

Miocardopatía no compactada con insuficiencia mitral aguda por rotura de cuerdas tendinosas y reemplazo valvular mecánico – reporte de caso

Non-compaction cardiomyopathy with acute mitral regurgitation due to chordae tendineae rupture and mechanical valve replacement – a case report

María Calle Plaza^{*1} , Jerson Acosta Chávez² , Melany Moran Macias¹ 

1. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Guayaquil Ecuador.

2. Servicio de Cardiología, Hospital policía Nacional Guayaquil N°2, Guayaquil, Ecuador.

Correspondencia: María Calle Plaza, Facultad de Ciencias de la Salud, Avenida Carlos Julio de Arosemena Km 1.5 Guayaquil, Ecuador, maria.calle06@cu.ucsg.edu.ec

Artículo recibido: 19/09/2025

Artículo aceptado: 20/10/2025

<https://doi.org/10.61708/5mns8g13>

Resumen:

La miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo es una entidad infrecuente, caracterizada por trabeculaciones prominentes, recesos intertrabeculares profundos y adelgazamiento de la capa compacta, predisponiendo a insuficiencia cardíaca, arritmias y complicaciones tromboembólicas. La relación entre la inflamación miocárdica y la ruptura de cuerdas tendinosas es clínicamente relevante, ya que procesos inflamatorios previos pueden comprometer estructuras valvulares, provocando insuficiencia mitral aguda y sobrecarga ventricular. Se presenta el caso de un varón de 45 años con antecedentes de insuficiencia mitral severa e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, que ingresó por disnea progresiva, dolor torácico opresivo, diaforesis y edema de miembros inferiores. La evaluación clínica mostró hipertensión arterial, taquicardia, hipoxemia, soplo sistólico mitral intenso, ingurgitación yugular y edema periférico. Los estudios complementarios evidenciaron miocardiopatía no compactada, prolapso severo de valva posterior mitral con ruptura de cuerda tendinosa, insuficiencia mitral aguda e hipertensión pulmonar. Las tomografías torácicas mostraron lesiones crónicas compatibles con infección viral previa, aunque los resultados de pruebas específicas para SARS-CoV-2 no estaban disponibles. Se realizó reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica, con complicaciones postoperatorias (edema agudo de pulmón, derrame pleural, insuficiencia renal y disfunción ventricular izquierda) que se resolvieron favorablemente durante la hospitalización.

El objetivo es describir y documentar un caso clínico poco común o con una combinación de condiciones infrecuentes (Miocardiopatía No Compactada + Insuficiencia Mitral Aguda por Rotura de Cuerdas Tendinosas + Reemplazo Valvular Mecánico y un desafío en el abordaje terapéutico.

Palabras clave: Miocarditis, Reemplazo Valvular, Rotura de Cuerdas Tendinosas

Abstract:

Left ventricular non-compaction cardiomyopathy (LVNC) is an infrequent cardiac disorder characterized by prominent trabeculations, deep intertrabecular recesses, and thinning of the compacted myocardial layer, predisposing to heart failure, arrhythmias, and thromboembolic complications. The relationship between myocardial inflammation and chordae tendineae rupture is clinically relevant, as prior inflammatory processes may compromise valvular structures, leading to acute mitral regurgitation and ventricular overload. We present the case of a 45-year-old male with a history of severe mitral regurgitation and heart failure with preserved ejection fraction, who presented with progressive dyspnea, oppressive chest pain, diaphoresis, and lower extremity edema. Clinical assessment revealed arterial hypertension, tachycardia, hypoxemia, a loud systolic mitral murmur, jugular venous distension, and peripheral edema. Complementary studies demonstrated LVNC, severe prolapse of the posterior mitral leaflet with chordae tendineae rupture, acute mitral regurgitation, and pulmonary hypertension. Thoracic computed tomography revealed chronic lesions compatible with a previous viral infection, although specific SARS-CoV-2 testing results were unavailable. The patient underwent mitral valve replacement with a mechanical prosthesis, with postoperative complications including acute pulmonary edema, pleural effusion, renal insufficiency, and left ventricular dysfunction, which resolved favorably during hospitalization. This case highlights the importance of early recognition of LVNC and its valvular complications, as well as a comprehensive approach and timely surgical intervention to optimize clinical outcomes in complex cardiovascular scenarios.

Keywords: Myocarditis, Valve Replacement, Chordae Tendineae Rupture.

Introducción

La miocardiopatía no compactada del ventrículo izquierdo (LVNC) es una cardiopatía rara caracterizada por una morfología anómala del miocardio, donde las trabéculas están excesivamente prominentes y el tejido subyacente presenta una compactación deficiente. Esta alteración estructural se asocia con un riesgo elevado de insuficiencia cardíaca, arritmias y eventos tromboembólicos, complicando tanto su diagnóstico como su manejo clínico [1,6].

Las infecciones virales que afectan el miocardio provocan una respuesta inflamatoria considerable que puede involucrar no solo el músculo cardíaco, sino también estructuras valvulares esenciales, como las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. La inflamación puede inducir la ruptura de estas cuerdas, un evento infrecuente pero crítico que genera insuficiencia mitral aguda con repercusiones hemodinámicas significativas [2,5].

Aunque esta ruptura no produce daño estructural directo al miocardio ni se considera una causa primaria de miocardiopatía, puede agravar la función cardíaca y deteriorar el pronóstico en pacientes con patologías cardíacas coexistentes [3,4].

La revisión de la literatura nacional más reciente revela que, aunque existen reportes aislados de LVNC y miocarditis viral en Ecuador, no se han documentado casos que integren simultáneamente LVNC, miocarditis viral e insuficiencia mitral aguda secundaria a ruptura de cuerdas tendinosas, que requieran intervención quirúrgica con reemplazo valvular mecánico [5]. Esta ausencia de reportes resalta la singularidad y relevancia clínica del caso que aquí se presenta, subrayando la necesidad de un abordaje diagnóstico y terapéutico exhaustivo para mejorar el pronóstico en pacientes con estas condiciones complejas.

El objetivo es describir y documentar un caso clínico poco común o con una combinación de condiciones infrecuentes

(Miocardiopatía No Compactada + Insuficiencia Mitral Aguda por Rotura de Cuerdas Tendinosas + Reemplazo Valvular Mecánico y un desafío en el abordaje terapéutico.

Descripción del Caso

Varón de 45 años, procedente de zona rural, con antecedentes de insuficiencia mitral severa e insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. Historia de neumonía por SARS-CoV-2 en dos episodios previos, resueltos sin secuelas. Niega hábitos tóxicos. Presenta exposición ocupacional crónica a plaguicidas por trabajo en empresa de fumigación. Antecedente quirúrgico de palatoplastia. Sin alergias conocidas. Madre con hipertensión arterial.

A su ingreso por el servicio de emergencias, el paciente presentaba disnea, edema de extremidades inferiores, diaforesis, palpitaciones y dolor precordial opresivo irradiado a miembro superior izquierdo, de aproximadamente 48 horas de evolución, con clase funcional NYHA II/III previa. Al examen físico se encontró presión arterial de 170/90 mmHg, frecuencia cardíaca de 85 lpm, frecuencia respiratoria de 26 rpm, saturación de oxígeno del 85% al aire ambiente y temperatura axilar de 36,5 °C. Se observa ingurgitación yugular, ruidos cardíacos rítmicos e hipofonéticos, soplo sistólico grado IV/VI en foco mitral con thrill palpable y aumento de la intensidad del choque de punta. La auscultación pulmonar reveló abolición del murmullo vesicular en bases. En extremidades inferiores, se evidenció edema con fovea (Godet ++) bilateral. Se decidió su ingreso a cardiología con diagnóstico de insuficiencia cardíaca e insuficiencia mitral severa, fracción de eyección preservada, clase funcional NYHA IV/IV, con proBNP de 381 pg/mL (valor de referencia <125 pg/mL), radiografía de tórax con redistribución hilar en alas de mariposas compatible con edemas agudo de pulmón. (Fig. 1)

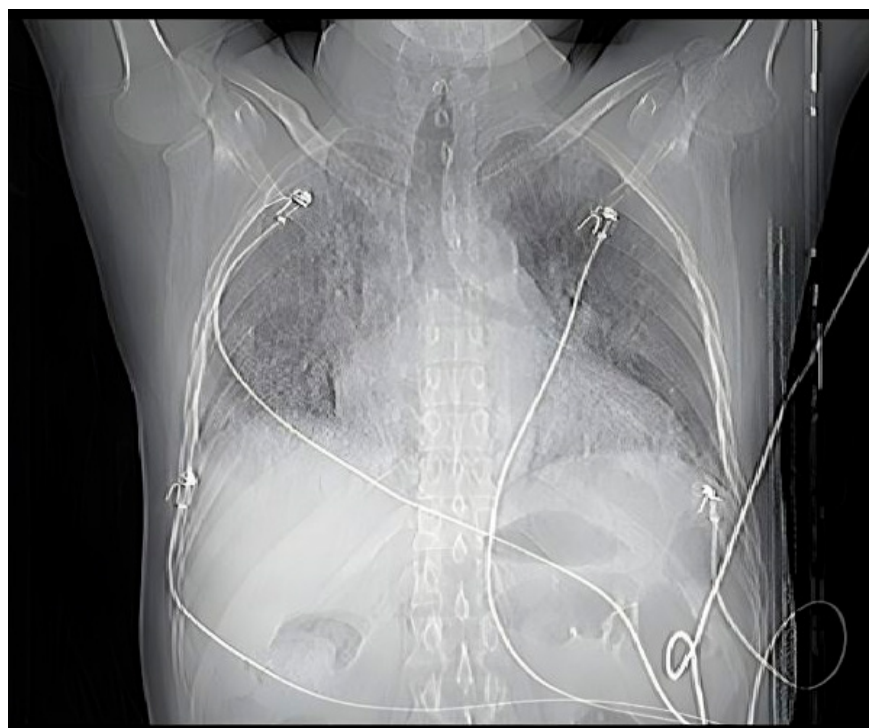


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior con presencia de cardiomegalia grado II, con dilatación de cavidades derechas

Al ingreso, el electrocardiograma mostró ritmo sinusal a 75 lpm, eje normal y sin alteraciones sugestivas de isquemia (Fig. 2a). El ecocardiograma transtorácico se visualiza trabeculaciones en ventrículo izquierdo con dilatación leve con aliasing en válvula mitral con dilatación de aurícula izquierda moderada por prolapso de válvula posterior mitral (Fig. 3a-b)

se realiza la confirmación por medio de un ecocardiograma transesofágico evidenció ruptura de cuerda tendinosa con prolapso de la valva posterior mitral, insuficiencia mitral severa e hipertensión pulmonar moderada, además de un ventrículo izquierdo con trabeculaciones compatibles con miocardiopatía no compacta (Fig. 4a-b).



Figura 2. Electrocardiograma de inicio (a) y Electrocardiograma posquirúrgico (b).

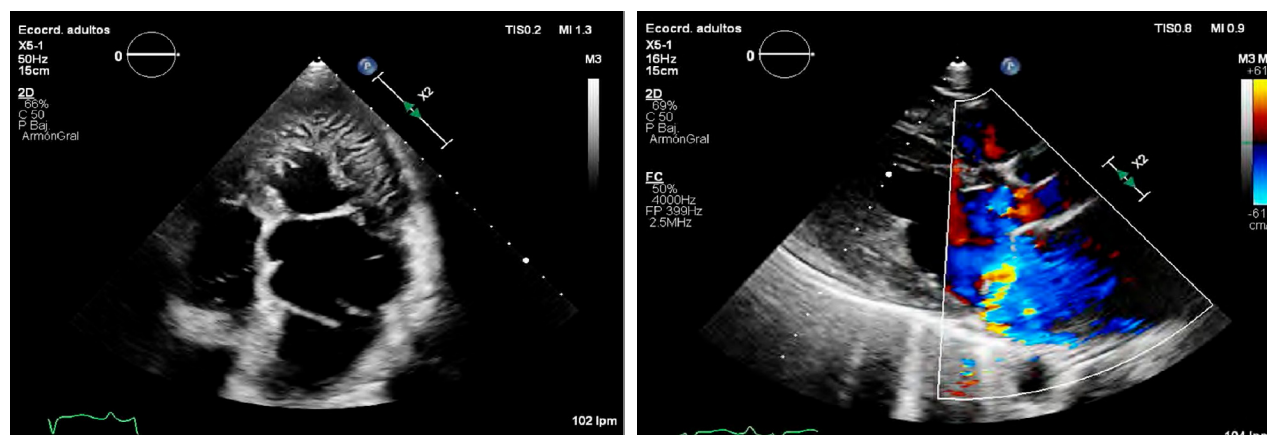


Figura 3. Ecocardiograma bidimensional en 4 cámaras (a) donde se visualiza trabeculaciones en ventrículo izquierdo con dilatación leve y en eje paraesternal (b) con aliasing en válvula mitral con dilatación de aurícula izquierda moderada.

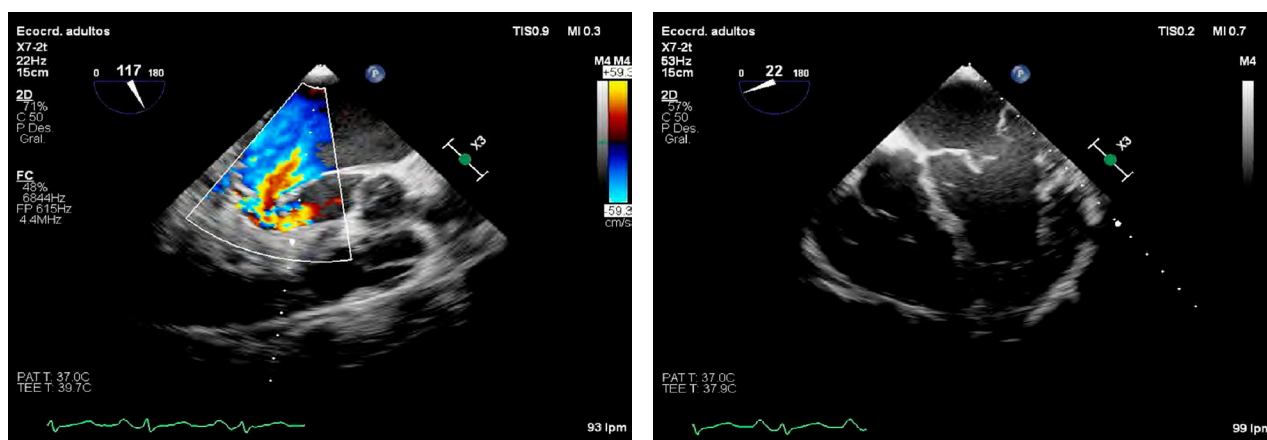


Figura 4. Ecocardiograma transesofágico que muestra la presencia de insuficiencia mitral (a) y prolapso de válvula mitral por rotura de cuerda tendinosa (b).

Se realiza estudio tomográfico de tórax simple de patrón reticular más bronquiectasias y Tomografía de tórax con contraste de patrón reticular más bronquiectasias y fibrosis

bibasales, antes de la planificación su programación por antecedentes respiratorio de trabajar con carbón (Fig. 5 a-b).

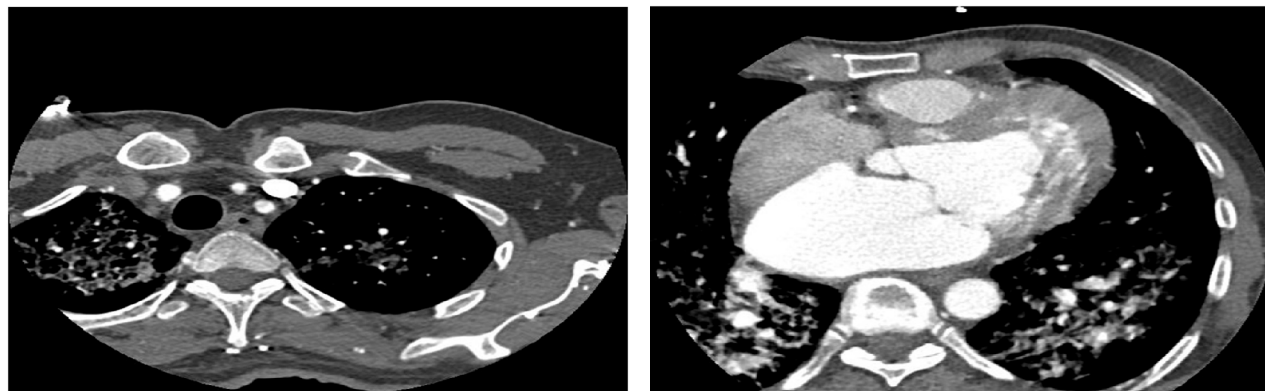


Figura 5. Tomografía de tórax simple (a) de patrón reticular más bronquiectasias y Tomografía de tórax con contraste (b) de patrón reticular más bronquiectasias y fibrosis bibasales

El cateterismo cardíaco derecho e izquierdo descartó enfermedad coronaria obstructiva, demostró gasto cardíaco conservado

y elevación moderada de la presión pulmonar secundaria a incremento leve de resistencias vasculares. (Fig. 6a-b)



Figura 6. Cinecoronariografía sin lesiones coronarias con dominancia derecha (a-b)

El paciente fue sometido a reemplazo valvular mitral con prótesis mecánica Medtronic número 31, bajo circulación extracorpórea, bajo circulación extracorpórea, asociado al cierre de orejuela izquierda. En el posoperatorio presentó derrame pericárdico complicado con hemoperitoneo (150 cc) y hemotórax bilateral (400cc derecho, 200cc izquierdo), requiriendo ventana pericárdica, evolución tórpida con necesidad de soporte vasopresor (norepinefrina 0,10 µg/kg/min), hiperlactatemia, acidosis metabólica e hiperglicemia, esta última manejada con insulina. Se registró ascenso de troponinas y fue necesaria la reposición de volumen con 900 ml de líquidos endovenosos, 500 ml de manitol, transfusión de seis unidades de concentrado de glóbulos rojos, cinco paquetes de plasma fresco congelado y recibió anticoagulación inicialmente con heparina sódica y de bajo peso molecular hasta alcanzar el rango terapéutico de INR, momento en que se instauró Warfarina 5 mg día como tratamiento de mantenimiento alcanzando un INR 2.5. Se añadieron reposiciones de sulfato de magnesio (10ML) y cloruro de potasio (30 MEQ) por el uso intensivo de furosemida 200 MG en perfusión continua. En el contexto de insuficiencia cardíaca aguda se utilizó Dapagliflozina 10 mg vía oral día junto con diuréticos de asa, seguidos posteriormente de espironolactona 25 mg vía oral día, carvedilol 12.5 mg vía oral día como terapia de mantenimiento

Los controles ecocardiográficos transtorácicos posteriores evidenciaron dilatación severa de la aurícula izquierda, hipertrofia y sobrecarga del ventrículo izquierdo, leak periprotésico transitorio y descenso progresivo de la fracción de eyección (50 → 49 → 40 → 26%). La TAC de tórax mostró patrón reticular con atelectasias y fibrosis en bases pulmonares. (Fig. 7) Los niveles seriados de NT-proBNP mostraron incremento progresivo (381 → 2224 → 2749 pg/mL), concordante con deterioro clínico y ecocardiográfico. El ECG posquirúrgico evidenció ritmo sinusal a 80 lpm

con signos de dilatación auricular izquierda, hipertrofia y sobrecarga ventricular izquierda anterolateral. (Fig. 2b)

El razonamiento diagnóstico se centró en diferenciar insuficiencia mitral primaria degenerativa de insuficiencia secundaria a miocardiopatía. La presencia de trabeculaciones ventriculares, junto con hallazgos ecocardiográficos, permitió establecer la miocardiopatía no compacta como enfermedad de base. Se descartaron diagnósticos diferenciales como cardiopatía isquémica, valvulopatía reumática y miocardiopatías restrictivas.

Entre las limitaciones, se reconoció la dificultad inicial para atribuir la insuficiencia mitral severa al mecanismo exacto, refiriendo múltiples estudios complementarios. Los factores pronósticos relevantes incluyen disfunción estructural avanzada de la válvula mitral, hipertensión pulmonar moderada y elevación progresiva de biomarcadores, justificando la indicación precoz de reemplazo valvular y condicionando un curso clínico complejo.

Las complicaciones postoperatorias incluyeron insuficiencia cardíaca aguda, edema agudo de pulmón, fibrilación auricular paroxística revertida con amiodarona y derrame pericárdico, este último resuelto quirúrgicamente. La evolución fue lenta, con requerimiento prolongado de cuidados intensivos y múltiples transfusiones. Los laboratorios mostraron leucocitosis y elevación progresiva de troponinas y NT-proBNP, hallazgos atribuibles al estado inflamatorio y postquirúrgico, con tendencia al descenso conforme se logró el control de las complicaciones. Finalmente, la función de la prótesis mecánica fue adecuada valorado por ecocardiografía bidimensional (Fig. 7) y la paciente alcanzó estabilidad clínica al alta en 29 días de hospitalización, con la medicación previamente descrita para insuficiencia cardíaca.

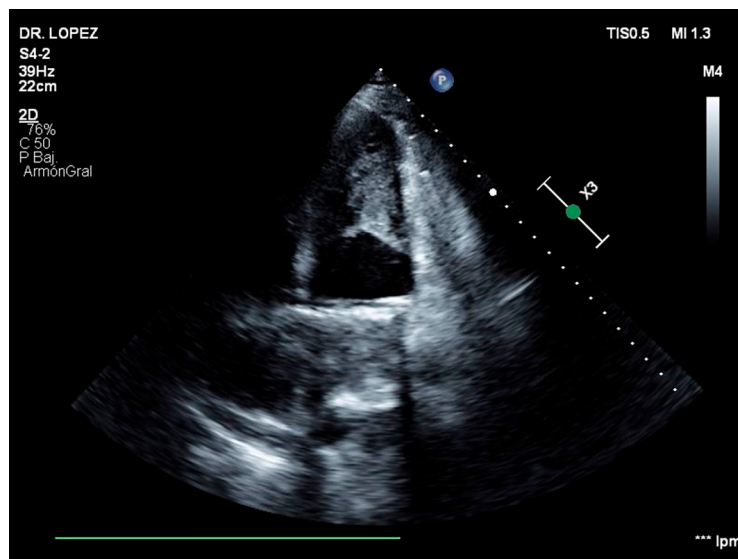


Figura 7. Prótesis Mecánica normo funcionante en válvula mitral

Discusión del Caso

Presentamos un caso clínico notable por la presencia de insuficiencia mitral aguda secundaria a rotura de cuerda tendinosa en un paciente con miocardiopatía no compactada (MNC). Esta complicación mecánica es excepcional y aporta una perspectiva clínica enriquecedora dentro del espectro de la enfermedad, tradicionalmente asociada a insuficiencia cardíaca, arritmias y riesgo tromboembólico (7).

El diagnóstico de MNC se ha vuelto más frecuente gracias a las técnicas avanzadas de imagen, aunque su prevalencia en población general sigue siendo baja (alrededor de 0,5 %) y aumenta significativamente en presencia de fracción de eyección reducida (3–5 %) (8). Los factores pronósticos adversos incluyen dilatación ventricular, disfunción sistólica y fibrosis, presentes también en nuestro paciente (9).

La ruptura de cuerda en este contexto puede comprenderse como consecuencia del estrés mecánico en un ventrículo con alteración estructural (trabeculaciones excesiva), lo que compromete la integridad del aparato subvalvular (10). Aunque los reportes de esta complicación son escasos, sí existen registros de casos similares asociados a miocardiopatía no compacta.

Se menciona en el caso un posible antecedente de infección por SARS-CoV-2, sin embargo, la ausencia de documentación objetiva representa una limitación para establecer una relación causal entre la infección viral y el desarrollo o exacerbación de la cardiopatía. Aun así, la literatura ha sugerido que infecciones virales, incluido el SARS-CoV-2, podrían actuar como factores precipitantes o moduladores del deterioro en miocardiopatías (11).

Este caso enfatiza cuatro enseñanzas clínicas clave: (1) considerar MNC en jóvenes con insuficiencia cardíaca y valvulopatía aguda, (2) la necesidad de un enfoque

diagnóstico multimodal, (3) la indicación de cirugía mitral precoz en casos de insuficiencia aguda, aun con alto riesgo, y (4) la importancia del seguimiento clínico e imagenológico intensivo.

Como limitación del presente reporte se destaca la falta de confirmación genética o evidencia virológica del antecedente COVID-19, lo que restringe su generalización. No obstante, este caso documenta una complicación rara pero significativa de la miocardiopatía no compacta, y sugiere la relevancia de registrar casos similares para entender mejor su fisiopatología y mejorar la atención clínica.

En conclusión, la miocardiopatía no compacta puede predisponer a complicaciones valvulares graves como la ruptura de cuerdas tendinosas, por lo que se requieren estudios futuros que evalúen los factores predisponentes estructurales, genéticos y el posible rol de infecciones virales en su progresión. Es importante continuar reportando casos similares porque es posible que muchos pacientes en Ecuador cursen con la misma patología e incluso permite comparar los tratamientos que los profesionales decidan utilizar para mejorar la calidad de vida, debido a que esta patología es una entidad poco frecuente, pero con alta tasa de complicaciones por insuficiencia cardíaca, arritmias, patologías valvulares y muerte.

Conclusión

La presentación de insuficiencia mitral aguda por ruptura de cuerdas tendinosas en un paciente con miocardiopatía no compacta constituye un escenario clínico infrecuente y de alto riesgo, que subraya la importancia de la evaluación ecocardiográfica detallada y la planificación quirúrgica oportuna. Este caso evidencia cómo el manejo integral, incluyendo reemplazo valvular mitral y control estrecho de complicaciones postoperatorias, puede lograr estabilización clínica en situaciones complejas. La experiencia resalta la

necesidad de un abordaje multidisciplinario en pacientes con cardiopatías estructurales raras y aporta información valiosa sobre el pronóstico y las decisiones terapéuticas en MNC sintomática. Además, identifica áreas de investigación futura, como los mecanismos fisiopatológicos de la rotura de cuerdas tendinosas y la influencia de factores inflamatorios o infecciosos, contribuyendo al conocimiento existente y ofreciendo lecciones aplicables a la práctica clínica de otros profesionales en el manejo de cardiopatías estructurales complejas.

Contribución de los autores

Jerson Acosta Chávez participó en la conceptualización del estudio, desarrollo de la investigación, provisión de recursos, interpretación de los resultados, supervisión general del trabajo y en las etapas de revisión y edición del manuscrito. **Maria Soledad Calle Plaza** contribuyó en la conceptualización, desarrollo de la investigación, redacción del manuscrito original, así como en la revisión y corrección del texto. **Melany Moran Macias** participó en el proceso de interpretación de los resultados, así como en la revisión y edición del contenido.

Declaración ética

La información correspondiente a este caso clínico ha sido presentada de manera que se mantiene el anonimato, asegurando la protección de la identidad y la confidencialidad de los datos.

Declaración de disponibilidad de datos

La información que respalda los hallazgos de este estudio está disponible a través del autor correspondiente, siempre que se realice una solicitud razonable. Su acceso público está restringido por motivos éticos y de confidencialidad.

Conflictos de intereses

Los autores manifiestan que no existen conflictos de interés relacionados con este trabajo.

Financiamiento

Los autores indican que no recibieron ningún tipo de financiamiento específico para la realización de este estudio.

Referencias

1. Gedela M, Geela J. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537025/>.
2. Igarashi T, Takase S, Satokawa H, Wakamatsu H, Kurosawa H, Yokoyama H. Left ventricular noncompaction complicated by mitral valve prolapse: report of a case. *Surg Today*. 2013;43(7):818-820. doi:10.1007/s00595-012-0271-0
3. Yamamoto M, Yoneyama F, Kato H, Ieda M. Mitral chordal rupture by Impella 5.0 in a patient with fulminant myocarditis and inflammation of mitral chordae. *Eur Heart J*. 2020;41(20):1943. doi:10.1093/eurheartj/ehz675

4. Okan T, Lodeen H, Abawkaw M, Stetsiv T, Semeniv V. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy in an elderly patient: a case report and literature review. *Cureus*. 2023;15(5):e137752.
5. Pacheco-Santacruz C, Tapia-Calle J. Miocarditis viral fulminante como complicación de COVID-19. *Rev MetroCiencia*. 2021;8(1):82-86. Available from: <https://www.revistametrociencia.com.ec/index.php/revista/article/view/355>
6. Pittorru R, De Lazzari M, Migliore F, et al. Left Ventricular Non-Compaction: Evolving Concepts. *J Clin Med*. 2024;13(19):5674. doi:10.3390/jcm13195674
7. Singh DP, Horenstein MS, Rout P, Patel H. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Feb 12.
8. Li D, Wang C. Advances in symptomatic therapy for left ventricular non-compaction in children. *Front Pediatr*. 2023;11:1147362. doi:10.3389/fped.2023.1147362.
9. Cuevas J, Ptaszynski R, Cigarrán H, Calvo J, Martín M. Left ventricular noncompaction cardiomyopathy: Recent advances. *Kardiol Pol*. 2022;80(5):529-39.
10. Xie Y, Xu E, Bowe B, Al-Aly Z. Long-term cardiovascular outcomes of COVID-19. *Nat Med*. 2022;28(3):583-590. doi:10.1038/s41591-022-01689-3

