

Insuficiencia aórtica traumática

Presentación de dos casos intervenidos quirúrgicamente

Por los Dres. M. E. PAPAKIS, S. POLISKY, H. LARUMBE,
K. SHINJI y R. VEDOYA

Muy excepcionalmente un traumatismo es causa de lesión valvular y más raramente de ruptura de válvulas sanas (1, 2, 3). Las contusiones torácicas violentas, explosiones, grandes esfuerzos o caídas desde altura son causas mencionadas como capaces de provocarla, siendo la válvula aórtica la más frecuentemente lesionada (4, 5, 6, 7, 8).

Parmley y col. (3) analizan 546 casos de lesiones cardíacas provocadas por traumatismos no penetrantes, constituyendo el 0,1 % de las 207.548 autopsias del Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los EE. UU.; de aquéllos sólo uno presentaba ruptura valvular aórtica no complicada por lesión cardíaca ni anomalía valvular preexistente. Como lo sugieren estos autores, creemos que no existen datos concretos sobre la real incidencia de lesiones cardíacas traumáticas.

Presentamos dos casos de insuficiencia aórtica por ruptura valvular traumática. Basamos dicho diagnóstico en los siguientes hechos: 1) Los enfermos habían sido examinados pocos meses antes, no encontrándose patología cardiovascular. 2) Aparición de signos de insuficiencia aórtica y de insuficiencia cardíaca rápidamente evolutiva poco tiempo después del traumatismo. 3) Ausencia de otra causa etiológica de insuficiencia aórtica. Ambos casos fueron intervenidos quirúrgicamente, comprobándose la ruptura valvular, las sigmoides no presentaban, fuera de ello, ninguna otra patología.

CASO 1. — A. E. G. Sexo masculino. 40 años. No refiere ningún antecedente digno de mención. Efectúa un esfuerzo desusado,

que consistió en levantar un acondicionador de aire de 70 kilos de peso. Tres días más tarde el enfermo percibe un frémito retroesternal franco y 10 días después disnea que lo obliga a interrumpir sus tareas habituales; esa misma noche sufre una crisis de disnea paroxística. En los días sucesivos la disnea aparece a la marcha normal con una tolerancia de 400 metros, refiriendo que en una oportunidad el soplo se escuchaba a varios metros de distancia. Cuatro meses antes este enfermo había sido examinado, no manifestándose ninguna anomalía.

Examen físico (26-4-6). Enfermo en decúbito indiferente. Se palpa latido apexiano en 5º espacio intercostal línea medioclavicular. Frémito diastólico retroesternal irradiado a todo el precordio y cuello. Soplo diastólico de gran intensidad, de tonalidad muy aguda con amplia irradiación excéntrica (fig. 1). No existen signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Ritmo regular, frecuencia 72 por minuto. P.A. 160/70. Pulsos periféricos amplios. Pulmones y abdomen no muestran hechos significativos. **Radioscopia:** Moderada congestión hilar. Campos pulmonares normales. Senos costo-diafragmáticos libres. Latido céler de aorta. En OAI ventrículo izquierdo moderadamente agrandado (3/6). ECG: hipertrofia ventricular izquierda (figura 2).

Hemodinamia (8-5-69). Se efectúa cateterismo derecho e izquierdo retrógrado con registro de presiones y aortografía supra-valvular. El cateterismo derecho fue normal. En aorta se registra una presión diferencial aumentada (175/65) y aumento de la presión de fin de diástole en el V.I. (22 mm Hg) como expresión de insuficiencia ventricular izquierda. **Cineangiocardiógrafa.** Se efectúa aortografía supra-valvular en OAI que muestra una severa regurgitación de aorta a VI, grado III.

Tratándose de un enfermo asintomático hasta el momento de efectuar un esfuerzo intenso y desusado, con

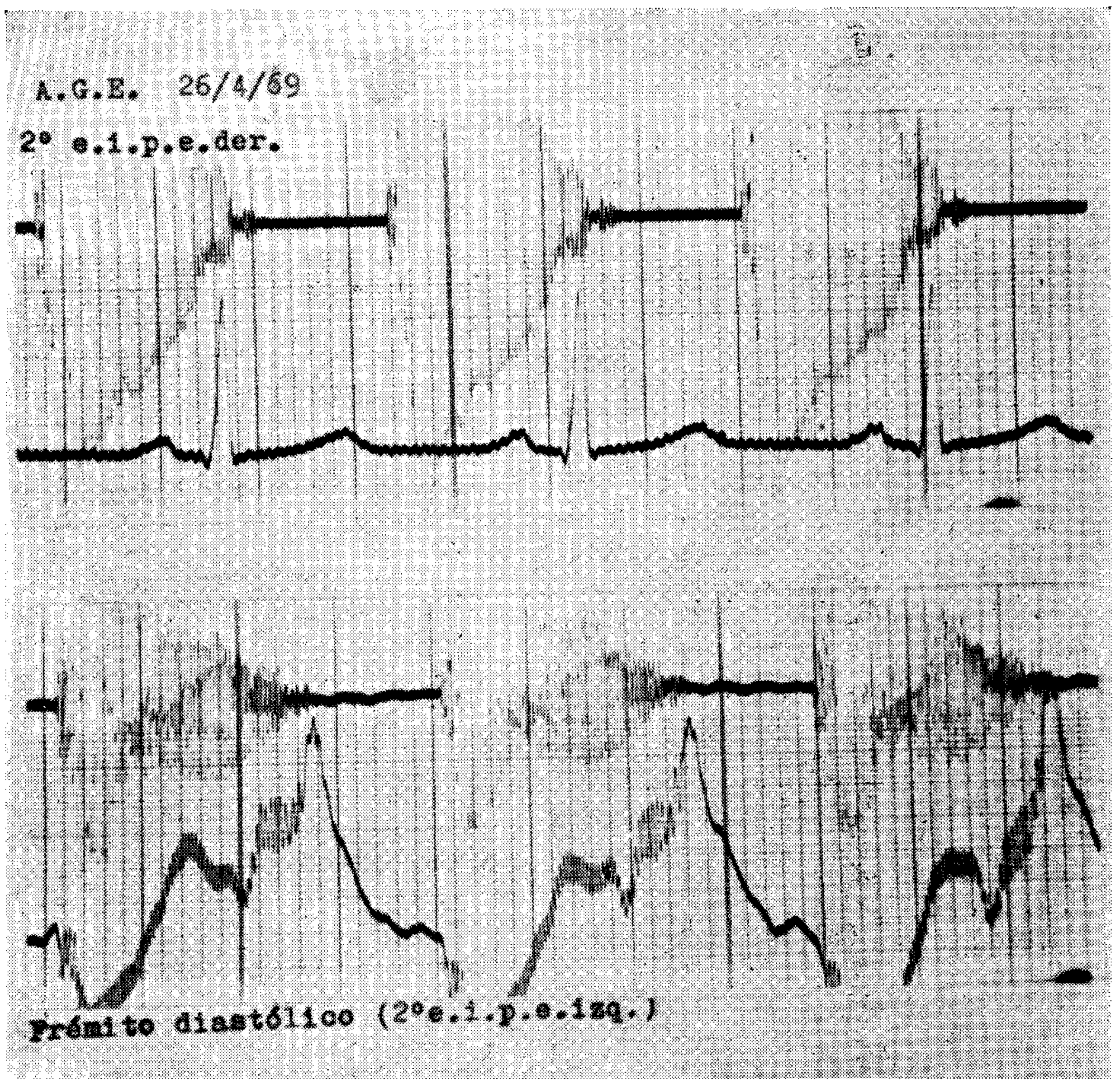


Fig. 1

Caso 1: FCG: 2º e.i. paraesternal derecho. Soplo diastólico, agudo, musical de gran intensidad e irradiación. En 2º e.i. izquierdo latido sistólico; frémito diastólico muy evidente.

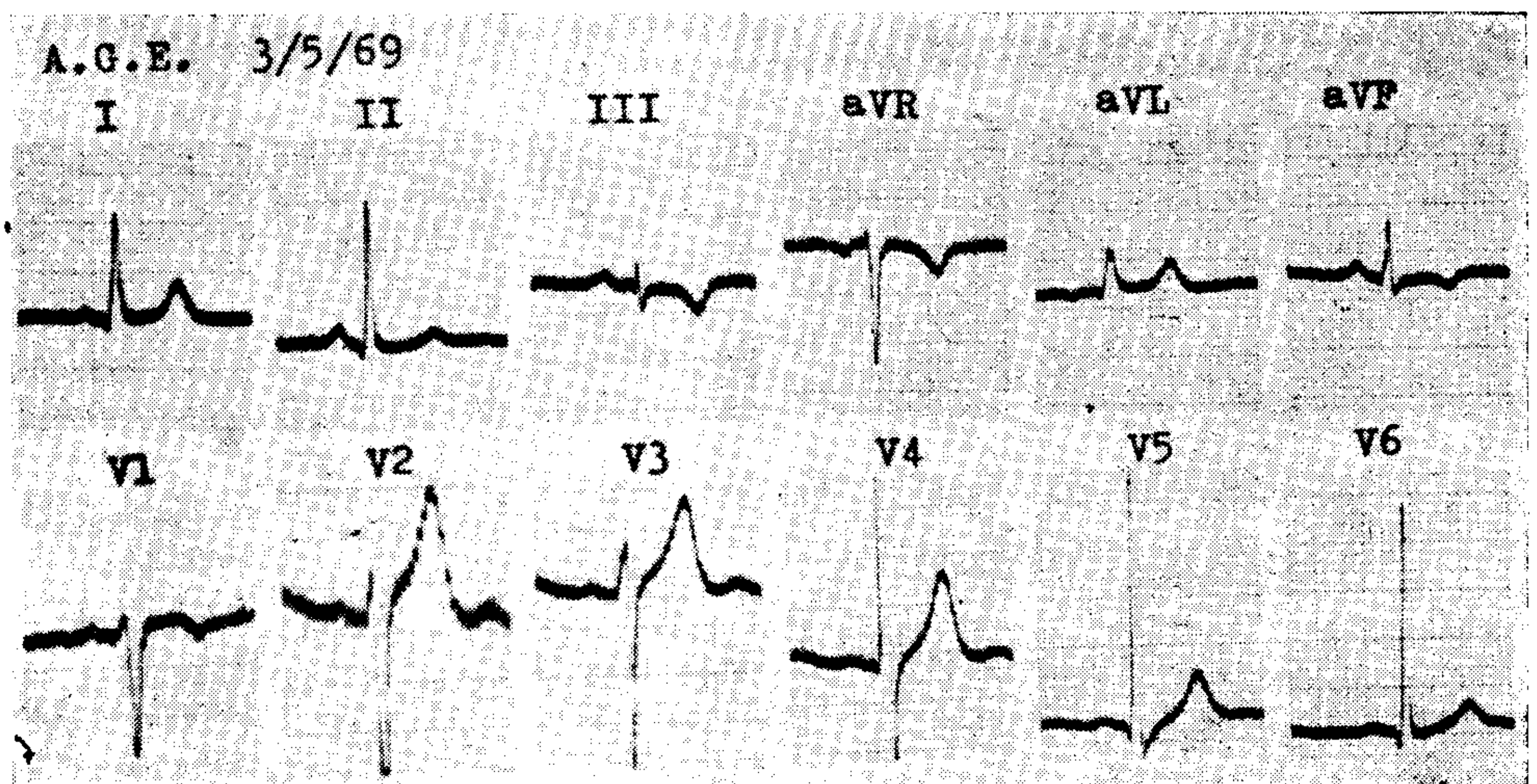


Fig. 2

Caso 1: ECG hipertrofia ventricular izquierda.

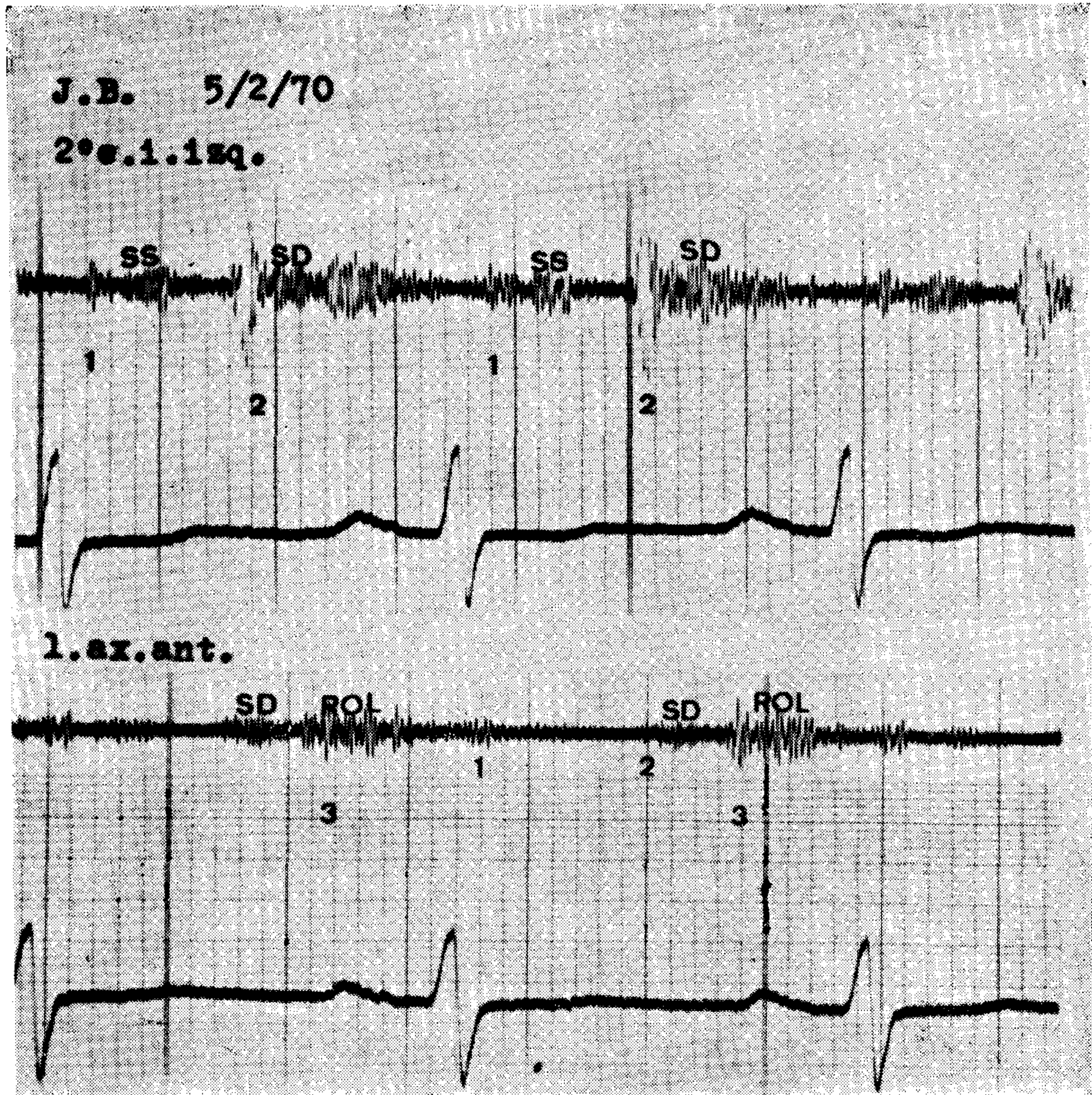


Fig. 3

Caso 2: FCG en 2º e.i. paraesternal izquierdo soplo diastólico intenso, agudo. Soplo mesosistólico de poca intensidad. En apex (línea áxilar anterior): galope protodiastólico seguido de un rólido meso y telodiastólico (Austin Flint).

examen clínico normal cuatro meses antes de dicho episodio, diagnosticamos insuficiencia aórtica traumática. Desde su aparición, los síntomas se fueron agravando progresivamente hasta aparecer disnea a los pocos metros de marcha lenta, decidiéndose efectuar la corrección quirúrgica. En mayo de 1969 el enfermo es sometido a un reemplazo de válvula aórtica (Dr. E. de Jesus Zerbini). Tanto el estudio macroscópico como la histología revelan válvulas de estructura totalmente normales, confirmándose el diagnóstico de insuficiencia aórtica de etiología traumática. La evolución posquirúrgica fue favorable y en el momento actual el enfermo desarrolla una vida normal, asintomático; sin medicación excepto el tratamiento anticoagulante.

CASO 2.—J. D. B. Sexo masculino. 40 años. No presenta antecedentes significativos. En agosto de 1969 sufre una caída de pie, desde un metro y medio de altura, al romperse el peldaño de una escalera donde se encontraba pintando, cayendo en forma brusca y sorpresiva. Tres días más tarde aparece disnea de esfuerzo. El enfermo continúa en su trabajo pero evitando los esfuerzos desusados y debiendo interrumpir varias veces en el día sus tareas. La disnea continúa progresivamente en aumento, es medicado con digital y diuréticos, que no lo mejoran apreciablemente. Poco tiempo después aparece ortopnea, y en diciembre, tres meses más tarde, crisis de disnea paroxística y signos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Este enfermo cumplió el Servicio Militar y trabajaba en un astillero naval donde se le efectuaban exámenes médicos periódicos, considerándose siempre apto para desarrollar tareas pesadas.

Examen físico (26-1-70). Enfermo disneico, en ortopnea. Signos de franca insu-

ficiencia cardíaca congestiva (ingurgitación yugular hasta gonion, edema de miembros inferiores maleolares y pretibiales, hepatomegalia). El latido apexiano se palpa en 6º espacio, línea axilar anterior. En auscultación, primero y segundo ruidos conservados. Galope protodiastólico; soplo diastólico aspirativo intenso con foco máximo en 3º y 4º espacio intercostal, paraesternal izquierdo; soplo sistólico eyectivo, suave y breve; en apex roldo de A. Flint (fig. 3).

Ritmo regular, frecuencia 100 por minuto. P.A. 160/40; en miembros inferiores presión sistólica > 300 mm Hg. En pulmones rales crepitantes y subcrepitantes en ambas bases con murmullo vesicular disminuído. **Radioscopia:** Hilios congestivos, senos costodiafragmáticos libres. Pedículo vascular ensanchado con aorta desenrollada y latido céler. VI muy agrandado en F y OAI (5/6) Aurícula derecha y V.D. moderadamente dilatados (3/6). ECG: Hipertrofia ventricular izquierda. Trastornos de la repolarización (fig. 4).

Hemodinamia (28-1-70). Se efectúa cateterismo izquierdo retrógrado, registrándose una presión suprasigmoidea de aorta de 160/60. No fue posible pasar el catéter hacia ventrículo izquierdo. **Cineangiocardiógrafa.** La aortografía supraválvular en OAI revela una severa regurgitación hacia ventrículo izquierdo.

Enfermo de 40 años, sin antecedentes, que se desempeñaba en trabajos pesados y a quien se le efectuaban exámenes médicos periódicos, considerándose siempre sano. Cae de pie desde una altura de un metro y medio, en forma brusca, sin referir ninguna molestia inmediata. Tres días después aparecen signos de insuficiencia ven-

tricular izquierda progresiva, con muy pobre respuesta al tratamiento con digital y diuréticos. Poco antes de su internación se instala una insuficiencia cardíaca congestiva. Ante la rápida evolutividad del cuadro clínico, que no mejora con el tratamiento médico instituido, se propone la intervención quirúrgica, extremando previamente las medidas terapéuticas en un intento de compensar la función cardíaca; esto se logra al cabo de 40 días de internación. El enfermo es intervenido el 9-3-70 (Dres. Roberto C. Vedoya y M. Kaplan) encontrándose el aparato valvular aórtico de aspecto normal, con un desprendimiento de la comisura anterior entre la valva coronaria derecha e izquierda, procediéndose a la reparación de la lesión por puntos ancorados en teflon, observándose un buen cierre de las valvas. El posoperatorio fue satisfactorio, pero reaparece un suave soplo diastólico al cabo de una semana. El enfermo continúa digitalizado, desarrollando una vida normal restringiendo esfuerzos, no habiéndose reintegrado a su trabajo, asintomático.

DISCUSION

La posibilidad de que se produzcan lesiones cardíacas por traumatismos no penetrantes ha sido demostrada experimentalmente (6) y referida por distintos autores, si bien es muy infrecuente. Ello ocurre como ya lo men-

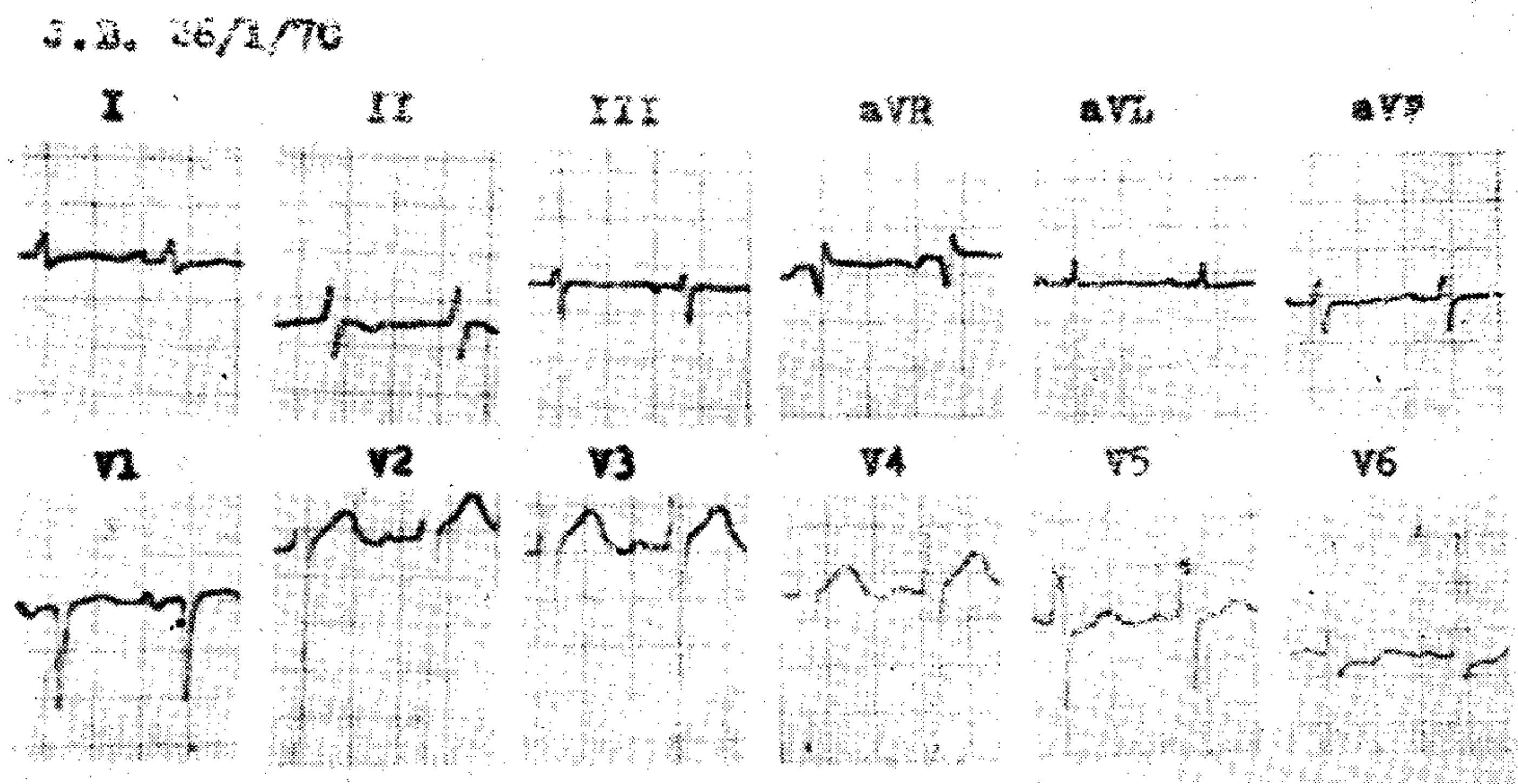


Fig. 4

Caso 2: ECG. Hipertrofia ventricular izquierda con trastornos de la repolarización ventricular.

cionáramos, según la estadística de Parmley y col. (3) en el 0,1 %, cifra que coincide con otras estadísticas referidas por dichos autores. Levine y col. (7) mencionan un caso de ruptura valvular aórtica, derrame pericárdico, contusión miocárdica y bloqueo a-v completo después de sufrir una brusca compresión del tórax. El enfermo continúa en sus tareas durante varios días antes que aparecieran síntomas. En la operación comprobaban que la valva póstero-izquierda de aorta se encontraba desprendida revirtiendo hacia el VI, procediendo a repararla reforzándola con parches de teflon. El enfermo muere en la operación comprobándose en el estudio histopatológico la ausencia de otra patología preexistente.

Spurny y Hara (9) refieren otro caso en que, después de levantar un bulto de unos 12 kilos de peso, aparece dolor precordial y disnea, comprobándose, además, la aparición de un soplo diastólico con frémito.

A pesar del tratamiento médico los síntomas son progresivos. Se opera 4 meses más tarde hallándose una lesión lineal de 6 mm en el centro de la valva posterior izquierda, paralela al anillo, sin otra anormalidad. El enfermo muere por paro cardíaco al término de la perfusión.

En 1928 Howard (6) en una revisión bibliográfica encuentra 112 casos de ruptura valvular aórtica; en 60 de ellos se había producido por esfuerzo muscular y en el 23 % las válvulas no presentaban lesiones previas.

En 1965 G. Dauphin y M. Dauphin (10) seleccionan 19 casos de insuficiencia aórtica provocada por traumatismos no penetrantes y 22 casos por esfuerzos, de 101 y 70 casos respectivamente de la literatura. Las manifestaciones iniciales pueden estar ausentes, muy raramente, o después de un lapso variable aparece disnea, dolor precordial, síncope.

En la mayoría de los casos los síntomas se presentan simultáneamente o pocas horas después de producirse la lesión, pudiendo el enfermo percibir claramente el frémito en forma casi inmediata. La insuficiencia cardíaca es intratable, sobreviniendo la muerte en pocos meses (7). El soplo diastólico es siempre intenso, agudo y musical, con amplia irradiación (10, 11).

La lesión se produciría al comienzo de la diástole, momento en que las valvas aórticas se encuentran sometidas a la mayor tensión (4), por un aumento brusco de la presión hidrostática intravascular (3). Esta circunstancia podría presentarse durante un esfuerzo si se ponen súbitamente los músculos abdominales en tensión.

Gore (12) opina que en muchos casos la valvulopatía ha sido atribuida a traumatismos o esfuerzos, sugiriendo que existen dificultades en confirmar dicha etiología, aún con necropsia. Creemos que existen casos indiscutibles en la literatura; en el primer enfermo que presentamos, a quien se le efectuó un reemplazo valvular, el estudio histopatológico demostró la existencia de válvulas de estructura normal. En ambos casos, la ausencia de antecedentes, los exámenes previos negativos, la aparición de síntomas y signos de insuficiencia cardíaca en forma brusca y rápidamente evolutivos coincidiendo, en un caso, con un esfuerzo desusado, y en el otro con un traumatismo, nos permite afirmar el diagnóstico.

La insuficiencia aórtica traumática tiene un pronóstico extremadamente grave (4-11), siendo difícilmente tratable aun extremando las medidas terapéuticas. Como Bean (13), creemos que la situación es la ideal para la corrección quirúrgica, por otro lado única posibilidad de detener la evolución fatal a corto plazo de estos enfermos.

Dauphin en 1965 (10), en una recopilación de 41 casos, menciona cuatro que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico, con dos sobrevividas; un caso de Leonard (14) con inserción de una válvula de Hufnagel y buen estado general después de 14 meses, y un caso de Dubourg (15), quien sutura la dehiscencia valvular, con circulación extracorpórea, refiriendo la total recuperación del enfermo después de la operación. Por otro lado, Beall (16) en 1964 describe un caso, y Najafi y col. en 1967 (17) otros dos casos con resultados favorables después del reemplazo valvular.

El primer caso que presentamos, a quien se le efectuó reemplazo valvular, se ha reintegrado a sus tareas habituales, permaneciendo asintomático hasta la fecha, sin medicación, excepto la anticoagulante.

Nuestro segundo caso cursa un pos-operatorio muy satisfactorio, pero una semana más tarde se comprueba la aparición de un suave soplo diastólico de insuficiencia aórtica, a pesar de lo cual desaparecen los signos de insuficiencia cardíaca. Al ser dado de alta después de 30 días, verificamos una taquicardia de 100 a 110 por minuto, por lo que se lo digitaliza. En el momento actual desarrolla una vida moderadamente activa sin síntomas, manteniéndose una vigilancia periódica con el objeto de determinar si en el futuro requiere reemplazo valvular.

RESUMEN

Presentamos dos casos de insuficiencia aórtica de etiología traumática. Basamos dicho diagnóstico en los siguientes hechos: 1) Los enfermos se habían sometido a exámenes clínicos pocos meses antes, no encontrándose patología cardiovascular. 2) Aparición de signos de insuficiencia aórtica y de insuficiencia cardíaca rápidamente evolutiva pocos días después del traumatismo. 3) Ausencia de otro factor etiológico de insuficiencia aórtica.

En el primer caso se efectuó reemplazo valvular, y en el segundo se procedió a la reparación de la lesión por puntos en teflón, no comprobándose ninguna otra patología valvular.

Ambos casos evolucionaron favorablemente después de la operación.

SUMMARY

Two cases of traumatic aortic insufficiency are presented. The diagnosis was based on: 1) Previous clinical examination a few months before failed to show cardiovascular disease. 2) The appearance of signs and symptoms of aortic insufficiency and cardiac insufficiency a few days after the traumatism. 3) Lack of any other etiological factor of aortic insufficiency.

In the first case a prosthetic valve was inserted, and in the second one a surgical repair of the defect was attempted. No other valvular pathology was found. Both cases evolved successfully after the surgical procedure.

BIBLIOGRAFIA

1. Arenberg, H.: Traumatic heart disease: A clinical study of 250 cases of non-penetrating chest injuries and their relation to cardiac disability. *Ann Int. Med.* 19: 326, 1943.
2. Kissane, R. W.; Koons, R. A.; Clark, T. E.: Traumatic rupture of aortic valve. *Am. J. Med.* 4: 606, 1948.
3. Parmley, L. F.; Manion, W. C.; Mattingly, T. W.: Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation*, 18: 271, 1958.
4. Friedberg, Ch. K.: Traumatic aortic regurgitation. *Diseases of the heart*. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1966.
5. Bushong, B. B. Traumatic rupture of aortic valve: Report of two cases, one proved and the other probable example of this condition. *Ann. Int. Med.* 26: 125, 1947.
6. Howard, C. P.: Aortic insufficiency due to rupture by strain of a normal aortic valve. *Canad. M. A. J.* 19: 12, 1928.
7. Levine, R. J.; Roberts, W. C.; Morrow, A. G.: Traumatic aortic regurgitation. *Am. J. Card.* 10: 752, 1962.
8. Degeorges, M.; Jullien, J. L.; Colonna, D.: Les diverses varietes d'insuffisance aortique pouvant relever d'un traitement chirurgical. *Arch. Mal. du Coeur.* 59: 1540, 1966.
9. Spurny, O. M.; Hara M.: Rupture of the aortic valve due to strain. *Am. J. Card.* 8: 125, 1961.
10. Dauphin, G.; Dauphin, M.: Insuffisance aortique traumatique. *Arch. Mal. du Coeur.* 58: 525, 1965.
11. Sainani, G. S.; Szatrowski, J.: Rupture of normal aortic valve after physical strain. *Br. Heart J.* 31: 653, 1969.
12. Gore, I.: The question of traumatic heart disease. *Ann. Int. Med.* 33: 865, 1950.
13. Bean, W. B.; Schmidt, M. C.: Rupture of the aortic valve: disappearing diastolic pressure as diagnostic sign. *J.A.M.A.* 153: 214, 1953.
14. Leonard, J. J.: Rupture of the aortic valve. A therapeutic approach *New Engl. J. of Med.* 252: 208, 1955.
15. Dubourg, G.; Fontan, F.; Trarieux, M.; Bricaud, H.; Broustet, P.: Insuffisance aortique traumatique. Correction chirurgicale sous hypothermie profonde. *Arch. Mal. du Coeur.* 56: 782, 1963.
16. Beall, A. C.; Shirkey, A. L.: Successful surgical correction of traumatic aortic regurgitation. *J.A.M.A.* 187: 507, 1964.
17. Najafi, H.; Dye, W. S.; Javid, H.; Hunter, J. A.; Julian, O. C.: Rupture of the normal aortic valve: Report of two cases and review of the literature. *Circulation*, 36: 197, 1967.