

INSUFICIENCIA MITRAL ISQUÉMICA: DESDE LA CENTRAL DE EMERGENCIAS A LA RECUPERACIÓN CARDIOVASCULAR

JUAN M. IROULART¹, JUAN I. LAGORIA¹, IGNACIO M. BLURO¹, ANA L. MICELI¹,
MARIANO G. BERGIER¹, RICARDO POSATINI², RODOLFO PIZARRO¹

¹Servicio de Cardiología, ²Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

Dirección postal: Juan M. Iroulart, Hospital Italiano de Buenos Aires, Tte. Gral. J. D. Perón 4190, 1199 Buenos Aires, Argentina

E-mail: juan.iroulart@hospitalitaliano.org.ar

Recibido: 8-I-2025

Aceptado: Aceptado: 19-III-2025

Resumen

Se presenta el caso de un hombre de 69 años sin antecedentes cardiovasculares, que ingresó a la central de emergencias por un síndrome coronario agudo con elevación del ST en shock cardiogénico. Inmediatamente después de la angioplastia transluminal coronaria, evolucionó con mayor requerimiento de vasopresores, agregado de inotrópicos y aumento del aporte de oxígeno por la asistencia respiratoria mecánica. Se realizó ecocardiograma que evidenció una insuficiencia mitral isquémica aguda grave por rotura completa de músculo papilar posteromedial. Bajo asistencia ventricular con balón de contrapulsación, se decidió realizar reemplazo valvular mitral y egresó del quirófano con membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO). Durante el postoperatorio, evolucionó adecuadamente pudiendo lograr la decanulación del ECMO a las 72 horas con buena tolerancia hemodinámica. El *weaning* respiratorio fue prolongado. Una vez completa la rehabilitación pulmonar, se otorgó el alta hospitalaria.

Palabras clave: infarto del miocardio con elevación del ST, choque cardiogénico, insuficiencia de la válvula mitral

gency department due to acute coronary syndrome with ST elevation and cardiogenic shock. Immediately after the percutaneous coronary intervention, he developed a greater requirement of vasopressors, the addition of inotropes, and an increase in oxygen supply by mechanical respiratory assistance. An echocardiogram was performed, which showed acute ischemic mitral regurgitation due to complete rupture of the posteromedial papillary muscle. Under ventricular assistance with a counterpulsation balloon, a mitral valve replacement was decided, and he left the operating room with extracorporeal membrane for oxygenation (ECMO). During the postoperative period, the patient evolved adequately, achieving the retirement of the ECMO at 72 hours with good hemodynamic tolerance. Respiratory weaning was prolonged. Once pulmonary rehabilitation was completed, he was discharged from the hospital.

Key words: ST elevation myocardial infarction, cardiogenic shock, mitral valve insufficiency

La insuficiencia mitral isquémica es una de las complicaciones más temidas en un infarto agudo de miocardio. Los mecanismos fisiopatológicos propuestos son dos: la ruptura del aparato subvalvular mitral, un cuadro infrecuente con una mortalidad elevada, y la insuficiencia conocida como “funcional”, un cuadro que resulta de una combinación de la tracción valvar y una dilatación regional aguda del ventrículo izquierdo sin ruptura del aparato subvalvular.

Abstract

Ischemic mitral regurgitation: from the emergency room to the cardiac surgery recovery unit

We present the case of a 69-year-old male with no cardiovascular history, who was admitted to the emer-

El diagnóstico se realiza con un ecocardiograma transtorácico como primera línea. El tratamiento de elección actualmente es el quirúrgico, y el reemplazo valvular mitral es la técnica preferida sobre la plástica.

Caso clínico

Se presenta el caso de un hombre de 69 años que presentaba como factor de riesgo cardiovascular tabaquismo activo (18 paquetes-año), sin antecedentes cardiovasculares.

El paciente consultó en guardia por episodio de dolor precordial opresivo, con inicio en esfuerzo (clase funcional NYHA 1), de intensidad 5/10, de 24 horas de evolución con disnea progresiva. Al momento del interrogatorio se encontraba con dolor y disnea. Se realizó un electrocardiograma de superficie inmediatamente al ingreso que evidenció un supradesnivel del segmento ST en cara inferior.

Durante el examen físico se constató presión arterial sistólica de 80/40 mmHg, frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 35 y saturación de oxígeno de 86% (aire ambiente). Se encontraba vigil y orientado. Presentaba regular perfusión periférica. La

auscultación cardíaca no evidenció soplos. En el examen respiratorio, se destacaba su mala mecánica ventilatoria con rales crepitantes hasta campos pulmonares medios.

Con dichos hallazgos, se realizó llamado al Servicio de Hemodinamia para revascularización coronaria urgente con el diagnóstico de síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST), clasificación de Killip y Kimball D.

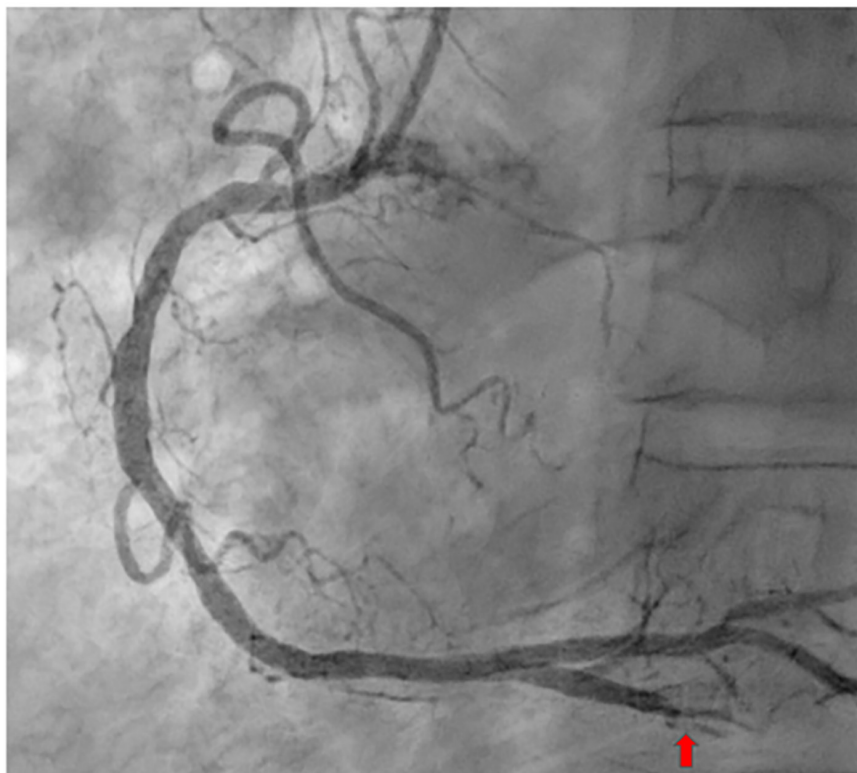
Previo a dirigir al paciente a sala de hemodinamia, se decidió efectuar intubación orotraqueal e iniciar infusión de noradrenalina. Se administró carga de aspirina y clopidogrel.

Además, se realizó un ecocardiograma transtorácico, sin interrumpir el tiempo puerta-balón, que evidenció un reflujo mitral leve y deterioro moderado de la función ventricular izquierda con hipoquinesia de segmentos inferiores.

En sala de hemodinamia se practicó una angioplastia transluminal de arteria coronaria derecha en su ramo descendente posterior, la cual evidenció una estenosis total por componente trombótico abundante (Fig. 1). No se detectaron lesiones en otros vasos.

Previo a la finalización del procedimiento, el paciente evolucionó con aumento de los requerimientos de oxigenoterapia por la asistencia respiratoria y aumento de do-

Figura 1 | Proyección oblicua anterior izquierda de arteria coronaria derecha. Estenosis total de ramo descendente posterior de coronaria derecha por componente trombótico abundante (flecha roja)



sis de vasopresores de forma repentina. Por auscultación, se detectó soplo sistólico 4/6 en foco mitral con irradiación a axila y rales crepitantes que aumentaban a campos pulmonares superiores. Se repitió un ecocardiograma transtorácico que evidenció insuficiencia mitral grave con prolapso de valva posterior, con imagen hiperecogénica que acompañaba al cierre valvular (Fig. 2). Se interpretó esta evolución como insuficiencia mitral isquémica. Por dicho motivo, se decidió colocación inmediata de balón de contrapulsación intraaórtico y se dio aviso a servicio de Cirugía Cardiovascular.

Al ingreso a Unidad Coronaria, se completó la evaluación valvular con un ecocardiograma transesofágico que mostró insuficiencia mitral grave y confirmó el mecanismo involucrado: ruptura completa del músculo papilar posteromedial.

En este momento, con el paciente en asistencia circulatoria por balón de contrapulsación y bajo infusión de drogas vasoactivas en dosis intermedias, se decidió cirugía valvular de urgencia, conociendo el pronóstico sombrío que acarrea el manejo conservador de este cuadro. De esta manera, se reemplazó la válvula mitral por prótesis biológica. El paciente había sido revascularizado completamente por angioplastia transluminal, por lo que no requirió de cirugía de revascularización miocárdica concomitante.

En quirófano, concluido el reemplazo valvular, presentó dificultades hemodinámicas para la salida de bomba extracorpórea, con aumento del requerimiento de vasopresores y agregado de inotrópicos (dobutamina). Por este

motivo, sumado al edema agudo de pulmón y dificultades para la ventilación mecánica, aún con balón de contrapulsación funcionando, se decidió colocación de ECMO venoarterial para soporte cardiopulmonar. Inmediatamente, el mismo evidenció un aporte por encima de 4 litros/minuto.

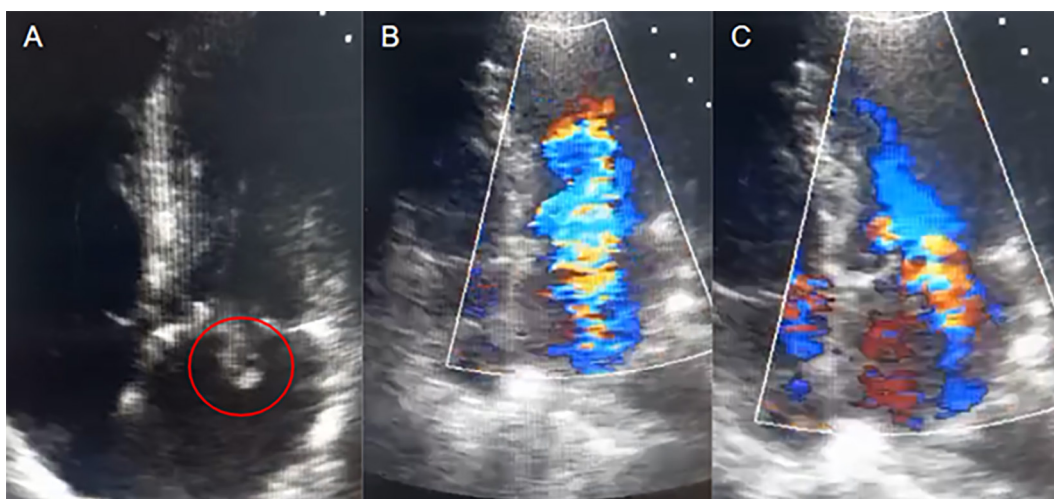
Durante el postoperatorio, el paciente evolucionó adecuadamente pudiendo lograr la decanulación del ECMO a las 72 horas con buena tolerancia hemodinámica. El *weaning* respiratorio fue prolongado (12 días de asistencia respiratoria mecánica), lo cual fue atribuido al daño pulmonar secundario al edema producido por la insuficiencia valvular aguda. Una vez completa la rehabilitación pulmonar, se otorgó el alta hospitalaria. Actualmente se encuentra en seguimiento por consultorios de cardiología en nuestra institución.

Para la presente publicación, se contó con el consentimiento informado que autoriza la divulgación científica del caso.

Discusión

Las complicaciones mecánicas son contratiempos que pueden aparecer en el curso de un infarto agudo de miocardio. Si bien la incidencia de las mismas ha disminuido como consecuencia de la mayor tasa de revascularización y la disminución de los tiempos de isquemia, las complicaciones mecánicas de todo tipo siguen siendo un desafío clínico-quirúrgico. Las tres clases principales de complicaciones mecánicas son las comunicaciones interventriculares, la

Figura 2 | Ecocardiograma Doppler transtorácico, vista de 4 cámaras apical. A: Imagen hiperecogénica compatible con músculo papilar ingresando a aurícula izquierda (círculo rojo). B y C: Doppler color que evidencia reflujo mitral grave



rotura libre de pared de ventrículo izquierdo y la insuficiencia mitral aguda.

La insuficiencia mitral es la más frecuente de ellas. Un estudio reciente documentó que la forma más frecuente de presentación es la insuficiencia leve (76% de los casos), aunque un 3% se presenta con una insuficiencia mitral grave¹. Su aparición suele ser precoz, dentro de las primeras 48 horas desde el inicio de los síntomas, como fue apreciado en el paciente presentado². A pesar de la angioplastia primaria, su incidencia sigue siendo significativa: un grupo de autores reporta que entre un 17 y un 40% de los pacientes que sufren un infarto agudo de miocardio muestran signos tempranos, tanto clínicos como ecocardiográficos, de reflujo mitral de origen isquémico³. De todas maneras, la gran mayoría de estos son de grado leve, por lo cual pueden pasar desapercibidos, aunque un 3% de los casos se presenta con una insuficiencia valvular grave con compromiso hemodinámico como el caso descrito¹.

La gravedad del cuadro clínico demanda un rápido y acertado diagnóstico para un tratamiento precoz. El diagnóstico temprano, en nuestro caso en la sala de hemodinamia, con el deterioro hemodinámico del paciente, fue clave para la inmediata decisión terapéutica. Un punto para discutir sería el momento de la ruptura: ¿su insuficiencia mitral grave se presentó desde el ingreso? Muchas veces, la cuantificación de un reflujo mitral por Doppler color no tiene el grado de exactitud deseado en las condiciones hemodinámicas en las cuales se presentó el paciente (*shock* cardiogénico), por lo cual podría haber estado presente desde el inicio. Además, por el mismo motivo hemodinámico, el soplo holosistólico de regurgitación en foco mitral es audible en la mitad de los casos o menos⁴. Analizando el desenlace del cuadro, y que la evaluación estructural de la válvula y el aparato subvalvular en las imágenes bidimensionales de ingreso no mostraron alteraciones claras, podría interpretarse como una progresión desde una ruptura parcial o elongación de un músculo papilar –cuando ya

evidenciaba reflujo leve por Doppler– hasta una ruptura total en la sala de hemodinamia.

Entre los mecanismos de producción ya descritos, la ruptura completa del músculo papilar representa la entidad con peores desenlaces. Su pronóstico es adverso, con una mortalidad superior al 50%⁵. El tratamiento de elección es el quirúrgico, como fue expuesto en nuestro caso. Dentro de las técnicas, a pesar de la posibilidad de plásticas mitrales en afectaciones menores de la válvula y el advenimiento de técnicas percutáneas como el TEER, fue elegido el reemplazo valvular por el grave compromiso del aparato subvalvular con una ruptura completa del músculo papilar.

Por último, cabe mencionar que diversos autores señalan a la revascularización como la piedra angular del tratamiento y prevención de la insuficiencia mitral isquémica⁶. Como tratamiento, es aplicable para aquellas de origen funcional o con mínimas alteraciones del aparato subvalvular. En los casos de compromiso grave del mismo, como la ruptura total de un músculo papilar, la cirugía valvular es la prioridad, y se indica la cirugía de revascularización concomitante en los casos que corresponda. En el caso expuesto, no existían lesiones remanentes debido a la angioplastia primaria de arteria descendente posterior, por lo que no fue necesario realizar un *bypass* quirúrgico.

Por lo antes expuesto, queda claro que un cuadro clínico como este no permite ninguna demora en el diagnóstico ni en la terapéutica, que consiste en intervenir al paciente quirúrgicamente. Está demostrado que la demora (o ausencia) de una intervención quirúrgica acarrea malos desenlaces. Kettner y col. demostraron que una progresión a *shock* cardiogénico y el tratamiento médico fueron los únicos predictores de mortalidad a 30 días en este cuadro⁷.

A pesar de la gravedad y las complicaciones de un infarto, la celeridad del diagnóstico e inmediata intervención quirúrgica por parte de un equipo multidisciplinario, tuvo un buen desenlace.

Conflicto de intereses: Ninguno para declarar

Bibliografía

1. Sharma H, Radhakrishnan A, Nightingale P, et al. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction treated by percutaneous coronary intervention-prevalence, risk factors, and predictors of outcome. *Am J Cardiol* 202; 157: 22-32.
2. Ma HH, Honma H, Munakata K, Hayakawa H. Mitral insufficiency as a complication of acute myocardial infarction and left ventricular remodeling. *Jpn Circ J* 1997; 61: 912-20.
3. Tcheng JE, Jackman JD Jr, Nelson CL, et al. Outcome of patients sustaining acute ischemic mitral regurgitation during myocardial infarction. *Ann Intern Med* 1992; 117: 18-24.
4. Grigioni F, Detaint D, Avierinos JF, Scott C, Tajik J, Enriquez-Sarano M. Contribution of ischemic mitral regurgitation to congestive heart failure after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 260-7.
5. Birnbaum Y, Chamoun AJ, Conti VR, Uretsky BF. Mitral regurgitation following acute myocardial infarction. *Coron Artery Dis* 2002; 13: 337-44.
6. Estévez-Loureiro R, Lorusso R, Taramasso M, Torregrossa G, Kini A, Moreno PR. Management of severe mitral regurgitation in patients with acute myocardial infarction: JACC Focus Seminar 2/5. *J Am Coll Cardiol* 2024; 83: 1799-817.
7. Kettner J, Sramko M, Holek M, Pirk J, Kautzner J. Utility of intra-aortic balloon pump support for ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2013; 112: 1709-13.