

Comunicaciones breves

Valor del Doppler cardíaco en el diagnóstico de la ruptura de aneurisma de seno de Valsalva

JORGE M. ROISINBLIT*, AUGUSTO F. TORINO, EDUARDO GUEVARA, DANIEL PIÑEIRO, ALICIA PEREZ, LUIS M. PUPI, LUIS D. SUAREZ

División Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires

* Para optar a Miembro Titular de la Sociedad Argentina de Cardiología

Trabajo recibido para su publicación: 12/89. Aceptado: 4/90

Dirección para separatas: División Cardiología, Hospital de Clínicas "José de San Martín", Av. Córdoba 2351, 7º Piso, (1120) Buenos Aires, Argentina

Los aneurismas de seno Valsalva (ASV) son una malformación poco frecuente. Su ruptura puede sospecharse clínicamente y mediante el eco, pero hasta hace pocos años sólo podía confirmarse por cateterismo. Teniendo en cuenta que en la literatura mundial son sólo 14 los casos estudiados con eco-Doppler (EcoD), consideramos de interés presentar dos pacientes diagnosticados por este método, con confirmación anatómica. Una mujer de 21 años (caso 1) y un hombre de 43 años (caso 2) consultaron por disnea de esfuerzo, con soplo continuo y sin diagnóstico definido. El eco mostró dilatación del SV derecho con solución de continuidad, la que parecía múltiple en el caso 2. Con el volumen de muestreo del EcoD pulsado en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD), adyacente al aneurisma, se detectó *aliasing* sistodiastólico. El EcoD continuo mostró que la velocidad del cortocircuito era superior en la diástole. Existía hiperflujo pulmonar. En el caso 1 se buscó y halló flujo holodiastólico invertido en la aorta abdominal. En ninguno hubo signos de insuficiencia valvular aórtica (IA). El cateterismo confirmó todos los hallazgos del EcoD. El caso 1 fue operado (sutura directa del defecto). El EcoD postoperatorio no detectó flujos anormales. El caso 2 rechazó la cirugía y falleció dos meses después por insuficiencia cardíaca. La autopsia mostró un aneurisma papiráceo y cribado, comunicado con el TSVD. El EcoD permite confirmar y ubicar de manera confiable la ruptura de un ASV, evaluar el cortocircuito estimando los flujos distales a la cámara receptora y pesquisar anomalías asociadas, como IA y CIV.

Los aneurismas del seno de Valsalva (ASV) pueden ser congénitos, o secundarios en su gran mayoría a la endocarditis infecciosa. Los primeros, a pesar de constituir una rara malformación, tienen mayor incidencia y es su ruptura la que atrae la atención del clínico.

Hasta esta década la sospecha clínica se veía reforzada con la observación anatómica del defecto por medio del ecocardiograma, y su confirmación se efectuaba a través del cateterismos cardíaco y la angiografía.

El Doppler cardíaco (EDC), merced a su propiedad de estudiar en forma sencilla e incruenta la ubicación, dirección y velocidad de los flujos intracardíacos, no sólo ha facilitado el diagnóstico al confirmar la ruptura, sino que ha logrado también evaluar la magnitud y repercusión hemodinámica del cortocircuito.

El propósito de esta comunicación es referir la experiencia recogida de dos casos estudiados

en nuestro laboratorio y su confrontación con la literatura mundial, teniendo en cuenta que hasta la fecha sólo fueron publicados catorce casos de ASV rotos estudiados por EDC.¹⁻⁶

Caso 1: Paciente de sexo femenino, 21 años de edad, considerada asmática crónica; fue derivada al cardiólogo para evaluar un soplo cardíaco que conocía desde su niñez. Refería disnea grado II que se agravó en 1986. Ese año cursó un embarazo y parto sin complicaciones.

En el examen clínico se comprobó la existencia de un frémito sistodiastólico en tercer espacio intercostal izquierdo (3EII) y región subclavicular izquierda. El precordio era hiperdinámico y tenía un latido sagital. En el 2EII se auscultaba un soplo continuo de intensidad 4/6 con refuerzo sobre el segundo ruido. La presión arterial era de 120/40 mmHg con signos periféricos de aumento de la presión diferencial (pulso saltón, baile arterial, martillo de agua).

El electrocardiograma (ECG) reveló hipertrofia biventricular y la radiografía de tórax agrandamiento biventricular, arco aórtico pequeño y arco pulmonar prominente. Mediante el ecocardiograma (ECO) se registró un ASV coronario derecho, con solución de continuidad en su sector medio, y leve dilatación del ventrículo izquierdo (VI) con conservación de la fracción de acortamiento. El EDC pulsado mostró la existencia de un flujo turbulento sistodiastólico en el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) adyacente al ASV, y marcado hiperflujo pulmonar. En la aorta abdominal se registró un flujo everso holodiastólico (Fig. 1), signo de reflujo aórtico, no evidenciado en el TSVI. El EDC continuo reveló que el flujo a través de la ruptura era de gran velocidad (3,4 m/s). En el estudio hemodinámico el catéter fue pasado desde la raíz aórtica hacia el VD. Existía leve hipertensión pulmonar y resalto oximétrico en el VD. La paciente fue operada con sutura directa del defecto. Desapareció el soplo continuo y el EDC postoperatorio no mostró flujos anormales en el VD.

Caso 2: Paciente de 43 años, de sexo masculino. Refería disnea grado I-II desde un año atrás, la que se agravó hasta clase funcional III. El pulso arterial era amplio y colapsante. Existía "baile arterial" y signo del martillo de agua. El choque apexiano se ubicaba en la línea axilar anterior. Se palpaba latido sagital y frémito sistólico en mesocardio. El componente pulmonar del segundo ruido era intenso y se auscultaba un soplo sistodiastólico con foco en mesocardio. La tensión arterial era de 170/65 mmHg. El ECG mostró crecimiento biauricular, hipertrofia ventricular izquierda y bloqueo de rama derecha. En la radiografía de tórax se observó

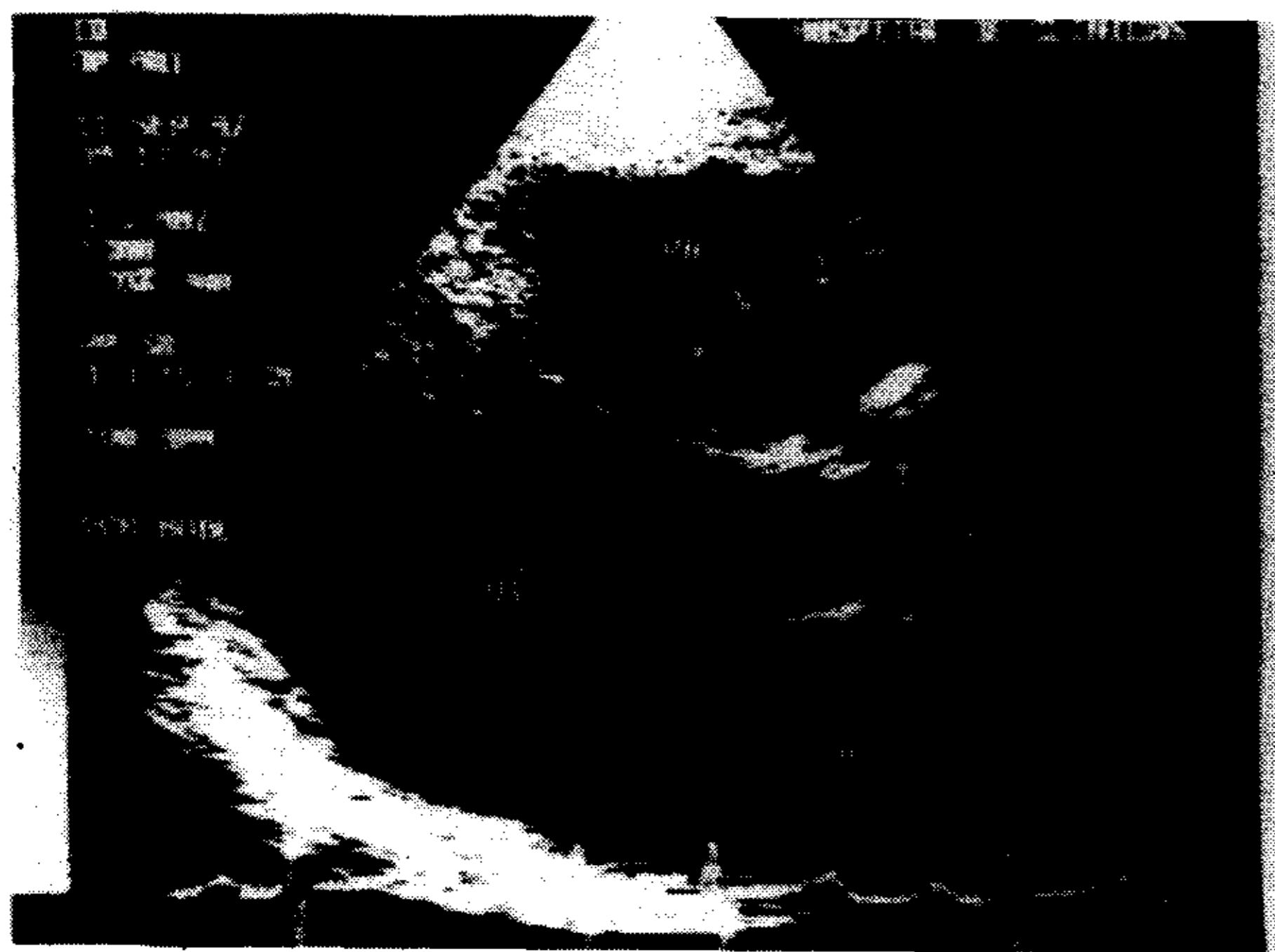


Fig. 2. Eje largo paraesternal correspondiente al caso 2. Nótese la solución de continuidad en la pared anterior de la aorta (flecha inferior), así como los ecos débiles que dibujan el contorno del aneurisma protruyendo en el ventrículo derecho (flechas superiores).



Fig. 1. Curva de velocidades del flujo en la aorta abdominal. Las flechas señalan el flujo invertido en toda la diástole (caso 1).

cardiomegalia global con convexidad del arco medio. El ECO registró dilatación biventricular y de la aurícula izquierda, e hipertrofia concéntrica y sobrecarga de volumen del VI. El SV coronario derecho estaba dila-

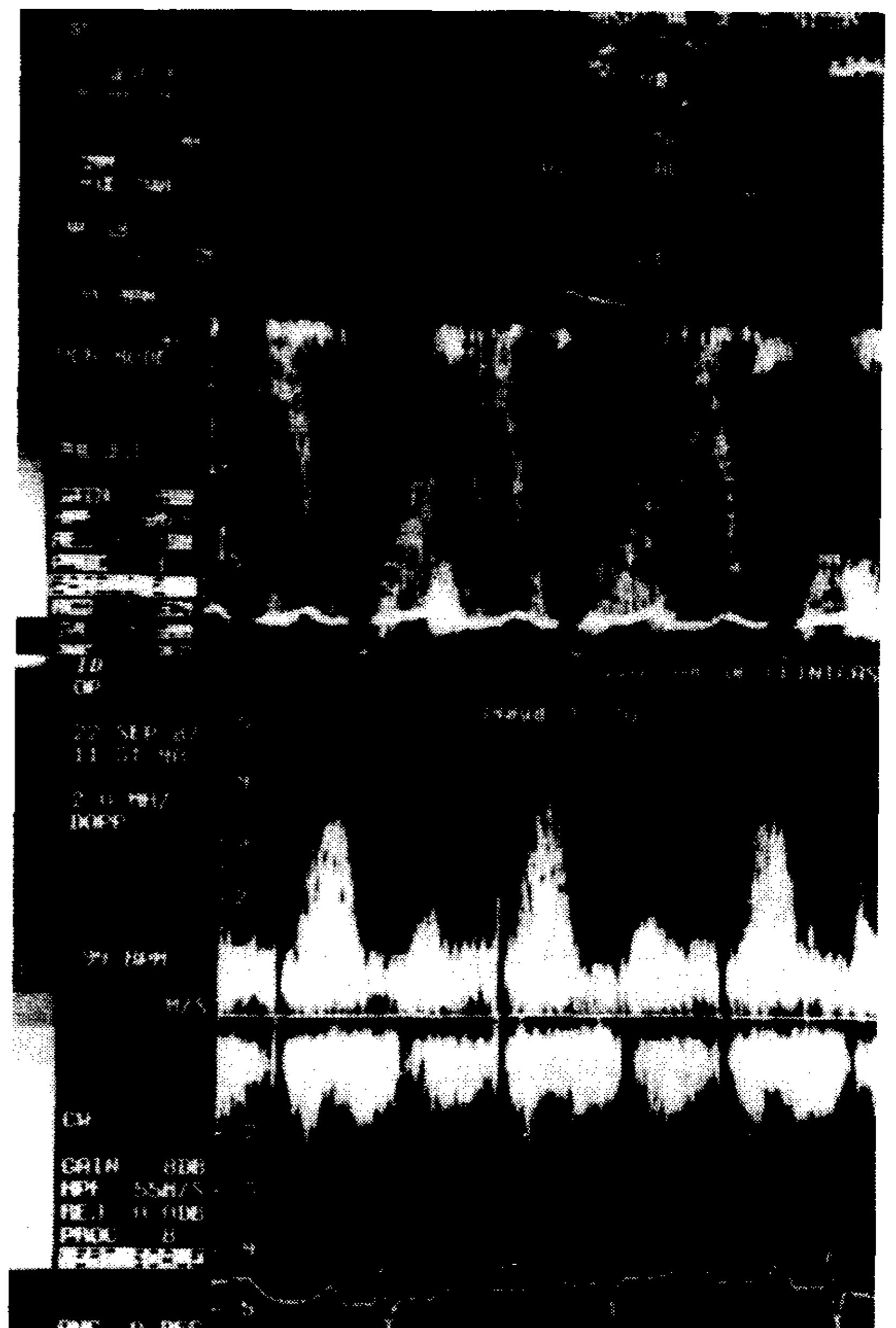


Fig. 3. Panel superior: señal de Doppler pulsado obtenida en eje menor, en el tracto de salida del ventrículo derecho. La turbulencia ocupa todo el ciclo cardíaco (caso 2). Panel inferior: la misma área, analizada con Doppler continuo, muestra que la velocidad del cortocircuito es superior en la diástole.

tado, y su pared, muy delgada, presentaba varias soluciones de continuidad (Fig. 2). Mediante el EDC se detectó un *jet* sistodiastólico más veloz en la diástole (4,5 m/s) que se dirigía desde la raíz aórtica hacia el TSVD (Fig. 3). No existían signos de insuficiencia valvular aórtica. En el cateterismo cardíaco se halló hipertensión pulmonar (65/30 mmHg), con gradiente subpulmonar de 15 mmHg. Había resalto oximétrico en el VD. Se obtuvo pasaje de sustancia de contraste y del mismo catéter de aorta a VD. Se propuso al paciente la cirugía correctora, la que fue rechazada. En las semanas siguientes se agravó la insuficiencia cardíaca y el enfermo falleció 40 días después de realizado el diagnóstico. En la autopsia se encontró cardiomegalia global y ASV coronario derecho, de aspecto papiráceo y cribado, comunicado con el TSVD.

DISCUSION

En presencia de un soplo continuo, los diagnósticos más probables son: conducto arterioso persistente (CAP), ventana aortopulmonar, fístula coronaria, ASV roto y comunicación interventricular con insuficiencia aórtica (CIV + IA).⁷ En los dos casos presentados, el comienzo gradual de la sintomatología (que ocurre en el 50% de los ASV rotos⁸), en presencia de un soplo continuo y sobrecarga del VI, motivó que el diagnóstico clínico inicial fuera CAP. Si bien el ECO reveló la existencia del ASV y sugirió la ruptura del mismo en base a la discontinuidad observada en su pared, es de destacar la posibilidad de diagnóstico falso positivo de ruptura mediante esta técnica, como consecuencia de la deficiente resolución lateral.^{2,5} Por otro lado, el hecho de no observar el orificio no descarta su existencia.⁵ El EDC pulsado, en cambio, fue fundamental en el estudio de los dos casos, pues permitió realizar un diagnóstico de certeza, luego confirmado en su totalidad por la hemodinamia.

De los doce casos revisados de la literatura con ASV congénito roto estudiados con EDC,^{1,3,5,6} en diez el aneurisma se ubicaba en el SV coronario derecho y drenaba en el VD (cuatro en el tracto de entrada y seis en el TSVD). De estos diez casos, en nueve se registró una señal continua de alta velocidad en el VD, adyacente al ASV, como en los dos pacientes de esta serie. En el restante, con un gran aneurisma sacular, sólo se halló un flujo turbulento limitado a la diástole dentro del aneurisma.¹ En los otros dos casos de ASV congénitos, los aneurismas se localizaban en el SV no coronario y drenaban en la aurícula derecha (AD)³ y en el VI⁶ respectivamente. En el primero de ellos se registró una turbulencia

sistodiastólica con EDC pulsado en la AD, en eje menor.

De los dos casos publicados secundarios a endocarditis infecciosa, en uno la lesión comprometía el SV no coronario y drenaba hacia la AD;⁷ en el restante se ubicaba en el SV izquierdo y la ruptura produjo una comunicación con la AI, donde se detectó una señal Doppler sistodiastólica de alta velocidad.⁵ Ambos tenían además insuficiencia aórtica, la que sólo se presentaría en el 8% de los ASV congénitos.⁸

La utilidad del EDC no se limita a confirmar y ubicar el defecto. En el caso 2 se registró en la hemodinamia un leve gradiente sistólico a nivel del TSVD, atribuible a la reducción de su diámetro por la presencia del aneurisma, hecho ya descrito por varios autores.^{9,10} El EDC pulsado permite ubicar el sitio de la aceleración del flujo y el EDC continuo medir su velocidad y calcular el gradiente.¹⁰ Sin embargo es oportuno hacer al respecto algunas consideraciones. Por una parte, la aceleración del flujo sistólico a este nivel puede también explicarse por el hiperflujo impuesto por el cortocircuito, lo cual se podría descartar fácilmente si no se hallara alta velocidad dentro de la arteria pulmonar. Por otra parte, la gran turbulencia producida en el TSVD cuando el ASV drena a ese nivel impide, como sucedió en este mismo paciente, analizar el flujo sistólico anterógrado en esa región.

Si bien en ninguno de nuestros enfermos se halló flujo regurgitante aórtico hacia el VI, lo cual fue confirmado por la angiografía, en el caso 1 se analizó la aorta abdominal y se halló flujo reverso holodiastólico, signo no descrito en esta patología, y que nos permitió reforzar el diagnóstico de ruptura.

La búsqueda de hiperflujo a nivel de cada una de las válvulas es otro aporte del método para definir la cámara receptora del cortocircuito. En nuestro caso 1, el único que permitió este análisis, fue muy evidente la aceleración de la eyección en el TSVD y la válvula pulmonar. El flujo tricuspídeo fue normal en ambos enfermos.

En coincidencia con la mayoría de los casos de la literatura y los clásicos hallazgos clínicos, hemos observado que la máxima velocidad del cortocircuito ocurrió en la diástole, lo cual se explicaría por el efecto Venturi producido en el SV durante la eyección ventricular.

La utilidad del método se extiende también al diagnóstico diferencial de los ASV rotos. Es evidente que la simple observación del aneuris-

ma por ECO casi excluye las otras causas de soplo continuo. La turbulencia del CAP se ubica en el tronco de la arteria pulmonar, más exactamente en el origen de la rama izquierda.¹¹ En la IA, aquélla se registra en el TSVI.¹² Cuando hay CIV + IA, dado que ambos defectos coexisten frecuentemente con los ASV, la observación o exclusión del aneurisma es importante para definir la patología.^{6,8} Existe una CIV en el 34% de todos los ASV,⁸ y en el 50% si se trata del tipo I de Sakakibara,⁹ al que corresponden nuestros dos casos. No obstante, cuando el aneurisma se rompe, es concebible que esta coexistencia pueda ser inadvertida por el Doppler, y aun por la hemodinamia, debido a la similitud de ambos flujos. La CIV produce turbulencia sistólica en el VD y los ASV rotos, sistodiastólica. De este modo, la observación de la solución de continuidad septal por el ECO podría ser de gran importancia en algunos casos.⁶ El ECO es también valioso en el diagnóstico diferencial con la fístula coronaria, al registrar la dilatación tubular de una arteria, dado que la información aportada por el ECD podría ser similar en ambas entidades.^{6,13}

Puede concluirse que el ECD, combinado con el ECO, permite no sólo confirmar y ubicar con rapidez y en forma incruenta la ruptura de un ASV, sino también pesquisar algunas de sus anomalías asociadas, como la obstrucción en el TSVD, la CIV y la IA. Es también capaz de evaluar la magnitud del cortocircuito, mediante el análisis de los flujos distales a la cámara receptora.

SUMMARY

Sinus of Valsalva aneurysms (SVA) are a rare entity. Its rupture may be suspected clinically and through the echo. Until recently the cath was the only way to confirm it. Fourteen cases of ruptured SVA studied by Doppler have been published up to now. That is why we report two cases, anatomically confirmed, diagnosed by this method. A woman (21) and a man (43), case 1 and 2 respectively, complained effort-dyspnea. They had continuous murmur and no defined diagnosis. Echo revealed dilatation of the right SV with apparent holes, on both of them. Systolic and diastolic aliasing was depicted with pulsed Doppler mode in the right

ventricular outflow tract (RVOT). Continuous mode showed that the shunt flow was faster in diastole. The pulmonic flow was higher than normal. Case 1 had holodiastolic reverse flow into the abdominal aorta. No one had valvular aortic insufficiency (AI). All of this findings were confirmed by cath. Case 1 was operated by direct suture. Postoperative Doppler was normal. Case 2 refused surgery and died two months later because of heart failure. Autopsy showed a thin wall SVA with multiple holes, protruding into the RVOT. It is concluded that it is possible to confirm by Doppler the presence and placement of the rupture of a SVA, to estimate the shunt volume assessing flows distally to the chamber receiving it, and to depict associated defects, such as AI and VSD.

BIBLIOGRAFIA

1. Kambe T, Nanki M, Itch K et al: A study on the ruptured Valsalva sinus aneurysm using two-dimensional echocardiography. *J Cardiogr* 14: 389, 1984.
2. Ryan T, Markel ML, Waller BF et al: Doppler echocardiographic detection of a ruptured acquired aneurysm of the sinus of Valsalva. Clinical-morphologic correlations. *Chest* 91: 626, 1987.
3. Vargas-Barron J, Keirns C, Attie F et al: Congenital aneurysm of sinus of Valsalva detected by pulsed Doppler echocardiography. *Am Heart J* 111: 181, 1986.
4. Cooper MJ, Silverman NH, Huey E: Group A β -hemolytic streptococcal endocarditis precipitating rupture of sinus of Valsalva aneurysm: Evaluation by two-dimensional, Doppler and contrast echocardiography. *Am Heart J* 115: 1132, 1988.
5. Chia BL, Ee BK, Choo MH, Yan PC: Ruptured aneurysm of sinus of Valsalva: Recognition by Doppler color flow mapping. *Am Heart J* 115: 686, 1988.
6. Chiang ChW, Lin FC, Fang BR et al: Doppler and two-dimensional echocardiographic features of sinus of Valsalva aneurysm. *Am Heart J* 116: 1283, 1988.
7. Perosio AM, Suárez LD: Semiología cardiovascular. El Ateneo, Buenos Aires, 1983, p 157.
8. Nowicki ER, Aberdeen E, Friedman S, Rashkind WJ: Congenital left aortic sinus-left ventricle fistula and review of aortocardiac fistulas. *Ann Thorac Surg* 23: 379, 1977.
9. Sakakibara Sh, Konno S: Congenital aneurysms of sinus of Valsalva. A clinical study. *Am Heart J* 63: 708, 1962.
10. Kiefaber RW, Tabakin BS, Coffin LH, Gibson TC: Unruptured sinus of Valsalva aneurysm with right ventricular outflow obstruction diagnosed by two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 7: 438, 1986.
11. Smallhorn JF: Patent ductus arteriosus. Evaluation by echocardiography. *Echocardiography* 4: 101, 1987.
12. Hatle L, Angelsen B: Doppler ultrasound in Cardiology: Physical principles and clinical applications. Lea & Febiger, Philadelphia, 1985, p 188.
13. Friedman DM, Rutkowsky M: Coronary artery fistula: a pulsed Doppler/two dimensional echocardiographic study. *Am J Cardiol* 55: 1652, 1985.