

Rotura de músculo papilar anterolateral secundaria a oclusión de un ramo diagonal

Dres. Ignacio Batista, Gustavo Vignolo, Santiago Alonso,
Pablo Vázquez, Jorge Mayol, Tomas Dieste

Palabras clave: ROTURA DE MÚSCULO PAPILAR
MÚSCULOS PAPILARES-lesiones
INFORMES DE CASOS

Key words: PAPPILARY MUSCLE RUPTURA
PAPILLARY MUSCLES-injuries
CASE REPORTS

Introducción

La rotura de músculo papilar es una complicación infrecuente del infarto agudo de miocardio (IAM), siendo el músculo papilar posteromedial el más frecuentemente afectado. Presentamos el caso clínico de una rotura del músculo papilar anterolateral secundaria a la oclusión de un ramo diagonal.

Caso clínico

Paciente de 82 años de sexo masculino con antecedentes de tabaquismo e hipertensión arterial. Veinticuatro horas antes del ingreso presentó dolor retroesternal opresivo intenso durante un esfuerzo moderado, sin irradiaciones, acompañado de disnea, que calmó espontáneamente a los 15 minutos y por el cual no consultó. El día del ingreso reiteró nuevo episodio de dolor de iguales características pero de mayor intensidad, en reposo, acompañado de disnea y síndrome neurovegetativo, por el que consultó a las seis horas de iniciado el cuadro. Al ingreso se destacaba hipotensión arterial de 80/60 mmHg, estertores crepitantes en tercio inferior de ambos campos pulmonares y un soplo sistólico regurgitante en foco mitral de intensidad 2/6, irradiado a axila. Se realizó electrocardiograma en el que se comprobó infradesnivel del segmento ST de hasta 3 mm en DII, DIII y aVF y de V2 a V6 y superadesnivel del segmento ST de 1 mm en aVL (figura 1). Los marcadores cardíacos fueron positivos (CK total/MB 795/197 UI/l y troponina T 1,30 ng/ml). Se inició tratamiento antiisquémico con nitrógeno i/v, persistiendo con ángor, siendo referido para cineangiocoronariografía de urgencia a las ocho horas de iniciado el segundo episodio de do-

lor. Esta se realizó por acceso radial derecho. Se comprobó que la arteria descendente anterior presentaba una lesión severa y extensa de tercio medio, el primer ramo diagonal una lesión severa proximal y oclusión proximal de uno de sus ramos de bifurcación, la arteria coronaria derecha una lesión moderada distal y el ramo descendente posterior una lesión crítica proximal (figuras 2 y 3). El procedimiento fue mal tolerado, con desaturación arterial de oxígeno por falla ventricular izquierda congestiva, extrasistolia ventricular frecuente e hipotensión arterial que requirió infusión de noradrenalina. Por este motivo y dado que el vaso culpable, probablemente el ramo de división ocluido del primer ramo diagonal, era un vaso de escaso desarrollo, se decidió no intentar una angioplastia coronaria. Se colocó balón de contrapulsación intraaórtico (BIAC). Por ecocardiograma (transtorácico y transesofágico) se comprobó rotura completa de músculo papilar anterior, insuficiencia mitral severa por eversion de la valva mayor de la mitral; función sistólica global conservada, sin alteraciones evidentes de la motilidad segmentaria (figura 4). El paciente evolucionó al shock cardiogénico refractario al tratamiento, falleciendo a las 12 horas de ingresado.

Discusión

La insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar es una complicación grave e infrecuente del IAM. Su incidencia es de 1% de los IAM y es responsable del 5% de las insuficiencias mitrales de etiología isquémica. Causas no isquémicas tales como trauma torácico, endocarditis, sepsis, amiloidosis intramural y rotura espontánea del músculo pa-

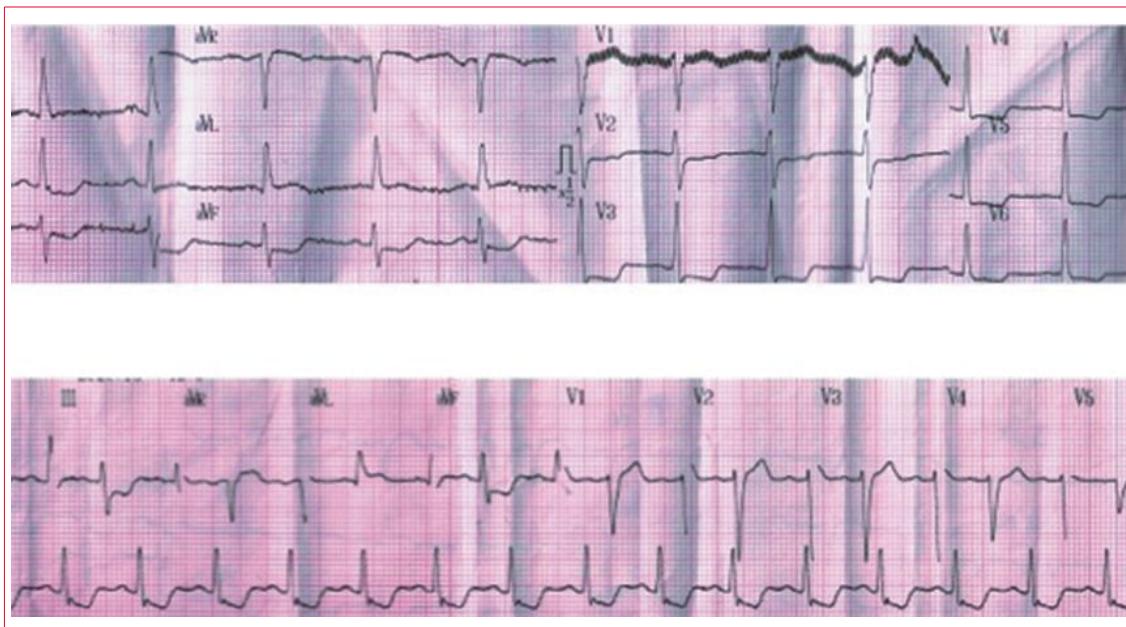


Figura 1. Electrocardiograma

pilar son aun más raras^(1,2). Su presentación es bimodal pudiendo presentarse dentro de las primeras 24 horas o entre el tercer y quinto día pos-IAM.

El aparato valvular mitral consiste en una valva anterior y una posterior, cuerdas tendinosas, músculos papilares, pared ventricular y anillo. Cada valva está sostenida por cuerdas tendinosas que están unidas a los músculos papilares, que se tensan con cada contracción ventricular, preservando la competencia valvular. Los músculos papilares están relacionados en su topografía con las comisuras y no tanto con los velos de la válvula. El músculo papilar anterolateral se relaciona con esa comisura y lo mismo el posterior. Ambos músculos papilares aportan cuerdas tendinosas para ambos velos mitrales de una manera variable. La disfunción o rotura del músculo papilar ocasionan disfunciones del o los velos a los que aportan cuerda y no únicamente del velo correspondiente. Por el contrario, suelen comprometer a ambas valvas de una manera variable. En forma correspondiente, el *jet* de insuficiencia mitral que determinan puede tener diferente dirección y excentricidad de acuerdo a la correspondencia entre cuerdas tendinosas y valvas. En nuestro caso la correspondencia entre músculo papilar y valva fue directa, es decir, la rotura del músculo papilar anterolateral provocó una insuficiencia mitral por eversión de la valva mayor.

La rotura del músculo papilar posteromedial es ocho a diez veces más frecuente que la del músculo papilar anterolateral. Esto se debe a que la irrigación de este último es doble: desde el primer ramo diagonal de la arteria descendente anterior y del primer ramo

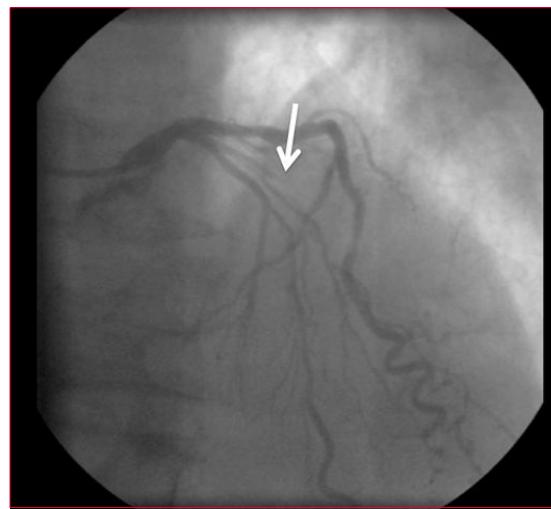


Figura 2. Primer ramo diagonal con lesión severa proximal y oclusión proximal de uno de sus ramos de bifurcación (flecha)

marginal de la arteria circunfleja. Por el contrario, el músculo papilar posteromedial recibe irrigación solamente desde la arteria coronaria derecha⁽³⁾.

La rotura parcial del músculo papilar es más común que la ruptura completa. La rotura que implica la transección de un músculo papilar produce insuficiencia mitral aguda grave seguida rápidamente de falla ventricular izquierda, shock cardiogénico y, eventualmente, muerte.

Los pacientes con insuficiencia mitral pos-IAM por rotura del músculo papilar se presentan con un cuadro clínico particular; por lo general tienen un infarto más limitado con función ventricular iz-

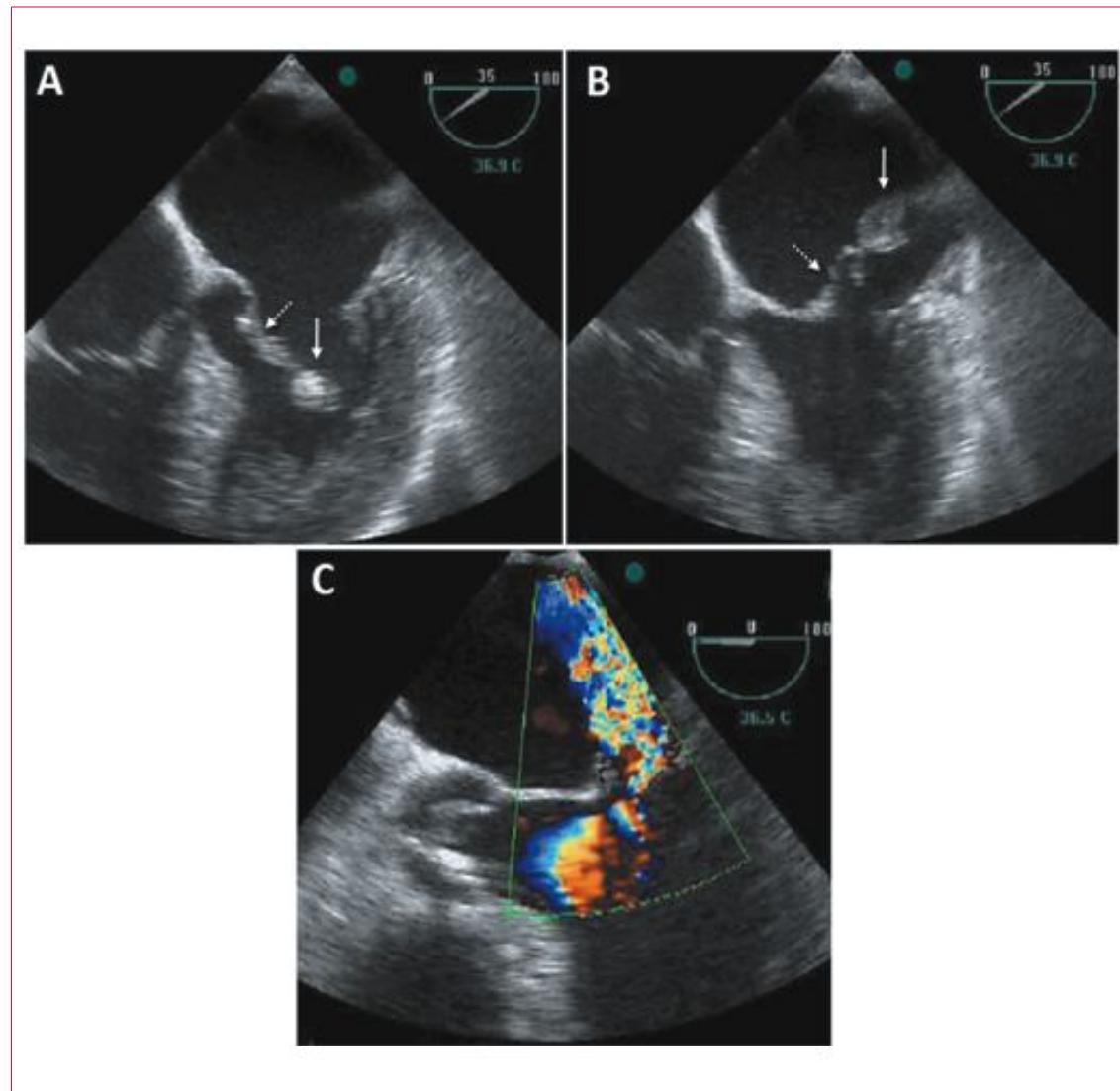


Figura 3. Ecocardiograma transesofágico. A) Enfoque de cuatro cámaras en diástole mostrando valva mitral anterior (flecha punteada) y extremo de músculo papila (flecha continua) vinculado a la misma pero no a la base del músculo papilar. B) Iguales estructuras pero prolapsando en sistole. C) Jet de insuficiencia mitral excéntrico aplicado a la pared lateral de la aurícula izquierda por eversión de la valva mayor

quierda conservada. Los factores de riesgo de rotura de músculo papilar incluyen: edad avanzada, sexo masculino y ausencia de reperfusión del vaso culpable. Por otro lado, esta entidad se asocia a pequeñas áreas de necrosis, con enfermedad coronaria no severa⁽⁴⁾. Los pacientes con hipertrofia ventricular izquierda tendrían un mayor riesgo de isquemia de los músculos papilares⁽⁵⁾.

En el caso presentado, el debut clínico fue precoz, en las primeras seis horas de iniciados los síntomas. Sin embargo, inicialmente no se interpretó que el shock cardiogénico fuera secundario a una complicación mecánica pese a que esta etiología debe ser siempre considerada aun en las primeras horas de iniciados los síntomas. El ecocardiograma es un excelente método diagnóstico con una sensibili-

dad de 65% a 85% para el ecocardiograma transtorácico (ETT) y de 95% a 100% para el ecocardiograma transesofágico (ETE)⁽⁶⁾.

Colombo y colaboradores han demostrado que la sensibilidad del ETT y del ETE para la detección de la rotura del músculo papilar mejora significativamente con la medición, utilizando Doppler color, de la orientación del chorro excéntrico de la regurgitación mitral resultante. Al calcular el ángulo del chorro de la insuficiencia mitral proximal al plano del anillo, un ángulo $\leq 47^\circ$ en ETE y $\geq 45^\circ$ en ETT presentaron una sensibilidad y especificidad de 88% para los *flail* de la valva mitral⁽⁷⁾.

La mortalidad global es muy elevada, aproximadamente 80%-90%. El 50% de los pacientes muere en las primeras 24 horas por shock cardiogénico y

edema pulmonar. Estos pacientes presentan además una alta mortalidad operatoria pues son de edad avanzada y muestran una inestabilidad hemodinámica severa.

La oportunidad quirúrgica no está bien definida, dado que cuando se comparó a los pacientes que se intervenían precozmente con los que se diferían, no hubo una diferencia significativa en cuanto a la mortalidad. Pero hay mayores posibilidades de deterioro hemodinámico en esta última estrategia⁽⁸⁾. El uso de BIAC puede resultar en una mejora hemodinámica significativa transitoria permitiendo una cirugía de urgencia. La inestabilidad hemodinámica implica un mal pronóstico, por lo tanto la cirugía debería programarse tan pronto se establezca la misma y se completen las valoraciones necesarias. La mortalidad perioperatoria es de 24%, pero entre los pacientes con compromiso hemodinámico se reporta una tasa de mortalidad perioperatoria de 40%-50%⁽⁸⁾.

Un estudio realizado por Maurice Enríquez-Sarano⁽⁹⁾, en la Clínica Mayo, mostró que la reparación valvular se asocia con una menor mortalidad posoperatoria en comparación con la sustitución valvular (7,7% contra 22%). Esto podría estar relacionado con una menor duración de la cirugía, evitando complicaciones asociadas a las prótesis valvulares y con una mejor preservación de la función ventricular izquierda⁽¹⁰⁾. A su vez, la mortalidad es menor si se asocia revascularización miocárdica al procedimiento valvular, disminuyéndola un 10% en este grupo de pacientes.

Conclusiones

Un alto índice de sospecha es la clave para el diagnóstico precoz de una complicación mecánica aguda del IAM y mandatorio de realizar un ecocardiograma de inmediato. El primer objetivo terapéutico es lograr la estabilidad hemodinámica con la utilización del BIAC, permitiendo una cirugía precoz con revascularización y sustitución o plastia mitral.

Bibliografía

1. Coisne D, Corbin P, Sosner P. Obstructive intramural coronary amyloidosis and papillary muscle rupture. Heart 2003; 89:e8.
2. Gorman RC, Gorman JG III, Edmunds LH Jr. Ischemic mitral regurgitation. In: Cohn LH, Edmunds LH Jr, eds.: Cardiac surgery in the adult. McGraw-Hill, New York, 2003; 751-769.
3. Voci P, Bilotta F, Caretta Q, Mercanti C, Marino B. Papillary Muscle Perfusion Pattern. A Hypothesis for Ischemic Papillary Muscle Dysfunction. Circulation. 1995; 91: 1714-1718
4. Calvo FE, Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Severe mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. Clinical and angiographic differences between patients with and without papillary muscle rupture. Eur Heart J 1997; 18:1606-10.
5. Waters BL. Clinical and pathologic factors contributing to acute papillary muscle ischemia. Arch Pathol Lab Med 1990; 114: 601-604.
6. Himmelman RB, Kusumoto F, Oken K, Lee E, Cahalan MK, Shah PM, et al. The flail mitral valve: echocardiographic findings by precordial and trans-esophageal imaging and Doppler color flow mapping. J Am Coll Cardiol 1991, 17:272-279.
7. Colombo PC, Wu RH, Weiner S, Marinaccio M, Brofferio A, Banchs J, et al. Value of quantitative analysis of mitral regurgitation jet eccentricity by color flow doppler for identification of flail leaflet. Am J Cardiol 2001, 88:534-540.
8. Chevalier P, Burri H, Fahrat F, Cucherat M, Jegaden O, Obadia JF, et al. Perioperative outcome and long-term survival of surgery for acute post-infarction mitral regurgitation. Eur J Cardiotorac Surg 2004;26(2):330-5.
9. Russo A, Suri RM, Grigioni F, Roger VL, Oh JK, Mahoney DW, et al. Clinical outcome after surgical correction of mitral regurgitation due to papillary muscle rupture. Circulation 2008; 118:1528-34.
10. Rankin JS, Feneley MP, Hickey MS, Muhlbauer LH, Wechsler AS, Floyd RD, et al. A clinical comparison of mitral valve repair versus valve replacement in ischemic mitral regurgitation. J Thorac Cardiovasc Surg 1988;95: 165-77.