

Insuficiencia aórtica severa secundaria a aneurisma de la aorta ascendente en paciente femenino de 60 años de edad.

Reporte de caso y revisión bibliográfica

Md. Macarena Nicole Criollo Herrera¹

macarena.criollo@unl.edu.ec

<https://orcid.org/0009-0001-8500-6051>

Clínica de cardiología y hemodinamia
Red Endocor, Ecuador

Md. Anthony Alexander Rodríguez López

alextonny.97@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-6091-9970>

Consultorio Médico Privado,
Ecuador

Md. Evelyn Nohelia Cun Gálvez

nohelia-galvez@hotmail.com

<https://orcid.org/0009-0001-0569-2216>

Clínica de cardiología y hemodinamia
Red Endocor, Ecuador

Nixon Ronaldo Peña Jiménez

nixonronaldopjimenez@gmail.com

<https://orcid.org/0009-0004-9150-6185>

Universidad Nacional de Loja,
Ecuador

Md. Miguel David Alvarez Saltos

miguel_6_95@hotmail.com

<https://orcid.org/0000-0002-8488-2797>

Centro de Salud de Palanda Tipo B,
Ecuador

RESUMEN

La insuficiencia aórtica es una patología valvular frecuente. Es la presencia de un flujo regurgitante desde la aorta ascendente hacia el ventrículo izquierdo durante la fase diastólica, produciendo la disminución de la presión arterial diastólica y el aumento de la presión arterial diferencial. La ecocardiografía es la prueba de elección que permite confirmar el diagnóstico, valorar la gravedad y el mecanismo del reflujo aórtico, así como para estimar su repercusión en el ventrículo izquierdo. El tratamiento de la insuficiencia aórtica grave se basa en la cirugía valvular aórtica que generalmente consiste en una sustitución valvular aórtica. Objetivo: Identificar oportunamente la evolución de la insuficiencia aórtica severa para su respectivo diagnóstico y tratamiento. Descripción del caso: Paciente femenina de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial desde hace 6 meses sin tratamiento y cardiopatía no especificada, refiere que desde hace aproximadamente 4 meses y sin causa aparente presenta disnea clase funcional I, la cual en los últimos 2 meses se exacerba e intensifica a disnea clase funcional III, el cuadro se acompaña de palpitaciones irregulares rápidas de inicio paulatino. Concomitantemente, la paciente menciona ulcera varicosa de 2 años de evolución en cara externa de miembro inferior izquierdo, con eliminación de líquido seroso en pequeñas cantidades. Conclusiones: Independientemente de la gravedad de la insuficiencia aórtica, la presencia de una dilatación aneurismal de la aorta ascendente, justifica la intervención quirúrgica con el objetivo de prevenir una disección aórtica aguda. El reemplazo valvular es el procedimiento estándar en la mayor parte de pacientes con insuficiencia aórtica. El reemplazo de raíz aórtica con conservación de la válvula y la reparación valvular tienen excelentes, con tasas bajas de complicaciones y buena calidad de vida.

Palabras clave: *insuficiencia aórtica; signo de Musset; aneurisma de aorta ascendente.*

¹ Autor principal.

Severe aortic regurgitation secondary to ascending aortic aneurysm in a 60-year-old female patient. Case report and bibliographic review

ABSTRACT

Aortic insufficiency is a common valvular pathology. It is the presence of regurgitant flow from the ascending aorta into the left ventricle during the diastolic phase, producing a decrease in diastolic blood pressure and an increase in arterial differential pressure. Echocardiography is the test of choice to confirm the diagnosis, assess the severity and mechanism of aortic reflux, and estimate its impact on the left ventricle. Treatment of severe aortic regurgitation is based on aortic valve surgery, which generally consists of aortic valve replacement. Objective: To identify promptly the evolution of severe aortic insufficiency for its respective diagnosis and treatment. Description of the case: A 60-year-old female patient, with a history of hypertension for 6 months without treatment and unspecified heart disease, reports that for approximately 4 months and without apparent cause she has had functional class I dyspnea, which in the last 2 months has exacerbated and intensified to functional class III dyspnea, the picture is accompanied by rapid irregular palpitations of gradual onset. Concomitantly, the patient mentions varicose ulcer of 2 years of evolution in the external face of the left lower limb, with the elimination of serous fluid in small amounts. Conclusions: Regardless of the severity of aortic insufficiency, the presence of aneurysmal dilatation of the ascending aorta, justifies surgical intervention intending to prevent acute aortic dissection. Valve replacement is the standard procedure in most patients with aortic insufficiency. Valve-sparing aortic root replacement and valve repair have excellent, low complication rates and good quality of life.

Keywords: *aortic insufficiency; Musset sign; ascending aortic aneurysm.*

Artículo recibido 29 abril 2023

Aceptado para publicación: 29 mayo 2023

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia aórtica (IAo) representa el 15% de las valvulopatías y corresponde a un déficit de cierre de las válvulas sigmoideas aórticas en diástole, lo que provoca un reflujo anormal de sangre de la aorta ascendente hacia el ventrículo izquierdo (VI). Se asocia a una dilatación de la aorta ascendente en cerca del 50% de los casos.¹ Las principales causas de IAo en los países industrializados son las enfermedades que afectan al tejido valvular aórtico y la geometría de la raíz aórtica, las anomalías congénitas, en particular la bicúspide aórtica, que representa la segunda etiología de IAo. En los países en vías de desarrollo, la fiebre reumática es la principal etiología.² La ecocardiografía es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico, valorar la gravedad y el mecanismo del reflujo aórtico, así como para estimar su repercusión en el ventrículo izquierdo. Así como la aparición de síntomas en un paciente con una IAo grave obliga a la intervención quirúrgica, la ausencia de cualquier sintomatología no es sinónimo de valvulopatía aórtica regurgitante mínima. En estos pacientes asintomáticos, el VI puede deteriorarse progresivamente y evolucionar hacia una disfunción miocárdica irreversible ligada a la IAo. La discusión de las indicaciones quirúrgicas depende por lo tanto fundamentalmente de la valoración de la sintomatología funcional y de los datos ecocardiográficos.³

Fisiopatología

La IAo es un reflujo anormal de la sangre desde la aorta ascendente hacia el VI en la fase diastólica en relación con una incontinencia de las válvulas sigmoideas aórticas. Puede presentarse tanto de forma aguda como crónica.⁴

La IAo crónica, empeora progresivamente, dando paso a una sobrecarga del volumen diastólico, responsable de un incremento del volumen de eyección sistólico que conduce a una elevación de las presiones sistólicas intraaórticas, una hiperpulsatilidad arterial y probablemente a la dilatación de la aorta ascendente.⁵ El reflujo de sangre en la fase diastólica en el VI produce la disminución de la presión arterial diastólica y el aumento de la presión arterial diferencial. La fracción de eyección (FE) del VI se mantiene durante largo tiempo debido a la hipertrofia-dilatación compensadora del VI normalizando así las exigencias diastólicas. Tras varios años de evolución, aparece una reducción de la contractilidad y de la FE del VI con elevación de la presión telediastólica, incremento de los diámetros del VI y aparición de una insuficiencia ventricular izquierda. Puede generarse una insuficiencia coronaria funcional

secundaria a la elevación de las necesidades miocárdicas de oxígeno, a la disminución de la presión aórtica diastólica y a la hipertrofia del VI, que es responsable de una compresión de la microcirculación coronaria. De allí que, la importancia de la IAo aumenta con el tamaño de la dehiscencia valvular, la diferencia de las presiones diastólicas entre la aorta y el VI y la duración de la diástole.⁶

En cambio, la IAo aguda no permite tener el tiempo suficiente al VI para una adaptación. Corresponde a la aparición violenta de la regurgitación que provoca una sobrecarga volumétrica y barométrica en el VI que casi no ha dilatado. La insuficiencia ventricular izquierda, cuando la IAo es grave, puede surgir rápidamente por un considerable incremento de la presión telediastólica del VI a pesar de una taquicardia reactiva que disminuye el tiempo de regurgitación diastólica, pero también el flujo cardíaco.⁷⁻⁸

Etiología

El perfil etiológico de las formas crónicas y agudas de IAo es diferente (Cuadro 1).

Cuadro 1.

Etiologías de la insuficiencia aórtica	
Insuficiencia aórtica aguda	Insuficiencia aórtica crónica
<ul style="list-style-type: none"> - Endocarditis - Disección aórtica tipo A - Traumatismo torácico - Ruptura de un aneurisma congénito del seno de Valsalva 	<ul style="list-style-type: none"> - IAo distrófica: Enfermedad anuloectasiante, enfermedad de Marfan, Sd. de Ehlers-Danlos, Sd. de Loeys-Dietz, osteogénesis imperfecta - Bicuspidia - IAo degenerativa - Fiebre reumática aguda - IAo medicamentosa: Derivados del cornezuelo de centeno, agonistas dopaminérgicos, fenfluramina y dexfenfluramina - IAo congénita: Sd. de Laubry-Pezzi, aneurisma congénito del septo interventricular membranoso, estrechamiento aórtico congénito, aneurisma congénito de los senos de Valsalva - Enfermedades inflamatorias: Lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, sífilis, enfermedad de Takayash

Tomado de: Insuficiencia aórtica. EMC - Tratado de Medicina, Bohbot, Y., Malaquin, D., & Tribouilloy, C. (2019). 23(2), 1–8. [https://doi.org/10.1016/s1636-5410\(19\)41991-0](https://doi.org/10.1016/s1636-5410(19)41991-0)

Las IAo crónicas distróficas son hoy en día, las más frecuentes en los países occidentales; la forma más común está comprendida por la enfermedad anuloectasiante, en donde se observa el aspecto aneurismal característico de la aorta ascendente en sus primeros centímetros con pérdida del paralelismo de los bordes originando el aspecto clásico en «bulbo de cebolla».⁸

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Insuficiencia aórtica aguda

Los pacientes con IAo severa y aguda presenta edema pulmonar y signos de bajo gasto cardíaco anterógrado. Por lo general, la taquicardia se muestra con presión arterial normal o baja y sin presión de pulso ampliada. La auscultación revela un S1 blando debido al cierre prematuro de la válvula mitral. El soplo diastólico de AR puede ausentarse debido al equilibrio rápido de las presiones diastólicas aórtica y VI. La única pista puede ser la ausencia de un componente aórtico del segundo ruido cardíaco en relación a una hipotensión grave y edema pulmonar.^{9,10}

A veces, en ciertos pacientes, es posible escuchar un retumbo apical diastólico medio y tardío (soplo de Austin Flint). La presión diastólica final del ventrículo izquierdo (LVEDP) alta en presencia de una IAo severa aguda “abierta” básicamente se equilibra con la presión diastólica aórtica. Es por ello que, la presión del LVEDP es más alta que la de la aurícula izquierda (AI), lo que da lugar al cierre temprano de la válvula mitral mientras aún existe un flujo anterógrado de AI a VI. Esto produce un soplo diastólico a través de la válvula mitral que se debe a una forma funcional de estenosis mitral. La IAo aguda, a menos que se trate de manera urgente con reemplazo de válvula aórtica (AVR), conlleva un mal pronóstico.¹¹

Insuficiencia aórtica crónica

Los hallazgos físicos asociados con IAo crónica comprenden un soplo diastólico que decrece de una alta frecuencia, que siempre se escucha mejor sobre el tercer o cuarto espacio intercostal en el borde esternal izquierdo. Cuando está presente, el soplo indica un AI0 cuanto menos moderado, y su intensidad se correlaciona con la gravedad de la lesión. La presión del pulso puede ser amplia, cuando IAo es significativa con presión arterial diastólica baja.¹²⁻¹³ El volumen sistólico elevado y la hipertensión sistólica producen una variedad de hallazgos físicos únicos (cuadro 2), tales como: pulso de Corrigan, signo de Musset, signo de Muller y signo de Traube y el signo de Quincke. En las fases más progresivas de la AR no tratada, en el marco de la insuficiencia cardíaca izquierda, pueden aparecer signos de insuficiencia cardíaca derecha, como distensión de las venas yugulares y edema periférico.¹⁴

Cuadro 2.

Signos semiológicos de la insuficiencia aórtica	
Pulso de Corrigan	Rápido ascenso y colapso de las arterias carótidas
Pulso martillo de agua	Compara el golpe producido por el agua al chocar con el extremo de este artefacto con el pulso radial.
Soplo de Austin Flint	Soplo mesodiastólico que se puede auscultar en el ápice y que mejora al encontrarse el paciente en decúbito lateral izquierdo y con la campana del estetoscopio.
Signo de Durcziez	Doble soplo, sistólico y diastólico, intermitente sobre la arteria femoral. Este se reproduce comprimiendo la arteria con el estetoscopio.
Signo de Musset	Balanceo de la cabeza en reposo.
Signo de Hill	Describió una diferencia de presión arterial al comparar la medición en arteria braquial versus la poplítea o tibial diferencia de 20 mm Hg se considera significativa.
Signo de Becker	Pulsaciones en arteria retiniana
Signo de Quincke	Pulsaciones en lechos ungueales
Signo de Müller	Pulsación sistólica sobre la úvula acompañado de eritema y edema del paladar y las amígdalas
Signo de Lincoln	Movimiento oscilante de la pierna al estar cruzada sobre la otra en posición sentado ⁴ .

Tomado de: Signos semiológicos de la insuficiencia aórtica: apuntes para su historia. Universitas Médica, Valencia Mejía, M. R., & Garcia Peña, A. A. (2019). 60(4), 1–7. <https://doi.org/10.11144/javeriana.umed60-4.ssa>

Diagnóstico

Electrocardiograma

En la IAo aguda puede ser normal (excepto si existe una taquicardia reactiva) y en la IAo crónica moderada. Sólo se altera tardíamente en la IAo voluminosa, con hipertrofia ventricular izquierda inicialmente diastólica (aumento de la amplitud de los QRS con ondas T positivas puntiagudas y simétricas en las derivaciones laterales y luego sobrecarga sistólica con inversión de las ondas T en lateral. En un estadio más avanzado, se puede observar una hiperexcitabilidad ventricular que estaría ligada a una alteración de la función ventricular izquierda.¹⁵

Radiografía torácica

Puede ser normal. En la proyección anteroposterior puede mostrarse la dilatación del VI (resalto del arco inferior izquierdo) con cardiomegalia, sólo en la IAo voluminosa asociada en ocasiones a signos de estasia pulmonar. El arco superior derecho se encuentra aumentado en caso de dilatación de la aorta ascendente.¹⁶

Ecocardiografía

Constituye la prueba de mayor importancia para la descripción anatómica de las válvulas, la cuantificación de la insuficiencia aórtica, evaluar sus mecanismos, definir la morfología de la aorta y determinar si es viable la intervención quirúrgica de conservación o reparación valvular. Para identificar el mecanismo, este se basa en el mismo principio de la insuficiencia mitral, es decir, el tipo 1, cúspides normales, pero con coaptación insuficiente debido a la dilatación de la raíz aórtica con chorro central; tipo 2, prolapso de las cúspides con chorro excéntrico y tipo 3, retracción con una calidad deficiente del tejido valvular y chorro central o excéntrico grande. La cuantificación de la insuficiencia aórtica debe seguir un abordaje integral que tenga en cuenta parámetros cualitativos, semicuantitativos y cuantitativos (Tabla 1).¹⁷

Tabla 1.

Criterios ecocardiográficos para la definición de insuficiencia aórtica grave.	
Cualitativos	
Morfología valvular	Anormal/rotura/defecto de coaptación grande
Flujo de chorro regurgitante (Doppler color) ^a	Grande en chorros centrales, variable en chorros excéntricos
Señal de onda continua del chorro regurgitante	Densa
Otros	Flujo holodiastólico invertido en la aorta descendente (VTD>20cm/s)
Semicuantitativos	
Ancho de la vena contracta	>6 mm
Tiempo de hemipresión ^b	<200 ms
Cuantitativas	
AORE (mm ²)	≥ 300 mm ²
Volumen regurgitante (ml/l)	≥ 60 ml/latido
Dilatación de cámaras cardíacas	Dilatación del VI
AORE: área del orificio regurgitante efectivo; VI: ventrículo izquierdo; VTD: velocidad telediastólica. a Aunlímite de Nyquist de 50-60cm/s. b El tiempo de hemipresión se acorta con el aumento de la presión diastólica del VI, el tratamiento vasodilatador y en pacientes con aorta dilatada distensible o alargada en la insuficiencia aórtica crónica.	

Tomado de: Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. *Revista Española de Cardiología*, Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, et al. (2022). 75(6), 524.e1-524.e69. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.11.023>

Se han generado nuevos parámetros a través del ecocardiografía bidimensional y tridimensional, como la imagen de strain longitudinal global del VI, útil en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) en el límite, como apoyo para la toma de decisiones sobre la cirugía. Las mediciones de la raíz de la aorta y su porción ascendente en modo bidimensional deben tomarse en 4 niveles: anillo, senos de Valsalva, unión sinotubular y porción tubular de la aorta ascendente. Estas mediciones se realizan en el plano paraesternal eje largo, de borde exterior a borde exterior, en telediástole, excepto para el anillo aórtico, que se mide en mitad de la sístole.¹⁸

Debido a sus consecuencias para la cirugía, es importante identificar los 3 fenotipos de aorta ascendente: aneurisma de la raíz aórtica (senos de Valsalva > 45 mm), aneurisma de la aorta ascendente tubular (senos de Valsalva <40 - 45 mm) e insuficiencia aórtica aislada (todos los diámetros aórticos < 40 mm). Para el cálculo de valores indexados se debe tomar en cuenta el tamaño corporal, principalmente en pacientes de estatura baja. También, se debe conseguir información de la anatomía de las cúspides aórticas y de su reparabilidad mediante ecocardiografía transesofágica (ETE) preoperatoria cuando se considere la cirugía valvular de reparación o conservación de la raíz aórtica. La evaluación intraoperatoria del resultado quirúrgico mediante ETE es indispensable para pacientes sometidos a dicha cirugía.¹⁹

Doppler color

El Doppler de flujo en color (CFD) es útil para determinar la gravedad de la IAo. Esta se puede visualizar en las vistas paraesternal de eje largo, eje corto y apical. Las vistas paraesternales son preferibles a las vistas apicales ya que tiene mejor resolución axial. Un área de chorro de color o un ancho de chorro superior al 65% del diámetro o área del tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI) es indicativo de IAo grave. Es importante utilizar la configuración de ganancia adecuada y los límites de Nyquist (50–60 cm/s) para que no haya la sobrestimación o subestimación de la gravedad de IAo por CFD. Una limitación importante del Doppler color para la evaluación de IAo incluye la presencia de chorros excéntricos, chorros difusos y chorros que se originan a lo largo de toda la línea de coaptación.¹⁹

Tomografía computarizada y resonancia magnética cardíacas

La RMC se emplea para cuantificar la fracción regurgitante cuando las mediciones ecocardiográficas sean equívocas o discordantes con los hallazgos clínicos. En pacientes con dilatación aórtica, se

recomienda la TC para evaluar el diámetro máximo en 4 niveles, como en la ecocardiografía. La RMC sirve para el seguimiento, pero la indicación de cirugía debe basarse en las mediciones de TC. Existen varios métodos para la medición de la aorta. Para mejorar la reproducibilidad, se recomienda medir los diámetros mediante la técnica de borde interior a borde interior al final de la diástole en el plano estrictamente transversal, con reconstrucción doble oblicua perpendicular al eje del flujo sanguíneo del segmento correspondiente. El diámetro máximo de la raíz debe tomarse de seno a seno, en lugar de seno a comisura, ya que esta medida se correlaciona mejor con los diámetros máximos en el plano largo de borde exterior a borde exterior medidos por ecocardiografía.¹⁹

Coronariografía y angiografía

La coronariografía está indicada si se plantea una sustitución valvular aórtica (SVA), para identificar una coronariopatía asociada que podría requerir la realización de bypass. De acuerdo a las últimas recomendaciones.²⁰

La Tc puede ser útil para descartar la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) en pacientes que deben someterse a una intervención quirúrgica, como alternativa a la coronariografía para descartar EAC en pacientes de bajo riesgo de aterosclerosis visto en el alto valor predictivo de la TC⁶.

La angiografía suprasigmoidea permite identificar un aneurisma de la aorta ascendente y cuantificar la IAo según la extensión y la tonalidad del chorro diastólico regurgitante en el VI. Tomando en cuenta los progresos realizados en materia de ecocardiografía, la realización de un cateterismo cardíaco izquierdo y derecho para medir de forma invasiva las presiones y realizar el cálculo de los volúmenes de regurgitación se reserva en la actualidad para los casos difíciles con discordancia entre la clínica y las pruebas no invasivas.²⁰

TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico

Se utiliza principalmente los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o las dihidropiridinas, ya que pueden mejorar la sintomatología de los pacientes con insuficiencia aórtica crónica grave para quienes la cirugía no es una opción. No obstante, los IECA o las dihidropiridinas no están indicados para retrasar la intervención quirúrgica en pacientes asintomáticos con insuficiencia aórtica moderada o grave. Por lo contrario, son de utilidad en el caso de pacientes que se han sometido

a una cirugía y que continúan sufriendo insuficiencia cardiaca o hipertensión, los IECA, los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) y los bloqueadores beta.²¹

Tratamiento Quirúrgico

Las indicaciones quirúrgicas dependen de la sintomatología funcional, de las dimensiones y la FE del VI y del diámetro de la aorta ascendente. La edad y las comorbilidades son factores fundamentales que hay que considerar antes de establecer una indicación quirúrgica. Se diferencian esquemáticamente dos situaciones.²¹

La IAo crónica grave sin dilatación de la aorta ascendente: Se recomienda la cirugía desde la aparición de los síntomas, incluso moderados o transitorios (clase IB). En los pacientes asintomáticos, se recomienda la cirugía si la FE es $\leq 50\%$ (clase IB), si está indicada una cirugía de bypass de la aorta ascendente o de otra válvula (clase IC), y está aconsejada (clase IIaB) cuando la FE es $> 50\%$ pero el diámetro telediastólico del VI es > 70 mm y/o el DTS es > 50 mm (> 25 mm/m² en los pacientes de pequeña superficie corporal). Se recomienda un remplazo de aorta ascendente asociada a la cirugía valvular aórtica si los diámetros aórticos son > 45 mm (clase IIaC).

La IAo con dilatación aneurismal de la aorta ascendente: Se recomienda la cirugía preventiva de la aorta ascendente, independientemente de la severidad de la IAo, cuando el diámetro de la aorta torácica es > 55 mm, independientemente del lugar de la medición (clase IIaC). Estos umbrales son más bajos en caso de síndrome de Marfan o de bicuspidia con factores de riesgo vasculares.

Intervención transcáteter

Existen varios desafíos en el remplazo de válvula aórtico transcáteter (TAVR) para insuficiencia aórtica severa. Es más complicado si coexiste con la dilatación de la raíz aórtica y los dispositivos transcáteter no están aprobados para el anillo aórtico con un diámetro > 28 mm. Además, la presencia de la dilatación del VI y la ausencia de calcificación en pacientes con insuficiencia aórtica pura hace que el anclaje del dispositivo transcáteter sea desafiante. A pesar de ello, los dispositivos aórticos transcáteter más nuevos tienen el potencial para mejorar el éxito de TAVR en insuficiencia aórtica debido a su capacidad de reposicionamiento, autoposicionamiento geometría y mecanismo de fijación específico.

Seguimiento

Por lo general, se realiza un seguimiento de los pacientes anualmente a través de una combinación de ecocardiografía en reposo y estrés, y se realiza la cirugía cuando se alcanzan los objetivos recomendados. No obstante, se puede conseguir información adicional cuando se dispone de datos obtenidos durante varios años. Parece que la gravedad de la insuficiencia aórtica durante el seguimiento suele ser estable, a menos que esté asociado a patologías como fenestración de valvas o disección aórtica. Por otro lado, se puede detectar un aumento en los volúmenes del VI y una disminución en la FE del VI que ocurre de manera constante a lo largo de los años.²²

Estrategias Metodológicas

El presente artículo se enmarcó en la modalidad de bibliografía documental, recopilando datos de diferentes revistas científicas que ayudaron la fundamentación del presente marco teórico. El campo de la investigación es descriptivo ya que se realizó la revisión de la historia clínica del Centro de Salud de Palanda ubicado en la Provincia de Zamora Chinchipe en la Región Amazonia de Ecuador, caso clínico en paciente femenino de 60 años Insuficiencia Aortica Severa.

PRESENTACION DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 60 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial desde hace 6 meses sin tratamiento y cardiopatía no especificada, refiere que desde hace aproximadamente 4 meses y sin causa aparente presenta disnea clase funcional I, la cual en los últimos 2 meses se exagera e intensifica a disnea clase funcional III, el cuadro se acompaña de palpitaciones irregulares rápidas de inicio paulatino. Concomitantemente, la paciente menciona ulcera varicosa de 2 años de evolución en cara externa de miembro inferior izquierdo, con eliminación de líquido seroso en pequeñas cantidades, por lo cual acude a esta casa salud.

Al exámen física presenta los siguientes signos vitales: tensión arterial: 143/77 mmHg, frecuencia cardiaca: 91 lpm, frecuencia respiratoria: 28 rpm, temperatura: 35.0 °C (axilar), Saturación de O₂: 98 %, con FiO₂: 23% (oxígeno complementario con bigotera a 2L/min). Peso: 58.1 kg, talla: 1.50 m, IMC: 25.82 kg/m² (sobrepeso).

Paciente agitada e intranquila, orientada en tiempo, espacio y persona. Cabeza normocefálica, cabello de implantación normal y signo de Musset positivo. Ojos pupilas isocóricas fotorreactivas, escleras

blanquecinas y conjuntivas pálidas. Fosas nasales permeables con presencia de bigotera con oxígeno complementario a 2L/min. Bocas mucosas orales húmedas. Cuello: movilidad conservada, sin adenopatías y presencia de ingurgitación yugular grado 2 (45°). Tiroides Grado 0A. Tórax: a la palpación presencia de frémitos. Corazón R1-R2 arrítmicos, con presenciade soplo sistólico en foco aórtico. Pulmones murmullo vesicular conservado, estertores en ambas bases pulmonares. Abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda en toda su extensión. Extremidades superiores tono y fuerza muscular conservado. Extremidades inferiores con edema +++/4 y presencia de úlcera a nivel de maléolo interno izquierdo, de bordes pálidos e indurados de dolor moderado con eliminación de líquido seroso en pequeña cantidad.

Se realizan exámenes complementarios, obteniéndose en la biometría hemática el Hematocrito: 38.8 mg/dl, tiempo de tromboplastina parcial (TTP): 26.0. Química sanguínea la glucosa: 163.4 mg/dl, urea 86. En la gasometría arterial se encuentra PO₂: 68.4, PCO₂: 26.7, pH 7.47, HCO₃ 21.9 determinando una acidosis metabólica y alcalosis respiratoria compensada. En los exámenes serológicos, los marcadores cardíacos CPK: 54.4 U/MI, CK-MB: 0.18 U/L, troponinas: 0.029 ng/MI.

Figura 1.

Radiografía de tórax. Se evidencia presencia de aneurisma de la porción ascendente de la arteria aorta y edema pulmonar en ambas bases.



Figura 2. Ecocardiografía. El informe por parte del servicio de imagenología tiene como impresión diagnóstica Enfermedad de válvula aórtica, estenosis leve/ insuficiencia aórtica severa por dilatación aneurismática de aorta ascendente, disfunción sistólica severa VI de tipo valvular.

CONCLUSIONES:

1. SITUS SOLITUS.
2. LEVOCARDIA, CONCORDANCIA AURICULO VENTRICULAR Y VENTRICULOGARTERIAL.
3. MOVIMIENTO SEPTAL SINCRONICO.
4. GEOMETRIA DEL VI: DILATACION MODERADA DEL VI DDVI: 65 mm.
5. AD: 35 cm²
AI: 33cm²
6. HIPOKINECIA GENERALIZADA DEL VI
7. RAZA AORTICA,
PORCION SINUSAL : 70mm
8. FUNCION SISTOLICA DEL VI FEY DE 20 % POR SIMPSON BIPLANO
9. FUNCION SISTOLICA Y DIASTOLICA DEL VENTRICULO DERECHA NORMALES.
TAPSE 21mm.
10. VALVULA AORTICA TRIVALVA DE INCERSION NORMAL DIAMETROS ADECUADOS PARA AREA DE SUPERFICIE CORPORAL. COAPTA BIEN.
11. VALVULA MITRAL, VALVULA TRICUSPIDEA Y PULMONAR NORMOINSERTAS. NORMOFUNCIONANTES.
12. VENA CAVA INFERIOR NO DILATADA, CON COLAPSO RESPIRATORIO MAYOR AL 50%
13. SIN DEFECTOS DE TABIQUE INTERAURICULAR O DE SEPTUM INTERVENTRICULAR. NO EVIDENCIA DE DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE.
14. ESTUDIO TRANSTORACICO NEGATIVO PARA ENDOCARDITIS.

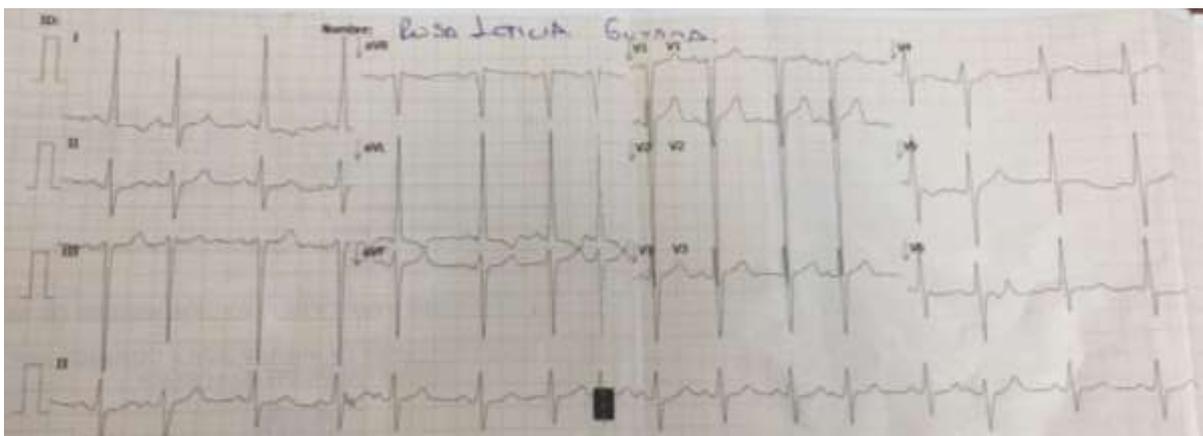
DOPPLER

1. PATRON DE LLENADO VENTRICULAR TIPO PSEUDONORMAL
2. PSAP: MENOR A 39 mmHg SIN DILATACION DE BASE DE VD
3. INSUFICIENCIA MITRAL LEVE POR COLOR
4. VMAX DE VAO: 2.55 m/s. THP: 284 m/s.Y FLUJO DIASTOLICO EN AORTA ABDOMINAL

IDG.

ENFERMEDAD DE VALVULA AORTICA: ESTENOSIS LEVE / INSUFICIENCIA AORTICA SEVERA POR DILATACION ANEURISMATICA DE AORTA ASCENDENTE.
DISFUNCION SISTOLICA SEVERA DEL VI DE TIPO VALVULAR.

Figura 3. Electrocardiograma. se evidencia un ritmo sinusal, Eje: -35 (desviación del eje a la izquierda) FC: 100 lpm, onda P: 0,8 seg, intervalos PP: alargado, RR: alargado, PR:160, QT: 360, segmento QRS: 80, Sokolow: 32 mV, Cornell: 40 mV. Con lo cual se determina la existencia de una Hipertrofia ventricular izquierda y/o que enmascara una HVD con la posibilidad de que los electrodos hayan sido mal ubicados.



Finalmente, se concluye el caso con el diagnóstico de Insuficiencia Aortica Severa, Aneurisma de la Aorta Ascendente, Edema Pulmonar, Insuficiencia Cardíaca con disminución de la fracción de eyección

del 20% clase funcional III, etapa C, edema Tibio y Húmedo, Hipertensión Arterial y una alcalosis respiratoria compensada.

DISCUSIÓN

La insuficiencia aórtica es una valvulopatía caracterizada por la existencia de un volumen regurgitante diastólico desde la aorta hacia el ventrículo izquierdo debido a una mala coaptación de las cúspides aórticas². La insuficiencia aórtica puede ser causada por una variedad de enfermedades, una de las causas más comunes en los Estados Unidos es la enfermedad de la aorta ascendente, en la que la dilatación del aneurisma provoca la falta de coaptación de las valvas de la válvula aórtica. El aneurisma de la aorta ascendente también ocurre con mayor frecuencia en hombres y con el aumento de la edad, y la mayoría de los casos son asintomáticos ⁹.

El presente caso, se describe una insuficiencia aórtica severa de evolución crónica sugerentes al hallazgo previo del aneurisma de la aorta ascendente y antecedentes de hipertensión arterial e hiperlipidemia. Dicho aneurisma da lugar a una degeneración aterosclerótica de la válvula, conduciendo así a una sobrecarga crónica tanto del volumen y presión del VI y un subsecuente incremento de la distensibilidad del VI¹⁰. Para contrarrestar estos procesos, necesariamente se produce el agrandamiento de la cámara junto con una hipertrofia ventricular excéntrica y un aumento de la masa del VI para facilitar la contención de un gran volumen³. Un signo característico, que se produce en y que fue identificado en el presente caso, es el Signo de Musset en donde el paciente presenta movimientos de la cabeza con cada latido¹¹.

Debido a la remodelación y compensación cardíacas progresivas, la insuficiencia aórtica crónica permanece asintomático durante mucho tiempo, hasta signos y síntomas de insuficiencia cardíaca (esfuerzo disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna) se desarrolla gradualmente generalmente en la cuarta y quinta década de la vida por la reducción de la reserva cardíaca y del miocardio isquemia. La angina de pecho es común debido al aumento de la demanda de oxígeno como resultado de aumento de la tensión de la pared, marcada hipertrofia del VI e isquemia subendocárdica⁷.

La insuficiencia cardíaca (IC) crónica severa si no es tratada, el VI se descompensa debido a la sobrecarga de volumen del mismo, lo que provoca disfunción sistólica y disminución de la FEVI. Aunque los pacientes pueden permanecer asintomáticos inicialmente, la descompensación del LV

conducirá a presiones de llenado elevadas, disminución del gasto cardíaco y, finalmente, síntomas de insuficiencia cardíaca¹².

La IC deriva de una alteración estructural o funcional cardíaca que lleva a presiones cardíacas de llenado elevadas en reposo y durante el esfuerzo, y esta se clasifica en relación a la FEVI cómo:

- **IC con FE reducida (IC-FER):** el agente causal primario es la disminución del gasto cardíaco por deterioro de la función contráctil. La FEVI está disminuida (<40%). Por lo general se acompaña de cardiomegalia. El valor de la FEVI tiene un importante valor pronóstico, ya que cuanto más baja, menor es el índice de supervivencia¹².
- **IC con FE conservada (IC-FEC):** existe una dificultad en el llenado ventricular por anomalías de la distensibilidad o de la relajación, permaneciendo conservada la función sistólica (FEVI \geq 50) ¹².
- **IC con FE levemente reducida (IC-FEM):** La FEVI está en el intervalo 40-49%. Los análisis retrospectivos de ensayos clínicos aleatorizados realizados en pacientes con IC, que incluyeron pacientes con FEVI en el rango 40-50%, sugieren que pueden beneficiarse de tratamientos similares a aquellos con FEVI \leq 40%¹².
- **IC con FE mejorada (IC-FE imp):** se define como IC sintomática que incluye una FEVI basal de \leq 40%, un aumento \geq 10% de la FEVI basal y una segunda medición de FEVI >40%. Esta designación distingue a los pacientes con FE previa severamente reducida de aquellos con solo reducciones leves al inicio del estudio y ofrece una sensación de trayectoria de la enfermedad. Propuesta en el nuevo consenso¹².

A efectos de manejo y tratamiento también es útil la clasificación funcional de la New York Heart Association (NYHA). Establece cuatro categorías en base a la limitación de la actividad física y los síntomas del paciente y son:

- **Clase I:** no existe limitación física para realizar una actividad normal.
- **Clase II:** existe una ligera limitación de la actividad física.
- **Clase III:** existe una marcada limitación de la actividad física.
- **Clase IV:** incapacidad para realizar ninguna actividad física sin molestias¹².

También, se maneja la propuesta de clasificación universal en estadios de la ACCF/AHA, útil para valorar la progresión de la enfermedad, fundamentalmente añadiendo los biomarcadores y adjudicando a cada estadio una nueva denominación:

- **Estadio A:** identifica a los pacientes *en riesgo de desarrollar IC*, asintomático o sin signos actuales ni evidencia estructural o de biomarcadores de enfermedad cardíaca.
- **Estadio B:** pacientes asintomáticos o sin signos actuales o previos de insuficiencia cardíaca (*pre IC*), pero con evidencia de enfermedad cardíaca estructural o función cardíaca anormal o niveles elevados de péptidos natriuréticos.
- **Estadio C:** pacientes con *IC sintomática* o con signos causados por una anomalía cardíaca estructural o funcional.
- **Estadio D:** pacientes con síntomas graves en reposo, refractarios al tratamiento adecuado con hospitalizaciones recurrentes que requieren estrategias de tratamiento avanzadas y especializadas. Se propone la denominación de *IC avanzada*.

Por lo tanto, en este caso presentado, podemos evidenciar cómo los distintos mecanismos compensatorios que se iniciaron por el aneurisma de la aorta descendente, conllevaron a complicaciones cardíacas, desde la insuficiencia aórtica hasta la IC con disminución de la fracción de eyección del 20% y clasificada como clase funcional III, de estadio C.

Finalmente, la reducción del gasto cardíaco y aumento de la presión y el volumen telediastólicos del VI, también produjo una elevación de las presiones de enclavamiento de la arteria pulmonar y la insuficiencia aórtica causando así, un edema pulmonar y un aumento de las presiones de la arteria pulmonar, el ventrículo derecho y la aurícula derecha. Las presiones de llenado del lado izquierdo crónicamente elevadas también pueden conducir eventualmente a una insuficiencia cardíaca derecha ³, lo cual se correlaciona con la presencia del edema en miembros inferiores.

CONCLUSIONES

Independientemente de la gravedad de la insuficiencia aórtica, la presencia de una dilatación aneurismal de la aorta ascendente, justifica la intervención quirúrgica con el objetivo de prevenir una disección aórtica aguda. El reemplazo valvular es el procedimiento estándar en la mayor parte de pacientes con

insuficiencia aórtica. El reemplazo de raíz aórtica con conservación de la válvula y la reparación valvular tienen excelentes, con tasas bajas de complicaciones y buena calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Bohbot Y, Malaquin D, Tribouilloy C. Insuficiencia aórtica. EMC - Tratado Med. 2019;23(2):1–8.
- Weckesser FI, Iribarren A. Caso Clínico | Clinical Case Insuficiencia Aórtica Severa Asintomática: Es Hora De Cambiar Las Guías? Asymptomatic Severe Aortic Insufficiency: Is It Time To Change the Guidelines? 2020;2–5.
- Soltész EG, Carabello B. Aortic regurgitation. *Cardiol Secrets*. 2017;277–83.
- Valencia Mejía MR, García Peña AA. Signos semiológicos de la insuficiencia aórtica: apuntes para su historia. *Univ Médica*. 2019;60(4):1–7.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J, et al. Guía ESC/EACTS 2021 sobre el diagnóstico y tratamiento de las valvulopatías. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75(6):524.e1-524.e69.
- Siani A, Perone F, Costantini P, Rodolfi S, Muscogiuri G, Sironi S, et al. Aortic regurgitation: A multimodality approach. *J Clin Ultrasound*. 2022;50(8):1041–50.
- Akinseye OA, Pathak A, Ibebuogu UN. Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review. *Curr Probl Cardiol* [Internet]. 2018;43(8):315–34. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2017.10.004>
- Popović ZB, Desai MY, Griffin BP. Decision Making With Imaging in Asymptomatic Aortic Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2018;11(10):1499–513.
- Akinjogbin T, Sadic E, Velarde G, Sattiraju S. Late Presentation of Massive Aortic Aneurysm with Aortic Regurgitation. Case [Internet]. 2022;6(3):91–4. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.case.2021.11.004>
- Sanchez-Nadales A, Treminio Quezada M, Celis V, Navarro J. Bicuspid Aortic Valve Associated with Severe Aortic Regurgitation and Large Aortic Root Aneurysm. *Cureus*. 2020;(March 2020).
- Carolina A, Moscoso E, Paz M, Pachard P, Úrgiles A, Isabel A, et al. Insuficiencia aórtica y sus signos semiológicos de valor para diagnóstico Aortic insufficiency and its semiological signs of diagnostic value. *Rev Estud CEUS*. 2019;1(3):23–6.
- Society HF, Society E, Heart J, Society F. Guía clínica de Insuficiencia cardiaca : conceptos generales y diagnóstico Causas y factores precipitantes. *Fisterra* [Internet]. 2021;1–12. Available from: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/insuficiencia-cardiaca-conceptos-generales-diagnostico/#sec8>
- Aortic Valve Regurgitation: A Comprehensive Review *Current Problems in Cardiology*, Volume 43, Issue 8, 2018, pp. 315-334
- Valencia Mejía M GPÁ. Signos semiológicos de la insuficiencia aórtica: apuntes para su historia. *Univ Med* 2019;60 (4)

- Dalfardi B, Mahmoudi Nezhad GS, Ghanizadeh A. Rhazes' description of a case with aortic regurgitation. *Int J Cardiol* 2014;172:e147-8.
- Roman MJ, Pugh NL, Devereux RB, Eagle KA, Holmes K, LeMaire SA, Milewski RK, Morris SA, Prakash SK, Pyeritz RE, Ravekes WJ, Shohet RV, Song HK, Asch FM, Gen TACI. Aortic dilatation associated with bicuspid aortic valve: Relation to sex, hemodynamics, and valve morphology (the National Heart Lung and Blood Institute- Sponsored National registry of genetically triggered thoracic aortic aneurysms and cardiovascular conditions). *Am J Cardiol* 2017;120:1171-5.
- Perry GJ, Helmcke F, Nanda NC, Byard C, Soto B. Evaluation of aortic insufficiency by Doppler color flow mapping. *J Am Coll Cardiol* 1987;9:952-9
- Eren M, Eksik A, Gorgulu S, Norgaz T, Dagdeviren B, Bolca O, Tezel T. Determination of vena contracta and its value in evaluating severity of aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 2002;11:567-75
- Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, Kim RJ, Nagel E. Standardized cardiovascular magnetic resonance (CMR) protocols 2013 update. *J Cardiovasc Magn Reson* 2013;15:91
- Kontopodis N, Lioudaki S, Chronis C, Kalogerakos P, Lazopoulos G, Papaioannou A, Ioannou CV. The Use of the Profunda Femoral Artery as the Sole Target Vessel to Bypass Aortoiliac Disease in Patients with Critical Limb Ischemia and Concomitant Unreconstructable Infrainguinal Disease. *Ann Vasc Surg* 2018;48:45-52
- Uribe-Arango LM, Zuluaga MM, Bedoya-Jaramillo TM, Arroyave-Carbajal A, Duque-Ramírez M. Aortitis sifilítica: manifestación olvidada de la sífilis. *Rev Colomb Cardiol* 2020;27:314-8
- Jackman JD, RAdolf JD. Cardiovascular syphilis. *Am J Med* 1989;87: 425-33