

Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo

Dr. Sándor Peña Oliva , Dr. Geordan Goire Guevara  y Dr. Abel Salas Fabr  

Servicio de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista, Cardiocentro de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 30 de abril de 2019
Aceptado: 1 de junio de 2019

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Imágenes

Las imágenes de exámenes complementarios se muestran con el consentimiento del paciente.

Abreviaturas

DA: descendente anterior
PM: puente miocárdico

RESUMEN

Las arterias coronarias principales generalmente tienen un trayecto epicárdico. En algunos casos, pequeños segmentos de éstas se introducen en el interior del miocardio formando los denominados puentes miocárdicos. Esta particularidad an tmica puede producir un estrechamiento sistólico súbito del trayecto tunelizado (fenómeno de *milking*) y afectar el flujo coronario tanto en sístole como en diástole, con la consiguiente reducción de la reserva coronaria. Afecta principalmente a la arteria descendente anterior en sus segmentos medio y distal. Su presentación clínica puede ir desde un cuadro anginoso hasta la muerte súbita. Hasta el momento, parece ser, que el uso de betabloqueadores y anticálcicos es la opción terapéutica más efectiva en los casos sintomáticos. Se expone un caso en el que un síndrome coronario agudo fue la forma de presentación de esta variante an tmica y el oportuno diagnóstico angiográfico permitió realizar los reajustes terapéuticos necesarios para mejorar la sintomatología del paciente.


Palabras clave: Puente miocárdico, Trayecto coronario intramiocárdico, *Milking*, Síndrome coronario agudo

Long myocardial bridging in the left anterior descending artery causing acute coronary syndrome

ABSTRACT

Coronary arteries usually run along the outer surface of the heart. In some cases, small segments of them take a "tunneled" intramuscular course forming the so-called myocardial bridging. This anatomical feature may lead to a sudden systolic narrowing of the "tunneled" segment (milking effect), thereby impairing coronary blood flow in both systole and diastole; which further reduces coronary reserve. Myocardial bridging mainly affects the middle-distal segments of left anterior descending (LAD) artery and may cause anything from chest pain to sudden death. So far, it seems that the use of beta-blockers and anti-calcium agents is the most effective therapeutic option for symptomatic cases. We now report a case where the clinical presentation of this anatomical feature was an acute coronary syndrome. Timely, accurate angiographic diagnosis allowed for adequate therapeutic adjustments to improve the patient's symptomatology.

Keywords: Myocardial bridging, Intramyocardial course of coronary artery, *Milking*, Acute coronary syndrome

 G Goire Guevara
Cardiocentro de Santiago de Cuba
Independencia e/ 4^a y 6^a, Fomento.
Santiago de Cuba, Cuba.
Correos electrónicos:
ggoire@infomed.sld.cu y
sandoroliva@nauta.cu

INTRODUCCIÓN

La irrigación sanguínea del corazón se realiza a través de las arterias coro-

narias, las cuales tienen generalmente un trayecto epicárdico en sus ramos principales, de manera que recorren la superficie del miocardio. En algunos pacientes, pequeños segmentos de estas arterias se introducen en el espesor del músculo y tienen distancias variables de trayecto intramiocárdico, lo que produce una estrechez súbita de dicho segmento en cada sístole (efecto de compresión extrínseca o *milking*) –como consecuencia de la presión externa que realizan las fibras miocárdicas sobre la arteria–, que puede ser confundida con una estenosis ateromatosa o un espasmo coronario durante la coronariografía¹.

La observación durante la diástole de una arteria de calibre normal o casi normal descarta dichos diagnósticos y confirma la presencia de esta peculiaridad anatómica, considerada una anomalía congénita, la cual se describió por primera vez por Reyman en 1737, y fue Polacek en 1961 quien le dio el nom-

bre de «puente miocárdico» (PM) con el que se conoce en la actualidad¹.

Se trata de una variante anatómica relativamente común en la población general, habitualmente benigna, que aqueja principalmente a pacientes con bajo riesgo para enfermedad arterial coronaria. No obstante, cuando es sintomática, se manifiesta en forma de angina estable o inestable, arritmias cardíacas (taquicardia ventricular y taquicardia supraventricular), infarto agudo de miocardio y muerte súbita, estos dos últimos de rara aparición².

Su incidencia en numerosas series angiográficas es de 0,82 a 4%, mientras que en estudios autopsícos dirigidos es de 23 a 55%. La diferencia encontrada está en función, por una parte, de que no todos los puentes miocárdicos producen compresión sistólica, al menos detectable; y, por otra parte, de la oblicuidad, profundidad, o ambas, de las fibras. Pueden ser únicos o múltiples y aparecer aislados o coexistentes con otras lesiones coronarias³, y su localización más frecuente es en los segmentos medio y distal de la arteria descendente anterior (DA)⁴.

Esta variante anatómica está aún subdiagnosticada, en virtud de la poca cantidad de pacientes que presentan síntomas, de la falta de disponibilidad de métodos diagnósticos de mayor precisión y, consiguientemente, de su uso restringido, todo lo cual hace que sus mecanismos fisiopatológicos (más allá de la compresión extrínseca) y su tratamiento no hayan sido aun completamente esclarecidos³.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 45 años de edad, mestizo, con antecedentes de ser fumador desde hace más de 30 años. Refiere que desde hace más o menos 1 mes, previo a la consulta, viene presentando dolor precordial opresivo que ha aumentado su frecuencia, intensidad y duración sobre todo, relacionado con el esfuerzo físico e irradiado a brazo izquierdo, cuello y mandíbula, por lo que acudió al cuerpo de guardia.

Al examen físico no hubo ningún dato positivo, la frecuencia cardíaca y la presión arterial fueron de 72 latidos por minuto y 120/80 mmHg, respectivamente. El electrocardiograma mostró ondas T altas y simétricas de V₂-V₆ (**Figura 1**), sin presentar cambios en los electrocardiogramas seriados que se le realizaron. Con este cuadro clínico y los hallazgos electrocardiográficos encontrados, se interpretó como un síndrome coronario agudo sin elevación del seg-

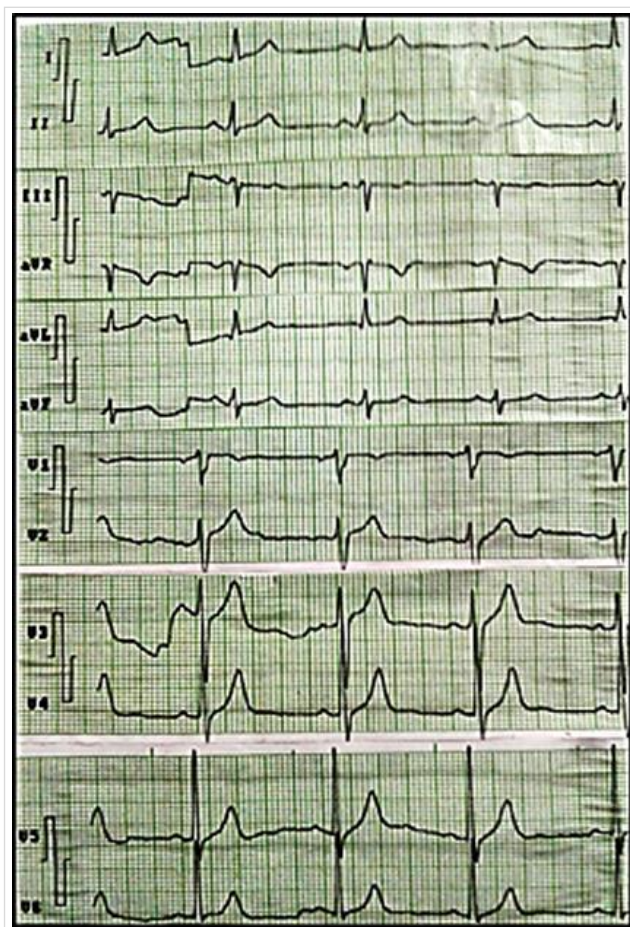


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones realizado al ingreso.

mento ST y se decidió su ingreso en la Sala de Cardiología para estudio y tratamiento.

Los exámenes de laboratorio mostraron: troponinas, creatin-fosfoquinasa total y su fracción MB negativas. El resto de la analítica sanguínea resultó estar también dentro de los límites normales con glucemia en 5,4 mmol/L, creatinina 108 μ mol/L, colesterol 3,4 mmol/L y triglicéridos 1,12 mmol/L.

Al tener en cuenta el resultado negativo de los biomarcadores de necrosis miocárdica, se definió que el paciente presentaba una angina inestable. Se le realizó ecocardiograma transtorácico que resultó ser normal, sin trastornos de contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo en reposo, con fracción de eyección de 64% y dimensiones de las cámaras cardíacas y los grandes vasos normales.

El paciente presentó recurrencia del dolor a pesar del tratamiento antiisquémico impuesto, por lo que se decidió realizar coronariografía la cual informó que las arterias coronarias epicárdicas (tronco coronario izquierdo, DA, circunfleja y coronaria derecha) y sus principales ramas no presentaban lesiones significativas. Además informa que la DA es un vaso de buen desarrollo con presencia de un PM de aproximadamente 30 mm que ocupa parte de los segmentos medio y distal del vaso (**Figura 2**).

Con este diagnóstico angiográfico se reajustó el tratamiento y se añadió atenolol 25 mg/día y amlodipino 10 mg/día, con lo que se logró la mejoría de

los síntomas y el egreso del paciente, quien ha mantenido seguimiento por la especialidad, en consulta externa, durante lo cual la evolución ha sido favorable.

COMENTARIOS

La controversia sobre la capacidad del PM para ocasionar isquemia miocárdica depende del grupo de pacientes analizados⁵. Su expresividad clínica es variable y deriva del grado de afectación del flujo coronario⁶. Cuando la compresión sistólica de la luz del vaso supera el 50%, y especialmente el 70%, la reserva coronaria se halla siempre reducida⁵. La mayoría de los casos cursa de forma asintomática y cuando hay expresión clínica el principal síntoma es el dolor torácico, tanto de esfuerzo como de reposo, y el espectro puede variar desde angina a infarto agudo de miocardio o muerte súbita⁶.

El caso clínico que se describe presenta un PM largo con reducción sistólica significativa del calibre del vaso y una presentación clínica como síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, definido como angina inestable.

La fisiopatología del PM deriva de las diferentes fuerzas biomecánicas que se generan en su seno y que repercuten en los segmentos adyacentes. Así, las manifestaciones histopatológicas encontradas

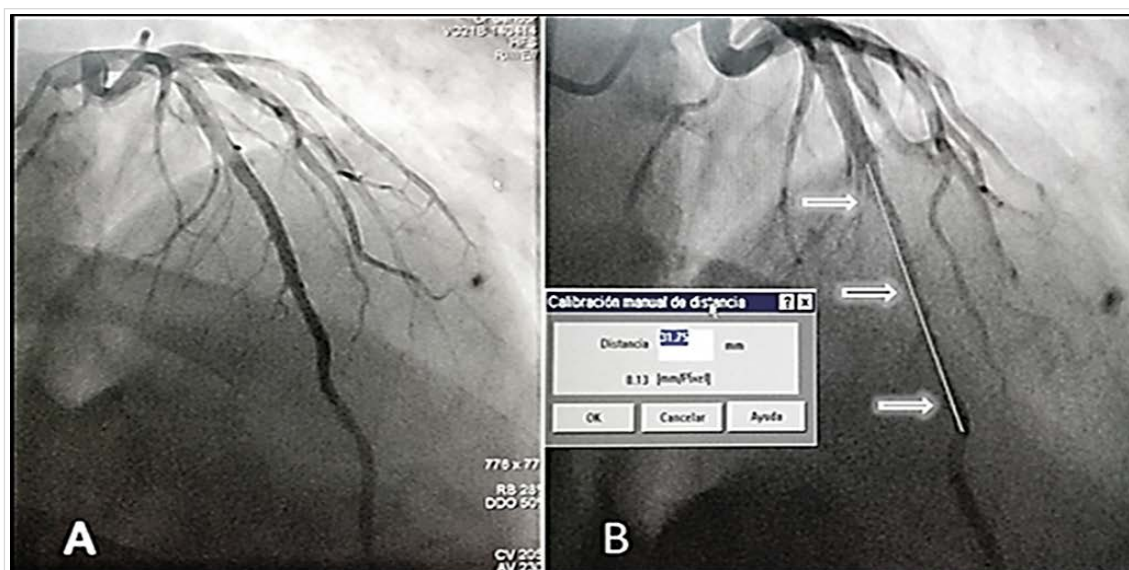


Figura 2. Coronariografía izquierda en vista anteroposterior. **A.** Arteria descendente anterior de aspecto normal durante la diástole ventricular. **B.** Compresión extrínseca (*milking*) de 31,75 mm en segmento medio-distal durante la sístole.

difieren entre el segmento tunelizado y aquellos que se sitúan proximal y distal a este. En el segmento proximal existe una propensión al desarrollo de arteriosclerosis que se atribuye principalmente a alteraciones en la dinámica de fluidos como es la baja tensión de cizallamiento que genera el PM a este nivel. También podría influir el estrés mecánico proximal generado por la compresión arterial dentro del PM y la angulación con la que el vaso se introduce en el miocardio. En el segmento tunelizado, es habitual observar un remodelado vascular constrictivo, pero sin enfermedad ateromatosa asociada. En cuanto a la obstrucción dinámica, se ha documentado que la isquemia miocárdica no se relaciona exclusivamente con la compresión vascular sistólica, sino que esta persiste en meso-telediástole⁷, porque no se produce una relajación adecuada de esta, lo que puede producir una alteración del flujo diastólico⁶.

El método de referencia para el diagnóstico es la coronariografía. El comportamiento del PM 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 ambas. El hallazgo angiográfico es una estenosis sistólica que desaparece durante la diástole, de manera que la observación durante esta fase del ciclo cardíaco, de una arteria de calibre normal, confirma el denominado PM⁶.

La longitud del puente miocárdico suele estar comprendida entre 4 y 25 mm, y la arteria más frecuentemente afectada es la DA en su tercio medio y distal; y, con menos frecuencia, las ramas diagonales y marginales¹. En el caso clínico que se presenta también es la DA la arteria afectada en los segmentos mencionados, aunque con la peculiaridad de que la longitud del trayecto es bien largo, de aproximadamente 30 mm, lo que se supone que contribuye a la afectación de la reserva coronaria y su consiguiente expresión clínica.

El aumento de la frecuencia cardíaca, la contractibilidad y la velocidad de flujo, el tiempo de perfusión diastólico corto y el espasmo coronario inducido por el ejercicio pueden causar angina en pacientes con PM. Al tener en cuenta esto, el tratamiento de primera línea consiste en aumentar la dosis de fármacos como los betabloqueantes, debido a su efecto inotrópico y cronotrópico negativo⁶. Una buena alternativa son los antagonistas del calcio, que añaden además propiedades vasodilatadoras⁷. De manera general, en estos pacientes se debe evi-

tar el uso de vasodilatadores puros como los nitratos, debido que aumentan el grado de estrechamiento sistólico de los vasos y disminuyen el umbral isquémico, lo que pudiera agravar los síntomas^{6,7}.

El paciente presentado tuvo buena respuesta al ajuste terapéutico (betabloqueadores y antagonistas del calcio), pues mejoró su sintomatología tras la introducción de estos medicamentos en su tratamiento de base.

Conocer esta variante anatómica favorece la aplicación de un tratamiento específico o bien optimizar el previo, lo cual es muy importante porque puede condicionar su pronóstico.

CONCLUSIONES

A pesar de que en muchos pacientes el puente miocárdico puede cursar de forma asintomática o presentar síntomas leves, en algunos casos –como el que se presenta en este artículo–, puede causar un síndrome coronario agudo relacionado con factores desencadenantes, y requerir hospitalización y reajuste del tratamiento..

BIBLIOGRAFÍA

1. Arnau MA, Martínez LV, Almenar L, Lalaguna LA, Ten F, Palencia M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52(6):441-4.
2. Pereira AB, Castro DS, Menegotto ET, Amaral WM, Castro GS. Puente miocárdico: Evolución clínica y terapéutica. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(2): 178-84.
3. Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular. *Med Int Méx*. 2017;33(1): 139-143.
4. 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(7):1559-66.
5. Salazcar JJ, Diarte JA, Sánchez-Rubio J, Aliacar M, Castillo JE, Alonso C, *et al*. «Milking» sintomático en descendente anterior. *Rev Soc Aragon Cardiol [Internet]*. 2001 [citado 18 Abr 2019];6(3). Disponible en: <https://www.cardioaragon.com/revistas/volumen>

- 6-numero-3/milking-sintomatico-en-descendente-anterior/
6. Sánchez Ramón S, Moya de la Calle M, Álvarez Hodel AE, Del Pozo Vegas C. Fenómeno de ordeñado (milking) como causa de dolor torácico. A propósito de 4 casos. *Emergencias*. 2016;28(2): 117-20.
 7. Rodríguez de Leiras S. Puentes intramiocárdicos, una visión contemporánea al respecto. *Cardiología Hoy* [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología [citado 28 Abr 2019];2014. Disponible en: <https://secardiologia.es/multimedia/blog/5375-puentes-intramiocardicos-una-vision-contemporanea-al-respecto>

Long myocardial bridging in the left anterior descending artery causing acute coronary syndrome

Sándor Peña Oliva , MD; Geordan Goire Guevara , MD; and Abel Salas Fabr e , MD

Department of Hemodynamics and Interventional Cardiology, *Cardiocentro de Santiago de Cuba*. Santiago de Cuba, Cuba.

Este artículo también está disponible en español

ARTICLE INFORMATION

Received: April 30, 2019

Accepted: June 1, 2019

Competing interests

The authors declare no competing interests.

Figures

Images from complementary tests are shown with the patient's consent.

Abbreviations

LAD: left anterior descending artery

MB: myocardial bridging

ABSTRACT

Coronary arteries usually run along the outer surface of the heart. In some cases, small segments of them take a "tunneled" intramuscular course forming the so-called myocardial bridging. This anatomical feature may lead to a sudden systolic narrowing of the "tunneled" segment (milking effect), thereby impairing coronary blood flow in both systole and diastole; which further reduces coronary reserve. Myocardial bridging mainly affects the middle-distal segments of left anterior descending (LAD) artery and may cause anything from chest pain to sudden death. So far, it seems that the use of beta-blockers and anti-calcium agents is the most effective therapeutic option for symptomatic cases. We now report a case where the clinical presentation of this anatomical feature was an acute coronary syndrome. Timely, accurate angiographic diagnosis allowed for adequate therapeutic adjustments to improve the patient's symptomatology.

Keywords: Myocardial bridging, Intramyocardial course of coronary artery, Milking, Acute coronary syndrome

Puente miocárdico largo en la arteria descendente anterior como causa de síndrome coronario agudo

RESUMEN

Las arterias coronarias principales generalmente tienen un trayecto epicárdico. En algunos casos, pequeños segmentos de éstas se introducen en el interior del miocardio formando los denominados puentes miocárdicos. Esta particularidad anatómica puede producir un estrechamiento sistólico súbito del trayecto tunelizado (fenómeno de *milking*) y afectar el flujo coronario tanto en sístole como en diástole, con la consiguiente reducción de la reserva coronaria. Afecta principalmente a la arteria descendente anterior en sus segmentos medio y distal. Su presentación clínica puede ir desde un cuadro anginoso hasta la muerte súbita. Hasta el momento, parece ser, que el uso de betabloqueadores y anticálcicos es la opción terapéutica más efectiva en los casos sintomáticos. Se expone un caso en el que un síndrome coronario agudo fue la forma de presentación de esta variante anatómica y el oportuno diagnóstico angiográfico permitió realizar los reajustes terapéuticos necesarios para mejorar la sintomatología del paciente.

Palabras clave: Puente miocárdico, Trayecto coronario intramiocárdico, *Milking*, Síndrome coronario agudo

 G Goire Guevara

Cardiocentro de Santiago de Cuba
Independencia e/ 4^a y 6^a, Fomento.
Santiago de Cuba, Cuba.

E-mail address:

ggoire@infomed.sld.cu y
sandoroliva@nauta.cu

INTRODUCTION

Blood is supplied to the heart by the coronary arteries, whose main branch-

es generally take an epicardial course, that is, they run all along the surface of the myocardium. In some patients, small segments of these arteries take a “tunneled” intramuscular course under a “bridge” of overlying myocardium; having varying intramyocardial course distances. This arrangement frequently results in vessel compression during systole (extrinsic compression or milking effect) –as consequence of the external pressure exerted on the artery by the myocardial fibers– which may be confounded with atheromatous stenosis or coronary spasm in coronary angiography imaging¹.

Thorough observation of a normal or near-normal caliber artery in diastole rules out such diagnoses and helps confirm this anatomical feature. Muscle overlying the intramyocardial segment of an epicardial coronary artery was first mentioned by Reyman in 1737 and was termed myocardial bridge by Polacek in 1961, name by which it is still known¹.

Myocardial bridging is largely considered to be a benign condition, relatively common among the general population; which primarily afflicts patients at low risk for coronary artery disease. When symptomatic, this condition may be associated with adverse complications including stable or unstable angina, arrhythmias, (ventricular and supraventricular tachycardia), acute myocardial infarction and sudden death, although the last two are infrequent².

A number of angiographic series have shown an incidence of 0.82 to 4%, while targeted autopsy studies have yielded results of 23 to 55%. Such difference is due, on the one hand, to the fact that not all myocardial bridging (MB) generate systolic compression, at least detectable; and, on the other hand, to the angle or depth, or both, of the muscle fibers. Myocardial bridges are either single or multiple and may appear in isolation or coexisting with other coronary lesions³. They are most frequently localized to the middle-distal segment of the left anterior descending (LAD) artery⁴.

This anatomical variant remains underdiagnosed due to the small number of symptomatic patients, limited availability of more accurate diagnostic methods and consequently their restricted use; therefore, its pathophysiological mechanisms (beyond extrinsic compression) and treatment have not yet been fully elucidated³.

CASE REPORT

We present the case of a 45-year-old mixed-race man who had been a smoker for over 30 years; who claimed that approximately one month prior to medical consultation was presenting with oppressive exertional chest pain progressively increasing in frequency, intensity and duration, radiating to the left arm, neck and jaw; which prompted him to present to the emergency room.

No suggestive findings were found on physical examination; heart rate and blood pressure were 72 beats per minute and 120/80 mmHg, respectively. His electrocardiogram on presentation showed tall, symmetrically peaked T-waves in V₂-V₆ (**Figure 1**), with no changes in subsequent serial electrocardiograms. He was considered to have non-ST segment elevation acute coronary syndrome given the symptomatology and electrocardiographic findings. Therefore, subsequent admission to the Cardiology Department for study and treatment was agreed upon.

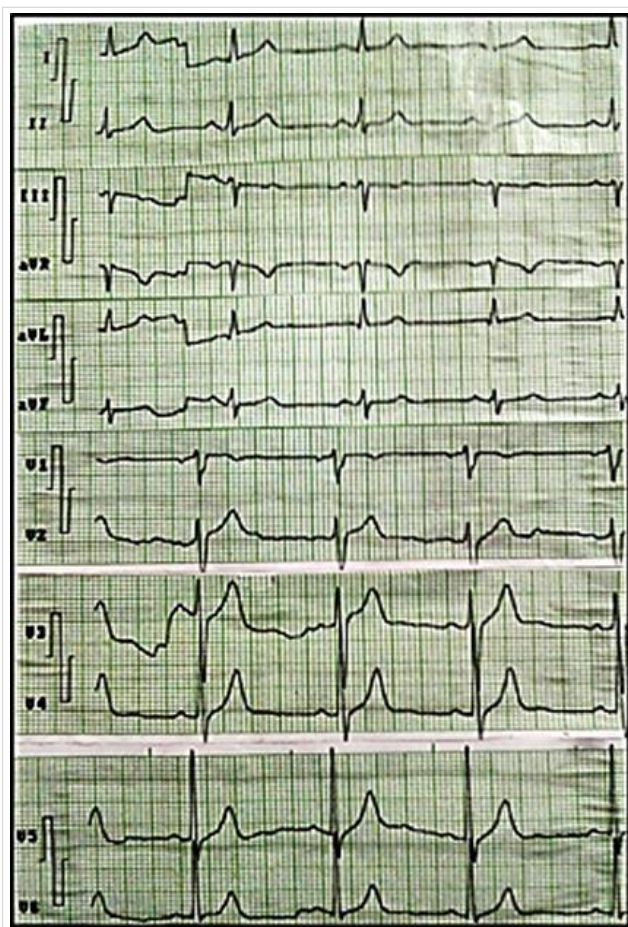


Figure 1. Standard 12-lead electrocardiogram on admission.

Laboratory tests evidenced: negative cardiac troponins and total creatine kinase-MB fraction. All other blood tests were also within the normal range with blood glucose at 5.4 mmol/L, creatinine 108 μ mol/L, cholesterol 3.4 mmol/L and triglycerides 1.12 mmol/L.

When taking into account the negative result for biomarkers of myocardial necrosis the patient was defined as having unstable angina. He underwent transthoracic echocardiography which proved to be normal, without disorders of global and segmental left ventricular wall function at rest; left ventricular ejection fraction of 64%, and normal dimensions of the heart chambers and great vessels.

The patient was initially commenced on anti-ischemic treatment but he had recurrence of pain. It was thereby decided to perform coronary angiography which reported that epicardial coronary arteries (left main coronary artery, LAD artery, circumflex artery, and right coronary artery) and their main branches did not present significant lesions. The LAD artery was found to be a well-developed vessel with an MB of roughly 30 mm, partially occupying its middle and distal segments (**Figure 2**).

Treatment was readjusted based on the angiographic diagnosis and doses of atenolol 25 mg/day and amlodipine 10 mg/day were added; resulting in alleviation of symptoms and hospital discharge. The patient has been followed-up in regular outpatient

appointments and has had a satisfactory outcome.

COMMENT

Discussions about MB's ability to cause myocardial ischemia may be influenced by the group of patients analyzed⁵. Its clinical symptomatology is variable and will be conditioned by the degree of coronary blood flow impairment⁶. When systolic vessel compression is greater than 50% and especially 70%, the coronary flow reserve will always be reduced⁵. While frequently asymptomatic, this condition in many cases may be responsible for adverse complications, mainly chest pain on both exertion and rest. Its spectrum ranges from angina to acute myocardial infarction or sudden death⁶.

The previously mentioned case report depicts a long MB with significant systolic reduction of the vessel caliber whose clinical presentation was that of a non-ST segment elevation acute coronary syndrome, defined as unstable angina.

The pathophysiology of MB originates from the many and diverse biomechanical forces generated inside it; and will cause impairment of the adjacent segments. Therefore, all histopathological manifestations observed, differ between the tunneled segment and those proximal and distal to it. The proximal

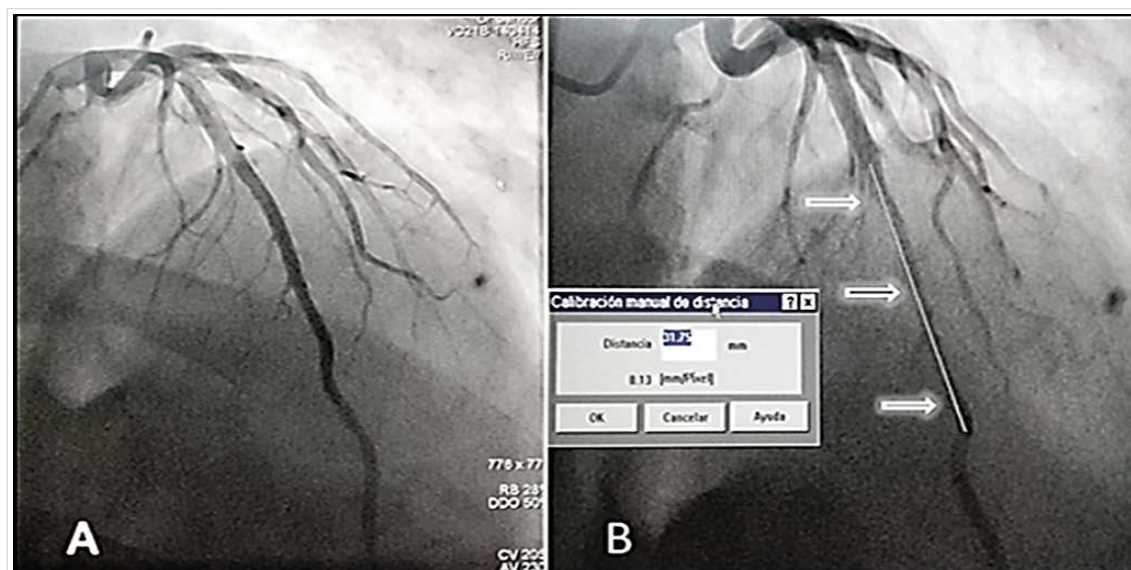


Figure 2. Left coronary angiography (anteroposterior view). **A.** Normal left anterior descending artery during ventricular diastole **B.** Extrinsic compression (milking) of 31.75 mm in the middle-distal segment during systole.

segment is likely to develop atherosclerosis, which is mainly attributable to hemodynamic disturbances such as low shear stress generated by the MB at this level. The proximal mechanical stress resulting from arterial compression within the MB and the angle at which the vessel enters the myocardium may also play a role. A constrictive vascular remodeling in the tunneled segment is frequently observed, yet with no associated atheromatous disease. As for dynamic obstruction, it has been documented that myocardial ischemia is not exclusively related to systolic vascular compression, but that it persists into diastole⁷ since adequate relaxation is not achieved, which may cause diastolic flow disorders⁶.

The current gold standard method for diagnosing MB is coronary angiography. This anatomical variant's angiographic behavior and its hemodynamic disturbances will depend on multiple factors including bridge length, depth/thickness, orientation of myocardial fibers to the artery and the nature of tissue between them. The angiographic finding is a systolic stenosis that disappears during diastole, thus observation of a normal caliber vessel during this phase of the cardiac cycle, confirms the so-called myocardial bridging⁶.

Angiographically, MBs are almost exclusively spotted in the middle-distal segments of LAD artery and may commonly range from 4 to 25 mm in length; being less frequent in the diagonal and marginal branches. It was precisely the LAD artery and the aforementioned segments that were involved in the previous case report. Although in this particular case the MB course is strikingly long, about 30 mm, presumably resulting in reduced coronary flow reserve and leading to subsequent clinical expressions.

Increased heart rate, contractility/flow velocity, short diastolic perfusion time and exercise-induced coronary spasm may cause chest pain in patients with MB. Bearing this in mind, first-line therapy remains medical treatment with increased doses of beta-blockers since they have a negative inotropic and chronotropic effect⁶. A good alternative would be the use of calcium channel blockers, which also add vasodilatory properties⁷. In general, the use of pure vasodilators such as nitrates should be avoided in these specific patients, as they increase systolic stenosis and lower the ischemic threshold, which may aggravate symptoms^{6,7}.

The patient had a positive response to treatment adjustments (betablockers and calcium channel blockers) since his symptomatology improved after

being started on these medications as primary treatment.

Knowing this anatomical variant allows for the application of specific treatments or optimization of previous ones, which is extremely important as it may condition its prognosis.

CONCLUSIONS

Although most patients with an MB are presumed to be asymptomatic or present mild symptoms, there are some cases –like the one in this paper– where it would lead to acute coronary syndrome related to triggering factors; thus requiring hospitalization and treatment modifications.

REFERENCES

1. Arnau MA, Martínez LV, Almenar L, Lalaguna LA, Ten F, Palencia M. Puente miocárdico como causa de isquemia aguda. Descripción del caso y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 1999; 52(6):441-4.
2. Pereira AB, Castro DS, Menegotto ET, Amaral WM, Castro GS. Puente miocárdico: Evolución clínica y terapéutica. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(2): 178-84.
3. Camacho-Castillejos DP, Clemente-Herrera A. Puente muscular miocárdico: causa de infarto agudo de miocardio en paciente sin factores de riesgo cardiovascular. *Med Int Méx*. 2017;33(1): 139-143.
4. 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(7):1559-66.
5. Salazar JJ, Diarte JA, Sánchez-Rubio J, Aliacar M, Castillo JE, Alonso C, *et al*. «Milking» sintomático en descendente anterior. *Rev Soc Aragon Cardiol* [Internet]. 2001 [cited 18 Abr 2019];6(3). Available at: <https://www.cardioaragon.com/revistas/volumen-6-numero-3/milking-sintomatico-en-descendente-anterior/>
6. Sánchez Ramón S, Moya de la Calle M, Álvarez Hodel AE, Del Pozo Vegas C. Fenómeno de ordeñado (milking) como causa de dolor torácico. A propósito de 4 casos. *Emergencias*. 2016;28(2):

- 117-20.
7. Rodríguez de Leiras S. Puentes intramiocárdicos, una visión contemporánea al respecto. *Cardiología Hoy* [Internet]. Madrid: Sociedad Española de Cardiología [cited 28 Abr 2019];2014. Available at: <https://secardiologia.es/multimedia/blog/5375-puentes-intramiocardicos-una-vision-contemporanea-al-respecto>