del vaso, el cual es responsable de la sintomatología isquémica de la paciente. (Figura 3).

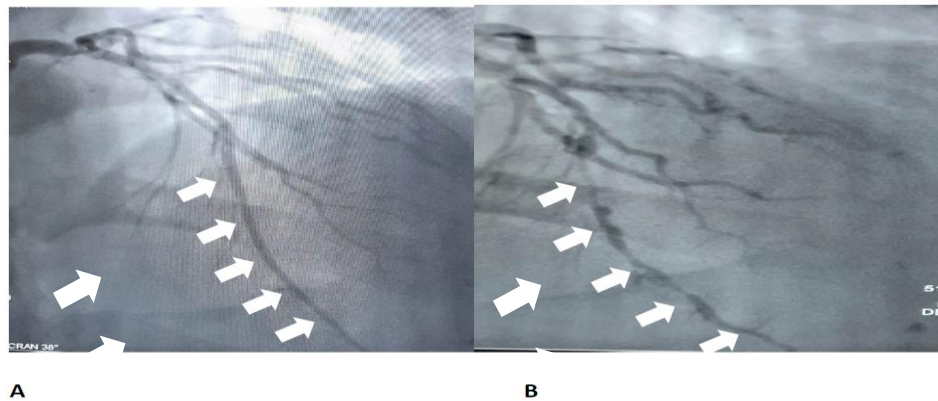


Fig. 3. Coronariografía.

Fuente: Cortesía del Cardiocentro Santiago de Cuba. ESC. H.C: 1299355.

Coronariografía. Proyección en vista oblicua anterior derecha OAD 10° y Cráneo 30°.

(A) Recorrido de la arteria DA durante la diástole. **(B)** Trayecto intramiocárdico de la arteria DA que provoca constricción durante la sístole en más de un 50%.

Una vez confirmada esta anormalidad de la circulación coronaria y corregido el boqueo trifascicular con la implantación del MPP, se aplicó tratamiento con Carvedilol 12,5 mg/día, Amlodipino 10 mg/día, Captopril 25 mg/día, Espironolactona 25mg/día y Aspirina (81 mg/día) con lo que se logró evolución satisfactoria y egreso de la paciente con seguimiento en consulta externa de programación de marcapasos y de cardiopatía isquémica.

Discusión

Los puentes intramiocárdicos constituyen un hallazgo común en los estudios coronariográficos, sin embargo, investigaciones actuales difieren en su comportamiento según se trate de estudios imagenológicos o necropsias, siendo más elevado en este último, entre el 15 y 85 % respecto a los estudios hemodinámicos con imágenes que muestran una incidencia entre 0,5 y 15%. ^(2,6)



El PIM y su fenómeno hemodinámico denominado Milking por su efecto de ordeñamiento sistólico de la arteria coronaria, se considera una variante anatómica normal según De la Torre y colaboradores; ⁽²⁾ contrariamente, Peral ⁽⁶⁾ considera el PIM una anomalía congénita de la circulación coronaria al tiempo que hace referencia a la descripción casos adquiridos como resultado del incremento de la masa miocárdica tal como se evidencia en la hipertrofia ventricular secundaria a hipertensión arterial, cardiopatía valvular (estenosis aórtica), o en entidades primarias como la miocardiopatía hipertrófica, donde se relaciona con síntomas más graves y un riesgo elevado de complicaciones cardiovasculares.

La arteria descendente anterior izquierda (DA) en su porción media y distales es la localización más frecuente y representa el 43,2 %; aunque algunos autores aseguran que por coronariografía llega a demostrarse que la arteria DA representa entre el 87,2 al 100 % de los casos afectados con esta variante anatómica. ⁽¹⁻³⁾ No obstante, se han descrito casos de trayectos intramiocárdicos en la arteria coronaria derecha, pero en menor medida, 18,4 % según Contreras y colaboradores. ⁽¹⁾

La repercusión hemodinámica afecta en mayor medida al flujo sistólico, pero debido a que las arterias coronarias se perfunden durante la diástole, estos segmentos tunelizados interfieren en ambas fases del ciclo cardíaco y se postulan hipótesis que describen el ordeñamiento del vaso hasta la meso-tele diástole. ^(2,3,7,8) Por otro lado, se describen otros trastornos como, demora de la relajación muscular, incremento de la velocidad del flujo coronario, flujo retrógrado y disminución de la luz diastólica del vaso, que en su conjunto ocasionan una reducción de la reserva de flujo coronario e isquemia miocárdica. ⁽²⁾

Estas alteraciones hemodinámicas dependen, en gran medida, del grosor y longitud del PM, así como a su orientación en relación a las fibras miocárdicas y la existencia de tejido conectivo en el segmento tunelizado. ⁽⁵⁾ Es frecuente el desarrollo de placas ateroscleróticas en el segmento proximal del PIM lo que guarda relación con el bajo poder de cizallamiento a este nivel; si bien es



cierto que isquemia se producen gracias a los efectos hemodinámicos antes mencionados, la aterosclerosis puede agravar los síntomas isquémicos. ^(3,5)

Por otra parte, en la porción tunelizada es común encontrar una remodelación negativa del endotelio vascular, pero en ausencia de ateromatosis. ^(3,5)

La extensión del puente muscular puede oscilar entre 4 y 25 mm, aunque pueden ser más largos. Peña Oliva S. y colaboradores, ⁽³⁾ describió un caso de 30 mm de longitud, lo que supone una afectación marcada de la reserva coronaria. En cuanto al porcentaje de compresión, se clasificó en tres grupos, el grado 1 menor del 50 %, grado 2 entre el 50-75 % y grado 3 mayor de 75 %. ^(9,10)

- La coronariografía es el método convencional mayormente empleado en el diagnóstico de los PIM. Otros métodos no invasivos incluyen la tomografía multicorte tridimensional que suele ser superior a la coronariografía y dentro de los invasivos, la ecografía intracoronaria es un método novedoso con una elevada tasa diagnóstica, aunque ninguno es la regla de oro absoluta para diagnosticar PIM.

La estrategia terapéutica no farmacológica recomienda la modificación absoluta de los factores de riesgo individuales de cada paciente y la medicamentosa incluye como elección en estos casos a los β bloqueadores, con los mejores resultados obtenidos hasta este momento debido a su mecanismo de acción ⁽¹⁾, también los antagonistas del calcio pueden emplearse con resultados favorables, así como los antiagregantes plaquetarios, en la prevención de las alteraciones relacionadas con el desarrollo de aterosclerosis y sus complicaciones. ^(1,3,5)

Desde el punto de vista intervencionista, en pacientes sintomáticos, la estrategia de implantación de stent puede mejorar la perfusión coronaria sistólica, pero está más asociada a complicaciones en relación a este procedimiento invasivo. ⁽⁵⁾ Por otra parte, se pueden recurrir a procedimientos quirúrgicos cuando persisten los síntomas, sin embargo, investigaciones recientes, dan cuenta de evidencias de alto riesgo clínico, tal es el caso de la miectomía que logra reducir la presión



periférica del vaso y la revascularización mediante by-pass, aunque ciertamente, no han demostrado ventajas sobre el resto de las técnicas y suponen un verdadero reto. ^(6,9,10)

En este caso se aplicó tratamiento médico, sin necesidad de acudir a procedimientos terapéuticos invasivos de mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y hasta el momento, la paciente se mantiene asintomática con excelente respuesta a la estratificación terapéutica.

Conclusiones

La estimulación eléctrica permanente debido al trastorno de la conducción auriculoventricular permitió iniciar tratamiento farmacológico antiisquémico, ante la persistencia de los síntomas anginosos secundario a puente intramiocárdico en el segmento medio distal de la arteria descendente anterior izquierda, con buena respuesta terapéutica y pronóstico favorable.

Referencias bibliográficas

1. Contreras-Alcázar K, Díaz-Taipe C, Rodríguez-Laura Z, García-Salazar D, Nieto-Alejo Y, Moreno-Loaiza O, et al. A case report of intramyocardial bridge on right coronary artery. Medwave. 2018;18(8): e7379.
2. De la Torre Fonseca LM, Aroche Aportela R, Cabrera Rego JO, Román Fernández I, Pulla Quesada DM. Puente muscular (milking) en arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo. CorSalud. 2017; 9(1):45-9.
3. Peña Oliva S, Goire Guevara G, Salas Fabr e A. Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo. CorSalud. 2020; 12(2): 227-31.



4. CardinaliRé BA, Olgiati FJ, Ortiz LM, Echazarreta D, Portis M. Puente miocárdico sintomático: ¿El paciente debe resignarse a los síntomas? *Insuf. card.* 2019;14(2):64-9.
5. Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular. *Med. Interna Méx.* 2017; 33(1):139-43.
6. Peral-Sánchez D, Porcar-Rodado E. Consideraciones anestésicas en los pacientes con presencia de puentes intramiocárdicos. The Milking syndrome. *Rev Elect Anestesiología.* 2022; 14 (6):1.
7. Borges-López J, Mares-Orozco A, Barón-Caballero J, Ochoa-Pérez V, Castaño-Guerra R, Ayala-Hernández E. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva medioventricular asociada a ectasia coronaria y trayecto arterial intramiocárdico. *Rev Cuba Cardiol Cir Cardiovasc [Internet].* 2022 [citado 15/03/2024]; 28(3). Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/363233805_Miocardiopatia_hipertrofica_obstruccion_a_medioventricular_asociada_a_ectasia_coronaria_y_trayecto_arterial_intramiocardico
8. Reivig ML, Di-Matteo F, Squadroni L, Garmendia F, Sánchez M, García M. et al. Muerte súbita cardíaca asociada a puente miocárdico. *Insuf Card.* 2019; 14(4): 158-61.
9. Menares-Koppe M, Freire-Catalán C, Medina-De Pino R, Calderón-Avendaño F, Fuentes-Varos C. Infarto agudo al miocardio secundario a puentes intramiocárdicos, reporte de caso. *CIMEL* 2021;28(1):26-30.
10. Medina Acuña DA, Gabriaguez González LM. Puente miocárdico como causa de infarto a repetición. *Rev. virtual Soc. Parag. Med. Int.* 2019; 6(2):76-80.

Conflictos de interés

Los autores declaran la no existencia de conflictos de intereses relacionados con el estudio.

Contribución de autoría:



Esta obra de Multimed se encuentra bajo una licencia <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Marian Maité Rodríguez Peña: como autora principal originó la idea del tema del artículo; participó en la conceptualización, curación de datos, análisis formal, investigación, metodología, diseño de la investigación, desarrollo de software, visualización, validación, redacción-borrador original y redacción – revisión y edición.

Julio Alberto Pérez Domínguez: contribuyó en el diseño de la investigación, curación de datos, análisis formal y redacción del borrador original.

Raúl Leyva Castro: colaboró en la metodología, diseño de la investigación, supervisión y redacción –borrador original.

José Alberto Sánchez Guerra: participó en la curación de datos, análisis formal y metodología.

Addiel Matos Pupo: contribuyó en la curación de datos y análisis forma del estudio.

Yo, Marian Maité Rodríguez Peña, en nombre de los coautores, declaro la veracidad del contenido del artículo: Fenómeno de Milking secundario a puente intramiocárdico en paciente con bloqueo trifascicular.

