

Insuficiencia mitral grave por rotura del músculo papilar, manifiesta como hemorragia alveolar

Severe Mitral Regurgitation Due to Papillary Muscle Rupture Presenting as Alveolar Hemorrhage

BÁRBARA LAGE GARCÍA¹, EMÍDIO MATA¹, LUCY CALVO¹, ANTÓNIO LOURENÇO¹

La rotura del músculo papilar (RMP) es una complicación mecánica poco frecuente, pero potencialmente mortal, que suele producirse después de un infarto agudo de miocardio (IAM) o una endocarditis infecciosa. (1) En la era de la reperfusión, la RMP ocurre en el 1-5 % de los pacientes con IAM y se asocia con una mortalidad de hasta el 50 % durante las primeras 24 horas posteriores a la rotura completa. (1) Suele manifestarse en el transcurso de la primera semana, sobre todo después de un IAM inferior y, si no se detecta de forma oportuna, provoca insuficiencia mitral aguda (IMA) brusca y grave, edema pulmonar o shock cardiogénico. (2)

Si bien la presentación clásica consiste en un colapso hemodinámico abrupto en un paciente con IAM reciente, manifestaciones atípicas, como la hemoptisis, pueden enmascarar el diagnóstico, retrasar el tratamiento definitivo, y dar lugar a consecuencias potencialmente mortales.

Presentamos un caso complejo de RMP con IMA como complicación de un IAM. El paciente se presentó inicialmente con hemorragia alveolar pulmonar (HAP) e insuficiencia respiratoria hipoxémica.

Un paciente de sexo masculino de 72 años, con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo leve acudió por disnea progresiva y fatiga de una semana de evolución. El día del ingreso presentó hemoptisis, lo que motivó la evaluación médica.

En la tomografía computarizada (TC) de tórax se observaron opacidades difusas bilaterales en vidrio esmerilado y un patrón en empedrado desordenado, con predominio en el pulmón derecho, lo que se interpretó como neumonía o HAP difusa (Figura 1A-B). Inicialmente ingresó con sospecha de neumonía y se inició tratamiento antibiótico empírico; sin embargo, su estado clínico empeoró rápidamente. Evolucionó a insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda que requirió intubación inmediata y ventilación mecánica invasiva.

En los análisis de laboratorio se observó una marcada elevación de la troponina I ultrasensible (17 062 ng/L). En el ECG se evidenció ritmo sinusal con ondas Q de nueva aparición en las derivaciones inferiores, ausentes en trazados anteriores. Las pruebas de coagulación y de función hepática se mantuvieron dentro de los límites de la normalidad.

En la ecocardiografía transesofágica (ETE) se observó una función sistólica ventricular izquierda conservada, hipocinesia inferoposterior y mediobasal, una IMA grave y excéntrica e inversión del flujo en la vena pulmonar. Estos hallazgos se atribuyeron a la eversión de la valva posterior de la válvula mitral, que comprometió los festones P1 y P2, compatible con una probable RMP posteromedial (Figura 1C-F). Asimismo, se identificó una placa aterosclerótica en la aorta torácica descendente con sospecha de trombo mural –confirmada posteriormente mediante angiografía por TC–, junto con múltiples infartos esplénicos (Fig. 2).

Estos hallazgos respaldaron el diagnóstico de IAM inferior, complicado por la RMP y la IMA, que se presentó como HAP e insuficiencia respiratoria. Dada la gravedad del cuadro, el equipo de cirugía cardiotorácica dio prioridad a la estabilización y al control de la hemorragia, antes de la intervención quirúrgica.

En el transcurso de las seis horas siguientes, el paciente presentó isquemia aguda de la extremidad inferior derecha. Mediante la angiografía por TC se confirmó una oclusión de 56 mm en la arteria femoral superficial derecha. Ante la sospecha de embolia sistémica, la TC cerebral evidenció un extenso infarto occipitotemporal derecho, con efecto de masa y desplazamiento de la línea media.

Debido al riesgo hemorrágico, inicialmente se suspendió la anticoagulación. Después de una reevaluación multidisciplinaria, se inició tratamiento con heparina no fraccionada y ácido acetilsalicílico, con monitoreo de la hemoptisis o inestabilidad.

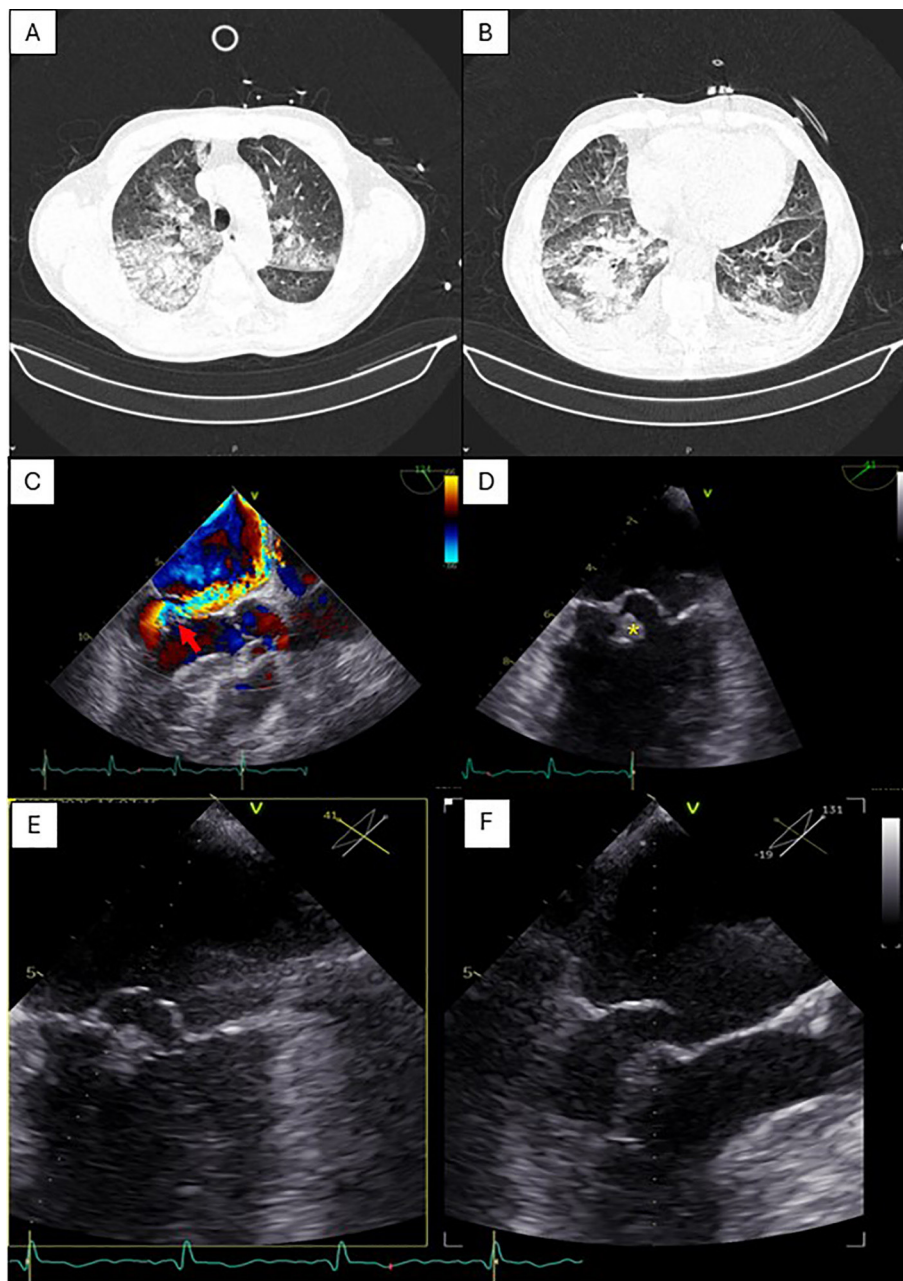
REV ARGENT CARDIOL 2025;93:483-486. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v93.i6.20958>

Dirección para correspondencia: Bárbara Lage García - Departamento de Cardiología, Unidade Local de Saúde Alto Ave, Rua dos Cutileiros, Creixomil, 4835-044 Guimarães, Portugal. Correo electrónico: barbara1234@live.com.pt



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Fig. 1. Tomografía computarizada de tórax (A-B) que muestra opacidades difusas bilaterales en vidrio esmerilado y un patrón en empedrado desordenado, compatibles con hemorragia alveolar pulmonar. Ecocardiografía transesofágica que evidencia una insuficiencia mitral grave y excéntrica (flecha roja) mediante ecografía Doppler color (C), como consecuencia de la eversión de la valva posterior de la válvula mitral (festones P1 y P2), compatible con una probable rotura del músculo papilar posteromedial (asterisco amarillo) (D). Vistas multiplanares de la eversión de la valva posterior de la válvula mitral (E-F).



Una vez que el paciente fue estabilizado, se lo trasladó a un centro especializado para una evaluación multidisciplinaria más exhaustiva. A su llegada, se consideró que la revascularización no sería beneficiosa debido a la cianosis irreversible de todos los dedos de los pies. La posibilidad de una intervención quirúrgica de la válvula mitral quedó supeditada a la evolución neurológica y al pronóstico.

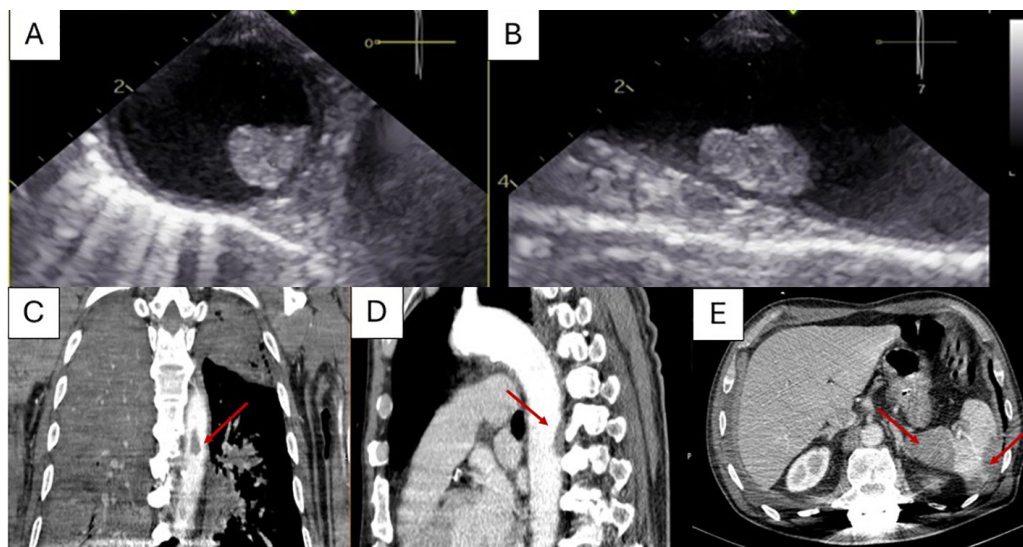
La resonancia magnética (RM) cerebral confirmó infartos extensos que comprometían todo el territorio

de la arteria cerebral media izquierda, con trombo en el segmento M1, así como infartos en el territorio de la arteria cerebral posterior derecha, con trombo en el segmento P1.

Dado el pronóstico neurológico catastrófico y la afectación multisistémica continua, se consideró fútil la intervención quirúrgica, y el paciente falleció poco después.

Este caso ilustra aspectos críticos del curso clínico y del tratamiento de la RMP, en particular cuando la

Fig. 2. Imágenes ecocardiográficas transesofágicas de la aorta torácica descendente que muestran una placa aterosclerótica con sospecha de trombo mural: (A) vista en eje corto; (B) vista en eje largo. TC de tórax con contraste en planos coronal (C) y sagital (D) que revela una placa aterosclerótica en la aorta torácica descendente con un área adyacente sin contraste a lo largo de la pared posterior, lo que indica un trombo mural (flechas). Asimismo, se observan múltiples infartos esplénicos (E).



presentación clínica se desvía del patrón clásico. El cuadro inicial se asemejaba a una neumonía con HAP difusa, lo que retrasó el reconocimiento de una complicación mecánica. La ausencia de síntomas cardíacos previos y el predominio de la presentación respiratoria ponen de manifiesto que la RMP puede manifestarse con disnea progresiva, que precede a la hemoptisis, la cual se convirtió en la característica clínica dominante y desvió la atención de una causa cardíaca subyacente.

La RMP afecta con mayor frecuencia al músculo papilar posteromedial debido a su irrigación sanguínea que depende exclusivamente de la arteria descendente posterior (por lo general, de la arteria coronaria derecha), (2) lo que lo hace particularmente vulnerable a la isquemia. (1) En este paciente, los hallazgos electrocardiográficos y la marcada elevación de la troponina I confirmaron un IAM inferior como evento desencadenante. La RMP suele producirse en infartos de pequeño tamaño (<25 % del ventrículo), con circulación colateral deficiente, en los que la función ventricular conservada genera una elevada tensión de cizallamiento sobre el músculo papilar isquémico. (1)

En la RMP, la aurícula izquierda carece de complacencia y no puede adaptarse al volumen regurgitante repentino, lo que provoca un aumento brusco de la presión y conduce a un edema pulmonar. (3) Si bien se han descrito casos de HAP asociada a IMA, (4-6) la presencia de hemoptisis masiva constituye un evento poco frecuente.

La HAP se caracteriza por hemorragia en el espacio alveolar, atribuida habitualmente a una lesión microvascular y, suele manifestarse con afectación pulmonar

bilateral. (6) En el contexto de la RMP, es posible que se produzca edema pulmonar unilateral derecho y hemorragia debido a la orientación posterosuperior y hacia la derecha de la válvula mitral, la cual dirige el chorro de regurgitación hacia las venas pulmonares derechas. (4,6) Este fenómeno aumenta la presión capilar pulmonar y provoca la extravasación de eritrocitos a través de la barrera alveolocapilar.

El diagnóstico temprano de la RMP es esencial, aunque resulta difícil en ausencia de signos clásicos. Un soplo sistólico de reciente aparición, citado con frecuencia como signo distintivo, puede ser tenue o inaudible debido a la igualación de las presiones entre la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. (3) Los casos de HAP o edema pulmonar unilaterales pueden confundirse con neumonía, lo que retrasa el diagnóstico y el inicio del tratamiento (3), como ocurrió inicialmente en este paciente.

La ecocardiografía continúa siendo el método de referencia para el diagnóstico. La ETE permite confirmar la eversión valvar y la rotura de las cuerdas tendinosas, con una sensibilidad del 92-100 %. (1,3) En este paciente, mediante la ETE se confirmó el diagnóstico de IMA grave causada por la eversión de la valva posterior (festones P1 y P2) de la válvula mitral, secundaria a la RMP. La presencia de hipocinesia de la pared inferoposterior reforzó la asociación con el IAM inferior.

Otro hallazgo relevante fue la aparición de múltiples embolias sistémicas, incluidos infartos esplénicos, isquemia de las extremidades y un accidente cerebrovascular isquémico extenso. Este fenómeno

probablemente fue consecuencia de un trombo en la aorta torácica descendente, lo que agravó aún más el pronóstico. El tratamiento de la tromboembolia en el contexto de la HAP planteó un importante dilema terapéutico: la anticoagulación era necesaria, pero incrementaba de forma significativa el riesgo hemorrágico.

El tratamiento definitivo requiere una intervención quirúrgica valvular urgente y revascularización coronaria, ya que el tratamiento médico aislado se asocia con una elevada mortalidad. (3) En el presente caso, la intervención quirúrgica se pospuso debido a la HAP, los eventos embólicos y la lesión neurológica, lo que pone de manifiesto la complejidad de equilibrar el momento óptimo de la intervención quirúrgica, la optimización de las comorbilidades y la mitigación de los riesgos hemorrágicos y trombóticos.

Este caso pone de relieve los desafíos diagnósticos y terapéuticos de la RMP después de un IAM, en particular cuando se presenta con síntomas respiratorios engañosos y HAP. A pesar de los avances, la mortalidad continúa siendo elevada, sobre todo cuando el diagnóstico se retrasa o se complica por una embolia sistémica, lo que ilustra el devastador curso de las complicaciones mecánicas sin tratamiento.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

Consideraciones éticas

Los autores declaran que todos los procedimientos cumplieron con las normas éticas institucionales y se garantizó la confidencialidad de los datos de los pacientes.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento público ni privado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sharma S, Burton LV, Beier K. Rotura del músculo papilar. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 [consultado el 29 de julio de 2025]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499976/>
2. Damluji AA, van Diepen S, Katz JN, Menon V, Tamis-Holland JE, Bakitas M, et al; 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;144:e16-e35. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000985>
3. Watanabe N. Insuficiencia mitral aguda. *Heart* 2019;105:671. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313373>
4. Sakamoto A, Enomoto Y, Watabe H, Koyama Y, Matsumoto Y, Shimojo N, et al. Insuficiencia mitral aguda que causa hemorragia alveolar grave. *Acute Med Surg* 2020;7:e504. <https://doi.org/10.1002/ams2.504>
5. Khalil F, Jasti JR, Ali M, Ateeli H. Hemorragia alveolar difusa secundaria a insuficiencia mitral aguda. *Methodist DeBaakey Cardiovasc J* 2022;18:121-6. <https://doi.org/10.14797/mdcvj.1152>
6. Marak CP, Joy PS, Gupta P, Bukovskaya Y, Guddati AK. Hemorragia alveolar difusa debida a insuficiencia mitral aguda. *Case Rep Pulmonol* 2013;2013:179587. <https://doi.org/10.1155/2013/179587>