



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1200 - Cuando la anatomía nos desconcierta

F. Mera Cordero^a, D. Mestre Quero^b, L. Tarín Masriera^b, A. Ferrer Feliu^b, C. López Ramírez^a, S. Mera Cordero^c, T. Mejías Serrano^d, R.M. García Andrade^b, P. Barreto Ramon^b y R. Bordallo Galaso^e

^aCAP 17 setembre. ^bCAP EL Plà. ^cHospital del Bidasoa. ^dCAP Camps Blancs. ^eCAP Molins de rei.

Resumen

Descripción del caso: Paciente mujer de 42 años con antecedentes patológicos de TPSV con ablación hace 13 años. Sin factores de riesgo cardiovascular. Consulta por dolor torácico con el esfuerzo vegetatismo acompañante de unos 10-15 minutos que cede con el reposo.

Exploración y pruebas complementarias: En la exploración cardiovascular no se objetivan soplos ni semiología de insuficiencia cardiaca. ECG Ritmo sinusal frecuencia cardíaca de 69 PR 20 ms AQRS 0° con rS en DIII leve rectificación de ST en V3-V6. Se solicita SPECT miocárdico donde destaca una leve isquemia anteroseptal y apical. Rx tórax sin alteraciones significativas. Se realizó una coronariografía donde se apreciaron arterias coronarias normales con efecto Milking de descendente anterior.

Juicio clínico: Se entiende por “milking” la compresión sistólica de un segmento coronario intramiocárdico o asociado a un “puente” de músculo ventricular que lo cubre, localizándose habitualmente en la arteria descendente anterior en su segmento medio. Su significación clínica es muy variable, ya que aunque asintomático y de buen pronóstico a largo plazo en la mayoría de los pacientes, existe evidencia de su asociación con angor, infarto de miocardio, arritmias malignas y muerte súbita. El esfuerzo físico aumenta el inotropismo acentuando la compresión sistólica (mayor reducción de la reserva coronaria) e igualmente ocasiona taquicardización que acorta la diástole ya alterada, limitando aún más el periodo de perfusión coronaria distal al “milking” induciendo isquemia y sus manifestaciones clínicas asociadas. Las opciones terapéuticas son inicialmente farmacológicas, utilizando agentes ino y cronotropos negativos, siendo de elección los betabloqueantes. El efecto esperado es una reducción en la compresión sistólica del vaso y una prolongación del tiempo de perfusión diastólica mejorando el mecanismo causal de la isquemia en estos pacientes.

Diagnóstico diferencial: Cardiopatía isquémica.

Comentario final: Aunque poco frecuente ante paciente sin FRCV con clínica sugestiva de cardiopatía isquémica no hay que descartar el milking como causa de dolor anginoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yuilliere Y, Berder V, Suty-Selton C, Buffet P, Danchin N, Cherrier I. Isolated myocardial bridges with angiographic milking of the left anterior descending artery: a long-term follow-up study. Am Heart J. 1995;129:663-5.

2. Schwarz ER, Klues HG, vom 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.
3. Ge J, Erbel R, Rupprecht HJ, Koch L, Kearney P, Gorge G, Haude M, Meyer J. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation.* 1994;89:1725-32.
4. Alfonso P, McKenna WJ. Milking in hypertrophic cardiomyopathy. *J Am Coll Cardiol.* 1999;34:949-50.
5. Brugada P, Bar FW, de Zwaan C, Roy D, Green M, Wellens HJ. "Sawfish" systolic narrowing of the left anterior descending coronary artery: an angiographic sign of hypertrophic cardiomyopathy. *Circulation.* 1982;66:800-3.
6. Yetman AT, McCrindle BW, MacDonald C, Freedom RM, Gow R. Myocardial bridging in children with hypertrophic cardiomyopathy-a risk factor for sudden death. *N Engl J Med.* 1998;339:1201-9.
7. Agirbasli M, Martin GS, Stout JB, Jennings HS, Lea JW, Dixon JH. Myocardial bridge as a cause of thrombus formation and myocardial infarction in a young athlete. *Clin Cardiol.* 1997;20:1032-6.