

Resumen

Se trata de paciente femenino de 74 años de edad portadora de HAS y AR, ingresa por cuadro de SICA tipo IAM sin elevación del segmento ST, se demostró trombosis intracoronaria grado V en el ramus intermedio. Se realizó ICP con colocación de stent liberador de fármaco. Evolucionó con deterioro hemodinámico y se diagnosticó mediante ecocardiografía transesofágica y reconstrucciones 3D de IM severa por rotura del músculo papilar anterolateral. La coronariografía de control, stent sin trombosis y resto del árbol coronario vasos permeables. Se realizó implante valvular mitral con evolución no satisfactoria debido a neumonía y sepsis secundaria que la llevaron a la muerte.

Antecedentes

Los principales parámetros a considerar en el estudio de ecocardiografía son: el grosor de la pared del ventrículo izquierdo y su localización así como la extensión, la fracción de expulsión, la fracción de acortamiento, el tamaño de la aurícula izquierda y la cuantificación de las dimensiones sistólica final y diastólica final, además un orificio de regurgitación efectiva mayor a 20mm² por aceleración isovolumétrica proximal o un volumen regurgitante superior a 30ml. La severidad de la IM se define mejor por el orificio de regurgitación efectiva pero existen signos que apoyan la gravedad de la IM, los cuales son, la presencia de prolapsos rotura del músculo papilar, hipertensión pulmonar, jet regurgitante en la válvula mitral por doppler continuo saturado, flujo sistólico reverso en venas pulmonares, onda E mitral $\geq 1.5\text{m/s}$ y ventrículo izquierdo hiperdinámico^{1,4,7,9,11, 12}.

La ecocardiografía 3D ha permitido medir directamente el ORE, por medio de planimetría de la vena contracta; esta medición no es dependiente de flujo ni de la necesidad geométrica de una hemisfera como en el caso de la determinación por el método de PISA. La severidad de la IM se clasifica en leve, moderada y severa con valores de vena contracta de $<0.3\text{ cm}$, $0.3\text{-}0.69\text{ cm}$ y $\geq 0.7\text{ cm}$ respectivamente.^{14,16,17}

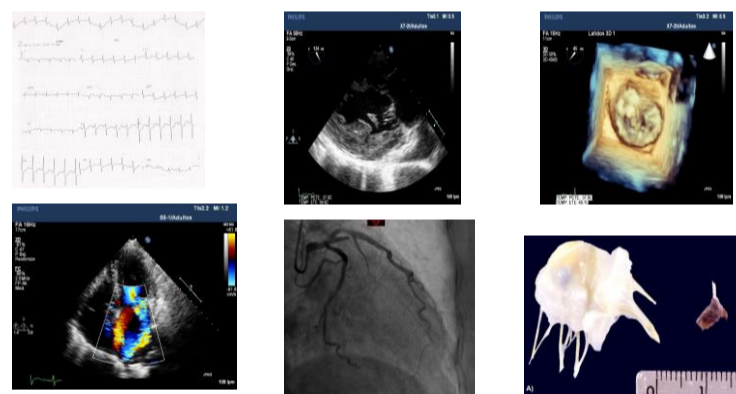
Un valor importante para su diagnóstico es el volumen regurgitante, el cual es usualmente más bajo en la IM de origen isquémico comparado con la IM crónica. Esto debido a una disminución en la contractilidad del ventrículo izquierdo y una elevada presión auricular. La ecocardiografía transesofágica revelará el mecanismo de la IM y la severidad de la misma.^{7, 11}

El tratamiento de la insuficiencia mitral aguda por rotura de músculo papilar es meramente quirúrgico y constituye una emergencia; se prefiere el reemplazo valvular mitral a la reparación quirúrgica, con una recomendación clase I y nivel de evidencia B. Aunado al manejo se utilizarán medidas de soporte hemodinámico como el BIAC y el uso de fármacos que disminuyan la poscarga, como el empleo de diuréticos o inotrópicos^{2,5,11,19}.

La mortalidad quirúrgica es del 19-85% y se ve incrementada cuando se asocian otras comorbilidades, como la presencia de choque cardiogénico y otras lesiones asociadas como, aneurisma ventricular, rotura septal o de pared libre y anatomía coronaria desfavorable. La supervivencia a los 5 años es de 60-70%, la cirugía mejora el pronóstico y los resultados clínicos en pacientes asintomáticos antes del desarrollo de daño miocárdico irreversible, previniendo la disfunción ventricular izquierda progresiva.^{2,3, 13} La desventaja sobre la anuloplastia ha sido que presenta recurrencia de la insuficiencia por arriba del 30% de los casos, además que esta técnica no ha mejorado la supervivencia en los pacientes y esto puede ser debido al remodelado ventricular continuo.^{18,20}

Resultados

Ingresó al servicio de unidad coronaria por cuadro de 12 hrs de evolución caracterizado por dolor torácico opresivo, intensidad análoga del dolor 10/10, irradiado a brazo izquierdo y región dorsal de tórax, acompañado de diaforesis profusa y disnea, se tomó trazo electrocardiográfico donde se encontró isquemia subepicárdica en cara anteriorextensa y lateral alta (Figura). Biomarcadores cardíacos Troponina I de 23.3 ng/ml y se integró diagnóstico de síndrome isquémico coronario agudo de tipo infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST. Posteriormente el ecocardiograma documentó acinesia con grosor conservado anterolateral medio y apical, hipocinesia inferior media y apical con índice de movilidad parietal de 1.6, fracción de expulsión de 43%, disfunción diastólica tipo I. Recibió terapia antiisquémica a base de ácido acetilsalicílico, clopidogrel, pravastatina y enoxaparina. Decidimos estrategia invasiva temprana dentro de las primeras 48 hrs de evolución. Los hallazgos demostraron enfermedad de solamente un vaso y secundario, es decir, oclusión subaguda el ramus intermedio total en el segmento proximal con imagen de trombo grado V (Figura). Además con lesión ateromatosa limitrofe del 50% de la arteria descendente anterior, el resto del árbol coronario sin lesiones angiográficas. Se realizó IVUS a la descendente anterior con área luminal mínima de 4.3, (no significativa). Se colocó stent liberador de fármaco (zotarolimus) 3.0 x 38 mm al ramus intermedio con flujo final TIMI 3 TMP 3. Reingresó a la unidad de cuidados intensivos cardiovasculares y 18 horas más tarde presentó taquicardia sinusual de 118 latidos por minuto, taquipnea de 32 respiraciones por minuto y desaturación hasta 70% sin oxígeno suplementario, se tomó trazo electrocardiográfico evidenciándose elevación del segmento ST de 0.2 mV en cara lateral alta con cambios recíprocos en cara inferior e isquemia a distancia con lesión subendocárdica en la cara anteropical (Figura). A la exploración física soplo holosistólico mitral grado IV/IV con irradiación horizontal hacia la línea paraesternal derecha, con soplo sistólico tricuspídeo grado III/IV. Se realizó nuevamente ecocardiograma transtorácico y transesofágico documentándose nuevos trastornos de la movilidad con acinesia inferolateral segmentos basal, medio y apical así como acinesia anterior segmento basal, medio y apical y del del ápex, con incremento en el índice de movilidad parietal a 2.1 y se documentó insuficiencia mitral severa con 4 jets de regurgitación, fenómeno de Coanda hacia posterior y lateral en la aurícula izquierda, insuficiencia tricuspídea moderada a severa y rotura del músculo papilar anterolateral (Figura). Se procedió a coronariografía por sospecha de trombosis aguda de stent, la sorpresa fue que el stent en ramus intermedio estaba permeable y resto de las arterias coronarias sin lesiones angiográficas. Durante el procedimiento se coloca BIAC sin complicaciones. Se colocó prótesis biológica Sain Jude 25 mm y como hallazgos: cardiomegalia grado I, válvula mitral con rotura franca del músculo papilar anterolateral, con insuficiencia tricuspídea ligera. En terapia postquirúrgica su evolución favorable en las primeras 48 hrs, se logró la extubación a las 96 hrs, sin embargo, 5 días posterior a ello se complicó con neumonía nosocomial tardía grave, que evolucionó a sepsis severa con datos de falla orgánica múltiple, continuó con evolución tórpida, datos persistentes de choque, falleció a los 7 días del postquirúrgico. Los hallazgos anatomopatológicos demostraron fragmento de músculo papilar con cambios histológicos correspondientes a infarto agudo del miocardio en evolución con edad histológica de 24-48 hrs. (Figura)



Conclusiones

Describimos un caso de ruptura de músculo papilar anterolateral en un infarto agudo del miocardio sin elevación del segmento S-T, a pesar de haberse conseguido la permeabilidad del ramo intermedio y sin presentar otras lesiones coronarias, que comparado con la rotura de músculo papilar posterior es todavía más infrecuente. No se encuentran reportes de ésta afección aislada aun en presencia de arterias permeables y mucho menos con afección de un ramo arterial coronario secundario. El ecocardiograma en las modalidades transtorácica y transesofágica permite definir el mecanismo y severidad de la insuficiencia mitral de manera oportuna con el objetivo de intervención terapéutica temprana. La reconstrucción 3D de la válvula mitral y la documentación anatomopatológica permitió una correlación clínica y paraclínica total.

Bibliografía

1. Fuster V. Hurst's The Heart, 2th Edition, 2012. Volume Two, pp 1735-1742.
2. Caballero-Borrego J et al. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo del miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? Rev Esp Cardiol Supl. 2009;9:62C-70C.
3. Tomás Ripoll Vera et al. Rotura espontánea de músculo papilar con coronarias angiográficamente normales. Rev Esp Cardiol vol. 54, Num 8, Agosto 2001; 1010-1012.
4. Cabrera BF. Guía Esencial de Ecocardiografía. Editorial Panamericana. 2011; pp. 163-171.
5. O'Gara PT. ACCF/AHA Guideline for the management of ST-Elevation Myocardial Infarction. JACC. Vol. 61, No. 4, 2013.
6. Acker MA. Mitral-Valve Repair for Severe Ischemic Mitral Regurgitation. NEJM; Nov 18, 2013.
7. Piérard LA. Ischaemic mitral regurgitation: pathophysiology, outcomes and the conundrum of treatment. European Heart Journal. Dec 1, 2010.
8. Piérard LA. The Role of Ischemic Mitral Regurgitation in the Pathogenesis of Acute Pulmonary Edema. NEJM 2004;351:1627-34.
9. Hung J, Otto S. The practice of clinical echocardiography, 4th ed. Elsevier, Saunders, 2012.
10. Núñez Gil IJ. Ischemic mitral regurgitation and Non-ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction: Long-Term Prognosis. Rev Esp Cardiol. 2009; 62 (11): 1267-75.
11. Michelena HI. Avances en el tratamiento de la insuficiencia mitral grave. Rev Esp Cardiol. 2010; 63(7):820-31.
12. Fattouch K. Definition of moderate ischemic mitral regurgitation: It's to speak the same language. 2012; 28(2):173-75.
13. Florescu M. Myocardial Systolic Velocities and Deformation Assessed by Speckle Tracking for Early Detection of Left Ventricular Dysfunction in Asymptomatic Patients with severe Primary Mitral Regurgitation. Wiley Periodicals, Inc. 2011.
14. Zeng X. Diagnostic value of Vena Contracta area in the Quantification of Mitral Regurgitation Severity by Color Doppler 3D Echocardiography. Circulation Cardiovascular Imaging. July 5, 2011;4:506-513.
15. Nakai H. Different Influences of Left Ventricular Remodeling on Anterior and Posterior Mitral Leaflet tethering. Official Journal of the Japanese Circulation Society. 2012; 76: 2481-2487.
16. Fattouch K. Multiplane Two-Dimensional versus Real Time Three-Dimensional Transesophageal Echocardiography in Ischemic Mitral Regurgitation. Wiley Periodicals, 2011;1125-1132.
17. Zito C. In Patients with Post-Infarction Left Ventricular Dysfunction, How Does Impaired Basal Rotation Affect Chronic Ischemic Mitral Regurgitation? J Am Soc Echocardiogr 2013.
18. Hung JW. Ischemic (Functional) Mitral Regurgitation. Cardiol Clin 31 (2013)231-236.
19. Connell JM. Ischemic Mitral Regurgitation. Mechanisms, Intraoperative Echocardiographic Evaluation, and Surgical Considerations. Anesthesiology Clin 31 (2013) 281-298.
20. Agrícola E. Ischemic Mitral Regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. European Journal of Echocardiography (2008);9: 207-221.