

## Caso 5 – Hombre de 40 años de Edad, Hipertenso, que Presentó dolor Abdominal y Shock

Diego R. Barbosa Pereira, Fabio Augusto Pinton, Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, Brasil

Hombre de 40 años de edad procuró atención médica por dolor abdominal de fuerte intensidad, acompañada de sudoresis profusa (nov. 2005).

Refería hipertensión arterial diagnosticada a los 35 años de edad y hacía uso de atenolol 100 mg y ácido acetilsalicílico 100 mg diarios.

Entre los exámenes de la época del diagnóstico de la hipertensión arterial (oct. 2000) constaba el ecocardiograma que reveló diámetros de aorta ascendente de 42 mm; atrio izquierdo, 19 mm; ventrículo derecho, 26 mm; ventrículo izquierdo (diástole/sístole), 59/33 mm; la fracción de eyección del ventrículo izquierdo era de 75% y el espesor del septo y de la pared posterior del ventrículo izquierdo, de 7 mm. Fueron hechos los siguientes diagnósticos ecocardiográficos: dilatación de aorta ascendente, válvula aórtica bicúspide, sin señales de estenosis y con insuficiencia discreta.

El electrocardiograma (ago. 2000) reveló ritmo sinusal y trastorno final de conducción del estímulo intraventricular (Fig. 1).

Nueva evaluación ecocardiográfica (en ago 2004) reveló diámetros de aorta de 50 mm, atrio izquierdo, 42 mm; ventrículo derecho, 20 mm; ventrículo izquierdo (diástole/sístole), 60/40 mm; fracción de eyección, 70%. Septo 15 mm y pared posterior 14 mm. Así, había hipertrofia de ventrículo izquierdo y ectasia de aorta ascendente, no había valvulopatías.

Estaba asintomático hasta hacía 10 meses, cuando hubo aparición de palpitaciones taquicárdicas, todas de corta duración. No había quejas de disnea, dolor precordial o síncope. Negó pasado reumático.

El examen físico (12 jul. 2005; primera atención en el Hospital) reveló frecuencia cardíaca de 80 lpm; presión arterial, 160/80 mm Hg; presencia de latidos arteriales en el cuello; la semiología pulmonar no reveló alteraciones; el

examen del corazón reveló *ictus* en el sexto espacio intercostal izquierdo hacia afuera de la línea hemiclavicular izquierda, con extensión de 2 pulpas digitales; los ruidos cardíacos eran normofonéticos y había soplo sistólico +/4+ en área aórtica y soplo diastólico aspirativo +/4+ en borde esternal izquierdo. El examen abdominal fue normal y no había edema de miembros inferiores; el examen neurológico reveló hemiparesia izquierda.

La radiografía de tórax reveló cardiomegalia a costa de aumento del ventrículo izquierdo +++/4+

Los exámenes de laboratorio revelaron 14,3 g/dL de hemoglobina; 44% hematocrito; 7.700 leucocitos/mm<sup>3</sup>; creatinina 0,7 mg/dL; potasio 4,4 mEq/L; y sodio 139 mEq/L.

Un mes después de esa atención, procuró atención médica por palpitaciones que se habían iniciado cuatro días antes; fue detectada fibrilación atrial y fueron acrecentadas varfarina y digoxina a los medicamentos en uso. Cerca de cuatro meses después de la primera atención, procuró atención médica de emergencia por dolor abdominal intenso, acompañado de sudoresis profusa. Fue hecha la evaluación clínica y de laboratorio y descartó la hipótesis de colecistitis aguda.

La tomografía con contraste (18 nov. 2005) reveló derrame pleural moderado a la derecha y discreto a la izquierda; hígado aumentado, con dilatación de venas porta y hepáticas. La vesícula biliar estaba normal. Los riñones estaban normales y no había alteraciones en la aorta.

El examen ultrasonográfico de la vesícula fue normal.

La tomografía del cráneo reveló zona hipoatenuante cortical y subcortical parietal derecha con apagamiento de los surcos corticales adyacentes, compatible con infarto cerebral antiguo. Adicionalmente, había velamiento de senos etmoidales.

Los exámenes de laboratorio (18 nov. 2005) revelaron 13,9 g/dL de hemoglobina; hematocrito 43%; leucocitos 23.380/mm<sup>3</sup> sin desvío a la izquierda; plaquetas 135 000/mm<sup>3</sup>; tiempo de protrombina (INR) 3,96; relación de tiempos parciales de tromboplastina activada 1,62; urea 74 mg/dL; creatinina 1,2 mg/dL; sodio 144 mEq/L; potasio 4,5 mEq/L; glicemia 26 mg/dL; lactato 52 mg/dL; amilasa 33 U/L; fosfatasa alcalina 213 U/L, AST 2794 U/L, ALT 797 U/L; bilirrubinas totales 4,1 mg/dL; bilirrubina directa 2,9 mg/dL; creatinofosfoquinasa 285 U/L, fracción MB de la creatinofosfoquinasa 8,2 mg/dL; pH arterial 7,38; paO<sub>2</sub> 97,7 mmHg, paCO<sub>2</sub> 24,6 mm Hg; saturación arterial de O<sub>2</sub> 97,3%; bicarbonato arterial 13,4 mEq/L; exceso de bases (-) 9,4 mEq/L; albúmina 2,9 g/dL y globulinas 2,6 g/dL.

Fueron hechos los diagnósticos de descompensación de insuficiencia cardíaca con isquemia hepática y el paciente fue transferido al Hospital (InCor).

### Palabras clave

Hipertensión, insuficiencia de la válvula aórtica, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca.

**Editor de la Sección:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Asociados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondencia:** Vera D. Aiello •

InCor – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – 05403-000 – São Paulo, SP  
E-mail: anpvera@incor.usp.br

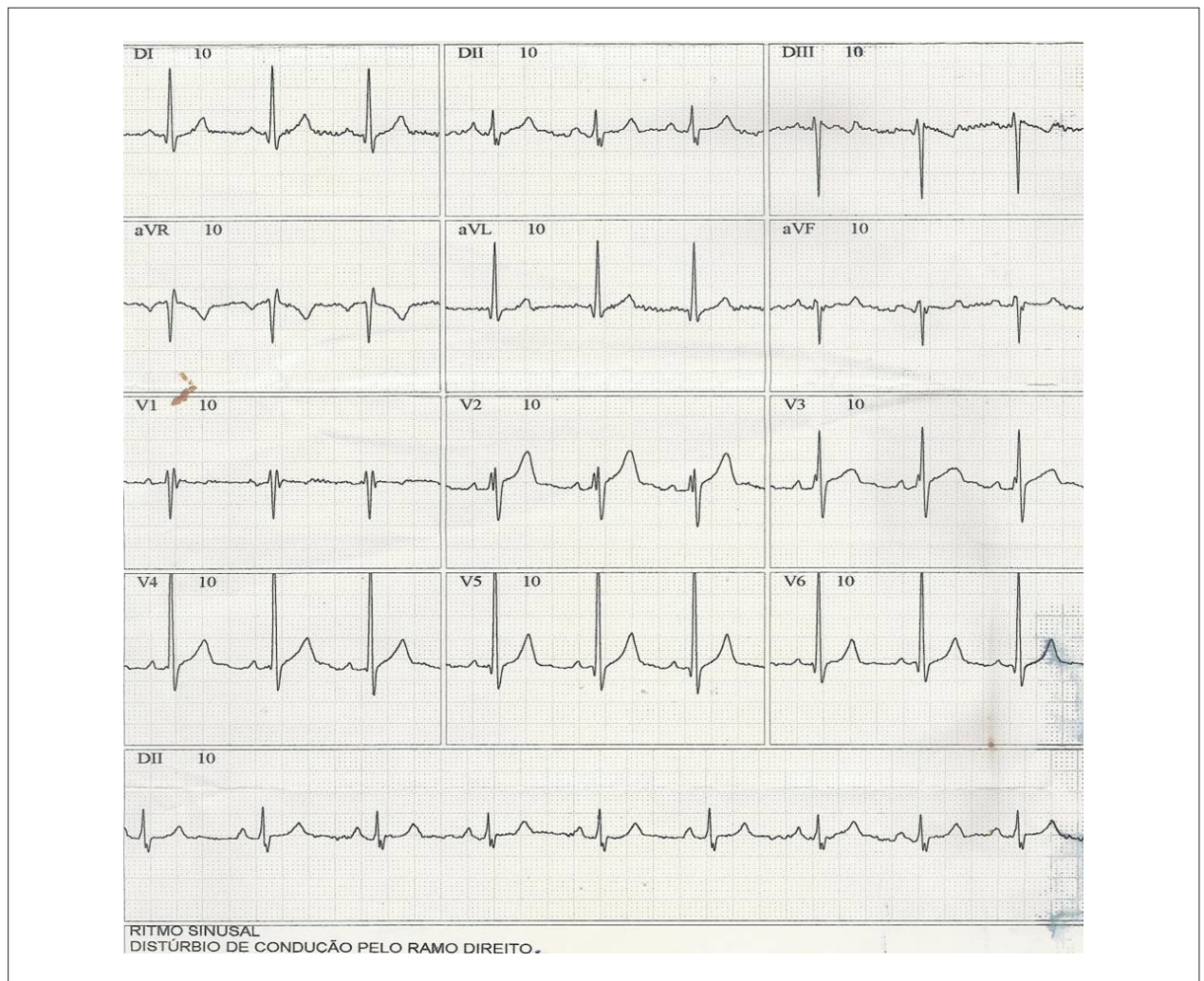


Figura 1 – ECG ritmo sinusal y trastorno final de conducción del estímulo intraventricular, tipo rama derecha.

El examen físico (madrugada de 19 nov. 2005) reveló paciente sedado, con intubación endotraqueal y ventilación mecánica, pulso 160 latidos por minuto, presión arterial 120 x 70 mmHg; había disminución del murmullo vesicular en bases de ambos hemitórax, los ruidos cardíacos estaban arrítmicos, y había soplo sistólico ++/6 en foco aórtico.

El ECG (19 nov. 2005) reveló ritmo de fibrilación atrial con frecuencia ventricular media de 150 lpm, duración de QRS 95 ms, complejos QRS de bajo voltaje en el plano frontal, trastorno final de conducción del estímulo ventricular y alteraciones de la repolarización ventricular (Fig. 2). Hubo reversión de la fibrilación atrial para ritmo sinusal algunas horas más tarde y había bajo voltaje de los complejos en el plano frontal y alteraciones de la repolarización ventricular (Fig. 3).

Nuevo ecocardiograma, transtorácico (19 nov. 2005), reveló aorta con 47 mm de diámetro; atrio izquierdo 45 mm; diámetro diastólico de ventrículo izquierdo 51 mm. El ventrículo izquierdo presentaba hipocinesia difusa acentuada, el ventrículo derecho era dilatado y acentuadamente hipocinético. Había,

aun, aumento biatrial e insuficiencia aórtica moderada, además de dilatación del seno de Valsalva y derrame pericárdico discreto.

El ecocardiograma por vía transesofágica (19 nov. 2005) reveló ventrículo izquierdo dilatado con disfunción moderada; ventrículo derecho con disfunción moderada; insuficiencia aórtica moderada; comunicación interatrial con flujo izquierda para derecha y acinesia de la pared pósterio-inferior y señales sugestivos de fístula de la aorta para ventrículo derecho.

La radiografía de tórax (19 nov. 2005) reveló cardiomegalia +++/4+ y congestión pulmonar.

Nueva evaluación de laboratorio (19 nov. 2005) reveló hemoglobina 12,6 g/dL; hematocrito 40%; leucocitos 19.300/mm<sup>3</sup> (63% neutrófilos, 29% linfocitos y 8% monocitos); plaquetas 146.000/mm<sup>3</sup>; urea 106 mg/dL; creatinina 1,2 mg/dL; amilasa 55 U/L; gama-GT 36 U/L; AST 868 U/L; ALT 514 U/L. El examen de orina reveló discreta hematuria 75.000/mL y leucocituria 75.000/mL. Los hemocultivos para gérmenes aeróbicos y anaeróbicos fueron negativos.



## Correlación Anatomoclínica



Figura 2 – ECG. Fibrilación atrial, trastorno final de conducción del ritmo, sobrecarga de ventrículo izquierdo.



Figura 3 – ECG. Ritmo sinusal, bloqueo atrioventricular 1º grado, bajo voltaje de QRS en el plano frontal, trastorno final de conducción del ritmo, sobrecarga de ventrículo izquierdo.

El paciente evolucionó con shock y necesidad de drogas vasoactivas, además de hipertermia (39°C). Fue hecha sospecha clínica de endocarditis infecciosa y administradas oxacilina y ceftriaxona. El paciente continuó en shock y presentó parada cardíaca en asistolia, que con las maniobras de resucitación pasó a fibrilación ventricular no responsiva y el paciente falleció (21h50 min 19 nov. 2005).

### Aspectos clínicos

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 40 años, con antecedente de hipertensión arterial de larga data y con ecocardiograma (ECO) mostrando aumento de atrio izquierdo, empeoramiento de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y del tamaño de la dilatación raíz de aorta, en los últimos cuatro años.

Según boletín de los últimos pasajes por el servicio de emergencia, el paciente se volvió sintomático los últimos 10 meses, iniciando con palpitaciones taquicárdicas y hemiparesia izquierda, lo que puede ser justificado por la presencia de eventos tromboembólicos resultantes de Fibrilación Atrial paroxística (FA) o miocardiopatía dilatada, ya que la radiografía de tórax revelaba cardiomegalia a costa de aumento del Ventrículo Izquierdo (VI).

Poco tiempo después, fue confirmada tal arritmia después de realización de electrocardiograma (ECG) en nuevo pasaje por el servicio de emergencia.

La queja que motivó la internación era compuesta principalmente de dolor abdominal intenso y sudoresis profuso, lo que en principio caracteriza diagnóstico sindrómico de abdomen agudo. Además de considerar causas más comunes como colecistitis, apendicitis, diverticulitis y pielonefritis ante un paciente con fibrilación atrial, insuficiencia cardíaca y enfermedad de la aorta ya conocida, no podemos dejar de pensar en abdomen agudo vascular.

La ultrasonografía de abdomen, sin embargo, descartó cualquier alteración en aorta, riñones y vesícula biliar.

Los exámenes de laboratorio mostraban elevación de más de 60x de las transaminasas, principalmente de la AST, además de comprobación de insuficiencia hepatocítica importante, ya que las reservas de glicógeno estaban depletadas y la síntesis de albúmina, bilirrubina y factores de coagulación, perjudicadas. Entre las causas de insuficiencia hepática aguda debemos considerar: medicamentos hepatotóxicos, hepatitis alcohólica aguda, virus (hepatitis A, B y D), enfermedades autoinmunes e isquemia del órgano<sup>1</sup>.

En el caso en cuestión, no hay relato de consumo de alcohol; además, la pronunciada elevación de transaminasas, con enzimas canaliculares poco aumentadas, vuelve ese diagnóstico menos probable.

Aunque no exista relato de resultados de serología para hepatitis, el predominio de AST sobre ALT no es común en hepatitis virales agudas. Tampoco hay historia de uso abusivo de acetaminofeno o historia clínica condicente con enfermedad autoinmune.

La gasometría arterial muestra acidosis metabólica, alcalosis respiratoria, con gran consumo de bicarbonato y elevación de lactato, representando, por lo tanto, estado de mala perfusión tisular.

En ese momento, la hipótesis de isquemia intestinal debería ser considerada, ya que se encuadra en el perfil clínico y de laboratorio de ese enfermo. Algún trombo proveniente de las cámaras cardíacas podría ocluir estructuras vasculares representativas en la perfusión abdominal, como arteria mesentérica o hepática. La literatura muestra que las principales causas de isquemia intestinal son cardioembólicas, y en pacientes con fibrilación atrial y miocardiopatía dilatada<sup>2</sup>. La trombosis arterial ocurre en arteriopatías crónicas, con aterosclerosis importante, y afecta la parte proximal de las arterias, en cuanto la oclusión por émbolos ocurre en porciones más distales en el vaso. Isquemia mesentérica está asociada a vasoespasmo secundario al uso de drogas (cocaína y ergot) o en estados de bajo flujo, en que ocurre pérdida de la autorregulación endotelial, como en el shock cardiogénico<sup>3</sup>. Los principales hallazgos en el examen físico son: distensión abdominal, ausencia de irritación peritoneal y disminución de ruidos hidroaéreos, o sea, desproporción entre el dolor intenso referido por el paciente con hallazgos del examen físico del abdomen. Marcadores de necrosis intestinal, como elevación de CPK, LDH, hemoconcentración, hipernatremia, aumento lactato son comúnmente encontrados. La angiogramografía de abdomen es un buen examen para la confirmación del diagnóstico, con sensibilidad que puede llegar a 90%<sup>4</sup>.

El laudo de la tomografía computadorizada con contraste no describe alteración vascular arterial, aunque no es mencionada realización de fase arterial. Evidenció derrame pleural principalmente a la derecha, además de hígado aumentado, con dilatación importante de las venas porta y hepáticas. El Síndrome de Budd Chiari<sup>5</sup> (trombosis de venas suprahepáticas) podría justificar la presencia de hepatitis isquémica y la dilatación de las venas hepáticas encima descrita, pero no explicaría la presencia de derrame pleural, que por ser mayor a la derecha, nos direcciona a alguna enfermedad que afecta el corazón y repercute en estructuras hepáticas, como insuficiencia cardíaca derecha aguda.

Un día después de la admisión en el servicio de emergencia, hubo empeoramiento clínico considerable, con insuficiencia respiratoria y necesidad de intubación orotraqueal. Nuevo ECG mostraba bajo voltaje de complejos en el plano frontal y alteraciones de repolarización ventricular, lo que motivó realización del otro ECO. Este, a su vez, no mostró derrame pericárdico importante y traía como principales novedades Ventrículo Derecho (VD) acentuadamente hipocinético, hipocinesia de VI importante principalmente en pared pósteroinferior, además de insuficiencia aórtica moderada y dilatación del seno de Valsalva. Enseguida, el ECO transesofágico confirmó los hallazgos del examen transtorácico y también demostró comunicación interatrial con flujo izquierda a derecha y señales sugestivos de fístula de la aorta para VD.

Con base en esos nuevos hallazgos, la hipótesis de ruptura de aneurisma de seno de Valsalva se vuelve posible.

El aneurisma del seno de Valsalva es una rara enfermedad congénita, responsable por cerca de 0,1% de las malformaciones cardíacas, y ocurre principalmente en hombres orientales<sup>6,7</sup>. Resulta del adelgazamiento de la pared de la aorta, resultante de la interrupción de la capa media vascular. Se ubica en la transición VI – Aorta, principalmente en la topografía del seno de Valsalva a la derecha. Hallazgos concomitantes son: válvula aórtica bicúspide, comunicación interventricular, membrana subaórtica y coartación de aorta.



## Correlación Anatomoclínica

Si no ocurre ruptura, la presencia de aneurisma generalmente no causa síntomas, aunque puedan ocurrir complicaciones como obstrucción de la vía de salida de VD, compresión coronaria, anomalías en el sistema de conducción, estenosis o insuficiencia tricúspide y aórtica, eventos tromboembólicos y endocarditis infecciosa<sup>8</sup>.

La ruptura del aneurisma muchas veces tiene inicio brusco, provocando dolor torácico y creando *shunt* arteriovenoso continuo y sobrecarga aguda de volumen, principalmente en cámaras derechas, pues la ruptura ocurre más comúnmente para VD. Un cuadro dramático de hipoperfusión sistémica y hepatitis isquémica sucede no raramente. Endocarditis infecciosa y accidente cerebro vascular isquémico son complicaciones adicionales. Al examen clínico, llama la atención un soplo continuo alto y con acentuación en la diástole, cuando la fístula se abre en el VD, además de frémito a lo largo del borde esternal derecho. El tratamiento quirúrgico es mandatorio, con el cierre del aneurisma por sutura o colocación de "patch", además de sutura derecha o por prótesis, de la aorta con el corazón. Si es insuficiente, la válvula aórtica también deberá ser substituída<sup>9</sup>.

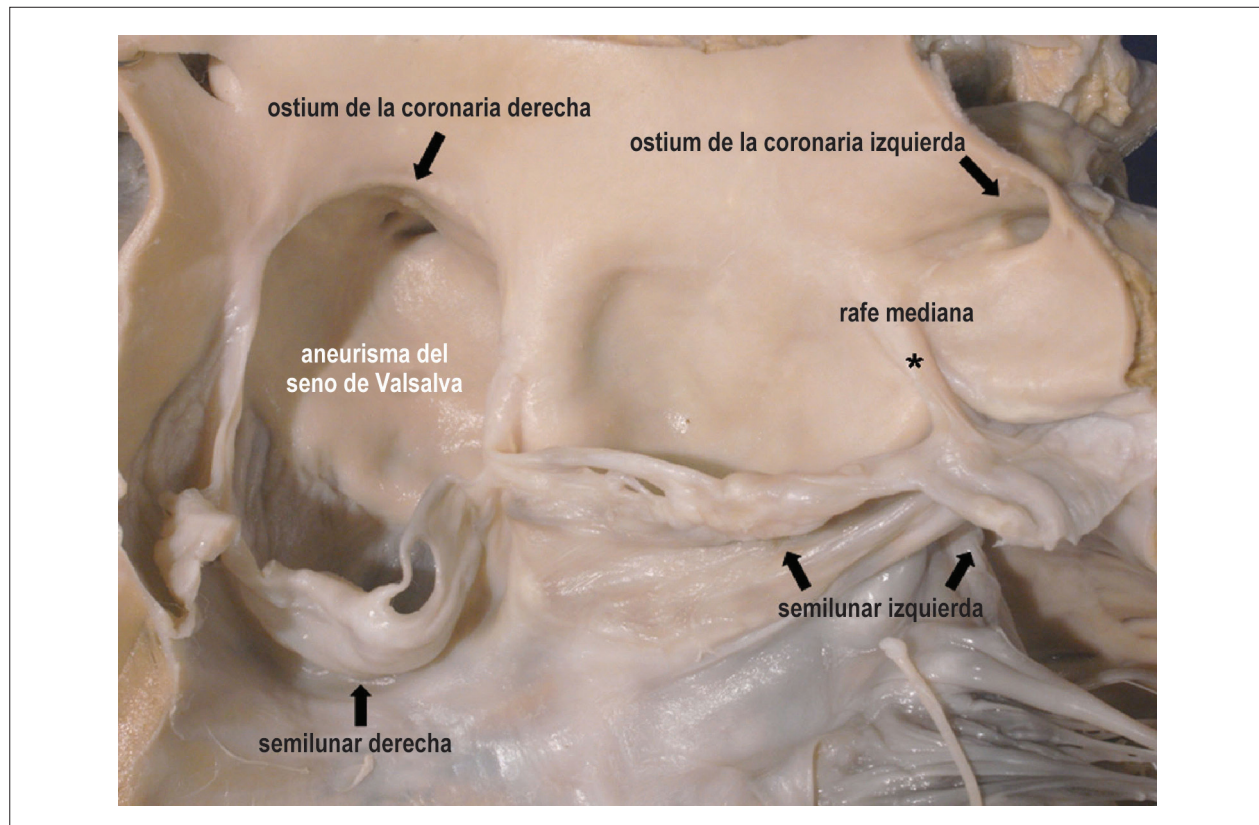
El paciente en cuestión evolución con empeoramiento clínica rápidamente. Presentó fiebre, leucocitosis y hematuria, lo que sugiere que la causa de óbito haya sido asociación entre shock cardiogénico y shock séptico, siendo el foco infeccioso posible, endocarditis infecciosa. (Dr. Diego R. Barbosa Pereira; Dr. Fabio Augusto Pinton)

### Hipótesis diagnósticas

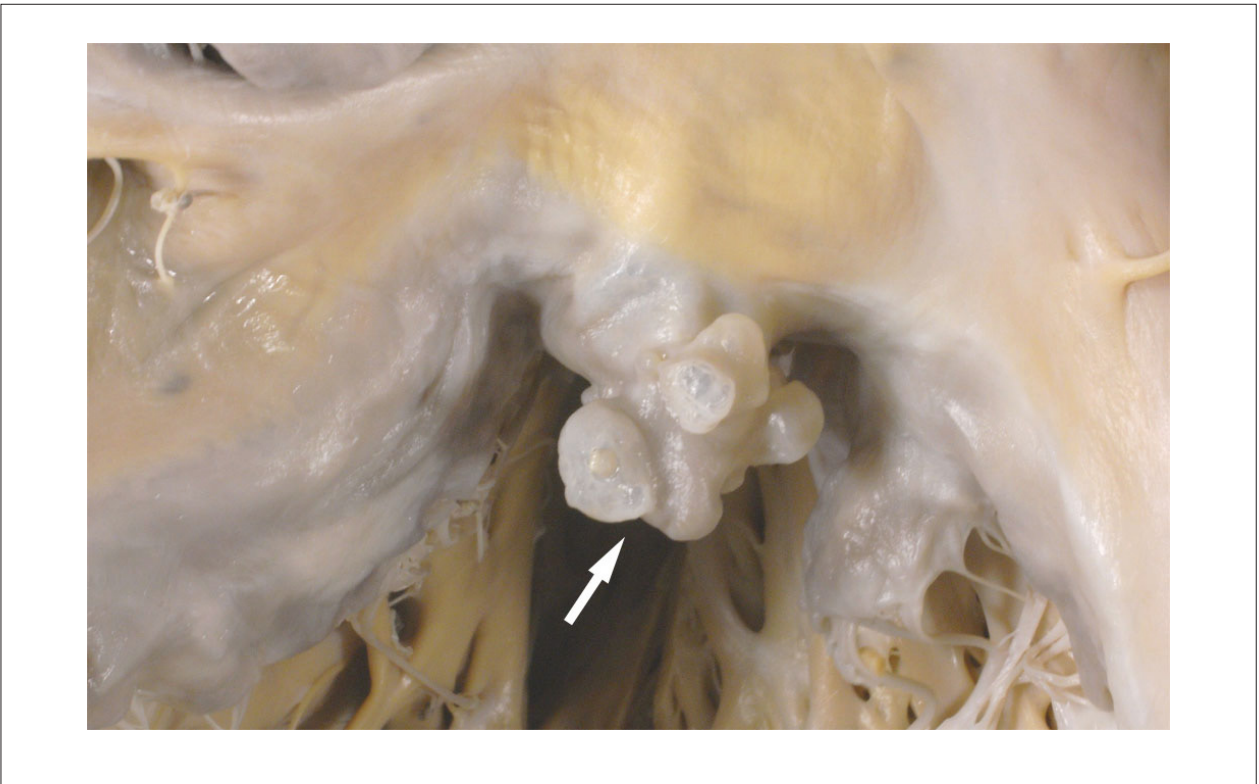
- 1) Isquemia mesentérica.
- 2) Ruptura de aneurisma de aorta abdominal. (Dr. Diego R. Barbosa Pereira; Dr. Fabio Augusto Pinton)

### Necropsia

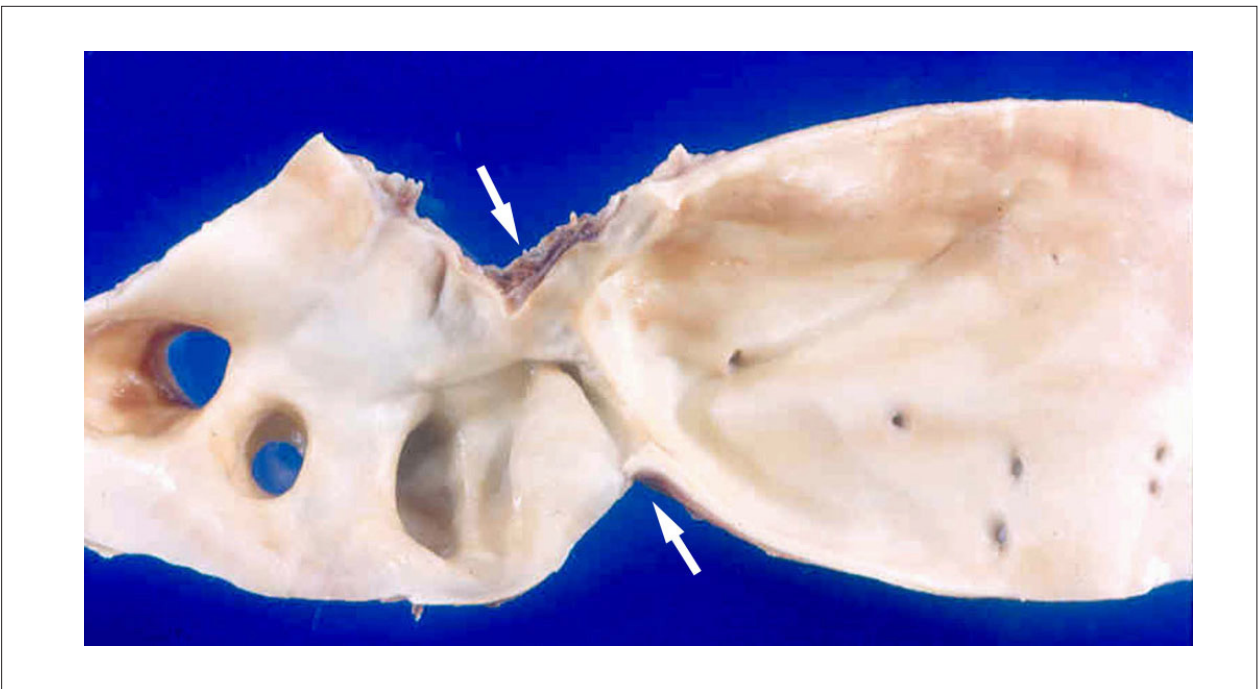
El corazón estaba aumentado de volumen y pesó 622 g. Había hipertrofia y dilatación de las cuatro cámaras cardíacas, con trombosis parcial de ambas aurículas. La válvula aórtica era bivalvulada, notándose espesamiento fibroso y fenestraciones junto al borde libre de la semilunar izquierda, en la región de la lúnula, además de deformación de la semilunar derecha, que también presentaba orificio circular en la lúnula, midiendo 0,5 cm; no había trombos, calcificaciones o vegetaciones (Fig. 4). El seno de Valsalva coronario derecho presentaba formación aneurismática midiendo 3,8 x 2,0cm (Fig. 4), la cual continuaba con estructura sacular multibocelada, midiendo 1,8 x 1,5 cm, proyectada en el interior del atrio derecho, en su región basal próximo al anillo de la válvula tricúspide (Fig. 5). No había perforaciones, laceraciones o trombos de las estructuras encima descritas. El examen de la aorta mostró la presencia de acentuada coartación del arco aórtico en la región del istmo, luz de 0,8 cm (Fig. 6). El cerebro pesó 1.516 g y presentaba extenso infarto reciente, cortical y subcortical, confirmado por el examen



**Figura 4** –Aspecto macroscópico de la válvula aórtica bivalvulada y de la raíz de la aorta. La semilunar izquierda presenta fenestraciones y espesamiento del borde libre, con rafe mediana (\*); la semilunar derecha está deformada y presenta orificio circular en la región de la lúnula. El aneurisma del seno de Valsalva engloba el ostium de la coronaria derecha.



**Figura 5** – Vista de las cámaras cardíacas de la derecha, en la transición atrioventricular. El aneurisma del seno de Valsalva derecho se prolonga con estructura sacular multibocelada, íntegra, proyectada para el interior del atrio derecho, a la altura del anillo de la válvula tricúspide (flecha).



**Figura 6** – Acentuado estrechamiento abrupto de la luz aórtica en la región del istmo, caracterizando coartación del arco aórtico (entre las flechas).



## Correlación Anatomoclínica

histológico, localizado en la región parietal derecha (Fig. 7). No había aterosclerosis significativa de la aorta, de las arterias coronarias o de las arterias del polígono de Willis. Los pulmones presentaban congestión pasiva crónica y áreas de edema alveolar. Había también congestión visceral generalizada y necrosis hemorrágica centrolobular hepática. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

### Diagnósticos anatomopatológicos

Válvula aórtica bivalvulada, insuficiente; coartación del arco aórtico; aneurisma del seno de Valsalva coronario derecho proyectándose hacia el interior del atrio derecho; cardiomegalia generalizada con insuficiencia cardíaca congestiva; infarto cerebral reciente, de probable naturaleza embólica (causa del óbito). **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

### Comentarios

Caso de paciente que fue diagnosticado como portador de hipertensión arterial sistémica a los 35 años de edad y que evolucionó con insuficiencia de la válvula aórtica (bivalvulada), cardiomegalia y insuficiencia cardíaca progresiva. En la fase terminal, presentó fiebre, sendo sospechada endocarditis infecciosa. Además de la válvula aórtica bivalvulada e insuficiente, la necropsia evidenció coartación del arco aórtico y aneurisma del seno de Valsalva coronario derecho. El óbito fue resultante de insuficiencia cardíaca progresiva, no habiendo proceso infeccioso.

La coartación del arco aórtico es una de las causas secundarias de hipertensión arterial y debe ser siempre considerada en pacientes jóvenes, como en el caso relatado. El diagnóstico correcto es muy importante, pues la presión arterial tiende a normalizarse después de la corrección del defecto aórtico<sup>10</sup>. A su vez, válvula aórtica bivalvulada es la malformación cardíaca más frecuente, pudiendo estar clásicamente asociada a la coartación del arco aórtico, pero también a varias otras malformaciones<sup>11</sup>. Entre tanto, la tríada válvula aórtica bivalvulada, coartación del arco aórtico y aneurisma del seno de Valsalva, como presentada por el paciente en cuestión, es considerada rara<sup>12</sup>. La ruptura del aneurisma del seno de Valsalva, con el establecimiento de fístula entre la aorta y el atrio o ventrículo derecho es causa de insuficiencia cardíaca, pudiendo acarrear la muerte del paciente<sup>13</sup>. Entre tanto, en el presente caso, el aneurisma estaba íntegro y la muerte fue resultante de insuficiencia cardíaca progresiva secundaria a la insuficiencia de la válvula aórtica, probablemente agravada por el robo del flujo sanguíneo que durante la diástole llenaba el aneurisma.

El tratamiento de la asociación coartación de la aorta y aneurisma del seno de Valsalva es quirúrgico, pudiendo ocurrir a un mismo tiempo o en dos etapas. Más recientemente ha sido descrito tratamiento híbrido, con cierre quirúrgico del aneurisma y posterior tratamiento percutáneo de la coartación, con uso de *stent*<sup>14</sup>. **(Dr. Luiz Alberto Benvenuti)**

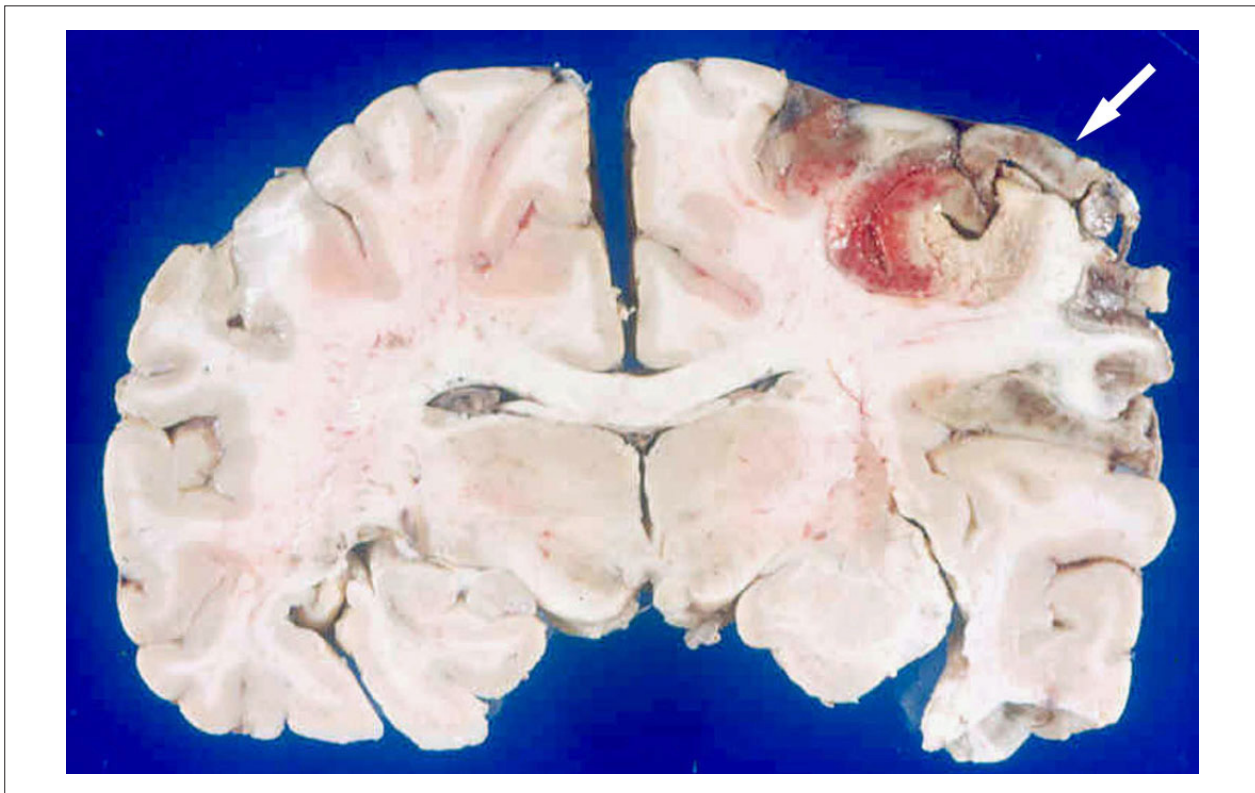


Figura 7 – Extenso infarto reciente de la región parietal derecha del cerebro (flecha).

## Referencias

1. Dufour DR. Evaluation of liver function and injury. In: Henry JB (ed). *Clinical diagnosis and management by laboratory methods*. 20<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 264-80.
2. Sreenarasimhaiah, J. Diagnosis and management of intestinal ischemic disorders. *BMJ*. 2003;326(7403):1372-6.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia: a clinical review. *Arch Intern Med*. 2004;164(10):1054-62.
4. Kailidou E, Pikoulis E, Katsiva V, Papaconstantinou I, Athanassopoulou A, Gougoudi E, et al. Acute segmental intestinal ischemia: diagnosis with spiral computed tomography. *JBR-BTR*. 2006;89(2):72-6.
5. Horton JD, San Miguel FL, Membreno F, Wright F, Paima J, Foster P, et al. Budd-Chiari syndrome: illustrated review of current management. *Liver Int*. 2008;28(4):455-66.
6. Valdes-Cruz LM. *Echocardiographic diagnosis of congenital heart disease*. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999. p. 372-5.
7. Tanabe T, Yokota A, Sugie S. Surgical treatment of aneurysms of the sinus of Valsalva. *Ann Thorac Surg*. 1979;27(2):133-6.
8. Dong C, Wu QY, Tang Y. Ruptured sinus of valsalva aneurysm: a Beijing experience. *Ann Thorac Surg*. 2002;74(5):1621-4.
9. Shah RP, Ding ZP, Ng AS, Quek SS. A ten-year review of ruptured sinus of valsalva: clinico-pathological and echo-Doppler features. *Singapore Med J*. 2001;42(10):473-6.
10. Maia MM, Aiello VD, Barbero-Marcial M, Ebaid M. Coarctation of the aorta corrected during childhood: clinical aspects during follow-up. *Arq Bras Cardiol*. 2000;74(2):167-80.
11. Yuan SM, Jing H. The bicuspid aortic valve and related disorders. *Sao Paulo Med J*. 2010;128(5):296-301.
12. Hakami A, Stiller B, Hetzer R. Unruptured congenital aneurysm of the left sinus of Valsalva in an adult with complex left heart malformations. *Heart*. 2003;89(1):e3.
13. Mujanovic E, Kabil E, Bergsland J, Stanimirovic-Mujanovic S, Caluk J. Ruptured aneurysm of the noncoronary sinus of valsalva into the right atrium. *Med Arch*. 2010;64(5):307-8.
14. Ouali S, Kortas C, Brockmeier K, Boughzela E. Adult aortic coarctation discovered incidentally after the rupture of sinus of valsalva aneurysm: combined of surgical and interventional approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2011 Aug 10 [Epub ahead of print].