



Características clínicas y evolución intra-hospitalaria en rotura ventricular secundaria a síndrome coronario agudo

Clinical features and in-hospital outcome of ventricular rupture secondary to acute coronary syndrome

La rotura ventricular es una complicación del infarto agudo de miocardio con una mortalidad muy elevada, de hasta un 80%^{1,2}. Con la finalidad de comprender mejor los posibles factores predisponentes de esta complicación, se analizó una serie de casos con rotura ventricular asociada a un síndrome coronario agudo (SCA). Se estudiaron las características clínicas de los enfermos, el tratamiento que recibieron y su evolución intrahospitalaria. Los pacientes se dividieron en 2 grupos, de acuerdo a la localización de la rotura: grupo A, en el *septum* interventricular y grupo B en la pared libre del ventrículo izquierdo.

De un total de 6,116 pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez por un SCA entre los años 2006 y 2012, 35 (0.6%) tuvieron rotura ventricular, de los cuales 26 (74%) se localizaron en el *septum* interventricular y 9 (26%) en la pared libre del ventrículo izquierdo. No hubo diferencias entre los grupos A y B en sus características clínicas y factores de riesgo coronario (tabla 1). Interesantemente, el 11% de los pacientes tuvieron rotura ventricular con SCA sin elevación

del segmento ST. Las principales complicaciones observadas durante la estancia intra-hospitalaria de los pacientes se describen en la tabla 2. La única diferencia entre ambos grupos fue la mortalidad, que fue mayor en el grupo B.

De las características clínicas de los pacientes, destacó lo siguiente: el promedio de edad fue de 66 años (intervalo 55-75 años), la mayoría fueron varones, y todos estaban en peso normal o sobrepeso, pero ninguno obeso o desnutrido. De los factores de riesgo cardiovascular, diabetes mellitus (54%) o hipertensión arterial (51%) estuvieron presentes en más de la mitad de los casos que tuvieron rotura ventricular. Antecedentes tales como infarto previo, angioplastia o cirugía de revascularización previos, no tuvieron una incidencia relevante. De las características clínicas analizadas no hubo alguna con diferencia estadísticamente significativa entre los grupos A y B.

La mortalidad total en esta serie fue del 74%. El grupo B tuvo una mortalidad del 100%, todos ellos debido a choque mixto, cardiogénico e hipovolémico. Hubo una diferencia estadísticamente significativa con el grupo A, en el que la mortalidad fue del 65% ($p = 0.04$).

Algunas observaciones clínicas interesantes pueden obtenerse del análisis de esta serie de casos. En primer lugar, la incidencia de rotura ventricular como complicación mecánica del SCA fue menor del 1%, comparable con otras series³. En segundo lugar, se encontró que la rotura ventricular no es exclusiva del infarto agudo con elevación del segmento ST, debido a que el 11% de los que tuvieron rotura ventricular fueron casos de angina inestable o infartos sin elevación del ST, aunque esta diferencia entre ambos grupos no tuvo significación estadística⁴. Tercero, a diferencia de otras series

Tabla 1 Datos demográficos y factores de riesgo en pacientes con rotura ventricular asociada a síndrome coronario agudo

Características clínicas	Grupo total n = 35	Rotura del septum n = 26	Rotura pared libre n = 9
Edad (años)	66 ± 7	64 ± 7	68 ± 6
Índice de masa corporal	25.47 ± 3.57	25.29 ± 3.74	25.99 ± 3.18
Varones	26 (74%)	19 (73%)	7 (78%)
Tabaquismo actual/previo	11 (31%)/14 (40%)	9 (35%)/10 (38.5%)	2 (22.2%)/4 (44%)
Dislipidemia	8 (23%)	7 (27%)	1 (11%)
Hipertensión arterial	18 (51%)	12 (46%)	6 (67%)
Diabetes mellitus	19 (54%)	15 (58%)	4 (44%)
Infarto previo >mayor de un mes	7 (20%)	7 (27%)	0
<i>Tipo de síndrome coronario agudo</i>			
Con elevación del ST	31 (89%)	24 (92%)	7 (78%)
Sin elevación del ST	4 (11%)	2 (8%)	2 (2%)

Tabla 2 Mortalidad de acuerdo con el sitio de rotura ventricular en síndrome coronario agudo

	Grupo total n = 35	Rotura del septum n = 26	Rotura pared libre n = 9	Valor de p
Mortalidad	26 (74.3%)	17 (65.4%)	9 (100%)	0.04
<i>Causas de muerte</i>				
Choque	19 (54.28%)	10 (38.46%)	9 (100%)	0.001
Taquicardia ventricular	5 (14.28%)	5 (19.23%)	0	0.297
Infección	2 (5.71%)	2 (7.69%)	0	1.000

informadas en la literatura, en la presente se encontró que en la mayoría de los casos el sitio de infarto fue en la pared inferior⁵.

En conclusión, a pesar de una atención especializada en un centro hospitalario de tercer nivel, la rotura ventricular secundaria a un SCA es aun una complicación con alta letalidad, sobre todo si ocurre en un territorio no reperfundido de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Bibliografía

1. Menon V, Webb JG, Hillis LD, et al. Outcome and profile of ventricular septal rupture with cardiogenic shock after myocardial infarction: A report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries in cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol.* 2000;36 3 Suppl A:S1110-6.
2. Godinez-Valdez VH, Cázares-Campos I, Aranda-Frausto A, et al. Cardiac rupture in a patient with an acute myocardial infarction and extensive fatty infiltration of the heart (adipositas cordis). *Int J Cardiol.* 2012;154:e62-4.
3. Moreyra AE, Huang MS, Wilson AC, et al. Trends in incidence and mortality rates of ventricular septal rupture during acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 2010;106:1095-100.
4. Rojas-Velasco G, Lerma C, Arias-Mendoza A, et al. Características clínicas, modalidades de tratamiento y mortalidad en la ruptura del septum interventricular posinfarto. *Arch Cardiol Mex.* 2011;81:197-203.
5. Koh AS, Loh YJ, Lim YP, et al. Ventricular septal rupture following acute myocardial infarction. *Acta Cardiol.* 2011;66: 225-30.

Norma Ordoñez-García ^a, Manlio F. Márquez ^{b,*}
y Héctor González-Pacheco ^c

^a Departamento de Enseñanza Médica, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», México D.F., México

^b Departamento de Electrofisiología, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», México D.F., México

^c Departamento de Unidad Coronaria, Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez», México D.F., México

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: manlio.marquez@gmail.com
(M.F. Márquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.acmx.2015.04.006>

Right ventricle apical diverticulum associated with a congenital cardiopathy and a mid line abdominal malformation. A case report



Divertículo apical del ventrículo derecho asociado a cardiopatía congénita y malformación de la línea media abdominal. Caso reporte

Case presentation

Ventricular diverticula are rare entities whose incidence has been estimated in 0.013% of all congenital cardiopathies.¹ They can originate in both ventricles.

The mechanisms that give rise to a congenital diverticulum have been widely discussed. It is believed by the failure of primitive mesoderm development in its somatic and splenic portions.² The left ventricle diverticulum is more frequent. Right ventricle malformations are exceptional; if found they are situated in the outflow tract. They are associated to cardiac malformations.³

Complications of this anomaly are rupture (obstruction of the mouth of the diverticulum early in systole), peripheral embolism and heart failure. Surgical management consists of resection of the diverticulum either as an isolated operation or at the time of correction of accompanying malformations.^{1,4}

We report the case of a one-month-old male patient. The aim of this case report is the rarity of the association of a

right ventricle diverticulum and midline malformations and also because of its clinical behavior and evolution. Cardiovascular illness had been present in the patient since birth with a history of diaphoresis during feeding. Physical exploration showed cyanosis, SatO2 76%, rhythmic cardiac sounds and no significant murmurs, a unique second heart sound, and a supra-umbilical mid abdominal line defect with a soft pulsating purplish membrane measuring 2 × 3 cm. The X-ray study showed situs solitus, left aortic arch, mild cardiomegaly, and a diminished vascular pulmonary pattern, no osteo-muscular defects were notice. The EKG study showed a sinus rhythm with an incomplete right bundle branch block, the presence of an electrical situs solitus, a QRS of -60°, an S₁Q₃ pattern and, in V1, a tight qs pattern with a positive T wave. Ecocardiography reported pulmonary atresia with a VSD, the right ventricular diverticulum was unnoticed because it is technically complicated to achieve adequate visualization of this defect by this method. Cardiac catheterization demonstrated systemic saturation of 50%, equalized pressures in both ventricles, pulmonary atresia, confluent pulmonary branches, sub-arterial VSD, a long and tortuous PDA with severe stenosis in the joining point with the left pulmonary branch and important hypoplasia of the pulmonary trunk and both pulmonary branches (Fig. 1a and b), McGoon index 1.2, Nakata index 145 mm/m². The presence of a ventricular diverticulum that drained into a sacular structure located in the abdominal region was also reported (Fig. 2a and b). The case was discussed in a medical session, and it was concluded that it was not eligible for surgical treatment because of the severe hypoplasia of the pulmonary trunk and its branches. It was also not suitable for placement of a stent in the PDA in the cath lab because of the morphology of the duct. In respect to ventricular diverticulum it was decided to observe it in the outpatient