

Ruptura traumática de la válvula mitral

Bernardo Romero, Luis Delgado, Mireia Fernández, Claudio Fernández, Andrea Colli, María Luisa Cámara, Xavier Ruyra

Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol

Presentamos dos pacientes que sufrieron un accidente de tráfico con resultado de traumatismo de la válvula mitral. En el primer caso, al cuarto día del accidente, se diagnosticó insuficiencia mitral masiva por ruptura de la cabeza del músculo papilar anterolateral, con versión completa de los segmentos A1 y P1, procediéndose a reparación quirúrgica al mes del accidente, siendo la válvula mitral estructuralmente normal. En el segundo caso, el diagnóstico se hizo a los 10 días del accidente. Se trataba de una insuficiencia mitral grave por ruptura de cuerdas del velo posterior. La reparación quirúrgica se llevó a cabo a los 2 meses y medio del accidente. En este caso la válvula mitral era, además, degenerativa. En ambos casos la cirugía consistió en reparación valvular mitral. Se revisa la ruptura traumática de la válvula mitral.

Palabras clave: Válvula mitral. Ruptura. Traumatismo. Insuficiencia.

Traumatic mitral valve rupture

We report two cases of traumatic mitral valve injury following road traffic accident. In the first patient, massive mitral regurgitation was diagnosed on the fourth day after the accident, due to rupture of the antero-lateral papillary muscle head with complete eversion of A1 and P1. The mitral valve was structurally normal and surgical repair was performed one month after the accident. In the second patient, diagnosis was made 10 days after the accident. Mitral regurgitation was due to rupture of the chordae tendineae of posterior leaflet. Surgical repair was done more than two months after the accident. The mitral valve was degenerative. In both cases, surgical procedure was mitral valve repair. Traumatic mitral valve injury is discussed.

Key words: Mitral valve. Rupture. Trauma. Regurgitation.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas de la válvula mitral son infrecuentes y plantean problemas de diagnóstico. Se presentan dos casos de ruptura traumática que ilustran este problema. El tratamiento quirúrgico fue diferido.

Caso 1

Paciente varón de 41 años, sin antecedentes de interés. Sufrió un accidente de tráfico quedando atrapado dentro de su vehículo. Al ser atendido por los servicios

de emergencia en el lugar del accidente, se objetivó herida craneal contusa, fracturas costales y neumotórax izquierdo que debe ser tratado *in situ*. Una vez estabilizado se trasladó al hospital más cercano. La radiografía de tórax (Fig. 1) mostró neumotórax izquierdo tratado mediante drenaje pleural. En la radiografía de tórax de control se apreció neumotórax derecho, también drenado, e imagen de pulmón blanco bilateral, sugestivo de edema pulmonar. El paciente presentó un aumento progresivo del trabajo respiratorio con desaturación (pH 7,27, PaCO₂ 39 mmHg, PaO₂ 58 mmHg, bicarbonato 17,9, exceso de base 8,4, saturación O₂ 85% con alta concentración

Correspondencia:
Bernat Romero
Servicio de Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol
Ctra. de Canyet, s/n
08916 Badalona, Barcelona
E-mail: bernatromeroferrer@hotmail.com

Recibido: 15 de diciembre de 2008
Aceptado: 8 de marzo de 2010

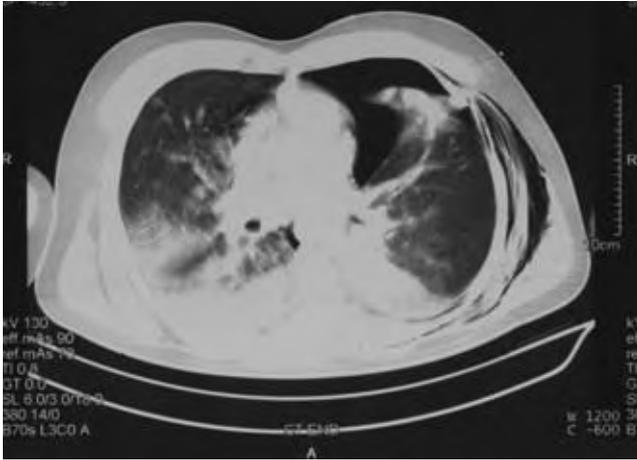


Figura 1. Radiografía de tórax del primer paciente, compatible con edema agudo de pulmón.



Figura 2. TC torácica del primer paciente, que muestra neumotórax bilateral y contusiones pulmonares.

de oxígeno), por lo que requirió ventilación mecánica. La tomografía computarizada (TC) torácica mostró neumotórax bilateral con diversas áreas pulmonares compatibles con contusión y laceración (Fig. 2). El electrocardiograma (ECG) mostró aplanamiento de la onda T en cara lateral y falta de crecimiento de la onda R de V2-V4. Analíticamente destacaba CK-MB 74 U/l, troponina 0,74 ng/ml.

A las 48 h del ingreso presenta fiebre de 38,5 °C, con inestabilidad hemodinámica (requiere dosis crecientes de dopamina y noradrenalina), deterioro de la función respiratoria y aparición de secreciones purulentas. Los datos hemodinámicos por catéter de Swan-Ganz confirmaron patrón hiperdinámico. La radiografía de tórax es compatible con condensación bibasal. La fibrobroncoscopia muestra secreciones purulentas de ambos árboles bronquiales, siendo el resultado del cultivo positivo para *S. aureus* sensible a meticilina. Los hemocultivos y urocultivo fueron negativos. El tratamiento antibiótico incluyó cloxacilina y gentamicina.

Al cuarto día de ingreso se auscultó un soplo sistólico 3/6 en foco mitral irradiado a la axila. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró insuficiencia mitral grave por ruptura de cuerdas, hallazgo confirmado con ecocardiograma transesofágico (ETE). Al retirar la sedación, el paciente desatura y la radiografía de tórax muestra signos de edema pulmonar. Nuevos hemocultivos fueron positivos para *P. aeruginosa*, añadiéndose ceftazidima y amikacina.

Fue trasladado a nuestro centro tras 18 días de ingreso, para continuar tratamiento y valorar opciones quirúrgicas. Se mantuvo conectado a ventilación mecánica con FiO₂ del 35% y sin realizar *weaning* en ningún momento. Mantenía tensión arterial sistólica 100 mmHg, sin aminas vasoactivas con nitroglicerina endovenosa. No se

utilizó un balón de contrapulsación. El ETE mostró insuficiencia mitral masiva por ruptura de la cabeza del músculo papilar anterolateral, lo que condicionaba una eversión completa de los segmentos A1 y P1 (Fig. 3).

Tras control del cuadro infeccioso y transcurrido 1 mes desde el accidente, se procedió a intervención quirúrgica. Se calculó EuroScore logístico de 7,53%. Tras la apertura esternal se observó derrame pleural seroso bilateral, desgarró del pericardio lateral derecho y contusión miocárdica importante en toda la región inferoposterior del corazón. La válvula mitral era estructuralmente normal y se apreciaba una ruptura parcial de la cabeza del músculo papilar anterolateral con pérdida de soporte de las cuerdas de A1 y P1. La reparación quirúrgica consistió en reparación mitral con resección del segmento de músculo papilar roto y plicatura de los segmentos A1 y P1 a la comisura

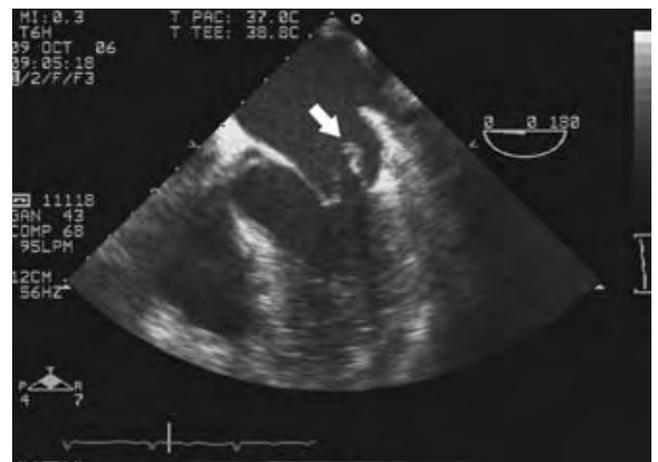


Figura 3. ETE del primer paciente, en la que se aprecia la ruptura de la cabeza del músculo papilar anterolateral.

anterolateral. No se implantó anillo protésico. El ETE en quirófano mostró insuficiencia mitral ligera residual. Fue extubado en las primeras 24 h, aunque requirió una sesión de ventilación mecánica no invasora por hipoxemia (PaO_2 80 mmHg). El paciente fue dado de alta tras 17 días de postoperatorio con ETT que confirmó insuficiencia mitral ligera y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (VI) 60%.

Caso 2

Paciente varón de 42 años de edad, sin antecedentes de interés, que sufrió un accidente de moto con resultado de politraumatismo (craneal, facial, torácico, pélvico, extremidades superiores y rodillas). Se trasladó al hospital más cercano donde recibió tratamiento y, una vez estable, a los 20 días fue trasladado a un hospital más próximo a su domicilio. Diez días más tarde se auscultó soplo sistólico en foco mitral. ETT y ETE mostraron una insuficiencia mitral grave por ruptura de cuerdas del velo posterior. El VI no era dilatado ni hipertrófico (DTD 50, DTS 27, TIV 10, PP 10) con fracción de eyección del VI 72%. La aurícula izquierda medía 37 mm y la presión pulmonar 40 mmHg. Clínicamente el paciente se encontraba asintomático. Se continuó tratamiento de sus fracturas, rehabilitación y se programó para intervención electiva. La coronariografía preoperatoria mostró arterias coronarias sin lesiones angiográficas.

Dos meses y medio después del accidente, se procedió a intervención quirúrgica. La válvula mitral era degenerativa, con exceso de tejido en ambos velos y engrosamiento con cicatriz en el velo posterior. Era evidente un prolapso de los segmentos P2, P3 y A2. Se procedió a resección cuadrangular del velo posterior, con aplicación de cuerdas artificiales de Gore-Tex® (W.L. Gore & Assoc, Flagstaff, Arizona, USA) para corregir el prolapso del segmento A2 y anuloplastia con anillo St. Jude Taylor de 33 mm (St. Jude Medical, Minneapolis, Minnesota, USA). El ETE intraoperatorio no constató señal de insuficiencia mitral. El estudio anatomopatológico de la válvula mostró fibrosis, cambios degenerativos mixoides y calcificaciones. El curso postoperatorio fue estrictamente normal, siendo dado de alta a los 13 días de la intervención.

DISCUSIÓN

La afectación traumática de la válvula mitral suele asociarse a otras lesiones cardíacas, normalmente la contusión miocárdica¹. El mecanismo de producción es el impacto directo o la compresión del corazón contra el esternón por

el mecanismo de aceleración-desaceleración, provocando un aumento de la presión intratorácica^{1,2}. Las válvulas cardíacas son más vulnerables a este aumento de presión durante la fase de contracción isovolumétrica. La lesión valvular más frecuente es la aórtica, seguida de la mitral y, en tercer lugar, de la tricúspide^{2,3}. Cuando hablamos exclusivamente de la válvula mitral, la lesión más frecuente es la de los músculos papilares, seguida por la de las cuerdas tendinosas y, en tercer lugar, la afectación de los velos⁴.

Clásicamente, se describen dos grandes categorías de lesiones: una corresponde al arrancamiento del músculo papilar, y la otra la afectación de las cuerdas o de los velos valvulares. El arrancamiento del músculo papilar es más frecuente entre jóvenes y provoca una insuficiencia mitral clínicamente muy florida^{5,6}. Normalmente deben ser intervenidas antes de las 2 semanas de evolución⁴. Éste sería el escenario de nuestro primer caso, aunque la intervención quirúrgica no se llevó a cabo hasta que las condiciones generales del paciente mejoraron. La afectación de las cuerdas o de los velos provoca, generalmente, una insuficiencia mitral que es mejor tolerada, incluso puede ser asintomática⁴. Normalmente se ve en pacientes algo más mayores, y es menos frecuente que el arrancamiento del músculo papilar. Hay que tener en cuenta que una válvula anómala, sea reumática o degenerativa, predispone a la ruptura. Éste sería el escenario de nuestro segundo caso. El paciente fue tratado de sus múltiples problemas, incluso siguiendo un programa de rehabilitación, y la intervención se llevó a cabo de forma electiva.

No cabe duda de la importancia que desempeña un buen estudio ecocardiográfico en estos casos, permitiendo identificar el mecanismo de la lesión y si hay otros problemas valvulares asociados. El ETT puede tener algunas limitaciones derivadas de una mala ventana. Así, los pacientes pueden estar conectados a ventilación mecánica o presentar un neumotórax que impide una correcta visualización. En contraposición, el ETE es mucho más sensible y no se ve afectado por el hecho de estar el paciente conectado a ventilación mecánica⁷.

Respecto a la necesidad de coronariografía preoperatoria, si la intervención debe realizarse de manera urgente, parece que hay consenso en realizarla sólo si hay alteraciones ECG. Cuando la intervención se planifica como electiva prevalecen las indicaciones aceptadas como normales y que dependen de la edad del paciente y la presencia o no de factores de riesgo⁸.

El tratamiento depende de la gravedad de la insuficiencia mitral, de la presencia de compromiso hemodinámico y de los otros traumatismos que puedan asociarse. Una insuficiencia mitral ligera se puede tratar médicamente

con reducción de la poscarga y diuréticos⁹. Por otro lado, la insuficiencia mitral grave que provoca insuficiencia cardíaca deberá ser intervenida. El momento adecuado para intervenir dependerá, por lo tanto, de la magnitud de la insuficiencia mitral y, también, de la magnitud de las lesiones asociadas desde el punto de vista traumatológico. Cuanto más nos alejemos temporalmente del traumatismo inicial, menor será el riesgo de hemorragia importante asociado al empleo de heparina para la circulación extracorpórea.

En cuanto a la técnica quirúrgica a utilizar, dependerá de la extensión y localización del daño valvular así como del intervalo entre el accidente y la intervención^{10,11}. Siempre que sea posible, es preferible reparar la válvula a sustituirla¹², aunque, obviamente, este punto dependerá del grado de lesión valvular y de si el equipo quirúrgico tiene experiencia en el campo de la reparación mitral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smedira NG, Zikri M, Thomas JD, et al. Blunt traumatic rupture of a mitral papillary muscle head. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1526-8.
2. Bernabeu E, Mestres CA, Loma-Osorio O, et al. Acute aortic and mitral valve regurgitation following blunt chest trauma. *Int Cardiovasc Thorac Surg.* 2004;3:198-200.
3. Arís A, Delgado LJ, Montiel J, Subirana MT. Multiple intracardiac lesions after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg.* 2000;70:1692-4.
4. Pathi V, Jones B, Davidson KG. Mitral valve disruption following blunt trauma: case report and review of the literature. *Eur J Cardio-thorac Surg.* 1996;10:806-8.
5. Devineni R, McKenzie FN. Acute mitral insufficiency resulting from blunt chest trauma. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;85:797-8.
6. McCrory D, Craig B, O'Kane H. Traumatic mitral valve rupture in a child. *Ann Thorac Surg.* 1991;51:821-2.
7. Pearson AC, Castella R, Labovitz AJ. Safety and utility of transesophageal echocardiogram in the critically ill patient. *Am Heart J.* 1990;119:1083-9.
8. Larrea JL, Silvestre J, Oliver J, et al. Delayed papillary muscle rupture following mild chest trauma. *J Heart Valve Dis.* 1995;4:291-2.
9. Shammass NW, Kaul S, Stuhlmuller JE, Ferguson DW. Traumatic mitral insufficiency complicating blunt chest trauma treated medically: a case report and review. *Crit Care Med.* 1992;20:1064-8.
10. McDonald ML, Orszulak TA, Bannon MP, Zietlow SP. Mitral valve injury after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg.* 1996;61:1024-9.
11. Reardon MJ, Conklin LD, Letsou GV, Safi HJ, Espada R, Baldwin JC. Mitral valve injury from blunt chest trauma. *J Heart Valve Dis.* 1998;7:467-70.
12. Halstead J, Hosseinpour AR, Wells FC. Conservative surgical treatment of valvular injury after blunt chest trauma. *Ann Thorac Surg.* 2000;69:766-8.