

ROTURA ANEURISMA DE SENO DE VALSALVA COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENDOCARDITIS DE VÁLVULA AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

RUPTURE OF AORTIC SINUS ANEURYSM AS A DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF AORTIC VALVE ENDOCARDITIS: A CASE REPORT

ALDANA C. FERNÁNDEZ¹, NICOLÁS ROJAS², MARÍA L. ARRI³, AGUSTÍN H. VIGNATTI⁴

RESUMEN

El aneurisma del seno de Valsalva (ASV) se describe como una dilatación progresiva de los senos de Valsalva, debido a la displasia de la capa media vascular, que surge por falta de continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular. La dilatación ocurre por la acción de las altas presiones arteriales sobre un punto débil de la pared. Dicha enfermedad es una patología poco frecuente, reportándose en 0,09 % en una serie de autopsias, en 0,14 a 0,23 % en estudios quirúrgicos occidentales y en 0,46 a 3,5 % en estudios orientales. Suele ser más frecuente en hombres de mediana edad¹.

Los aneurismas del seno de Valsalva pueden ser congénitos o adquiridos por distintas afecciones como infección, traumatismo o enfermedades degenerativas. Frecuentemente fueron asociados a defectos del tabique ventricular y disfunción de la válvula aórtica². Suelen ser un diagnóstico casual dado que el paciente permanece asintomático hasta que se rompen, produciendo diferentes manifestaciones clínicas, como obstrucción al flujo en el tracto de salida ventricular derecho, insuficiencia aórtica, trastornos del ritmo, muerte súbita y, más raramente, isquemia miocárdica o infarto³.

El ecocardiograma transtorácico o transesofágico usualmente es eficaz para detectar los aneurismas. Los objetivos principales de la reparación quirúrgica son cerrar el ASV de forma segura, eliminar u obliterar el saco aneurismático y reparar cualquier defecto asociado².

Describimos el caso de un paciente con aneurisma de seno de Valsalva roto comunicado con aurícula derecha que por la similitud clínica e imagenológica fue interpretado inicialmente como endocarditis complicada, el cual fue resuelto quirúrgicamente.

Palabras clave: aneurisma, seno aórtico, insuficiencia de la válvula aórtica, endocarditis.

ABSTRACT

Sinus of Valsalva aneurysm (SOVA) is described as a progressive dilation of the sinuses of Valsalva, due to dysplasia of the vascular media, which arises from a lack of continuity between the media of the aortic wall and the valve annulus. The dilation occurs due to the action of high blood pressures on a weak point in the wall. This condition is rare, reported in 0.09 % of autopsies, 0.14 % to 0.23 % in Western surgical studies, and 0.46 % to 3.5 % in Eastern studies. It is more common in middle-aged men [1].

Sinus of Valsalva aneurysms can be congenital or acquired due to various conditions such as infection, trauma, or degenerative diseases. They have frequently been associated with ventricular septal defects and aortic valve dysfunction [2]. Aneurysms are often diagnosed incidentally, as the patient remains asymptomatic until they rupture, producing various clinical manifestations such as right ventricular outflow tract obstruction, aortic insufficiency, rhythm disturbances, sudden death, and, more rarely, myocardial ischemia or infarction [3].

Transthoracic or transesophageal echocardiography is usually effective in detecting aneurysms. The main objectives of surgical repair are to safely close the sinus of Valsalva aneurysm, eliminate or obliterate the aneurysm sac, and repair any associated defects [2].

We describe the case of a patient with a ruptured sinus of Valsalva aneurysm communicating with the right atrium. Due to the clinical and imaging similarities, it was initially misdiagnosed as complicated endocarditis, which was surgically resolved.

Keywords: aneurysm, aortic sinus, aortic valve insufficiency, endocarditis.

REVISTA CONAREC 2025;41(180):181-184 | [HTTPS://DOI.ORG/10.32407/RCON/2025180/0181-0184](https://doi.org/10.32407/RCON/2025180/0181-0184)

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas del seno de Valsalva (ASV) son dilataciones que ocurren debido a la displasia de la capa media vascular, secundaria a una falta de continuidad entre la capa media de la pared aórtica y el anillo valvular, lo que genera un punto de debilidad estructural. La expo-

sición de este punto a las altas presiones favorece la dilatación aneurismática. Durante su evolución, inicialmente protruyen sin causar alteración alguna o síntomas; sin embargo, a medida que aumentan de tamaño, pueden generar obstrucción tanto a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho (VD) o compresión coronaria, e incluso evolucionar hacia la ruptura. La magnitud de esta dependerá del tamaño del defecto, pudiendo dar lugar a manifestaciones clínicas como disnea e insuficiencia cardíaca, hasta la muerte⁶.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 40 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares conocidos, que consultó por disnea de inicio agudo y edemas en miembros inferiores, asociado a palpitaciones, de dos días de evolución, por lo que decidió consultar en nuestro nosocomio.

Al examen físico presentaba una presión arterial de 100/70 mmHg

1. Concurrente de Cardiología de 2do año. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

2. Residente de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

3. Instructora de residentes de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

4. Jefe de residentes de Cardiología. Hospital J.M. Cullen, Santa Fe

✉ **Correspondencia:** Aldana Camila Fernández. Hospital J.M. Cullen. Av. Gdor. Freyre 2138, S3000EOM Santa Fe. camitaliaa@gmail.com

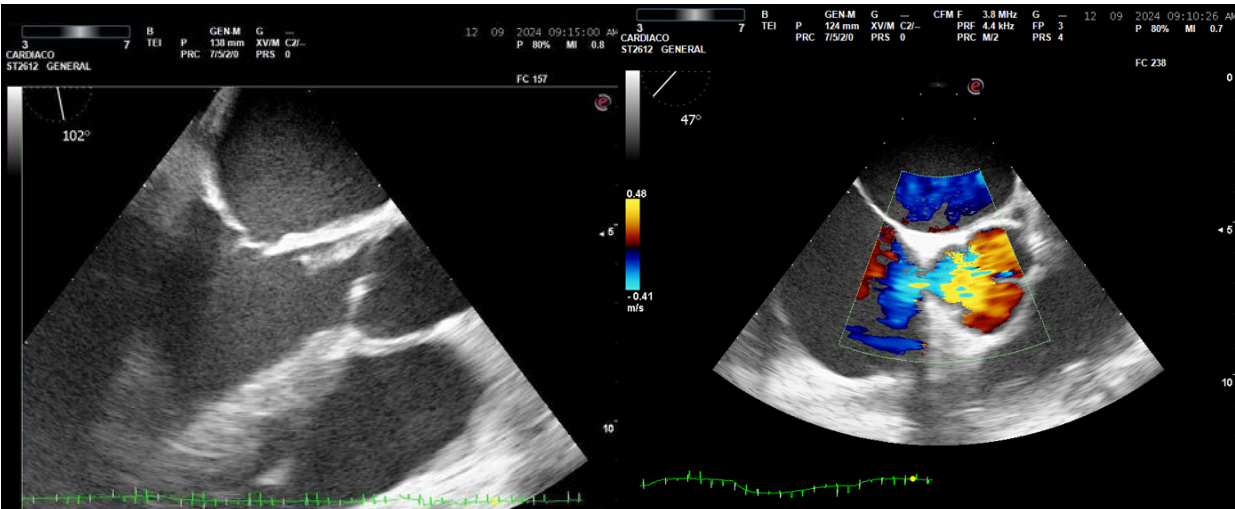


Figura 1. Ecocardiografía transesofágica bidimensional en el eje corto del esófago medio con vista de comparación de color que muestra una desviación de izquierda a derecha. Derivación del seno de Valsalva derecho a la aurícula derecha.

con una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 16 por minuto y una saturación de oxígeno de 95 % a aire ambiente. El pulso se palpaba *magnus et celer*; a la auscultación cardíaca se constató el primer ruido normofonético, el segundo hipofónico y se identificó un soplo sistodiastólico 3/6, con mejor audición en borde paraesternal izquierdo, entre tercer y cuarto espacio intercostal izquierdo, de intensidad creciente-decreciente y morfología romboidal. A la auscultación respiratoria se evidenció hipoventilación bibasal con rales bilaterales. Los miembros inferiores evidenciaban edemas Godet 3 cruces y una úlcera isquémico-necrótica en hallux derecho.

En el electrocardiograma presentaba ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 100 lpm, eje cardíaco -20° , segmento PR 120 ms, segmento QRS 110 ms, segmento ST nivelado, extrasístoles ventriculares aisladas. A destacar del laboratorio, el valor de proBNP resultó de 5402, con elevación de reactantes de fase aguda (eritrosedimentación 24 mm/h), sin elevación de glóbulos blancos y hemoglobina de 10 g/dl.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT) que mostró al ventrículo izquierdo (VI) no dilatado, con función sistólica conservada (fracción de eyección 62 %). La válvula aórtica era trivalva, de apertura conservada. Se observó en valva no coronariana una imagen móvil de 14x7 mm con movimiento independiente, de baja ecogenidad, que impresionaba como vegetación y generaba una insuficiencia aórtica severa (vena contracta 6,7 mm, Tiempo de hemipresión 262 THP). Inicialmente se sospechó endocarditis infecciosa (EI) de válvula aórtica, por lo que se decidió su ingreso para estudios, diagnóstico y tratamiento.

Se solicitó ecografía transesofágica (ETE) donde se evidenció dicha imagen móvil sobre valva no coronariana, engrosamiento a nivel de fibrosa mitroaórtica con extensión hacia segmento basal y medio de valva anterior, además se constató una solución de continuidad a nivel del seno coronario derecho con flujo por Doppler color hacia aurícula derecha (AD), compatible con fístula generando un *jet* de izquierda a derecha, de similares características a las descritas en el ETT (Figura 1).

En tomografía de tórax, abdomen y pelvis se descartan impactos sépticos.

Se solicitaron hemocultivos (6 juegos) por sospecha de El los cuales resultaron negativos para gérmenes comunes, atípicos, intracelulares, de lento crecimiento, y hongos.

Ante la dificultad diagnóstica, se realizó un ateneo interdisciplinario, donde participaron los servicios de Cardiología, Cirugía cardiovascular, Infectología, Clínica médica, definiéndose el cuadro como El con hemocultivos negativos y se decide realizar cirugía de recambio valvular aórtico.

Durante el acto quirúrgico se observaron cambios macroscópicos compatibles con aneurisma del seno de Valsalva derecho, sin signos de cicatrización o fibrosis que remitan a endocarditis pasada, por lo que se realiza diagnóstico de aneurisma de seno de Valsalva roto. Se procede a realizar una rafia del tracto fistuloso aórtico-mitral y posterior reemplazo valvular aórtico y colocación de válvula mecánica número 23.

El paciente se encontraba bajo antibioticoterapia empírica con vancomicina, cefalotina, doxiciclina y gentamicina. Tras la confirmación diagnóstica y habiéndose descartado endocarditis mediante el estudio anatomopatológico de la válvula nativa, el esquema antibiótico fue suspendido.

DISCUSIÓN

Los ASV constituyen una entidad poco frecuente, se han reportado en 0,09 % en una serie de autopsias, en 0,14 a 0,23 % en estudios quirúrgicos occidentales y en 0,46 a 3,5 % en estudios orientales¹. Su presentación clínica es variable y, en ocasiones, puede simular otras entidades, como endocarditis infecciosa o insuficiencia aórtica primaria, lo que plantea un desafío diagnóstico.

Pueden presentarse como malformaciones congénitas o adquiridas. Las adquiridas generalmente son secundarias a traumas, endocarditis o sífilis, o a procesos de envejecimiento. Se considera que es más frecuente su presentación congénita. Comprenden el 3,5 % de las cardiopatías congénitas y se asocian con otros trastornos congénitos



Figura 2. Imagen comparativa entre soplo de seno de Valsalva roto e insuficiencia aórtica según su comportamiento en el ciclo cardíaco. Extraída de Rendón JA, Duarte NR. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiografía tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol.* 2011; 18:154-157.

como la comunicación interventricular. También se destaca su asociación con la estenosis pulmonar (9,7 %); la estenosis aórtica (6,5 %); la coartación aórtica (6,5 %); la insuficiencia aórtica (4,9 %), el conducto arterioso persistente (3,2 %) y la insuficiencia tricuspídea (3,2 %)⁵. Si el cuadro evoluciona a la formación de una fístula, se puede detectar un soplo continuo resultante del gradiente de presión entre la aorta y la cámara cardíaca de menor presión, que aumenta su intensidad a través de la sístole alcanzando su pico en S2 y continuando hasta la diástole. Por dichas características, en nuestro caso pudo ser confundido con el soplo de insuficiencia aórtica, graficado en la **Figura 2**, que puede presentar un componente sistólico debido a la hiperdinamia generada por el aumento del volumen sistólico.

En relación con la localización, los aneurismas del seno de Valsalva se originan en un 65 % a 94 % de los casos en el seno coronario derecho, en el seno no coronario en un 5 % a 30 % de los casos, siendo mucho menos frecuentes los del seno coronario izquierdo (8,9 %). Al dilatarse de manera progresiva pueden romperse y drenar a cualquiera de las cuatro cavidades del corazón: la ubicación más frecuente es al VD (60 % de los casos) y a la AD (29 %). Muy raramente se rompen hacia la vena cava superior, cavidad pleural, pericardio o arteria pulmonar⁴.

Existe un sistema de clasificación basado en el trayecto del aneurisma, según el seno coronario comprometido y la cavidad hacia la cual protruye o se rompe. En este contexto, el tipo I corresponde a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y el TSVD, justo por debajo de la válvula pulmonar; el tipo II, a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y el VD a nivel de la *crista supraventricularis*; el tipo IIIa, a la comunicación entre el seno de Valsalva derecho y la AD; el tipo IIIb, a la comunicación entre la porción posterior del seno de Valsalva derecho y el VD; el tipo IIIab, a la comunicación del seno de Valsalva derecho con la AD y el VD; y, finalmente, el tipo IV, a la comunicación entre el seno no coronario y la AD⁴.

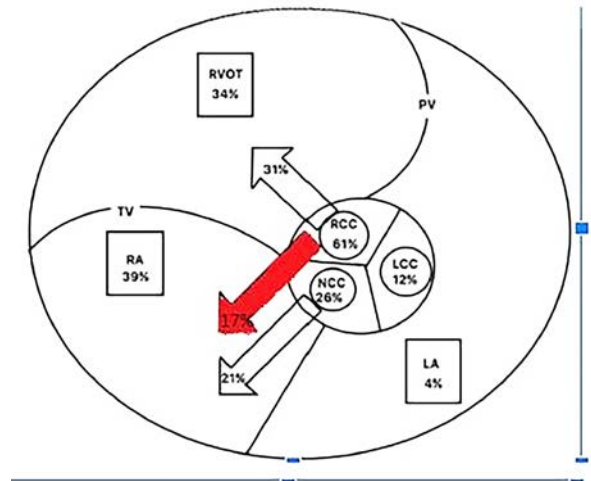


Figura 3. Diagrama anatómico de los orígenes, vías y puntos finales más comunes de RSoVA. RCC: cúspide coronaria derecha, NCC: cúspide no coronaria, LCC: cúspide coronaria izquierda, RVOT: tracto de salida del ventrículo derecho, RA: aurícula derecha, LA: aurícula izquierda, PV: válvula pulmonar, TV: válvula tricúspide.

En el caso presentado se detectó un defecto compatible con una fístula con flujo de izquierda a derecha, de seno coronario derecho a AD, por lo que se trataría de un ASV del tipo IIIa según la clasificación antes mencionada.

Si bien, según Tariq S. Marroush et al.⁷, la comunicación del seno de Valsalva con la aurícula derecha es la segunda en frecuencia, cabe destacar que, de acuerdo con Jairo A. Redón et al.⁴, esta constituye la forma de presentación más frecuente (**Figura 3**).

Según la literatura disponible, existen pocos reportes asociados a insuficiencia aórtica, lo que resalta el interés del caso comunicado y su valor para considerar este diagnóstico diferencial. El mecanismo de la insuficiencia aórtica (IAO) severa en nuestro paciente pudo deberse al efecto Venturi que generó la fístula de izquierda a derecha, apoyado por la constatación de indemnidad de la válvula aórtica extirpada. En casos de ASV con IAO severa, es mandatorio descartar la presencia de CIV subpulmonar, como en los casos publicados por Alva C et al., donde describe que a la auscultación pueden tener un comportamiento hemodinámico similar, debido al soplo en barra continuo de la CIV. Por este motivo, es imprescindible recurrir a un método de imagen para confirmar o descartar dicha asociación⁶.

CONCLUSIÓN

Los ASV, si bien constituyen una patología infrecuente, deben ser considerados dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con insuficiencia aórtica severa y hallazgos sugestivos de *shunt* intra-cardíaco. La presentación como fístula puede simular otras entidades, en particular la endocarditis infecciosa, lo que resalta la importancia de una adecuada evaluación multimodal por imágenes. El caso presentado destaca no solo la complejidad diagnóstica de esta patología, sino también la relevancia de un abordaje interdisciplinario para definir el tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. González, N., Schlack, E., Flores, P., & Astudillo, C. Aneurisma del seno de Valsalva: presentación de tres casos. *Revista Chilena de Cardiología*. 2016. 35(3), 250.
2. Ott DA. Aneurysm of the sinus of valsalva. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2006;165-176.
3. Regueiro Abela M, Penas Lado M, López Ciudad V, Castro Beiras, A. Aneurisma del seno de Valsalva como causa de un infarto agudo de miocardio. *Rev Esp Cardiol* 2002;55(1):77-79.
4. Rendón JA, Duarte NR. Aneurisma del seno de Valsalva roto. Presentación de un caso evaluado con ecocardiografía tridimensional en tiempo real. *Rev Colomb Cardiol*. 2011; 18:154-157.
5. Serrano-Sánchez MÁ, Sotomayor-Estrada A, Cubas WS. Presentación atípica de rotura de seno de Valsalva derecho aneurismático con insuficiencia aórtica severa. *Arch Peru Cardiol Cir Cardiovasc*. 2023;4(2):68-71.
6. Alva C, Vázquez C. Aneurisma congénito del seno de Valsalva: revisión. *Rev Mex Cardiol*. 2010; 21 (3): 104-110.
7. Marroush TS, Boshara AR, Botros B, et al. Rupture of sinus of Valsalva aneurysm: Two case reports and a concise review of the literature. *Heart Lung*. 2018;47(2):131-135.