



Neumonía lobar y soplo de nueva aparición ¿casualidad o causalidad?

Josu Erquicia Peralt 
José Félix Larrea Egurbide
Mikel González Arribas 
Leire Artiñano Mendizábal
Andrés Cano Pérez

Correspondencia

Josu Erquicia Peralt
ibarrera1994@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Cruces. Baracaldo. España.

Recibido: 10/03/2023

Aceptado: 18/07/2023

Publicado: 30/08/2023

Citar como: Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, Gonzalez Arribas M, Artiñano Mendizabal L, Cano Perez, A. Neumonía lobar y soplo de nueva aparición ¿casualidad o causalidad? Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Ago; 6 (2): 41-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a10>.

Cite this as: Erquicia Peralt J, Larrea Egurbide JF, Gonzalez Arribas M, Artiñano Mendizabal L, Cano Perez, A. *Lobar pneumonia and new-onset murmur, coincidence or causality?* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2023 Aug; 6(2): 41-44. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v6n2a10>.

Palabras clave

- ▷ Infarto de miocardio.
- ▷ Insuficiencia mitral aguda.
- ▷ Rotura de músculo papilar.

Keywords

- ▷ Myocardial infarction.
- ▷ Acute mitral regurgitation.
- ▷ papillary muscle rupture.

RESUMEN

Los avances en el tratamiento del infarto agudo de miocardio han conseguido mejorar de forma notable la mortalidad de los pacientes. Sin embargo, los infartos con afectación de grandes territorios, la admisión hospitalaria tardía y la falta de reperfusión a nivel tisular por "no reflow" o "slow flow", siguen siendo problemas frecuentes que pueden llevar a la aparición de complicaciones mecánicas, shock o incluso a la muerte. A continuación, presentamos un caso clínico que muestra cómo una prueba complementaria puede llevar a un diagnóstico erróneo si no se apoya en una historia clínica y exploración física sólidas.

ABSTRACT

Advances in the treatment of acute myocardial infarction have improved patient mortality. However, cases affecting large territories, late hospital admission and lack of reperfusion at the tissue level due to "no reflow" or "slow flow" continue to be frequent problems that can lead to mechanical complications, shock or even to death. We present a clinical case that shows how a complementary test can lead to an erroneous diagnosis if it is not supported by a solid clinical history and physical examination.

Presentación del caso

Un varón de 86 años, exfumador, hipertenso en tratamiento y con historia de fibrilación auricular permanente acude a Urgencias por disnea de esfuerzo de pocos días de evolución, con empeoramiento progresivo hasta hacerse de mínimos esfuerzos. También refiere ortopnea, sin contar ningún claro episodio de disnea paroxística nocturna. Además, tiene tos de predominio nocturno sin expectoración, fiebre de hasta 38°C, dolor abdominal que localiza en epigastrio y sensación nauseosa. En la exploración física presenta un soplo sistólico panfocal y ligeros edemas con fovea en tobillos y crepitantes inspiratorios en la base del pulmón derecho. En la analítica destaca leucocitosis (leucocitos 13.000/mL) y elevación marcada de NTproBNP (9800 ng/L). La PCR para virus respiratorios y los marcadores en orina para *S. pneumoniae* y *M. pneumoniae* fueron negativas.

Ante la clínica respiratoria que refiere el paciente, asociada a alguna medición aislada de fiebre, auscultación pulmonar con crepitantes unilaterales, ligera elevación de reactantes de fase agudo y, sobre todo, asociada a la imagen que se aprecia en la base del pulmón derecho en la radiografía de tórax (**figura 1**), se establece el diagnóstico de neumonía lobar derecha. Se inicia tratamiento antibiótico intravenoso de amplio espectro y se procede al ingreso en la planta de Neumología.

La evolución posterior es desfavorable. La clínica respiratoria empeora por lo que se solicita la valoración por el médico de guardia. A su llegada el paciente está pálido, taquipneico en reposo y se queja de dolor epigástrico persistente. Por esta razón se realiza un ECG de 12 derivaciones (**figura 2**), que previamente no se había hecho. El trazado muestra elevación del segmento ST en derivaciones laterales y posteriores. Se rehistoria al paciente, que explica que tuvo un

episodio de dolor epigástrico intenso 7 días antes que se mantuvo constante durante varias horas. Estuvo bien los dos días siguientes, pero empezó a notar disnea al realizar esfuerzos intensos que empeoró en los siguientes días hasta hacerse de mínimos esfuerzos con la aparición de ortopnea.

Las alteraciones del ECG son compatibles con infarto agudo de miocardio de localización posterolateral. La seriación de troponinas muestra valores elevados y en meseta. Se contacta con los médicos de la Unidad Coronaria de cardiología y se realiza un ecocardiograma transtorácico (Videos 1-8). El ecocardiograma muestra acinesia de los segmentos basales y medios de la pared inferolateral compatible con necrosis miocárdica establecida por infarto de miocardio evolucionado. También se aprecia la rotura parcial del músculo papilar posteromedial que produce una insuficiencia mitral masiva, con un *jet* de regurgitación dirigido hacia las venas pulmonares derechas. Este *jet* es causa del edema agudo de pulmón unilateral que es lo que realmente se veía en la radiografía de tórax al ingreso.

Con todos los datos, se llega finalmente al diagnóstico de insuficiencia cardíaca en contexto de infarto posterolateral evolucionado complicado con rotura parcial de músculo papilar posteromedial e insuficiencia mitral masiva.

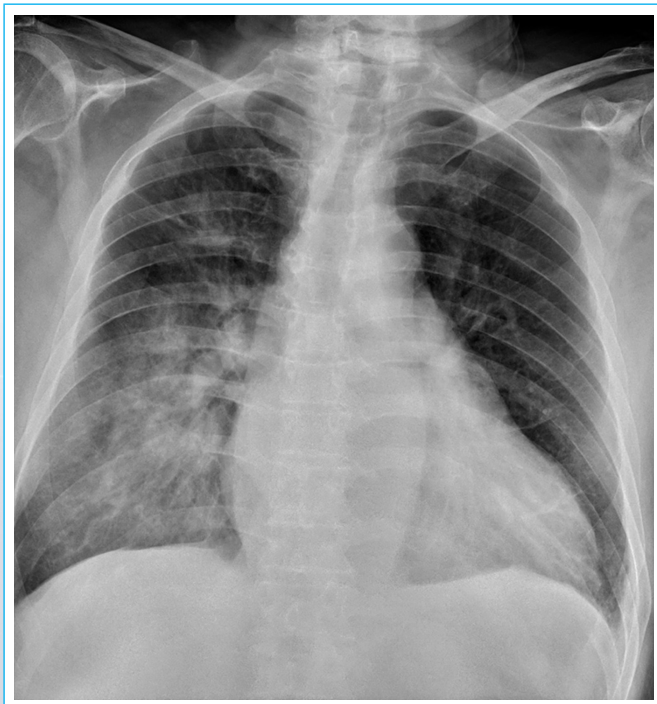


Figura 1. Radiografía de tórax. Cardiomegalia. Patrón alveolointersticial unilateral en base de pulmón derecho.

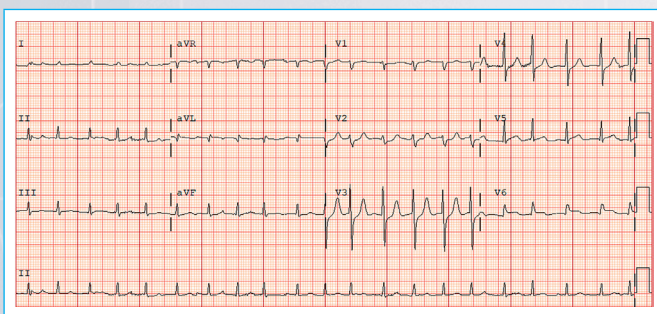
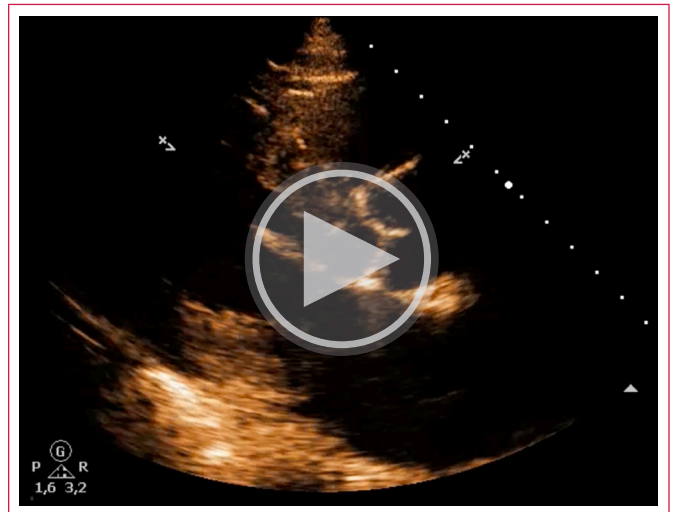
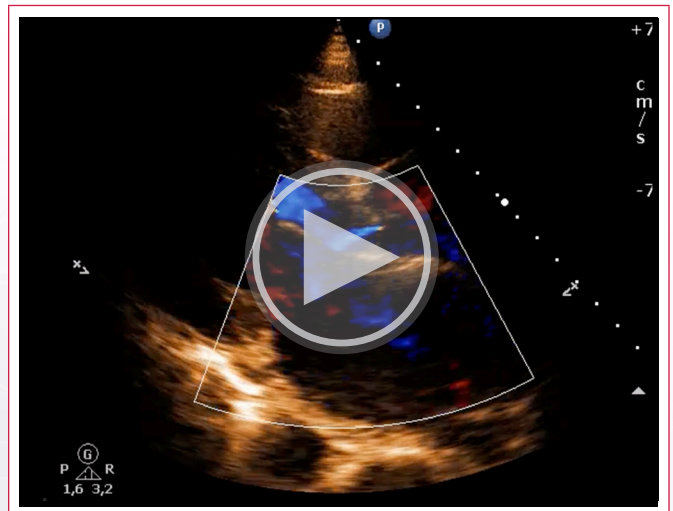


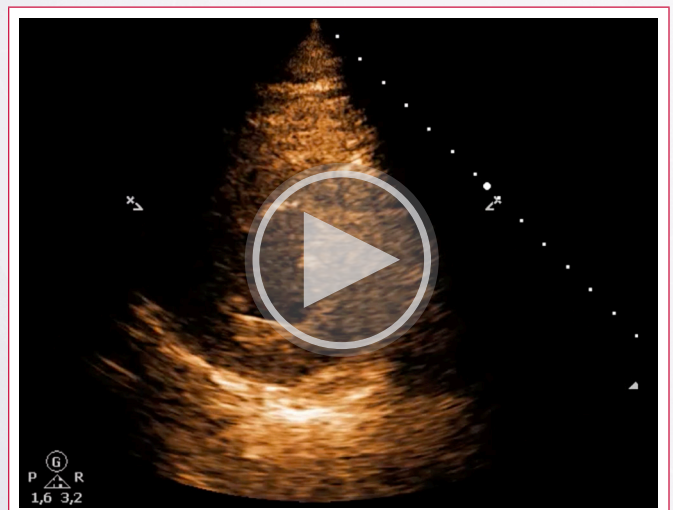
Figura 2. ECG. Fibrilación auricular a 120 lpm. Eje a 60-90°. Elevación del segmento ST en V5-V6 con descenso del ST en V2-V4.



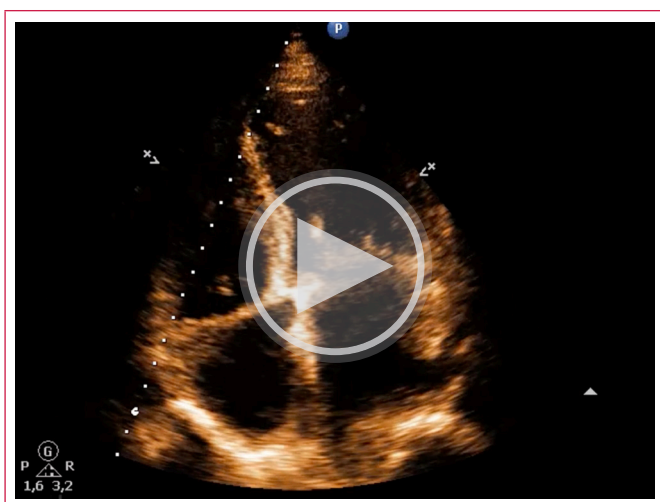
Video 1. Plano paraesternal eje corto. Se observa aumento de ecogenicidad y acinesia de la pared inferolateral. Plano paraesternal eje largo 2D



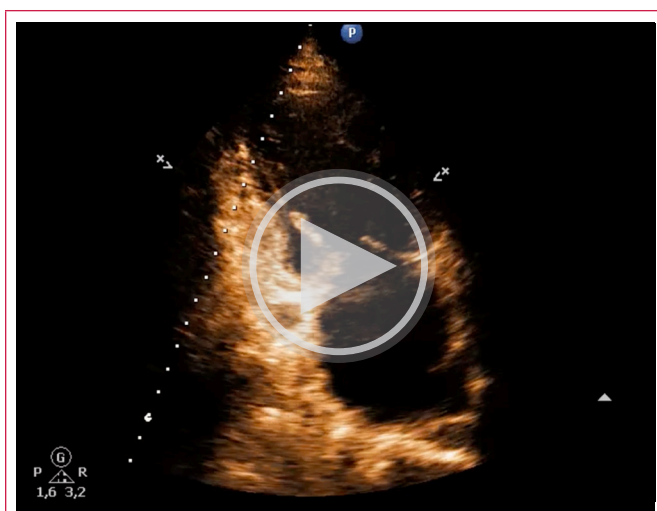
Video 2. Plano paraesternal eje largo Doppler color. Se observa un *jet* de insuficiencia mitral excéntrico y con efecto coanda dirigido a la pared posterior de la aurícula izquierda, que está severamente dilatada.



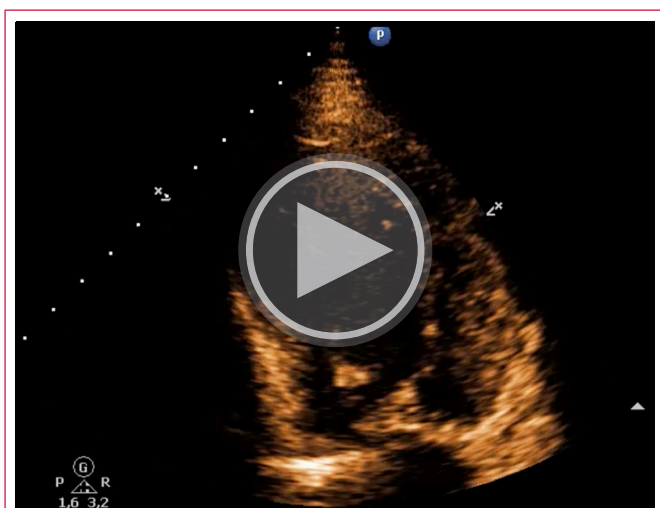
Video 3. Plano paraesternal eje corto 2D. Acinesia de la pared inferolateral.



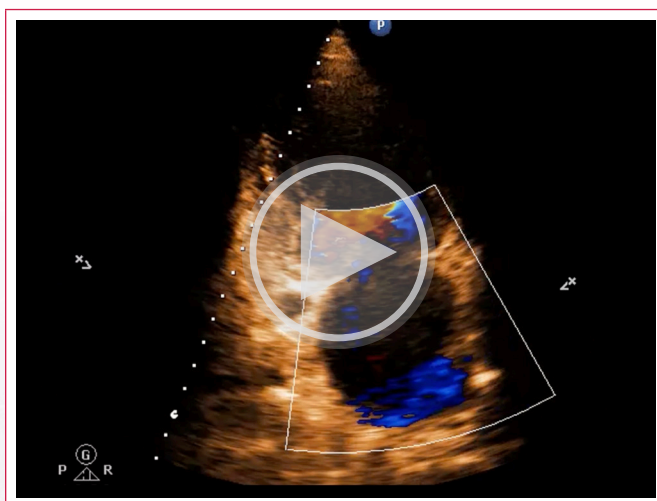
Vídeo 4. Plano apical 4 cámaras 2D. Se observa la imagen del músculo papilar posteromedial roto y con desinserción parcial de la pared de VI asociado a prolapso del borde libre del velo anterior



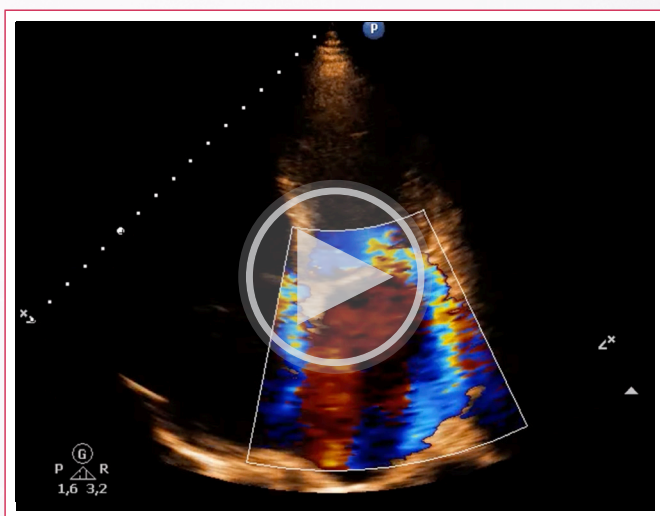
Vídeo 7. Plano de 2 cámaras. La imagen muestra que el músculo papilar posteromedial tiene una rotura prácticamente completa aunque sigue parcialmente conectado a la pared inferior de VI por unas escasas fibras musculares que lo sujetan y evitan que protruya por encima del plano valvular mitral.



Vídeo 5. Plano apical 4 cámaras 2D. Detalle del plano centrado en la imagen del músculo papilar posteromedial parcialmente roto.



Vídeo 8. Plano apical 4 cámaras Doppler color. Jet muy evidente de insuficiencia severa



Vídeo 6. Plano apical 4 cámaras Doppler color. Jet muy evidente de insuficiencia severa.

Discusión

La rotura del músculo papilar es una complicación mecánica del infarto que ocurre en el 0,25 % de los infartos agudos de miocardio⁽¹⁾ y representa el 7 % de los pacientes en *shock* cardiogénico por infarto agudo de miocardio⁽²⁾. Aunque la rotura se suele producir frecuentemente entre los días 2 y 7 después del infarto, la mediana de tiempo hasta el momento de la ruptura es de 13h. El músculo papilar que más frecuentemente se suele ver complicado con rotura es el posteromedial, dado que únicamente recibe irrigación coronaria de la descendente posterior. El papilar anterolateral, en cambio, recibe circulación tanto de la arteria descendente anterior como de la circunfleja, por lo que se suele ver afectado en un menor porcentaje de casos y de haber rotura, suele ser parcial⁽³⁾.

El cuadro clínico cursa con edema agudo de pulmón de instauración brusca, hipotensión y *shock* cardiogénico. En casos de rotura completa, dado que el ventrículo no dispone de tiempo para dilatarse o compensar, el paciente entra

en *shock* cardiogénico y fallece en pocos minutos o horas. Sin embargo, cuando se rompe sólo una de las cabezas, la evolución del cuadro suele ser un poco más lenta, pero en ausencia de tratamiento, también letal⁽⁴⁾. A la exploración física, es característica la presencia de un soplo pansistólico más audible en el ápex del ventrículo izquierdo. La radiografía de tórax evidencia la presencia de edema agudo de pulmón, que puede ser unilateral debido a la dirección que toma el *jet* de regurgitación. Este hallazgo radiológico, en muchas ocasiones puede llevar a diagnósticos erróneos, dado que al identificar un aumento de trama unilateral podemos pensar inicialmente en una neumonía, una hemorragia intraalveolar, un infarto pulmonar, una atelectasia segmentaria o lobar etc. antes que en un edema agudo de pulmón.

El ecocardiograma es la herramienta que da el diagnóstico, dado que permite estudiar la severidad de la regurgitación mitral, y además, realizar el diagnóstico diferencial con otras etiologías de insuficiencia mitral severa, como son el prolapso de un velo, la rotura de una cuerda etc. En los casos en los que la situación clínica del paciente lo permita, es preciso completar el estudio con una coronariografía para identificar la lesión coronaria responsable del cuadro, puesto que la literatura describe mejores resultados a medio-largo plazo⁽⁴⁾, si se lleva a cabo una revascularización quirúrgica concomitante a la reparación o sustitución valvular mitral.

El tratamiento médico consiste en reducir la poscarga, de forma que se reduce la fracción de regurgitación, y se incrementa el volumen latido y el gasto cardiaco. Se debe iniciar tratamiento con diuréticos de asa para aliviar la congestión y asociar vasodilatadores e inodilatadores con objetivo de disminuir la poscarga y de esta forma la fracción regurgitante. El implante de balón de contrapulsación intraaórtico produce una mayor disminución de la poscarga (con la consiguiente disminución del volumen regurgitante), con aumento de la perfusión coronaria y cerebral, descompresión del ventrículo izquierdo y consecuente aumento del gasto cardiaco. Su implante está especialmente indicado en situación de *shock* cardiogénico, pero incluso en ausencia de datos de hipoperfusión tisular podría ser útil ya que produce disminución de la poscarga.

Tradicionalmente, la cirugía cardíaca emergente se ha considerado la piedra angular del tratamiento. Tras establecer el diagnóstico, se estabiliza al paciente con tratamiento médico mientras se prepara el quirófano para la intervención. Sin embargo, en el seno del infarto agudo, la escasa delimitación del tejido necrótico y la progresión de la lesión, pueden condicionar que el anclaje de los puntos no sea el adecuado⁽⁵⁾. Por ello, con el desarrollo y auge de las asistencias mecánicas circulatorias que se ha producido en los últimos años, este tipo de pacientes podría beneficiarse de dispositivos de soporte circulatorio que eviten la progresión del *shock* y además, proporcionen tiempo para la cicatrización del tejido. De este modo, se podría diferir el momento de la cirugía correctora, disminuyendo las dificultades técnicas de la reparación, mejorando los resultados quirúrgicos y aumentando la posibilidad de supervivencia⁽⁶⁾.

Conclusión

El infarto de miocardio sigue siendo una de las causas principales de mortalidad en nuestro medio, especialmente en pacientes con presentación tardía o clínica no completamente típica donde es posible que el diagnóstico pase desapercibido.

En pacientes agudos se debe tener siempre en mente la posibilidad del infarto de miocardio y es importante valorar de forma sistemática los hallazgos clínicos y realizar un ECG ante la más mínima sospecha. El ecocardiograma será útil para confirmar el diagnóstico y valorar posibles complicaciones.

Ideas clave

- La insuficiencia mitral excéntrica puede producir hallazgos unilaterales en la radiografía de tórax que pueden simular una neumonía.
- El ecocardiograma es una prueba complementaria esencial para el diagnóstico de infarto cuando la clínica es atípica.
- El ecocardiograma es clave para la valoración de las complicaciones mecánicas del infarto.

Fuente de Financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiamiento.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Murphy A, Goldberg S. Mechanical Complications of Myocardial Infarction. The American Journal of Medicine. Volume 135, Issue 12, December 2022, Pages 1401-1409. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2022.08.017>
2. R C Becker, J M Gore, C Lambrew, W D Weaver, R M Rubison, W J French, A J Tiefenbrunn, L J Bowlby, W J Rogers. A composite view of cardiac rupture in the United States National Registry of Myocardial Infarction. J Am Coll Cardiol. 1996 May;27(6):1321-6. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(96\)00008-3](https://doi.org/10.1016/0735-1097(96)00008-3)
3. Puerto E, Viana Tejedor *et al*. Temporal Trends in Mechanical Complications of Acute Myocardial Infarction in the Elderly. J Am Coll Cardiol. 2018 Aug 28;72(9):959-966. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2018.06.031>
4. Lu Q, Liu P *et al*. Cardiac rupture complicating acute myocardial infarction: the clinical features from an observational study and animal experiment. BMC Cardiovasc Disord. 2020 Sep 10;20(1):409. <https://doi.org/10.1186/s12872-020-01683-y>
5. Shah M *et al*. Trends in mechanical circulatory support use and hospital mortality among patients with acute myocardial infarction and non-infarction related cardiogenic shock in the United States. Clin Res Cardiol. 2018 Apr;107(4):287-303. <https://doi.org/10.1007/s00392-017-1182-2>
6. Ceña, J. S., de Tapia Majado, B., Villa, S. C., Álvarez, Á. C., Bustamante, C. C., Lera, M. R., ... & Aguayo, J. A. S. (2020). Revisión de tratamiento de la rotura septal postinfarto en la era del soporte circulatorio mecánico: Momento óptimo de la cirugía correctora. Cirugía Cardiovascular, 27(4), 142-147. <https://doi.org/10.1016/j.circv.2020.04.004>