

ANEURISMA CONGENITO DE UN SENO DE VALSALVA. RUPTURA EN CAVIDADES DERECHAS

por los doctores

CARLOS A. ARIAS * y CARLOS BAUDINO **

La ruptura de un aneurisma de un seno de Valsalva, congénito o adquirido, da lugar a un cuadro clínico característico descrito en publicaciones con comprobación necrópsica, 1, 12, 13, 15, 16, 18, 22, 23, 31. Sin embargo pocas veces se ha hecho el diagnóstico ante-mortem, entre otros por: Wade ³², un aneurisma sifilítico roto en arteria pulmonar; Abbott ¹, uno congénito en aurícula derecha; Scott ²⁷, uno en arteria pulmonar; White ³⁴, uno sifilítico en arteria pulmonar; Porter ²⁶, dos sifilíticos en arteria pulmonar; Herrmann y Schofield ¹⁴, uno congénito y otro sifilítico, ambos en aurícula derecha; Tompkins ³⁰, uno en ventrículo derecho; Nicholson ²⁵, dos sifilíticos en arteria pulmonar; Venning ³¹, uno congénito en aurícula derecha; y Marchand y col. ²⁰, dos sifilíticos, uno en arteria pulmonar y otro en vena cava superior.

Interesa la observación que presentamos, por reunir los hechos clínicos que configuran el síndrome y los datos confirmatorios del cateterismo intracardiaco.

HISTORIA CLINICA

Un joven de veinte años, sin antecedentes de enfermedad reumática, ni sífilis, deportista, en quien un examen efectuado hace tres años por circunstancias fortuitas no reveló anormalidades en su aparato cardiovascular, inicia el 1º de mayo de 1951, abruptamente, un cuadro de disnea y dolor subesternal y epigástrico, que se mantuvo con menos intensidad durante unos veinte días, para convertirse finalmente en pesadez de epigastrio e hipocondrio derecho, que le obligaba al decúbito lateral izquierdo; hubo además vómitos y diarrea. Siguió con disnea de esfuerzo de intensidad cada vez mayor, sin ortopnea; abombamiento progresivo del vientre y edemás que aparecieron en extremidades inferiores, región sacra, y, en algún momento, también en la cara, siendo posteriores en tiempo a la distensión abdominal. Estuvo bajo atención médica permanente, habiéndosele comprobado

* Servicio de Clínica Médica del Hospital Español, Córdoba. Jefe: Doctor Agustín Caeiro.

** Instituto de Investigaciones Médicas Mercedes y Martín Ferreyra, Córdoba. Director: Dr. Oscar Orías.

hepatomegalia, ascitis y signos físicos que llevaron a conclusiones diagnósticas de afección cardíaca congénita, insuficiencia tricuspídea e insuficiencia cardíaca.

El curso clínico hasta que fué observado en nuestro servicio, fué el de una insuficiencia cardíaca a predominio derecho de grado III, a pesar del tratamiento digitalítico y diuréticos mercuriales. Evolución afebril.

El 20 de agosto fué internado en el Servicio de Clínica Médica del Hospital Español. (21-VIII-51): Individuo de constitución asténica, en decúbito activo, con 20 respiraciones por minuto y disnea en la actividad moderada, ligeramente pálido, sin cianosis ni hipocratismo, con edemas discretos en regiones maleolares y sacra. Ingurgitación venosa del cuello, reflujo hepatoyugular positivo (+++), y llenamiento yugular de abajo hacia arriba después de su vaciamiento; pulso venoso yugular positivo (el yugulograma, según puede verse en la fig. 1, revela estancamiento total en cavidades derechas; se observa onda *i* de insuficiencia tricuspídea, onda *c* pequeña, colapso *x* poco pronunciado, y colapso diastólico y muy profundo). Abdomen prominente, con signos de ascitis libre, y hepatomegalia lisa, dolorosa, a tres traveses de dedo del reborde costal, y pulso hepático franco. No se palpa bazo. Tórax sin deformaciones; pulmones normales.

En región precordial, latido extenso, difuso, a predominio sagital. Choque de la punta visible y palpable en el 4º espacio intercostal, a 11 cm. de la línea

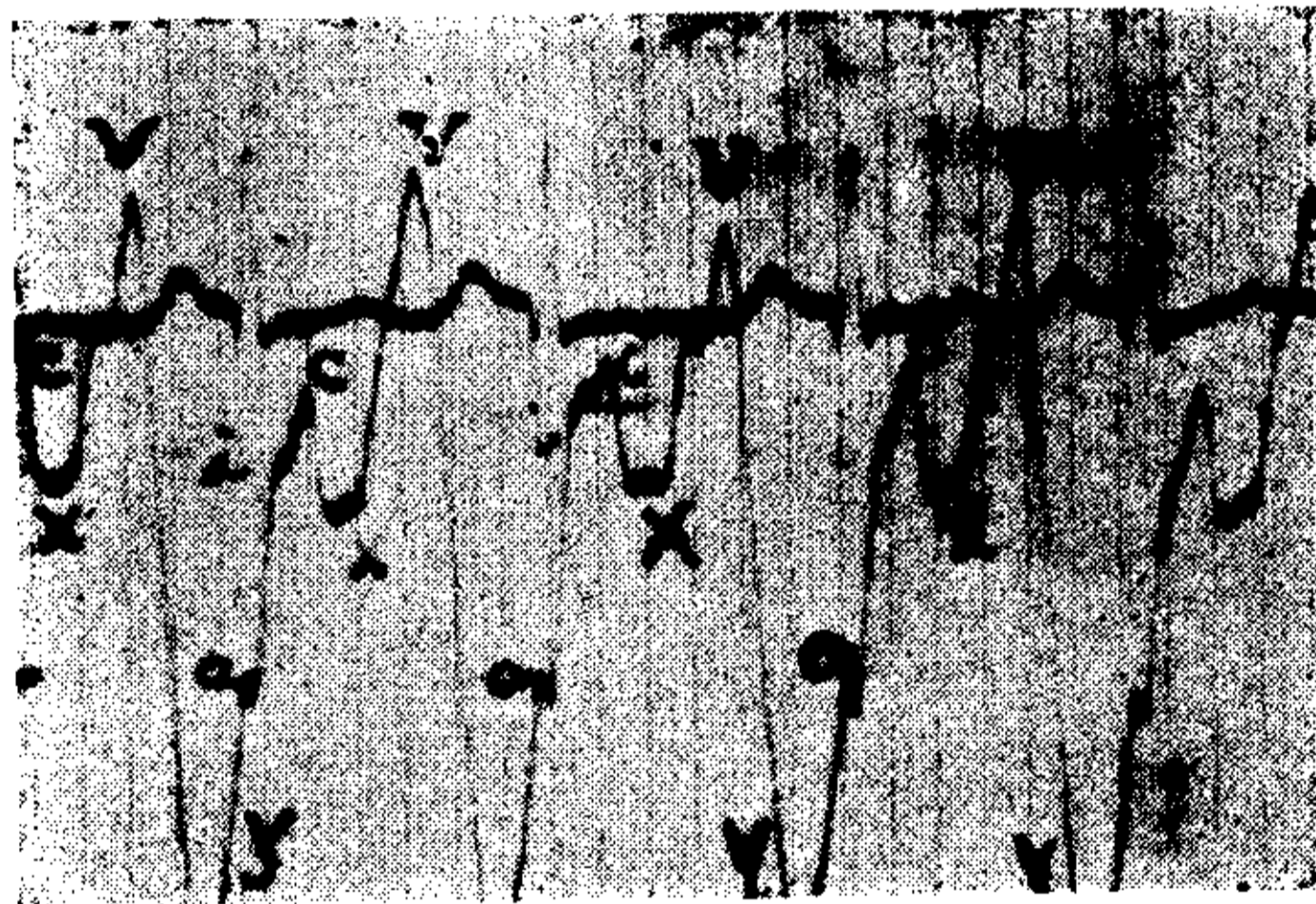


FIG. 1

mediocesternal, de moderada intensidad, se cubre con dos dedos. Frémitos sistólico y diastólico, a predominio del primero, en el 4º y 5º espacios intercostales sobre el margen esternal izquierdo. Submatidez de la mitad inferior del esternón. Matidez que desborda tres traveses de dedo el borde esternal derecho. Soplo continuo en 4º y 5º espacios intercostales sobre el margen izquierdo del esternón, cuyo elemento sistólico es intenso, prolongado y áspero (++++) , siendo el diastólico (+++) también áspero, pero de tonalidad más elevada y con cierto carácter aspirativo. En su conjunto, constituye un soplo "en maquinaria" y se percibe aún después de retirar el oído a unos 2 cm. de la pared torácica; se propaga especialmente en sentido transversal hacia el borde esternal derecho, y hacia epigastrio, región hepática, zona axilar inferior izquierda y espacio interescápulovertebral. En las zonas de propagación es más intenso el soplo sistólico,

y el diastólico se percibe mejor en el foco aórtico y a lo largo del borde esternal izquierdo. Ambos menos audibles en el foco pulmonar, no habiendo propagación hacia la región infraclavicular izquierda. Primer ruido casi desaparecido. Segundo ruido reforzado en el foco pulmonar. Pulso radial amplio, saltón, regular, 110 latidos por minuto. Tensión arterial en ambos brazos, 110 y 50 mm. Hg. Hay latidos femorales y doble soplo crural de Durosiez. Presión venosa: 340 mm. de agua, con compresión abdominal 500, después de la compresión 360. Velocidad circulatoria: al dechclin no se obtuvo respuesta, a pesar de haber mantenido la observación hasta tres minutos; al éter 21 segundos.

Exámenes radioscópico y radiográfico (fig. 2): de frente: agrandamiento global de la imagen cardíaca, en especial del arco inferior derecho (aurícula derecha), animado en su tercio inferior de enérgicos latidos; botón aórtico peque-



FIG. 2

ño, correspondiendo a una aorta hipoplásica, sobrepasado hacia la izquierda por una sombra vertical de menor tonalidad, que en el cateterismo cardíaco se vió correspondía a una vena cava superior izquierda; arco medio izquierdo ligeramente pronunciado; tracto de salida del ventrículo izquierdo normal; no hay danza hiliar. Oblicua anterior izquierda: tracto de entrada del ventrículo derecho muy pronunciado y con fuertes latidos; aurícula derecha muy agrandada; tracto de entrada del ventrículo izquierdo normal. Oblicua anterior derecha: tracto de salida del ventrículo derecho y cono de la pulmonar muy pronunciados. No se observan calcificaciones valvulares. Trayecto esofágico normal.

Electrocardiograma: desviación del eje eléctrico a la derecha y efecto digitalico (fig. 3).

Análisis de orina normal. Reacciones de Wassermann, Kahn y Hudlesson

negativas. Hemograma normal: 4.490.000 eritrocitos; hemoglobina 16.89 gr. % (97 % Sahli). Determinaciones gasométricas en sangre arterial (método de Van Slyke): oxígeno 19.39 vol. %, CO₂ 50.39 vol. %, capacidad de oxígeno 22.67 volúmenes %. Eritrosedimentación: 1ª hora 20 mm., 2ª hora 47 mm. Hemocultivo negativo.

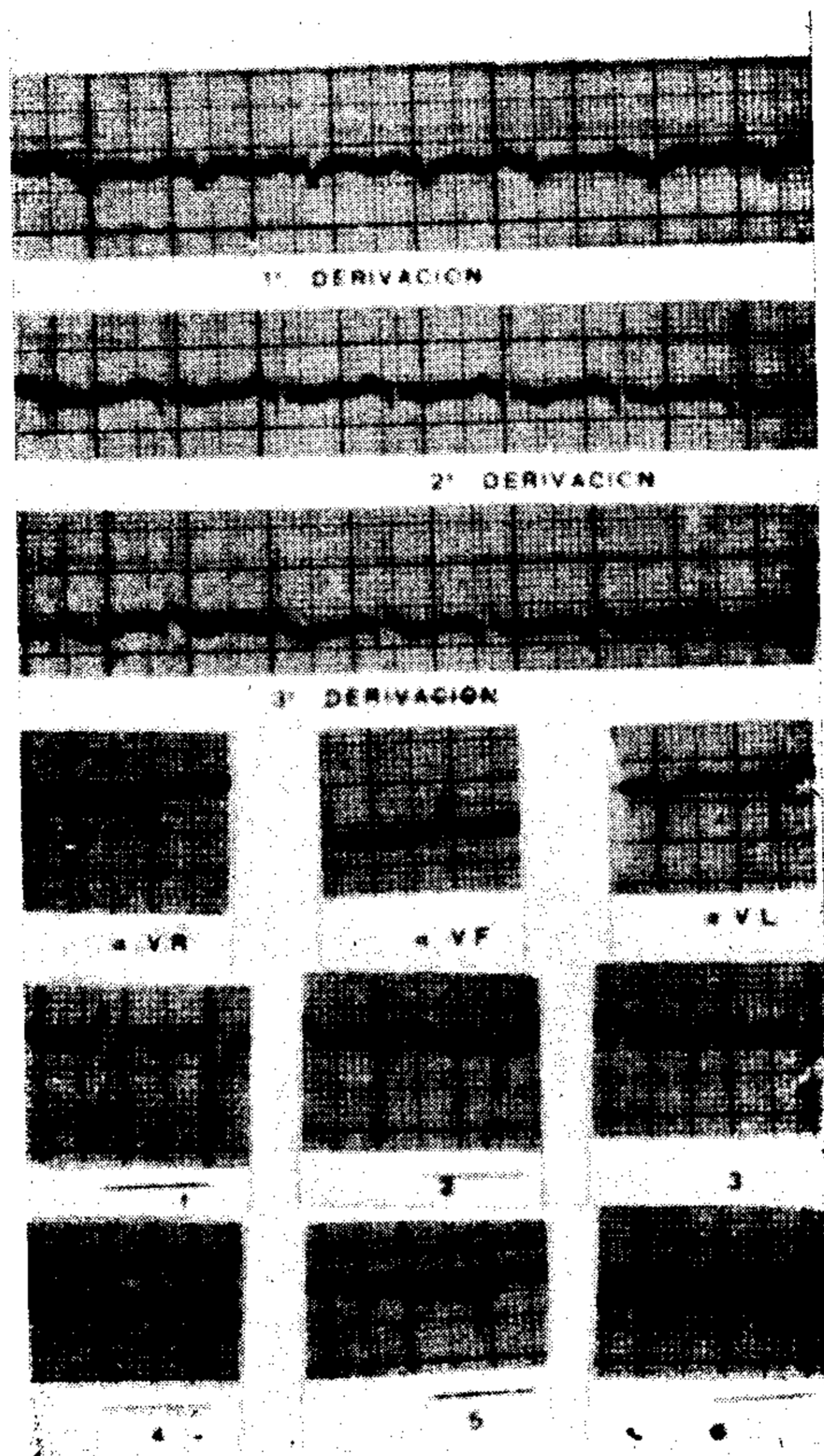


FIG. 3

Diagnóstico clínico: fistula adquirida intracardiaca o de grandes vasos, probablemente por ruptura de un aneurisma congénito de un seno de Valsalva en aurícula o ventrículo derecho, que se confirma con el sondeo cardíaco practicado el 10-IX-51: el catéter introducido por una vena del pliegue del codo izquierdo llegó hasta aurícula derecha, siguiendo una vena cava superior izquierda persistente; no se alcanzó a llegar al ventrículo derecho por dificultades técnicas y por aparecer extrasístoles auriculares en pequeñas salvas, lo que indujo a interrumpir la exploración. El contenido de oxígeno de las muestras de sangre

de diferentes niveles auriculares, desde la parte más inferior hasta la más superior de dicha cavidad, se detalla a continuación:

Muestra N° 1: vena cava superior	12,72 vol. %
.. .. 2: aurícula derecha	17 .. "
.. .. 3:	21,79 .. "
.. .. 4:	17,76 .. "
.. .. 5:	18,68 .. "
.. .. 6:	15,76 .. "

El valor medio de la presión auricular derecha osciló entre + 3,5 y + 4,5 mm. Hg.

DISCUSIÓN

El aneurisma congénito de los senos de Valsava es una anomalía de rara observación. Puede existir aislada o asociada, especialmente con la comunicación interventricular^{1, 15, 29}, y la bicúspide aórtica³¹. Han sido descriptos casos silenciosos de aneurismas congénitos o sifilíticos de los senos de Valsalva, descubiertos en la autopsia de sujetos muertos por otra causa^{7, 9, 15}. En cambio, la ruptura determina un cuadro clínico con elementos diferenciales de valor diagnóstico, y puede ser a pericardio, arteria pulmonar, ventrículo derecho, aurícula derecha o vena cava superior.

Las observaciones de los distintos autores indican que los aneurismas del seno posterior se fistulizan de preferencia en aurícula derecha^{12, 15, 18, 31}, mientras que los del seno derecho lo hacen en el ventrículo derecho^{15, 16}. Esto se explica, pues en el lado derecho del tabique interventricular, la inserción de la válvula tricúspide tiene una dirección ascendente y hacia adelante, de modo que el seno de Valsalva posterior queda por encima de la inserción tricuspídea, mientras que el seno derecho está en parte por debajo de dicha inserción. Los aneurismas del seno izquierdo, que sólo pueden entrar en relación con la pared septal por su extremidad anterior, se abren de preferencia en la cavidad pericárdica o arteria pulmonar y no serían congénitos. Efectivamente, éstos se deberían a una debilidad de la pared a nivel de la unión del septum aórtico con el septum ventricular, en la llamada porción membranosa o "pars indefensa" del tabique interventricular, que sólo guarda relación con los senos de Valsalva posterior y derecho^{22, 31}. Sin embargo, otros autores registran aneurismas congénitos de los tres senos de Valsalva^{3, 23}.

La edad más común en que ocurre la ruptura de estos aneurismas congénitos es alrededor de los 15 años ²⁹.

La duración de la enfermedad desde el accidente de ruptura varía entre unos pocos días y uno o dos meses como término medio, habiéndose registrado casos entre uno ³¹ y tres años ¹⁴, excepcionalmente hasta nueve años ¹. Nuestro enfermo está en el undécimo mes de evolución.

El comienzo agudo de la sintomatología consta en toda la literatura que hemos podido revisar, igualmente que la insuficiencia cardíaca progresiva a predominio derecho. Pueden existir manifestaciones de tipo coronariano, cuando la lesión interesa el nacimiento de una arteria coronaria ^{9, 28}.

La perturbación hemodinámica común para todas las localizaciones de la fístula son los signos de insuficiencia aórtica, dependientes de la existencia de un "shunt" entre un vaso de alta presión y otro vaso o cavidad de menor presión. Los matices diferenciales se relacionan con el sitio de la comunicación anormal. Cuando ésta es entre aorta y arteria pulmonar (en general de origen sifilítico), privan la ingurgitación pulmonar con saliente del arco medio del perfil izquierdo en el examen radiológico, y pulsaciones hiliares visibles ^{14, 26}; todo sucede como en el ductus, inclusive los datos del cateterismo cardíaco ²¹. Si la comunicación se establece entre aorta y aurícula derecha, los fenómenos de éxtasis periférico adquieren pronto su mayor intensidad, semejando por completo una insuficiencia tricuspídea ^{14, 31}, con hepatomegalia pulsátil y ascitis, e ingurgitación yugular y pulso venoso positivo, siendo más tardío el edema de miembros inferiores. Análogamente sucede en el aneurisma roto en ventrículo derecho, pero con menos intensidad, salvo que se produzcan secundariamente incompetencia de la tricúspide, hecho frecuente ²⁹. Por eso la diferenciación clínica entre fístula hacia aurícula o ventrículo es extremadamente difícil. El aneurisma que se abre en vena cava superior, generalmente sifilítico, origina un síndrome similar a los anteriores, y de obstrucción del territorio cava superior, con cianosis, edema y distensión venosa pulsátil de la mitad superior del cuerpo; la sangre venosa de miembros superiores tiene un mayor contenido de oxígeno que la de miembros inferiores. ²¹.

Establecida la fístula, la insuficiencia cardíaca marcha paralelamente con el agrandamiento cardíaco rápido y progresivo ^{1, 28}, a predominio de las cavidades derechas con moderada saliente del arco

pulmonar: ya se mencionó que esta saliente, es más marcada en la fístula aórtico-pulmonar, acompañándose de congestión y danza hiliar. Las cavidades izquierdas estaban agrandadas en los casos publicados recientemente por Venning³¹, pero en dichas observaciones había además lesiones de las sigmoideas aórticas, y es probable que existiera una insuficiencia valvular previa. De todos modos la participación del ventrículo izquierdo no es el hecho saliente.

El soplo del tipo "en maquinaria" es similar al que se ausculta en la persistencia del conducto arterioso permeable. Sin embargo²⁹, es más superficial, cercano al oído, y predomina en 3º y 4º espacios intercostales izquierdos junto al margen esternal, transmitiéndose ampliamente y en forma especial hacia epigastrio y abdomen superior derecho¹⁴, y no hacia la región infraclavicular izquierda. El soplo diastólico se diferencia del de la insuficiencia aórtica en que es más raspanté. Taussig²⁹, que describe el síndrome de ruptura en ventrículo derecho, habla de una acentuación diastólica, y explica su mecanismo diciendo que en la diástole la sangre pasa más fácilmente de aorta a ventrículo derecho que en la sístole, por lo cual no encuentra explicación satisfactoria para el soplo sistólico, salvo la concomitancia de una comunicación interventricular. Hemos visto mencionada la acentuación sistólica del soplo siempre que se trataba de fístula en la aurícula^{14, 15, 31}. Creemos posible esta distinción, pues la sangre impulsada hacia la aorta durante la sístole, puede pasar más fácilmente a la aurícula, de paredes más distensibles y que ya se ha contraído. El diagnóstico diferencial con el ductus por la auscultación es problemático cuando se trata de una fístula aórtico-pulmonar, pues en este caso el soplo se localiza en 2º o 3er. espacio intercostal, entre 1 y 3 cm. hacia la izquierda del borde esternal, y es más audible con el paciente sentado y reclinado hacia adelante²⁶. La visualización radiológica del aneurisma, cuando es adquirido, es en estos casos un valioso elemento de ayuda para el diagnóstico. La posibilidad de una insuficiencia de la válvula aórtica por endocarditis, sífilis o anomalía congénita como factor de producción del soplo diastólico, no debe descartarse. Esta presunción tiene mayor validez cuando hay agrandamiento ventricular izquierdo.

La acentuación del segundo ruido pulmonar es un hallazgo casi constante, sobre todo en los casos de fístula aórtico-pulmonar¹⁴.

En cuanto al electrocardiograma, es de valor la sobrecarga ventricular derecha en un enfermo que presenta los signos periféricos de

la insuficiencia aórtica¹⁶. En algunos casos el estudio electrocardiográfico con trazados sucesivos, mostró la desviación progresiva del eje eléctrico a la derecha¹⁴. Se han observado otros trastornos como bloqueo intraventricular^{23, 31}, diversos grados de bloqueo aurículo-ventricular^{12, 31}, ritmo nodal¹⁵. Como signos de sobrecarga auricular en los casos de fistula en aurícula derecha, taquicardia supraventricular y fibrilación auricular¹⁴. Serían de esperar modificaciones de tamaño y forma de la onda P, que en nuestro caso no existen y que sólo pocas veces hemos visto mencionadas³¹.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS

La coexistencia en un enfermo de manifestaciones de insuficiencia cardíaca derecha de comienzo agudo y de evolución rápidamente progresiva, con signos de incompetencia de la válvula aórtica, sugirió el diagnóstico de corto circuito entre aorta y cavidades cardíacas derechas, originado por la ruptura de un aneurisma de un seno de Valsalva, diagnóstico fundamentado además por el estado de completa salud anterior del paciente, el comienzo agudo con dolor retroesternal inferior y epigástrico, vómitos y disnea, las características del soplo "en ruido de maquinaria", localizado en un nivel más bajo que el propio de los casos de conducto arterioso permeable, el agrandamiento de ambas cavidades derechas y el electrocardiograma de sobrecarga derecha en un enfermo con signos periféricos de insuficiencia aórtica¹⁶.

La falta de antecedentes de sífilis, enfermedad reumática o arteriosclerosis, unida a la existencia de una hipoplasia aórtica y de una vena cava superior izquierda, indicaron el origen congénito del aneurisma, por debilidad de la pared de la raíz de la aorta.

El cateterismo cardíaco tuvo un valor excepcional como elemento probatorio del cortocircuito intracardiaco, al extraerse muestras de sangre auricular derecha cuyo tenor de oxígeno era muy superior al de la sangre de la vena cava superior. En una de las muestras la tasa de oxígeno es casi de 10 volúmenes por ciento más elevada que en la sangre de la vena cava, siendo el excedente máximo considerado como normal de 2 vol. %^{10, 17}. Los valores variables de oxigenación de la sangre a diversos niveles auriculares, que normalmente existen en pequeño grado por la mezcla aun deficiente de la sangre venosa^{10, 11, 23}, adquieren en este caso mayor significación por la presen-

cia y localización de la fístula; posiblemente en las proximidades de ésta se obtuvo la muestra que contenía 21,79 vol. % de oxígeno.

Aún cuando los hallazgos clínicos y del sondeo autorizan a hacer el diagnóstico de ruptura del aneurisma en aurícula derecha, no se puede excluir la ruptura en ventrículo derecho más insuficiencia tricuspídea, que presenta manifestaciones similares.

En nuestra revisión de la literatura no hemos recogido hasta el presente esta certificación en vida del diagnóstico de fístula, entre aorta y cavidades o vasos derechos por el método el sondeo cardíaco, salvo los casos recientemente publicados por Marchand y colaboradores²¹, quienes relatan un caso de fístula aórtico-pulmonar por ruptura de aneurisma sifilítico de aorta en un enfermo que se hallaba en su 17º mes de evolución, y otro caso de comunicación entre aorta y vena cava superior, también por aneurisma sifilítico, con comprobación necrópsica. En ambos el diagnóstico clínico previo al sondeo fué correcto. Morgan y Burchell²⁴ efectuaron con cateterismo cardíaco un diagnóstico de comunicación interventricular combinado con insuficiencia aórtica, mencionando sin embargo la posibilidad de un aneurisma de un seno de Valsalva; posteriormente Burchell y Edwards⁴ publicaron el estudio necrópsico del mismo enfermo que tenía un defecto septal intraventricular y un aneurisma del seno de Valsalva derecho con múltiples perforaciones hacia el ventrículo derecho.

La vena cava superior izquierda puesta en evidencia por el sondeo cardíaco, merece un comentario breve. Se trata de una anomalía que no es raro descubrir si se efectúa la angiocardiógrafa por inyección de las venas del brazo izquierdo⁶. Suele coexistir con otras malformaciones, especialmente defecto septal interauricular, dextrocardia estenosis o atresia pulmonar, y según la experiencia de Castellanos⁶ es más común su abocamiento en aurícula izquierda.

RESUMEN

1. Se presenta una observación de aneurisma congénito de seno de Valsalva roto en cavidades cardíacas derechas diagnosticado intravital y que se encuentra actualmente en su 11º mes de supervivencia después del accidente de ruptura.

2. El diagnóstico clínico se hizo sobre la base de los siguientes elementos:

- a) Etiología: falta de antecedentes etiológicos y coexistencia de otras anomalías congénitas (vena cava superior izquierda, hipoplasia aórtica).
- b) Iniciación: en forma dramática, con intenso dolor retroesternal inferior, disnea y vómitos, en un paciente hasta entonces en plena salud.
- c) Perturbación hemodinámica: insuficiencia cardíaca derecha aguda y progresiva, con manifestaciones de insuficiencia tricuspídea y signos concomitantes de insuficiencia aórtica.
- d) Repercusión, preponderante sobre corazón derecho comprobada también al examen radiológico y electrocardiográfico.
- e) Los caracteres y localización del soplo.

3. Se destaca la importancia que tuvo el cateterismo cardíaco para confirmar la existencia de un corto circuito entre la circulación mayor y las cavidades derechas, aportando datos de interés para el diagnóstico diferencial.

4. Se efectúa una rápida revista de los principales elementos del síndrome, haciendo breves consideraciones anatómicas y embriológicas sobre la malformación.

Agradecemos la colaboración prestada durante el cateterismo por los doctores S. R. Amuchástegui, A. Berti, O. Stiefel, M. Alzugaray y Srta. Martínez.

BIBLIOGRAFIA

1. *Abbott, M. E.* — *Contrib. Med. Biol. Research (Osler Memorial)*, 1919, 2, 899.
2. *Branon E. S., Weens H. S. y Warren J. V.* — "*Am. J. Med. Sc.*", 1945, 210, 480.
3. *Brown J.* — "*Enfermedades cardíacas congénitas*", Ed. A. Bini y Cía., Bs As., 1948.
4. *Burchell H. B. y Edwards J. E.* — "*Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*", 1951, 26, 336.
5. *Caeiro A.* — "*El pulso venoso normal (Tesis del doctorado)*". Universidad Nacional de Córdoba, 1942.
6. *Castellanos A.* — "*Cardiopatías congénitas en la infancia*". Ed. M. B. Fresneda, La Habana, 1948.
7. *Castellano T. y Maldonado Allende I.* — "*Prensa Médica Argentina*", 1930, 17, 346.
8. *Cournand A., Baldwin J. S. y Himmelstein A.* — "*Cardiac catheterization in congenital heart disease*", Ed. The Commonwealth Fund, New York, 1949.
9. *Chips D. H.* — "*Arch. of Pathology*", 1941, 51, 627.

10. *Dexter L., Haynes F. W., Burwell C. S., Eppinger E. C., Sagerson R. P. y Evans J. M.* — "J. Clin. Invest.", 1947, 26, 554.
11. *Dexter L., Haynes F. W., Burwell C. S., Eppinger E. C., Sagerson R. P. y Evans J. M.* — "J. Clin. Invest.", 1947, 26, 547.
12. *Duras P. F.* — "Brit. Heart J.", 1944, 6, 61.
13. *Goehring J. C.* — "J. Med. Research", 1920, 42, 49.
14. *Herrmann G. R. y Schofield N. D.* — "Am. Heart J.", 1947, 34, 1, 87.
15. *Herson R. N. y Symons M.* — "Brit. Heart J.", 1946, 8, 125.
16. *Hirschboeck F. J.* — "Am. Heart J.", 1942, 24, 550.
17. *Holling H. E. y Zak G. A.* — "Brit. Heart J.", 1950, 12, 153.
18. *Kawasaki I. y Benerson A. S.* — "Ann. Int. Med.", 1946, 25, 150.
19. *Levine S. A. y Harwey W. P.* — "Clinical auscultation of the heart", Ed. H. B. Saunders Co., Philadelphia, 1949.
20. *Littman B.* — "New England J. Med.", 1949, 241, 89.
21. *Marchand E. J., Hejtmancik y Herrmann G. R.* — "Am. Heart J.", 1951, 42, 682.
22. *Mc.Leod.* — "Brit. Heart J.", 1944, 6, 194.
23. *Micks R. H.* — "Brit. Heart J.", 1940, 2, 63.
24. *Morgan E. H., y Burchell H. B.* — "Proc. Staff Mect. Mayo Clin.", 1950, 25, 69.
25. *Nicholson R. E.* — "Ann. Int. Med.", 1943, 19, 286.
26. *Porter W. B.* — "Am. Heart J.", 1942, 23, 468.
27. *Scott R. W.* — "J.A.M.A.", 1924, 82, 1917.
28. *Schuster N. H.* — "Lancet", 1937, 1, 507.
29. *Taussig H. B.* — "Congenital malformations of the heart", Ed. The Commonwealth Fund, New York, 1947.
30. *Tompkins R. D.*, citado por *Venning G. R.*
31. *Venning G. R.* — "Am. Heart J.", 1951, 42, 1, 58.
32. *Wade*, citado por varios autores.
33. *Warren J. V., Stead E. A. y Brannon E. S.* — "Am. J. Physiol.", 1946, 145, 458.
34. *White P. D.* — "Ann. Int. Med.", 1941, 15, 589.
35. *Wood A. M.* — "Brit. Heart J.", 1944, 6, 191.

R É S U M É

On présente une observation d'un aneurysme congénital du sein de Valsalva rompu dans les cavités cardiaques droites, diagnostiqué intra-vitam, et qui se trouve actuellement dans son 11ème mois de vie après l'accident de rupture. On souligne l'importance du cathétérisme cardiaque pour confirmer l'existence d'un shunt entre la grand circulation et les cavités droites, donnant des chiffres d'intérêt pour le diagnostique différentiel. On fait une révision des principaux éléments du syndrome en présentant des brèves considérations anatomiques et embriologiques sur la malformation.

S U M M A R Y

A clinically diagnosed case of congenital aneurysm from the sinus of Valsalva, ruptured into the right heart is presented. The patient is living

11 months after the accident. The importance of heart catheterization in the diagnosis of the condition is emphasixed. Clinical, anatomical and embriological aspects are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Man stellt einen Fall eines gerissenen Aneurysmas des Valsalva'schen Sinus der rechten Herzhöhlen vor, der am Lebenden diagnostiziert sich gegenwärtig im 11 Monat nach Erfolgung des Risses am Leben befindet. Die Wichtigkeit des Herzkatheterismus zur Bestätigung des Besthens eines Kurzschlusses im grossen Kreislauf der rechten Herzhöhlen wird hervorgehoben, da hiërmit für die Differentialdiagnose wichtige Daten erbracht werden. Man gibt einen kurzen Überblick über die Haaptelemente des Symphomenkomplexes und stellt kurz anatomische und embryologische Betrachtungen über die Missbildung an.

