



REPORTE DE CASO

Rotura del músculo papilar posterior como complicación del infarto agudo de miocardio: Reporte de caso.

Posterior papillary muscle rupture as a complication of acute myocardial infarction: A case report.

Autor: Váldez Camaño, Miguel Ángel¹ , Adames Quintero, Alexander E.¹ , Man, Chi Shing¹ , Santamaría, Rafael¹ 

Hospital Chiriquí. Ciudad de David, provincia de Chiriquí, Panamá.¹

Recibido 8 de septiembre 2024; aceptado 9 de diciembre 2024

Disponible en internet el 31 de enero 2025

PALABRAS CLAVE: *Infarto del miocardio, Músculo papilar, Insuficiencia mitral, Ecocardiografía, Cateterismo cardíaco.*

KEY WORDS: *Myocardial infarction, Papillary muscle, Mitral regurgitation, Echocardiography, Cardiac catheterization.*

RESUMEN

La rotura del músculo papilar es una complicación mecánica del infarto agudo de miocardio infrecuente, pero con alto riesgo de mortalidad. Ocurre con mayor frecuencia en infartos inferiores y no está directamente relacionada al tamaño del infarto.

Se presenta el caso de una mujer de 79 años, ingresada por infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST en cara inferior complicado con rotura del músculo papilar posterior y condicionando insuficiencia de la válvula mitral aguda severa, manejada quirúrgicamente. Este caso evidencia la correlación clínica, hallazgos electrocardiográficos, estudios imagenológicos y angiográficos con el pronóstico y evolución del paciente.

ABSTRACT

Papillary muscle rupture is a rare mechanical complication of acute myocardial infarction but with a high risk of mortality. It occurs more frequently in inferior infarctions and is not directly related to the size of the infarction.

We present the case of a 79-year-old woman admitted for acute myocardial infarction with ST-segment elevation in the inferior wall complicated by posterior papillary muscle rupture and causing severe acute mitral valve regurgitation, with surgical approach. This case shows the clinical correlation, electrocardiographic findings, imaging and angiographic studies with the prognosis and evolution of the patient.

*Autor para correspondencia: Miguel Ángel Valdés Camaño

Correo electrónico: cowboy0985@gmail.com

Autor niega conflictos de interes y financiamiento.

DOI: 10.59722/rmcu.v2i1.809



INTRODUCCIÓN

La rotura del músculo papilar es una de las principales complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio. Su frecuencia ha ido en descenso luego de la era de la reperfusión. Fisiopatológicamente lleva a insuficiencia mitral grave y clínicamente se manifiesta con disnea y edema agudo de pulmón, inclusive con choque cardiogénico.

La auscultación cardíaca puede ser anodina debido a que en muchas ocasiones no se ausculta soplo debido a la naturaleza aguda de la insuficiencia mitral, de tal forma que el diagnóstico se confirma a través de la ecocardiografía. Conlleva un alto riesgo de mortalidad y su manejo es quirúrgico.

En este caso mostramos la correlación clínica con una amplia gama de estudios complementarios invasivos, no invasivos y la evaluación anatomopatológica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 79 años sin comorbilidades es ingresada vía servicio de urgencias con historia de dolor torácico de aproximadamente 19 horas de evolución, de carácter opresivo in crescendo hasta alcanzar una intensidad 10/10

asociado a vómitos de contenido alimentario.

Al examen físico se evidenció una tensión arterial (TA) de 120/70 milímetros de mercurio (mmHg), una frecuencia cardíaca (FC) de 60 latidos por minuto (LPM) y una frecuencia respiratoria (FR) de 12 ciclos por minuto (CPM), sin ingurgitación yugular. El examen físico cardiopulmonar era normal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A su ingreso se evidenció elevación de los biomarcadores cardíacos por niveles de troponina I en 16.7 ng/ml (valor normal: 0.0-0.4 ng/ml), de isoenzima MB de la creatina kinasa (CKMB) en >80 ng/ml (valor normal: 0.0-4.3 ng/ml) y péptidos natriuréticos en rango gris con NT-proBNP en 1541 pg/ml. La biometría hemática mostró leucocitos en 16380 células/ μ L (valor normal: 4500-10500 células/ μ L), neutrófilos de 80.7% (valor normal: 50-70%) y hemoglobina de 11.1 g/dL. El nivel de glucosa al azar fue de 183 mg/dL, hemoglobina glicosilada en 5.93%. Las pruebas de función renal y los niveles de electrolitos estaban en rangos normales.

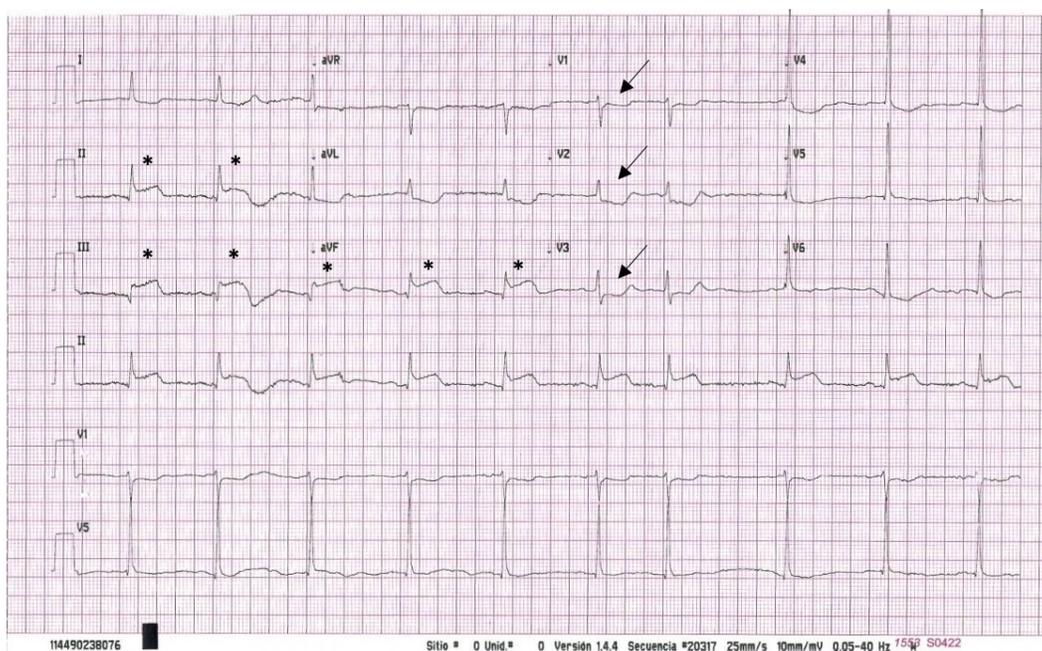


Figura 1. Electrocardiograma de ingreso: elevación significativa del segmento ST en las derivadas DII, DIII y aVF (asteriscos) y depresión significativa del segmento ST en las derivadas V1 a V3 (flechas).

DIAGNÓSTICO

El electrocardiograma de ingreso mostró bradicardia sinusal a 48 LPM, elevación significativa del segmento ST en las derivadas DII, DIII y aVF y depresión significativa del segmento ST en las derivadas V1 a V3, con lo cual, aunado al cuadro clínico, se estableció el diagnóstico de infarto agudo de miocardio (IAM) con elevación del segmento ST en la cara inferior (ver figura 1).

Fue llevada a cateterismo cardíaco en el cual se evidenció estenosis severa en la arteria coronaria derecha (CD) en segmento proximal seguida por una

oclusión total crónica (OTC) de la CD en segmento proximal-medio, sin lesiones significativas en las demás arterias coronarias epicárdicas (ver figura 2). A pesar de múltiples intentos, no se logró avanzar la guía a través de la OTC, por lo que se dio por finalizado el procedimiento.

ESTUDIOS DE GABINETE COMPLEMENTARIOS

El ecocardiograma transtorácico (ETT) inicial mostró anomalías en el engrosamiento segmentario del ventrículo izquierdo que consistieron en acinesia inferior en sus tres segmentos e hipocinesia inferolateral en segmentos basal y medio. La

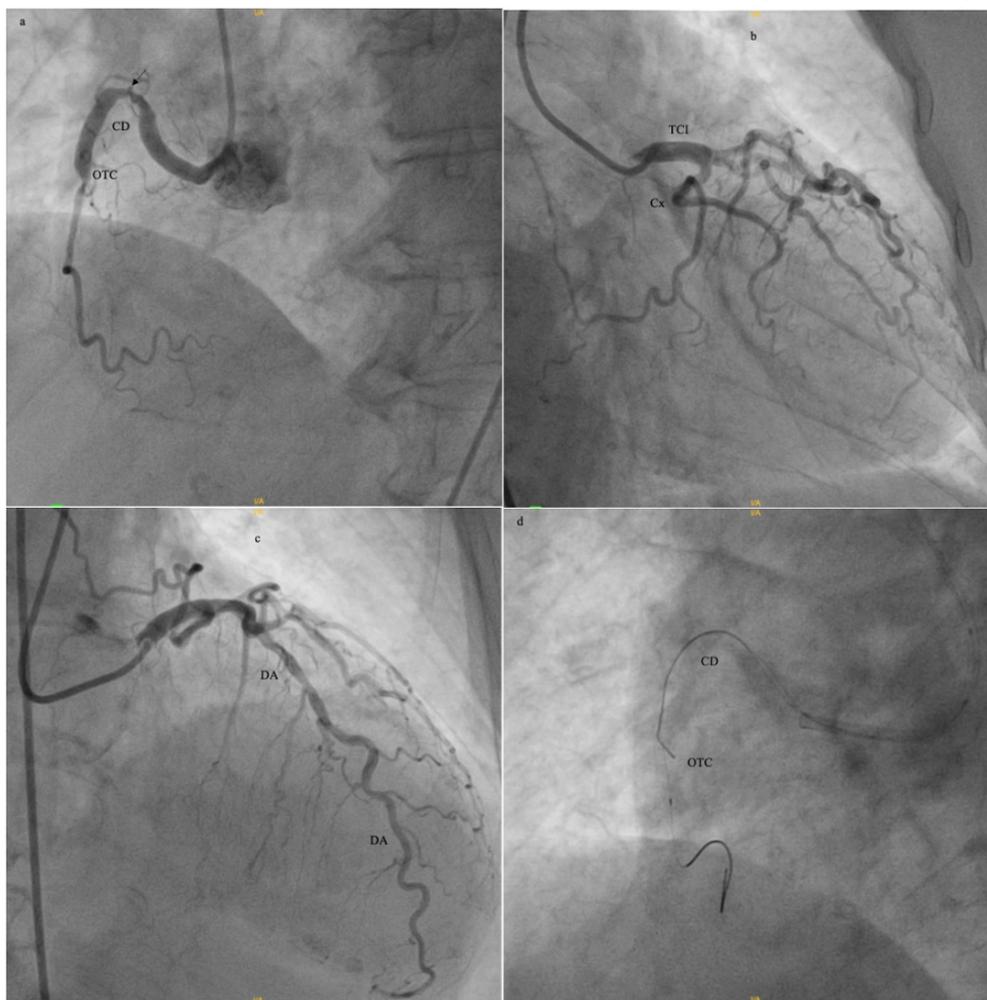


Figura 2. Cateterismo cardíaco. a: arteria coronaria derecha (CD) en proyección oblicua anterior izquierda, estenosis de 90% en segmento proximal (flecha) seguida por oclusión total crónica (OTC) en segmento proximal-medio. b: tronco coronario izquierdo (TCI) y arteria circunfleja (Cx) en proyección caudal oblicua anterior derecha. c: arteria descendente anterior (DA) en proyección craneal anteroposterior. d: angioplastia fallida a la CD, proyección oblicua anterior izquierda.

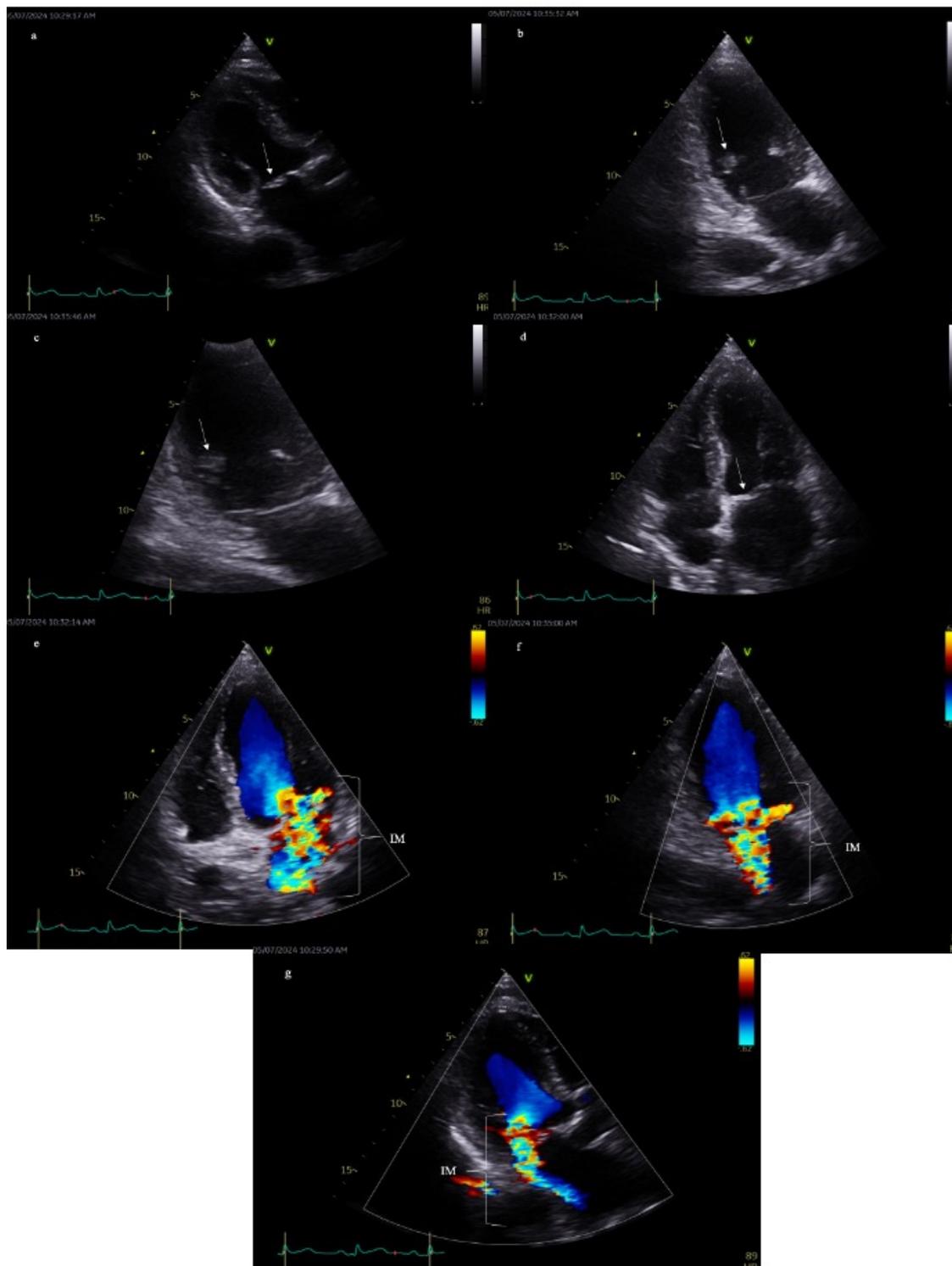


Figura 3. Ecocardiograma transtorácico. a: aproximación apical de 3 cámaras: flail del segmento A2 (flecha). b: aproximación apical de 2 cámaras: rotura del músculo papilar posterior (flecha). c: aproximación apical de 2 cámaras con aumento: rotura del músculo papilar posterior (flecha). d: aproximación apical de 4 cámaras: prolapso del segmento A3 (flecha). e, f y g: aproximaciones apicales de 4, 2 y 3 cámaras con modo Doppler color: insuficiencia mitral severa aguda (IM, llaves).

fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) fue de 52% y presentaba disfunción del ventrículo derecho con excursión sistólica del plano anular tricuspídeo (TAPSE): 17 mm, onda S' tricuspídea: 8.0 cm/s y fracción de acortamiento (FAC): 34%; No se evidenciaron complicaciones mecánicas del IAM.

EVOLUCIÓN CLÍNICA

Al tercer día intrahospitalario, la paciente solicita salida voluntaria. No obstante, a los siete días del cuadro inicial reingresa con cuadro de dolor torácico recurrente y disnea en reposo. Al examen físico mostró una TA de 80/50 mmHg, una FC de 108 LPM y una FR de 22 CPM, con ingurgitación yugular a 45 grados. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, sin soplos y los ruidos respiratorios mostraban crépitos bilaterales. Se realizó un nuevo ETT que mostró las mismas anomalías en el engrosamiento segmentario del ventrículo izquierdo con respecto al ETT inicial, y además rotura del músculo papilar posterior que condicionaba flail de los segmentos A2 y A3 de la válvula mitral, ocasionando insuficiencia mitral (IM) severa aguda con dos flujos de la misma que alcanza el techo de la aurícula izquierda. La FEVI fue de 55%. (ver figura 3). Se concluye choque cardiogénico secundario a complicación mecánica del IAM: rotura del músculo papilar posterior. Se descartó falla ventricular derecha debido a dimensiones normales (diámetro basal: 38 mm, tercio medio: 25 mm y longitud: 70 mm) y función normal (TAPSE: 20 mm, onda S' tricuspídea: 12.0 cm/s y FAC: 47%).

Fue manejada en la unidad de cuidados intensivos con inotrópicos, reducción de la postcarga con balón de contrapulsación intraaórtica y ventilación mecánica, inicialmente no invasiva y luego invasiva, y luego llevada a cirugía cardíaca para cambio de válvula mitral. En el ecocardiograma transesofágico (ETE) preoperatorio se observó rotura del músculo papilar posterior que condicionaba flail de los segmentos A2 y A3 de la válvula mitral e insuficiencia excéntrica en dirección a la pared posterior y lateral de la aurícula izquierda con efecto Coanda. Se concluyó IM severa aguda. En el ETE postoperatorio se evaluó la prótesis biológica en posición mitral,

la cual era normofuncionante. (ver figuras 4 y 5).

A pesar del manejo quirúrgico, la paciente cursó con mala evolución clínica, persistiendo en choque cardiogénico refractario y desarrollando

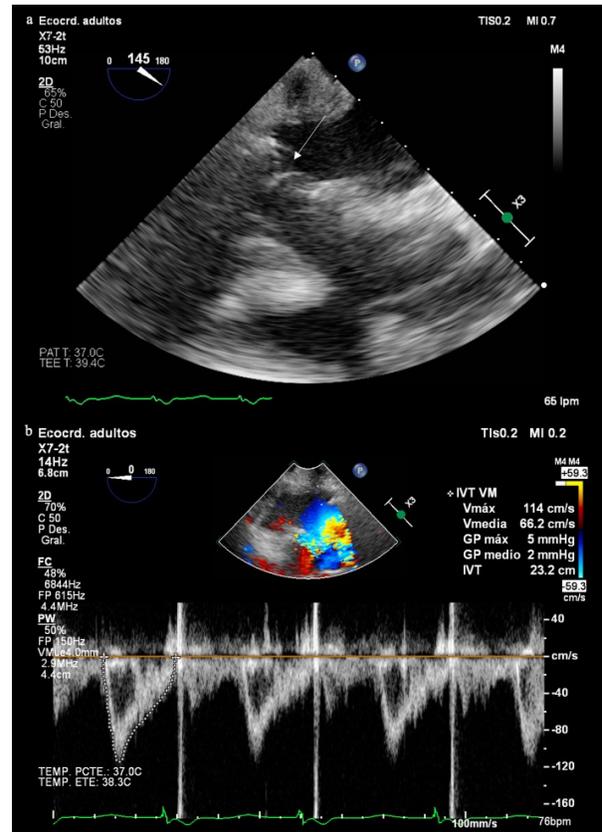


Figura 5. Ecocardiograma transesofágico postoperatorio. a: aproximación medioesofágica del ventrículo izquierdo en 3 cámaras, prótesis biológica en posición mitral (flecha). b. Doppler espectral de la prótesis biológica en posición mitral, con gradiente transvalvular medio normal (2 mmHg).

lesión renal aguda anúrica y acidosis metabólica láctica refractaria al manejo médico, falleciendo al segundo día postoperatorio.

El examen anatomopatológico macroscópico mostró músculo papilar con cuerdas tendinosas de 2.5 x 2 x 1 cm, necrótico y ulcerado (ver figura 6).

DISCUSIÓN

La rotura del músculo papilar es, junto con la rotura de la pared libre y la rotura del septum interventricular, una de las tres principales

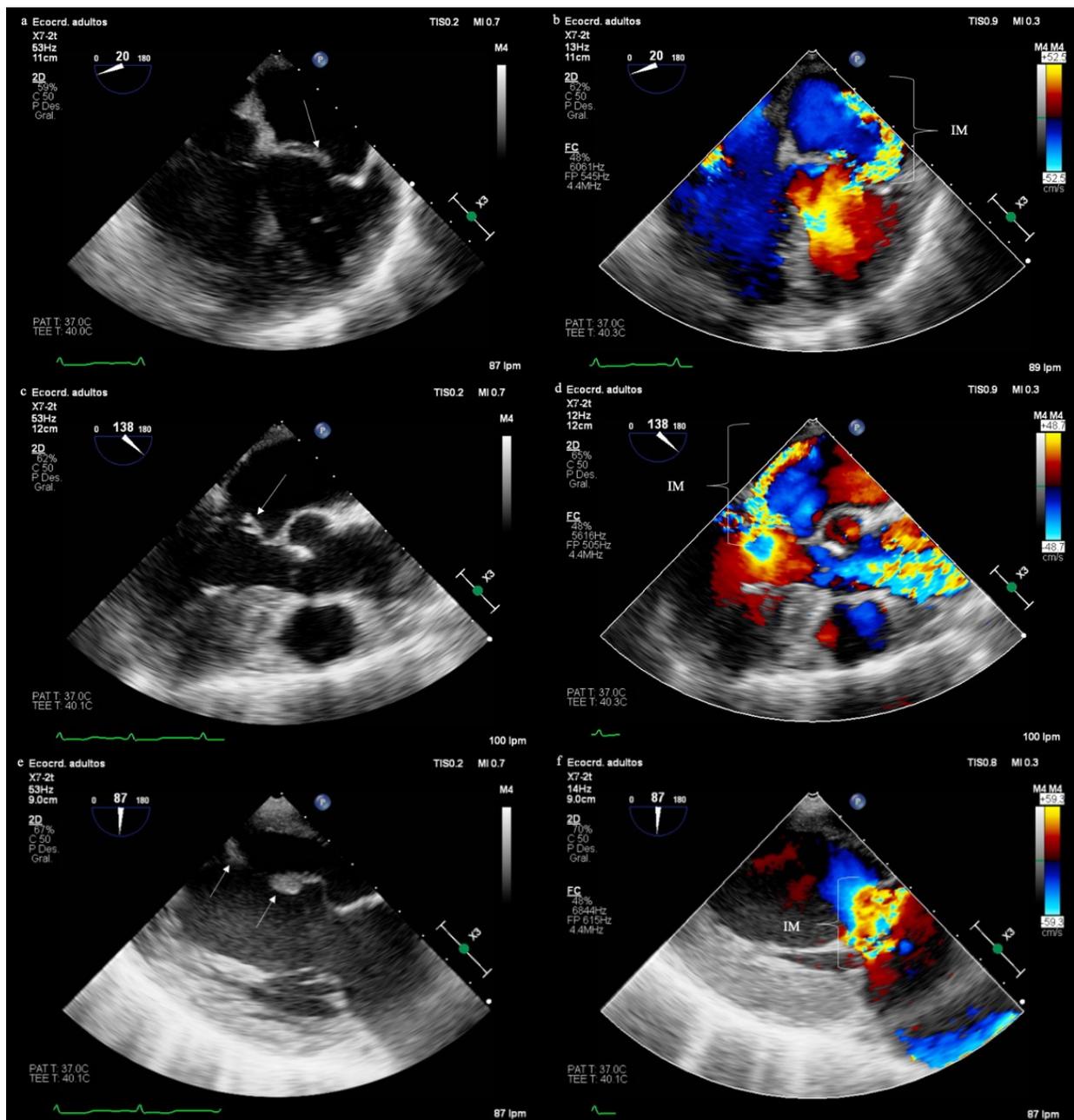


Figura 4. Ecocardiograma transesofágico preoperatorio. a: aproximación medioesofágica del ventrículo izquierdo en 4 cámaras, con prolapso del segmento A3 de la válvula mitral (flecha). b: aproximación medioesofágica del ventrículo izquierdo en 4 cámaras, modo Doppler color, con flujo de insuficiencia mitral excéntrico hacia la pared lateral de la aurícula izquierda (IM, llave). c: aproximación medioesofágica del ventrículo izquierdo en 3 cámaras, con prolapso del segmento A2 de la válvula mitral (flecha). d: aproximación medioesofágica del ventrículo izquierdo en 3 cámaras, modo Doppler color, con flujo de insuficiencia mitral excéntrico hacia la pared posterior de la aurícula izquierda (IM, llave). e: aproximación transgástrica en eje largo del ventrículo izquierdo, con rotura del músculo papilar posterior (flechas). f: aproximación transgástrica en eje largo del ventrículo izquierdo, modo Doppler color, con múltiples flujos de insuficiencia mitral (IM, llave).



Figura 6. . Evaluación anatomopatológica. Zonas de necrosis y ulceración del músculo papilar posterior (flechas).

complicaciones mecánicas del IAM^[1-12]. Su incidencia era de aproximadamente el 1% de los IAM no reperfundidos^[1], descendiendo hasta 0.05%-0.26% de los IAM en la era de la reperfusión^[2], y ocurre principalmente entre el primer y el séptimo día post IAM^[3]; este caso es el primero en nuestro centro hospitalario y presentó dicha complicación

en el séptimo día luego del diagnóstico del IAM. Entre los factores de riesgo para rotura del músculo papilar están edad avanzada, sexo femenino, historia de falla cardíaca, enfermedad renal crónica y presentación tardía del primer IAM^[2]; en este caso la paciente presentó varios de estos factores de riesgo como edad avanzada, sexo femenino y presentación tardía del primer IAM. La rotura es más susceptible en IAM inferiores y el músculo papilar posterior^[2-5], como lo fue en este caso, debido a su irrigación única por parte de la arteria descendente posterior, la cual se origina principalmente de la arteria coronaria derecha^[2-5], en este caso estaba ocluida. A diferencia de la rotura de la pared libre y de la rotura del septum interventricular, en la rotura del músculo papilar no se requiere un gran tamaño del IAM^[1], y esto se corroboró en este caso porque en toda su evolución los ecocardiogramas mostraron una FEVI superior al 50%.

La consecuencia fisiopatológica de la rotura del músculo papilar es la insuficiencia mitral aguda^[4], y sus manifestaciones clínicas consisten predominantemente en disnea aguda y edema agudo de pulmón^[4,5]; en este caso se presentó con recurrencia del dolor torácico, edema agudo de pulmón y datos de choque cardiogénico. Es importante resaltar que no se auscultó soplo en el examen físico, lo cual es esperado en muchos de estos casos^[3,5] y se explica por la aparición aguda de la IM y el rápido ajuste de presiones entre el ventrículo izquierdo y la aurícula izquierda^[3,5]. Por este motivo, ante la sospecha clínica se requiere la confirmación del diagnóstico por medio de la ecocardiografía transtorácica^[1,3-5] y transesofágica^[3-5].

Debido a que ambos músculos papilares están unidos a través de las cuerdas tendinosas a las valvas mitrales anterior y posterior, la rotura del músculo papilar posterior puede conllevar a disfunción y flail de cualquiera de estas valvas, ya sea la valva posterior con el consiguiente flujo de la IM en dirección anterior, o la valva anterior con el consiguiente flujo de la IM en dirección posterior^[1]. En este caso la rotura del músculo papilar conllevó a flail de los segmentos A2 y A3

de la valva mitral anterior, y en efecto, el flujo de la IM fue en dirección posterior, lo cual fue demostrado tanto en el ETT como en el ETE, que son las modalidades diagnósticas de elección.

El manejo inicial de este tipo de complicación mecánica consiste en ventilación mecánica (primero no invasiva ^[3,6] y luego invasiva ^[2,3,6]), inotrópicos ^[1,2] y reducción de la postcarga, ya sea con balón de contrapulsación intraaórtica ^[1,2,4], o nitroprusiato ^[1,2]. El nitroprusiato no se utilizó debido que el paciente presentó hipotensión. El manejo definitivo recomendado es quirúrgico ^[1-5]. La mortalidad hospitalaria oscila entre el 10% y el 40% ^[2]; la paciente falleció a pesar del manejo médico y quirúrgico recomendado en la literatura.

Este caso aporta, la correlación entre las manifestaciones clínicas, la imagen cardíaca con el ETT y el ETE y la evaluación anatomopatológica.

CONCLUSIONES

La rotura de músculo papilar es una complicación rara pero grave del infarto agudo de miocardio. Su manejo es quirúrgico previa estabilización médica. Este caso permitió la comparación de la imagen cardíaca invasiva y no invasiva con la evaluación anatomopatológica.

IDENTIFICACIÓN ORCID:

Miguel Ángel Valdés Camaño 0000-0001-9497-3580

Alexander E. Adames-Quintero 0000-0002-6117-9919

Chi Shing Man 0009-0005-1567-0597

Rafael Santamaría 0000-0002-5493-6408

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- O'Gara PT, Bashore TM, Fang JC, Hirsch GA, Indik JH, Polk DM, Rao SV. Adult Clinical Cardiology Self-Assessment Program (ACCSAP). 8th ed. Washington DC: Cardiology Interactive, American College of Cardiology; 2012. Chapter 6: Acute Coronary Syndromes. Table 1, Comparison of Different Mechanical Complications of Acute MI.
- Damluji AA, Van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, Cohen MG, Balsam LB, Chikwe J; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2021 Jul 13;144(2):16-35. doi: 10.1161/CIR.0000000000000985. Epub 2021 Jun 15. PMID: 34126755; PMCID: PMC9364424.
- Aparicio-Ortiz AD, Alonso-Jimenez MN, Espejel-Guzman A, Cabello-Ganem A, Serrano-Roman J, Luna-Alcala S, Espinola-Zavaleta N. Mechanical Complications after Myocardial Infarction: A Comprehensive Review. *World J. Cardiovasc. Dis.* 2024;14:43-60. <https://doi.org/10.4236/wjcd.2024.141005>.
- Durko AP, Budde RPJ, Geleijnse ML, Kappetein AP. Recognition, assessment and management of the mechanical complications of acute myocardial infarction. *Heart*. 2018 Jul;104(14):1216-1223. doi: 10.1136/heartjnl-2017-311473. Epub 2017 Nov 16. PMID: 29146624.
- Gong FF, Vaitenas I, Malaisrie SC, Maganti K. Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction: A Review. *JAMA Cardiol*. 2021 Mar 1;6(3):341-349. doi: 10.1001/jamacardio.2020.3690. PMID: 33295949.
- Moras E, Yakkali S, Gandhi KD, Virk HUH, Alam M, Zaid S, Barman N, Jneid H, Vallabhajosyula S, Sharma SK, et al. Complications in Acute Myocardial Infarction: Navigating Challenges in Diagnosis and Management. *Hearts*. 2024; 5(1):122-141. <https://doi.org/10.3390/hearts5010009>
- Arai R, Fukamachi D, Ebuchi Y, Migita S, Morikawa T, Monden M, Tamaki T, Kojima K, Akutsu N, Murata N, Kitano D, Okumura Y. Mechanical Complications of Myocardial Infarction. *Int Heart J*. 2021



- May 29;62(3):499-509. doi: 10.1536/ihj.20-595. Epub 2021 May 15. PMID: 33994506.
8. Bouisset F, Denev A, Ferrières J, Panagides V, Becker M, Riviere N, Yvoret C, Commeau P, Adjedj J, Benamer H, Bonnet G, Cayla G; MODIF registry investigators. Mechanical complications in ST-elevation myocardial infarction: The impact of pre-hospital delay. *Int J Cardiol.* 2021 Dec 15; 345:14-19. doi: 10.1016/j.ijcard.2021.10.020. Epub 2021 Oct 23. PMID: 34699868.
 9. Mahtta D, Mohammed I, Elgendy IY. Overview of prevalence, trends, and outcomes of post myocardial infarction mechanical complications. *Ann Cardiothorac Surg.* 2022 May;11(3):322-324. doi: 10.21037/acs-2021-ami-12. PMID: 35733710; PMCID: PMC9207685.
 10. Barajas-Díaz C, Pérez-de la Sota E, López-Gude MJ, Eixerés-Esteve A, Cortina-Romero J. Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio en la era de la COVID [Mechanical complications of acute myocardial infarction in the COVID era]. *Arch Cardiol Mex.* 2021 Dec 20;91(Suplemento COVID):123-125. Spanish. doi: 10.24875/ACM.200003501. PMID: 33621219; PMCID: PMC10161858.
 11. Lattuca B, Cayla G. Mechanical complications of acute myocardial infarction: a not “mechanical” preventive and therapeutic strategy. *J Thorac Dis.* 2022 Aug;14(8):2732-2734. doi: 10.21037/jtd-2022-09. PMID: 36071781; PMCID: PMC9442543.
 12. Dąbek J, Skorus PR, Potyka K, Potyka M, Stachoń K, Gąsior Z. Mechanical complications of acute myocardial infarction considering risk factors, treatment and survival of patients in 10-year clinical observation. *Annales Academiae Medicae Silesiensis.* 2019; 73:119-129. doi:10.18794/aams/99256.