

# *Aneurisma del seno de Valsalva, perforado en aurícula derecha*

**(Reporte de un caso)**

Por los Dres.:

OCTAVIO LAMAR ALLOUISA<sup>1</sup>) RAÚL DORTICÓS TORRADO<sup>1\*</sup> (\*\*)(\*\*\*)

Y AGUSTÍN PARAMIO RUIBALC<sup>2</sup>)

## INTRODUCCION

La ruptura de un aneurisma del seno de Valsalva, en cavidades cardíacas, es, sin lugar a dudas, el accidente de mayor frecuencia y gravedad de dicha malformación, ya sea, de origen embrionario o adquirido.

Una revisión obligada de los casos reportados y confirmados en la literatura mundial, traduce evidentemente, lo poco frecuente, y por ende, raro de la entidad; conjuntamente a la característica indiscutible, de cierta "tipicidad evolutiva", factor éste, de extraordinaria importancia, en la realización de un diagnóstico precoz acertado del proceso, que precediendo, al tratamiento quirúrgico correctivo de la malformación, ha de constituir nuestra mejor arma, frente al alto índice de mortalidad de la entidad en cuestión.

Son estos los motivos fundamentales, que nos han movido en la publicación y reporte de este caso.

(\*) Residente de Medicina Interna del Hospital Docente "Cmdte. Manuel Fajardo".

(\*\*) Profesor-Jefe del Servicio de Medicina Interna del Hospital Docente "Cmdte. Manuel Fajardo".

(\*\*\*) Jefe del Opto, de Anatomía Patológica del Hospital Docente "Cmdte. Manuel Fajardo".

## RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Paciente: E.P.G. Sexo: Masculino. Raza: Blanca. Edad: 36 años. Profesión: Chofer de Omnibus. Fecha de ingreso: Junio 20 de 1963. Fecha de defunción: Julio 31 de 1963. Estadía: 41 días.

M.I. Falta de aire al esfuerzo y palpitations.

H.E.A. Refiere que a mediados del año 1958 comenzó a experimentar ligeras sensaciones de "falta de aire" a la realización de esfuerzos de moderada intensidad, manifestación que se inició dos o tres días posteriores a haber efectuado un esfuerzo violento cuando conducía un ómnibus, y que no se acompañó de ninguna otra sintomatología.

Por dicho motivo acudió a un facultativo, el cual le prescribió reposo por un término de 90 días, sintiéndose a los pocos días de iniciado el mismo sin ninguna manifestación molesta o similar a la anteriormente referida.

Nuevamente, a fines del año 1959 y en ocasión de realizar también un violento esfuerzo comenzó a sentir bruscamente y de inmediato al mismo "palpitations y falta de aire".

Acudió por segunda vez al médico, el cual le prescribió en esta ocasión unos comprimidos tal parecer Digitoxinai. \ prohibió todo tipo de trabajo pesado; mejorando con dicho tratamiento su sintomatología. pero sin desaparecer nunca en forma radical la disnea de esfuerzo. así como las palpitaciones.

Así se mantuvo durante un término aproximado de tres años y medio, sin un incremento, al menos ostensible, de su disnea de esfuerzo, ni la aparición de nuevas manifestaciones sobreañadidas a las ya referidas; cumpliendo al parecer bastante regularmente las orientaciones médicas, referentes a la prohibición de todo esfuerzo violento.

Hace aproximadamente un mes, comenzó a notar cierta sensación "de inflamación" en el lado derecho y superior del abdomen, no acompañada de verdadero dolor, y sí como de una "molestia" o plenitud gástrica, la cual le fue aumentando progresivamente, al mismo tiempo que le impedía la ingestión habitual de sus alimentos, llegando inclusive a ser dolorosa, y de irradiación hacia ambos lados del abdomen y espalda.

Acudió a un Centro Mutualista, donde quedó ingresado por un término de 24 días: no pudiendo precisar el tratamiento impuesto, pero siendo aconsejado, a la realización del Alta, de la necesidad de acudir a La Habana a fin de realizar una más amplia investigación de su enfermedad.

Consideramos útil la observación, de que el paciente negó a pesar de un interrogatorio minucioso toda sintomatología anterior a la fecha del inicio de sus manifestaciones, afirmando siempre haber sido saludable desde su nacimiento.

A.P.P. Sarampión, parotiditis, tos febril, ictericia (hace años al parecer por hepatitis viral), parasitismo.

Niega en todo momento antecedentes de lúes, y manifestaciones febriles o de otra índole compatible con fiebre reumática. o endocarditis bacteriana. No antecedentes traumáticos o quirúrgicos.

A-H. y F. Padre: Muerto se desconocela causa).

Madre: viva con enfermedad hipertensiva

un hijo: vivo y sano.

Hábitos tóxicos: café xx.

Alimentación y vivienda: Buena.

*Interrogatorio por aparatos;*

*Respiratorio:*

Disnea de esfuerzo (caracteres en Tos no productiva ocasional.

**Cardiovascular:**

Disnea de esfuerzo, que desaparece al reposo, y que se acompaña en ocasiones de palpitaciones.

Astenia moderada, más intensa desde hace aproximadamente un mes.

Niega en todo momento dolor precordial. así como cianosis.

*Digestivo:*

Náuseas y vómitos alimenticios postprandiales. en varias ocasiones, durante el mes anterior a su ingreso.

**Aerogastria.**

Sensación de plenitud gástrica, desde hace un mes, localizada al principio en hipocondrio derecho y que se hizo dolorosa. con irradiación hacia ambos lados del abdomen y espalda posteriormente. impidiéndole la ingestión habitual de sus alimentos.

*Génitico-urinario:*

Nicturia y orinas algo oscuras desde hace varias semanas.

El resto del interrogatorio por aparatos resultó negativo.

El examen físico a su ingreso arrojó los siguientes datos positivos:

Paciente normolíneo, que deambula sin dificultad manifiesta, no guarda de-

« óbito preferido y no presenta fascie de proceso patológico alguno.

*Aparato Respiratorio:*

Estertores húmedos en ambos campos pulmonares.

*Aparato Cardio-circulatorio:*

T. A.: brazo derecho: 130/60; brazo izquierdo: 140/60; pulso radial: 108/in. rítmico y algo colapsante o saltón.

Latido apexiano: visible y palpable en sexto espacio intercostal izquierdo, a 5 cm., por fuera de la línea media claviclar.

Se palpa un frémito o trill de bastante intensidad en 4to. y 5to., espacio intercostal izquierdo, junto al borde esternal.

Ruidos cardíacos: Soplo sisto-diastólico, continuo o en maquinaria, de gran intensidad, audible en todos los focos, con epicentro en tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo junto al borde esternal.

Los demás ruidos cardíacos se encuentran cubiertos o sustituidos por el soplo referido, excepto el segundo ruido pulmonar de caracteres normales o algo reforzado.

En la región axilar sólo se ausculta la fase sistólica del soplo.

Latido carotídeo: visible en ambas regiones laterales del cuello.

Pulsos femorales, pedios y tibiales posteriores: presentes y bien golpeados.

No signos de insuficiencia venosa periférica.

No edema maleolar.

*Aparato digestivo:*

Abdomen flácido y depresible, que acompaña los movimientos respiratorios y transmite latidos de la aorta abdominal en epigastrio; doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, donde se palpa una tumoración que luce corresponder

por sus características a una hepatomegalia congestiva.

Hígado: Borde superior 5to., espacio intercostal. Boide inferior: rebasa tres traveses de dedos el reborde costal y cuatro a nivel de la apéndice xifoide, siendo de consistencia algo aumentada, superficie lisa, borde regular e intensamente doloroso a la palpación, lo que impide la exploración correcta del reflujo hepato-yugular, aunque luce ser positivo.

El resto del examen físico del paciente resultó negativo.

EVOLUCION

El paciente evolucionó durante las dos primeras semanas a su ingreso, sin cambios sustanciales en su sintomatología fundamental, así como en los signos cardiovasculares constatados, realizándole durante ese tiempo, la casi totalidad de las investigaciones complementarias requeridas.

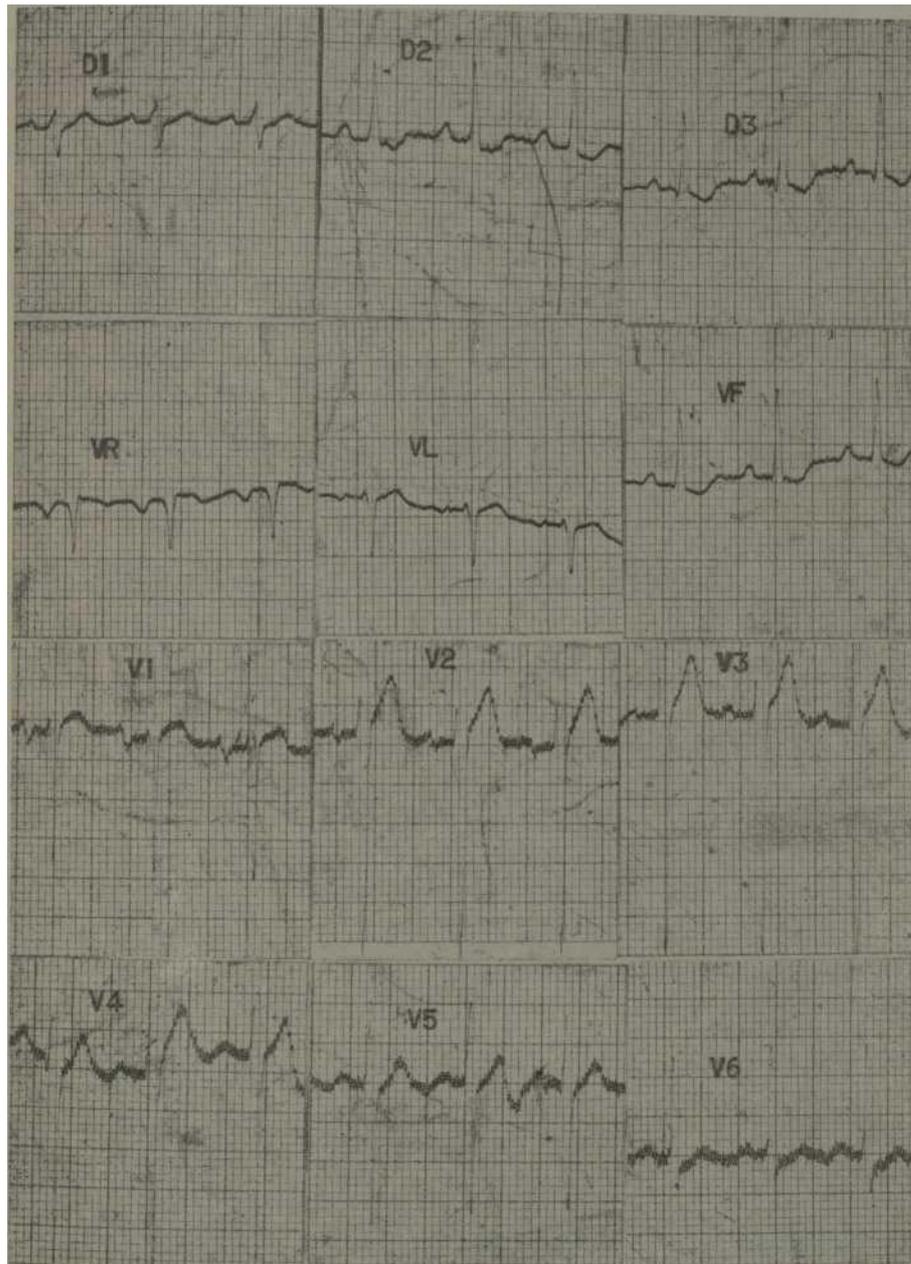
Es a partir del día 8 de Julio, posterior a la realización del cateterismo cardíaco, y el angio selectivo, cuando comienza a manifestar una gran astenia, coincidente a su vez, con un gran aumento de su diuresis; indicándosele un Ionograma, ante la posibilidad de una depleción de sales (K y Na), cuyos valores fueron informados como normales.

Es también a partir de esa fecha, cuando comienzan a acentuarse en forma progresiva e irreversible, y a pesar del régimen higieno-dietético y medicamentoso, enérgico, las manifestaciones de su insuficiencia cardio-circulatoria congestiva, expresada fundamentalmente, por la disnea de decúbito, que llega a hacerse ortopneica, acompañada a su vez por una gran hepatomegalia congestiva, progresiva anorexia, con frecuentes vómitos postprandiales, e intensa y persistente tos poco productiva.

El paciente alcanza la sexta y última semana de su ingreso en franca descompensación cardio-circulatoria irreversible, que lo mantiene en constante ortopnea a pesar de la oxigenoterapia, la restricción casi absoluta del sodio y la

correspondiente digitalización y administración de diuréticos, de acuerdo a la intensidad del proceso en cuestión.

Durante todo este tiempo, los signos esteto-acústicos (soplo continuo o en maquinallas) mantuvieron práctica-



**Fig. 1** *Paciente E.P.G.: Electrocardiograma realizado un mes antes de su fallecimiento.*

mente las mismas características que presentaban a su ingreso, a excepción del natural aumento de los signos de congestión o edema pulmonar.

Es de señalar, que durante todo su ingreso, el paciente sólo refirió en una ocasión moderada pre-cordialgia, y que la retención hidro-salina a nivel de las extremidades inferiores estuvo prácticamente ausente, salvo en los últimos días, en que se expresó por un discreto edema maleolar.

Finalmente, el paciente fallece, a los 41 días de ingresado, sin poderse realizar el correspondiente tratamiento quirúrgico de su malformación congénita y posterior ruptura aneurismática; indicado, por la ulterior confirmación del diagnóstico clínico, mediante los exámenes complementarios correspondientes; siendo la causa que obligó a posponer la intervención quirúrgica, de orden técnico-administrativa, (suspensión de las operaciones, por contaminación y asepsia inadecuada de los salones quirúrgicos).

El fallecimiento se produjo en forma brusca y sin aparente acentuación previa del cuadro sindrómico, a excepción de la aparición, en pocos minutos, de una intensa cianosis, que por lo demás, correspondió a la única manifestación de este tipo durante toda su enfermedad.

*Los exámenes complementarios y demás investigaciones especiales a que se sometió al paciente, fueron:*

- 1) Exámenes de rutina: normal, excepto una eritrosedimentación de 90 que repetida dio 66.
- 2) Electrocardiograma: hipertrofia bi-ventricular, bloqueo incompleto de rama izquierda, signos de impregnación digitalica, corazón con eje a 90° (fig. 1).

- 3-1 Fonocardiograma: confirmó los signos esteto-acústico obtenidos a la auscultación (fig. 2).
- 4) Telecardiograma: cardiomegalia por crecimiento bi-ventricular con ligero aumento de la aurícula izquierda. Gran congestión pasiva pulmonar.
- 5) Cateterismo cardíaco: (Fig. 3).
  - a) Oxigenación de aurícula derecha.
  - b) Gasto pulmonar mayor que gasto sistémico.
  - c) Cortocircuito de izquierda a derecha, calculado en 6,697 cc., por minuto.
  - d) Gran aumento de la diferencia arterio-venosa de oxígeno sistémica.
  - e) Aumento considerable de las presiones sistólica, diastólica y media de arteria pulmonar. Sistólica de ventrículo derecho y media de capilar pulmonar.
  - f) Ligero aumento de la presión media de aurícula derecha y presión diastólica de ventrículo derecho.

#### CONCLUSIONES:

Estudio hemodinámico compatible con insuficiencia cardíaca izquierda y derecha.

La oxigenación de aurícula derecha por cortocircuito de izquierda a derecha hace plantear todas las causas de oxigenación de esta cavidad, a saber:

- 1) Comunicación inter-auricular.
- 2) Comunicación inter-ventricular, más insuficiencia tricúspidea.
- 3) Desembocaduras anómalas de venas pulmonares en aurícula derecha.
- 4) Aneurisma de Valsalva perforado en aurícula derecha.

El soplo continuo en maquinaria, unido al comienzo agudo de la insuficien-

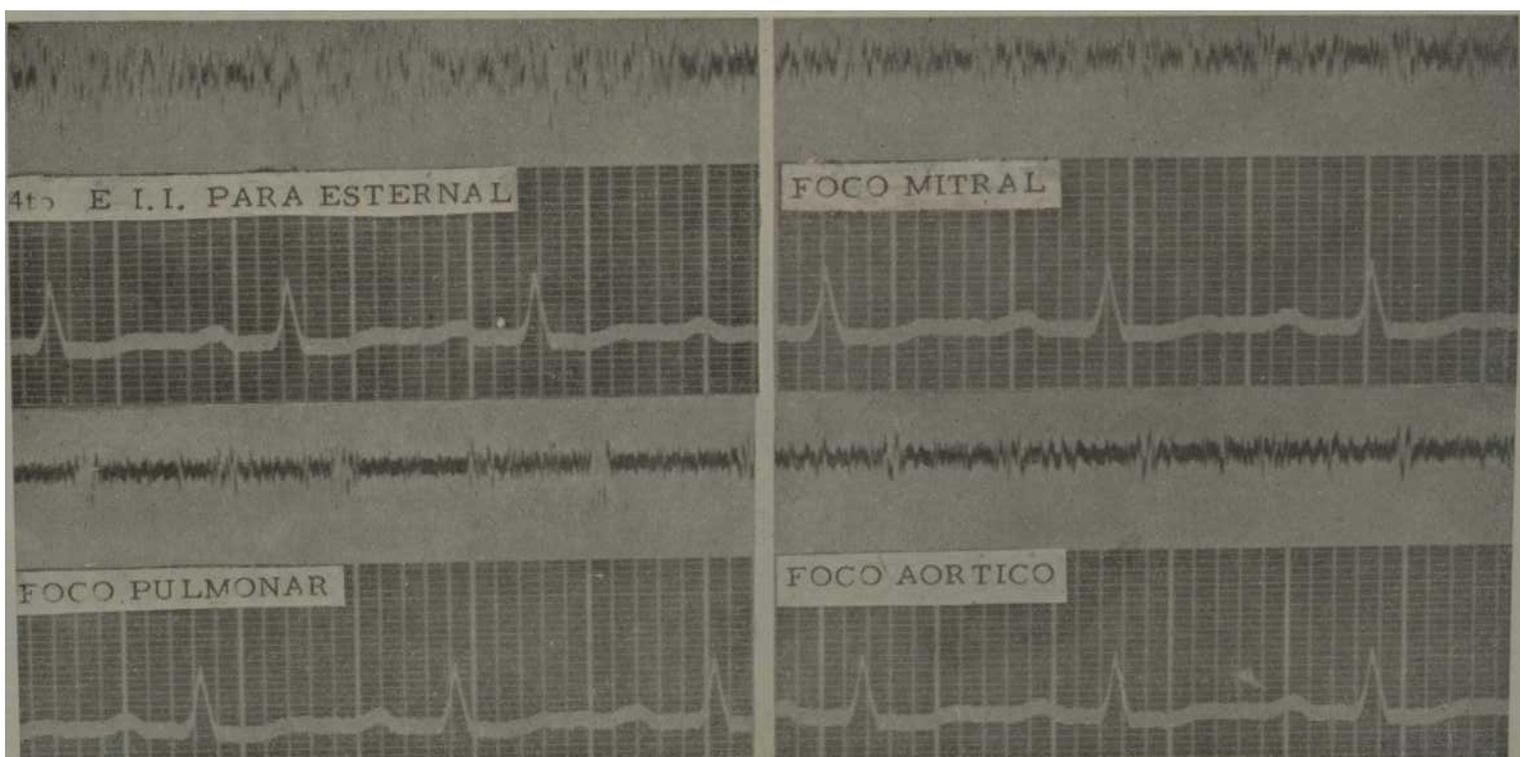


FIG. 2 Paciente E.P.G.: Fonocardiograma confirmativo de los signos esteto-acústicos, obtenidos al examen clínico.

	PRESIONES REPOSO			GASES REPOSO	
	Sist.	Diast.	Media	O <sub>2</sub>	CO-
T.B.C.D.				10.38	56.11
V.C.S.				11.78	54.89
A.D. (a)			9	13.04	54.62
A.D. (b)				15.62	50.48
V.D.c.e.				16.41	50.32
V.D.c.s. 64		8/0	30	15.68	50.20
T.A.P. 66		20	46	15.96	51.49
R.D.A.P.			46	16.09	51.56
A. Braq. 155		85	120	18.81	49.55
Cap. Der.			31		—
				(Sist)	Pulm
Difcia. A-V x %				7.03	2.85
Capacidad de CO-				20.27	0.63
Eliminación de CO-			244	mi	138
Consumo de Oxígeno: Basal			321	mi	182
Cociente Respiratorio			0.76		
Ventilación: BTPS			10.38	L/min.	5.86
Ventilación Alveolar l Reposo l			5.25	L/min.	2.96
pH arterial (Reposo):			7.40		
Yol. Corriente (Reposo*):			471	mi	V.D.-0.37
					V.T.
Frecuencia Respiratoria (Reposo)				22	
Flujo Sistémico: Reposo: 4.566 L min. 2.579 L/min./M2					
Flujo Pulmonar: Reposo: 11.263 L min. 6.363 L/min./M2					
Flujo Pulmonar Efectivo: 4.566 L min. 2.579 L/min./M2					
Corto circuito de Izquierda a Derecha: 6.697 L/min. 3.784 L/min.M.2					
Hematocrito Arterial. Reposo: 48					
Resistencia Pulmonar Total: Reposo: 320 dinas/seg./cm-5					
Resistencia Arteriolar Pulmonar: Reposos: 106 dinas/seg./cm-5					
Resistencia Sistemática Total: Reposo: 2100 dinas/seg./cm-5					
Trabajo contra Resistencia de Ventrículo Derecho: Reposo: 4 Kgm/min./M2					
Trabajo contra Resistencia de Ven.rículo Izquierdo: Reposo: 4 Kgm./min./M2					

**Fig. 3**

*Cateterismo cardíaco.* Paciente: E.P.G. Fecha: Julio 1º de 1963.

Edad: 36 años. Sexo: M. Talla: 168 cms. Peso: 67 Kg. Area Corp: 1.77 m-. Diagnóstico:

*Aneurisma del seno de Va Isalva perforado en Aurícula Derecha.*

cia cardíaca, apunta hacia aneurisma del seno de Valsalva perforado en aurícula derecha.

Se recomienda arteriografía retrógrada, para confirmar el diagnóstico.

- 6) Aortografía: confirmó el cortocircuito aorta-aurícula derecha.

#### TRATAMIENTO

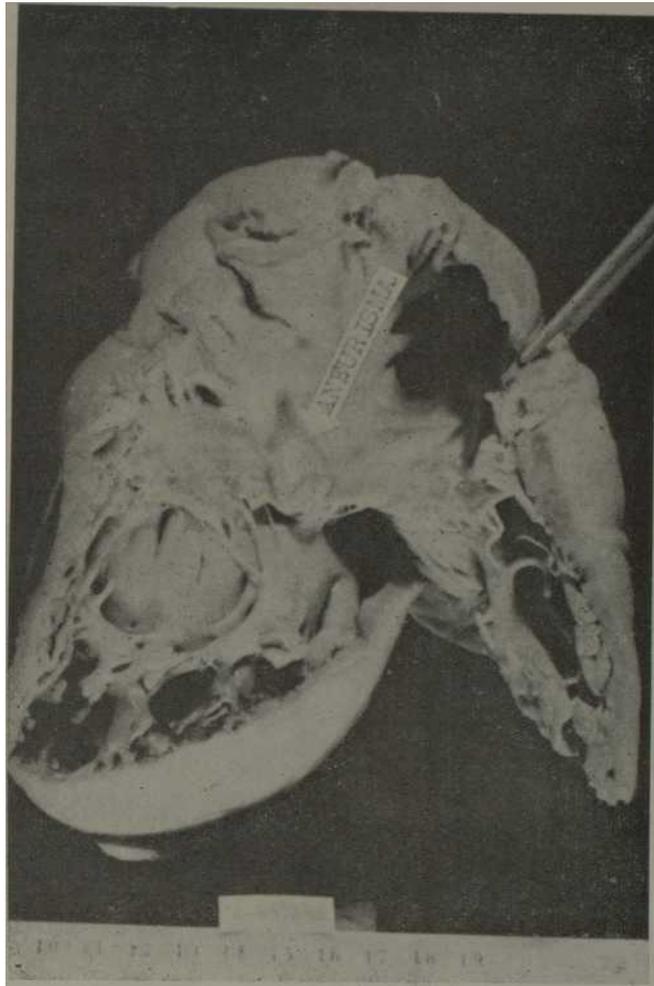
Conjuntamente a la discusión clínica del caso, se planteó el correspondiente tratamiento quirúrgico, como único e

indispensable medio correctivo adecuado, del gran trastorno hemodinámico del paciente, independientemente de la terapéutica paliativa o sindrómica, de la insuficiencia cardio-circulatoria congestiva secundaria a la ruptura aneurismática en aurícula derecha.

Dicha terapéutica se orientó fundamentalmente en:

- 1) Disminución de los requerimientos tisulares, mediante el reposo absoluto.
- 2) Restricción en la ingestión de sodio.
- 3) Vigilancia y control en la diuresis.
- 4) Sedación.
- 5) Diuréticos: Hidroclorotiazida (50 a 100 mg., diarios), posteriormente Nevurit (1 amputa diaria), o de acuerdo a la diuresis obtenida.
- 6) Cardiotónicos: EHgitoxina (0.2 a 0.4 mg., diariamente) .
- 7) Cloruro de Potasio.
- 8) Cloruro de Amonio.
- 9) Oxígeno-Terapia.
- 10) Antibiótico-Terapia.

ANATOMIA PATOLOGICA:  
HALLAZGOS DE NECROPSIA



**Fig. 4** Corazón abierto por el ventrículo derecho, observóse el aneurisma en la unión de la valva posterior, con la valva interna de la tricúspide.

La necropsia se realizó en un hombre blanco, de complejión fuerte, de aproximadamente 35 años de edad, que presentaba cianosis en la piel de la cara, tórax y abdomen. Existían 100 cc. de líquido amarillo pajizo, que no coagulaba, en ambos hemitórax y 200 cc. en cavidad abdominal.

Los pulmones pesaron 570 gramos el derecho y 530 gramos el izquierdo, replegándose ligeramente al abrir la cavidad torácica, estando algo aumentada la consistencia, con disminución de la crepitación y aspecto marcadamente congestivo, rezumando líquido rojizo aereado a la expresión. El corazón pesó

570 gramos, siendo las hojas pericárdicas de caracteres normales. No existían alteraciones en la emergencia y desembocadura de los vasos. Existía marcada dilatación de las cavidades auricular y ventricular derecha, así como de ambas cavas y el espesor promedio del miocardio ventricular derecho fue de 4 mms. Las cavidades auricular y ventricular izquierda no presentaban alteraciones y el espesor promedio del miocardio ventricular fue de 1.2 cmsj A nivel del seno de Valsalva derecho (fig. 4) y por debajo del orificio de

origen de la arteria coronaria derecha, existía una dilatación aneurisniática de aproximadamente 1 cm., de diámetro, cuyo borde superior estaba constituido por la pared aórtica que no llegaba a insertarse en el anillo fibroso; las paredes del aneurisma eran finas, lisas y hacían prominencia a nivel de la aurícula derecha (figs. 5 y 6), en el punto de unión entre la valva septal y posterior de la tricúspide en el cual se apreciaban dos efracciones. Existía discreta elastosis del endocardio ventricular izquierdo y derecho, apreciándose alteraciones valvulares,



Fig. 5 Vista más cercana de la figura anterior.

coronarias, ni en los grandes vasos. En el resto de la necropsia sólo se evidencia datos de congestión pasiva crónica hepática, esplénica, renal e intestinal.

#### ALTERACIONES HISTOLOGICAS

Histológicamente la pared del aneurisma estaba constituida por tejido conjuntivo, en el cual no existían signos de inflamación; la aorta terminaba abruptamente en su borde superior. En los cortes de miocardio ventricular derecho existían signos de hipertrofia de las fibras y discreta elastosis endocárdica. Los pulmones presentaban una congestión marcada y edema. En hígado, bazo, riñón e intestino, se confirmó la congestión pasiva crónica.

Los diagnósticos anatómicos fueron los siguientes:

Aneurisma congénito del seno de Valsalva derecho roto en aurícula del mismo lado. Cardiomegalia por hipertrofia y dilatación de cavidades derechas. Ascitis e hidrotórax bilateral. Congestión pasiva crónica pulmonar, hepática, renal, esplénica e intestinal.

#### *Diagnóstico Clínico:*

Se fundamentó en los siguientes hechos:

- 1) El inicio brusco de una disnea de esfuerzo, acompañada de palpitations y posterior a la realización de un esfuerzo físico violento

- ción hacia una evidente insuficiencia cardíaca congestiva, confirmada en el examen físico y por los datos obtenidos al interrogatorio.
- 2) La ausencia de toda sintomatología en el paciente, desde su nacimiento, hasta la aparición de sus primeras manifestaciones sindrómicas, a pesar de que por la índole de su trabajo (chofer de ómnibus y camiones), sometía frecuentemente, a su aparato cardiovascular a verdaderas pruebas de eficiencia y reserva cardíaca adecuada.
  - 3) Los caracteres esteto-acústicos del soplo continuo o en maquinaria, que aunque por su localización, intensidad y acompañamiento de un frémito o trill, era perfectamente compatible con la ruptura del aneurisma del seno de Valsalva, también lo era, con otras condiciones o malformaciones, con las cuales habría que realizar el correspondiente diagnóstico diferencial.
- Chávez y colaboradores citaron como estas entidades las siguientes:

1. —Persistencia del conducto arterioso.
2. —Fístulas arteriovenosas intratorácica diversas:
  - a) Fenestración aortopulmonar (proximal);
  - b) Ruptura de aneurisma del seno de Valsalva a cavidades cardíacas derechas.

- c) Conducto arterioso artificial I quirúrgico por operación de Blalock-Taussig).
- d) Desembocadura anómala de una arteria coronaria (a vena, a cámara cardíaca o a la arteria pulmonar).
- e) Fístulas A-V de la jaula torácica, congénitas (ej.: de la mamaria interna); adquiridas (de los vasos costales después de una fractura).
- f) Fístulas A-V intrapulmonares: entre arterias y venas pulmonares; de una rama aórtica a una arteria periférica pulmonar.

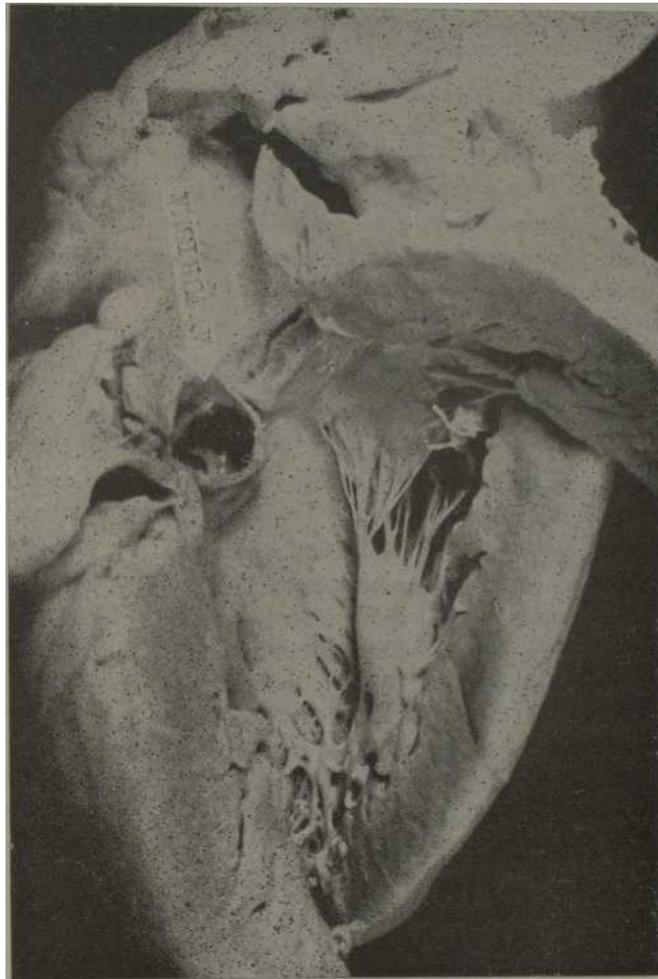


Fig. 6 Aneurisma visto desde el lado izquierdo del corazón.

- g) Fístula A-V subclavia.
- 1,1 Ruptura de un aneurisma sífilítico de la aorta en la arteria pulmonar o en la vena cava superior.
- 3. —Comunicación interventricular;
  - a) Con regurgitación aórtica, b) Con regurgitación pulmonar.
- 4. —Circulación colateral suplementaria en la coartación aórtica.
- 5. —Colaterales brónquicas al pulmón, en la atresia pulmonar o en la estenosis pulmonar severa (pseudo truncus arteriosus).
- 6. —Síndrome del tronco arterioso común verdadero con gran flujo pulmonar.
- 7. —Síndrome del arco aórtico (enfermedad de Takayasu).
- 8. —Estenosis múltiples congénitas de las arterias pulmonares.
- 9. —"Hum\*" venoso.
- 10. —Soplo mamario.
- 11. —Retorno venoso pulmonar anómalo total.
- 12. —Estenosis e insuficiencia aórtica.
- 13. —Insuficiencia sigmoidea de la medionecrosis quística de la aorta.
- 4) La presencia de los signos circulatorios periféricos, como una tensión diferencial elevada, el pulso saltón o colapsante y la amplitud de los latidos carotídeos.
- 5) El carácter congénito fue planteado, por la ausencia de antecedentes lúeticos, reumáticos, o compatibles con una endocarditis bacteriana subaguda; factores todos, citados por diversos autores, como etiológicos en la forma adquirida; así como la edad del paciente en la fecha de la posible ruptura aneurismática, (31 años),

...

De todo lo anterior, fácilmente se colige, la importancia que para el diagnóstico clínico tiene la realización de un minucioso interrogatorio, capaz de conducirnos a un ordenamiento cronológico de los síntomas referidos, lo que junto a su correcta interpretación fisiopatológica, aplicada lógicamente también, a los signos obtenidos mediante el examen físico, ha de llevarnos, sin lugar a dudas, a un diagnóstico presuntivo, con grandes posibilidades de confirmación posterior, mediante las investigaciones complementarias específicas para el caso.

Por último, debemos señalar la importancia que para el diagnóstico presuntivo y confirmación del mismo ha de tener, un correcto estudio de la evolución del paciente, que como en el caso nuestro, le llevan en su gran mayoría, hacia una intensa e irreversible insuficiencia cardíaca congestiva y por ende, a la muerte.

#### CONCLUSIONES

De acuerdo al número de casos reportados en la literatura mundial, se trata de una entidad rara, dada su poca frecuencia, aún teniendo en cuenta la posibilidad de los casos no diagnosticados, al faltar la complicación fundamental, o sea, la ruptura del saco aneurismático, que conlleva a hacerles prácticamente asintomático, salvo los casos que puedan acompañarse de otra malformación congénita cardíaca, pero que como sabemos, la sintomatología en estas asociaciones, esa expresión no de la malformación aneurismática y sí de los otros trastornos hemodinámicos, consecutivos a la cardiopatía congénita que lo acompaña.

Así tenemos que de un total de 357 cardiopatías congénitas, confirmadas por necropsia, solo se encontraron 4 casos de aneurisma del seno de Valsalva, y de los cuales, 2 no presentaron ruptura del mismo y por ende sintomatología alguna;

muriendo a los 76 y 68 años respectivamente, por causas ajenas a la malformación en cuestión.

Los 2 casos restantes, sí presentaron ruptura del aneurisma; uno, mujer; murió a los 42 años por insuficiencia cardiocirculatoria posterior a la ruptura y la otra paciente murió a los 26 años pero sin poderse precisar la edad de la aparición, por ruptura, de la comunicación o corto circuito.

El carácter de anomalía congénita, prevalece ampliamente sobre los demás factores etiológicos, (adquiridos), entre los cuales, se citan, en orden de importancia o frecuencia, los de origen sifilítico, reumáticos, arterioescleróticos y como complicación, en el curso de algunas endocarditis bacterianas subagudas.

También predomina notablemente la mayor frecuencia en el sexo masculino; 27 hombres de un total de 33 casos reportados en la literatura mundial, confirmados por necropsia y no asociados con otras malformaciones cardiovasculares y de los cuales en 24 casos se produjo comunicación o ruptura aneurismática, con edades entre 10 días y 67 años.

La ruptura aneurismática se produjo posterior al nacimiento en 22 de los 24 casos reportados, muriendo en su gran mayoría de insuficiencia cardiocirculatoria irreversible, al año, como promedio de haberse producido la ruptura; se reportó 1 caso que vivió 17 años después de establecida la comunicación por ruptura.

Las otras complicaciones que se citan aparte de la insuficiencia cardio-circulatoria irreversible son las alteraciones de la producción y conducción del estímulo cardíaco con bloqueos completos y de rama (compresión aneurismática), así como la endocarditis bacteriana; complicaciones éstas más frecuentes, en los casos sin ruptura o corto circuito y por

ende sin las manifestaciones hemodinámicas y descompensadoras cardíacas.

Por último, se ha señalado la asociación de la entidad con otros defectos cardiovasculares congénitos, entre los cuales se citan los defectos altos del tabique interventricular. 40% de los mismos se acompañaron de aneurisma del seno de Valsalva, en una revisión reciente de dicha cardiopatía congénita asociada.

#### CONCLUSION\*

This disease, according to the number of cases reported in the world literature, appears to be an unusual one because of its low incidence, even taking into account the possibility of existing nondiagnosed cases that do not show the primary complication, that is, the rupture of the aneurysmal sac, in which case the patient is practically asymptomatic, except when the disease is associated to some other congenital cardiac malformations where, as we know, the symptomatology exhibited by such associations does not represent the existing aneurysmal malformation but the presence of some other hemodynamic disturbances subsequent to the associated congenital cardiopathy.

Thus, the figures show that from a total of 357 cases of congenital cardiopathy confirmed at autopsy, only four cases of aneurysm of the sinus of Valsalva were reported, of which two did not present rupture of the aneurysm, and as a result had a complete absence of symptoms.

These two patients died at the age of 76 and 68 respectively, and the cause of their death had no relation whatsoever with the malformation under consideration.

The other two cases did present rupture of the aneurysm. One patient was a woman who died at the age of 42 due to cardio-circulatory failure sub-

sequent to the rupture of the aneurysm: and the other patient, also a woman, died at the age of 26, but it was not possible to ascertain the exact time of establishment, by a rupture, of the communication or shunt.

The type of congenital anomaly greatly prevails over all other etiological (acquired) factors, among which the following are listed in order of importance or frequency: Those of syphilitic, rheumatic, and arteriosclerotic origin, besides the cases where the entity is a complication of a subacute bacterial endocarditis.

Furthermore, a higher incidence remarkably prevails in men: Twenty seven men out of a total of 33 cases reported in the world literature were confirmed at autopsy. These cases did not show any association with other cardiovascular anomalies. Communication or rupture of the aneurysm occurred in 24 cases with ages between 10 days and 67 years.

The rupture of the aneurysm occurred subsequent to birth in 22 of the 24 cases reported, a great majority dying from irreversible cardio-circulatory failure more or less a year after the rupture had taken place. The case of a subject who lived for a period of 17 years after the establishment of the communication by a rupture was reported.

In addition to the irreversible cardio-circulatory failure the other complications reported were as follows: Changes in the production and conduction of cardiac stimuli in the presence of complete heart block or branch block (aneurysmal compression), as well as bacterial endocarditis. These complications are more frequent in the absence of rupture or shunts and as a result in the absence of hemodynamic and decompensating cardiac symptoms.

Finally, the association of the disease

with other congenital cardiovascular defects has been pointed out and among these the high defects of the interventricular septum are mentioned. Forty per cent of these cases were associated with the aneurysm of the sinus of Valsalva, according to a recent review on the latter associated congenital cardiopathy.

#### CONCLUSION

Selon le nombre de cas rapportés dans la littérature mondiale, il s'agit d'une entité rare, encore tenant compte des cas non diagnostiqués pour y manquer la complication fondamentale, c'est à dire, la rupture du sac anévrysmal ce que rend ces cas asymptomatiques pratiquement. C'est ainsi, sauf dans les cas qui sont accompagnés des malformations cardiaques congénitales, mais comme nous savons, la symptomatologie est alors l'expression non de la malformation anévrysmale même mais des autres troubles hémodynamiques, consécutifs à la cardiopathie congénitale qui l'accompagne.

Ainsi il a résulté que chez un total de 357 cardiopathies congénitales confirmées à la nécropsie, on a trouvé seulement 4 cas d'anévrysmes du sein de Valsalva et dont 2 ne présentaient pas de rupture de celui-ci, et par suite aucune symptomatologie; ils moururent à l'âge de 76 et 68 respectivement des causes étrangères à la malformation de qu'il s'agit ici.

Les autres 2 cas, qui avaient présenté une rupture de l'anévrysmes étaient une femme qui est morte à l'âge de 42 ans d'insuffisance cardio-circulatoire suivie de la rupture de l'anévrysmes et une autre patiente qui est morte à 26 ans sans qu'il fût possible de préciser l'âge d'apparition, par une rupture, de la communication ou court-circuit.

La condition d'anomalie congénitale

predomina sobre los otros factores etiologicos (adquiridos) entre las cuales se cita segun el orden de importancia y frecuencia, estas de origen sifilitico, reumatico, arteriosclerotico y ella puede aparecer como complicacion durante la evolucion de ciertas endocarditis bacterianas subagudas.

La frecuencia mas grande de esta entidad predomina en el sexo masculino: 27 hombres en un total de 33 casos reportados en la literatura mundial, confirmados a la necropsia y que no estaban asociados a otras malformaciones cardiovasculares y de las cuales 28 se produjo una comunicacion o ruptura aneurismal y de las cuales oscilaba de 10 dias a 67 años.

La ruptura del aneurisma se produjo despues del nacimiento en 22 de los 24 casos reportados; una gran mayoria son inmortales de insuficiencia cardiocirculatoria irreversible a la edad de haberse producido la ruptura; se ha reportado un

caso que sobrevivió 17 años despues que la comunicacion se habia establecido por una ruptura.

Las otras complicaciones que se cita, a parte de la insuficiencia cardiocirculatoria irreversible, son los trastornos de la produccion y la conduccion del estímulo cardiaco con el bloqueo completo o de rama (compresion aneurismal) tambien como la endocarditis bacteriana; estas complicaciones se vuelven mas frecuentes en los casos sin ruptura o cortocircuito y por ende sin las manifestaciones hemodinamicas y de descompensacion cardiaca.

Finalmente, se ha señalado la asociacion de esta entidad con otros defectos cardiovasculares congenitos entre las cuales se cita los defectos altos de la pared interventricular. El 40% de los casos han sido acompañados de aneurisma del seno de Valsalva, despues de una revision reciente sobre la dite cardiopatia congenita asociada.

#### BIBLIOGRAFIA

1. - *Ainger Lerin E., y Pate, Jame*: Rupture of a sinus of Valsalva Aneurysm in an infant. *Ame. Jour. of Cardiology*. Vol. II No. 4. Pág. 547-551, Abril, 1963.
2. — *Bakulev, A., y Meshalkin, E.*: "Cardiopatías Congénitas", Pág. 363, Ediciones en lenguas extranjeras. Moscú, 1961.
3. — *Espina Vela y Colaboradores*: "Comunicación Aortoventricular". *Arch. Inst. Cardiol. México Año 1932*, Tomo 32 No. 4. Pág. 468- 479, Julio-Agosto de 1962.
4. — *Fontana, Robert S., y Edwards, Jesse E.*: "Congenital Cardiac Disease." A review of 357 cases study pathologically. Page 139 W. B. Saunders Company, Filadelfia-Londres, 1962.
5. — *Friedlane Charlotte y Cisnero, Fernando*: "La persistencia del Conducto Arterioso." *Arch. Inst. Cardiol. México Año 1932*, Tomo XXXII, No. 4. Pág. 480-498, Julio-Agosto de 1962.
6. — *Giallerette, Osman P., and Loiselle G.*: Aneurysm of Aortic Sinus of Valsalva associated with ventricular septal Defect. *Ame. Jour. of Cardiology*. Vol. II No. 4. Pág. 537-546, Abril de 1963.
7. — *Pons, A. Pedro.*: Patología y Clínica Médica. Tomo II (primera parte). Pág. 184. Primera Edición. Salvat Editores, S.A. Madrid, 1958.
8. — *Patriele a Ongley*: "Practical aspects in the clinical diagnosis of congenital heart disease." *Journal-Lancet* 81: 360-365, Septiembre, 1951.
9. — *Scherf, Davie y Boyd, Linn J.*: "Enfermedades Cardiovasculares." Pág. 709, Tercera edición, Editorial Científico Médico. Madrid, 1951.