

## Calcificaciones miocárdicas en un lactante con cardiopatía congénita

*Sr. Editor:*

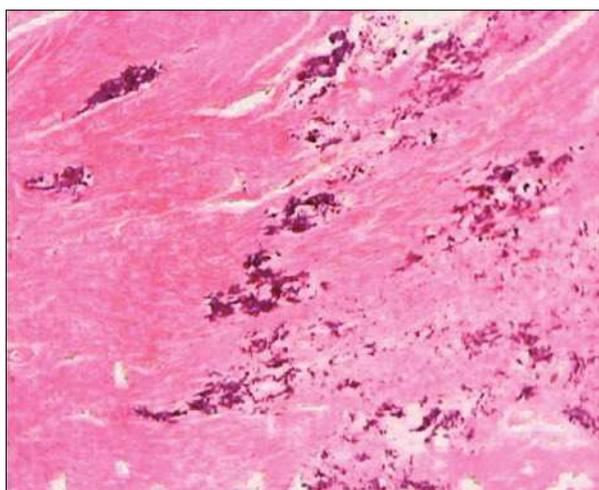
Se han descrito calcificaciones en el miocardio de fetos, recién nacidos, lactantes y niños asociadas a defectos congénitos del corazón, traumatismo miocárdico como la cirugía, consumo materno de cocaína durante el tercer trimestre del embarazo o situaciones de hipoxia-isquemia<sup>1-4</sup>. En adultos se han observado en el contexto de sepsis severa de larga evolución<sup>5</sup>.

Se presenta un neonato de 10 días de vida que consultó por rechazo de las tomas, quejido e hipotonía. En la exploración física destacó un soplo sistólico, hepatomegalia y pulsos femorales casi imperceptibles, acompañado de acidosis metabólica láctica grave. Tras la valoración cardiológica se diagnosticó de coartación de aorta, comunicación interventricular (CIV) y *ductus* arterioso.

A los 24 días de vida se corrigió la coartación mediante técnica de Waldhausen y se ligó el *ductus*. El período postoperatorio transcurrió sin incidencias. Un mes después se realizó el cierre quirúrgico de la CIV con puntos sueltos a la banda moderadora del ventrículo derecho. La presión pulmonar invasiva en quirófano era de un 80% de la sistémica. Este hecho se correlacionó con la discordancia observada entre el tamaño mucho menor de la aorta y el de la arteria pulmonar. La evolución postoperatoria fue desfavorable. Mantuvo disociación auriculoventricular basal que precisó un marcapasos externo, y signos de bajo gasto cardíaco, por lo que recibió fármacos vasoactivos de manera continua. Requirió diálisis peritoneal por insuficiencia renal aguda y ventilación mecánica mantenida. Desde el punto de vista infeccioso, en el postoperatorio inmediato recibió un ciclo de tratamiento antimicrobiano de amplio espectro por sospecha clínica de sepsis, sin confirmación bacteriológica. En la cuarta semana de evolución, el hallazgo ecocardiográfico de imágenes hiperecogénicas intramiocárdicas generó la sospecha de miocarditis fúngica, por lo que recibió un segundo ciclo antibiótico más voriconazol. El estudio microbiológico fue negativo. El paciente falleció a los 37 días de la intervención. Se concedió estudio necrópsico. A nivel macroscópico, el corazón mostraba hipertrofia de ambos ventrículos y lesiones blanquecinas irregulares de consistencia disminuida alternando con otras induradas a nivel del tabique interventricular y de la sutura entre la banda moderadora y el tabique. A nivel microscópico, las lesiones correspondían a zonas de miocitos necróticos con ocasional fibrosis y abundantes depósitos de material mineral (calcificaciones) en el espesor del miocardio (figs. 1 y 2). El diagnóstico anatomopatológico final fue de infartos microscópicos miocárdicos isquémicos y calcificaciones. A nivel histológico, no se confirmó la presencia de ningún microorganismo ni se vio infiltrado inflamatorio. El origen y distribución de las arterias coronarias fue normal.



**Figura 1.** Imagen macroscópica desde la punta del corazón con corte transversal. Se ven ambas cámaras ventriculares con aumento del espesor de la pared libre y tabique interventricular. A este nivel se observan manchas geográficas amarillentas que corresponden a necrosis miocárdica y calcificación.



**Figura 2.** Imagen histológica con hematoxilina-eosina  $\times 10$ . Se observan abundantes depósitos de material cálcico alternando con áreas de necrosis isquémica miocárdica (derecha) y miocitos conservados (izquierda).

Entre los defectos congénitos asociados con la presencia de calcificaciones, se encuentran la coartación de aorta y la CIV. Las lesiones se localizan fundamentalmente en el ventrículo izquierdo, aunque en los casos de CIV también se describen en el ventrículo derecho, como en nuestro paciente<sup>1,6,7</sup>.

Topaz<sup>1</sup> describió 6 pacientes pediátricos con distintas cardiopatías congénitas en los que halló calcificaciones miocárdicas, rodeadas de tejido miocárdico aparentemente normal, isquémico o de ambos. Propone, como explicación, que el tejido necrótico en el miocardio de algunos niños tiende a calcificarse en vez de sufrir proceso inflamatorio (infiltración por neutrófilos), formación de cicatriz (tejido de granulación en el área necrótica) o eliminación del tejido necrótico (acumulación de cé-

lulas mononucleares y rotura de células musculares), como sería de esperar en los adultos.

La necrosis de las bandas de contracción es una de las cuatro formas morfológicas de muerte de las células miocárdicas<sup>6</sup>. En ella se observa edema celular y acumulación de calcio en la mitocondria, poniéndose de manifiesto la incapacidad para eliminar agua y calcio de la membrana plasmática de la célula dañada<sup>8</sup>. Este hecho aparece tras la reperfusión de células con lesión isquémica irreversible, en las zonas periféricas de áreas con isquemia aguda<sup>9</sup> y tras la administración de dosis tóxicas de catecolaminas<sup>10</sup>.

Las calcificaciones miocárdicas que aparecen como respuesta tisular a una lesión grave, sin que exista una alteración del metabolismo del calcio o fósforo, se conocen como calcificaciones distróficas (teoría distrófica).

Resumiendo, la calcificación miocárdica es secundaria a degeneración o necrosis de las fibras musculares del miocardio causada por lesión vascular, inflamatoria o tóxica.

El caso que describimos es el de un lactante con un amplio espectro de enfermedad: cardiopatía congénita por la que fue sometido a 2 cirugías, sepsis clínica y necesidad de altas dosis de catecolaminas. Todos ellos factores relacionados de forma aislada con la aparición de calcificaciones miocárdicas. La anatomía patológica mostró zonas de sustitución de miocitos por necrosis y calcificaciones. En nuestro caso los hallazgos clínicos y patológicos van a favor de la teoría distrófica como origen de las calcificaciones.

**A. Coca Pérez<sup>a</sup>, J. González Lozano<sup>b</sup>,  
M. García Martos<sup>c</sup>, E. Álvarez Rojas<sup>a</sup>  
y L. Fernández Pineda<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>UCIP. Servicios de <sup>b</sup>Cardiología Pediátrica y <sup>c</sup>Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

**Correspondencia:** Dra. A. Coca Pérez.  
Servicio de Pediatría. Hospital Ramón y Cajal.  
Ctra. Colmenar, km 9,1. 28034 Madrid. España.  
Correo electrónico: pdacoca@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Topaz O. Myocardial calcifications in infants with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol.* 1986;7:75-8.
2. Drut R, Drut RM, Greco MA. Myocardial calcification in the perinatal period. *Pediatr Dev Pathol.* 1998;1:366-74.
3. Bisset GS, Hirschfeld SS, Fischer WW, Farris KD. Myocardial calcification in a neonate following open chest cardiac compression. *Pediatrics.* 1984;73:100-3.
4. Yap TE, Diana D, Herson V, Chameides L, Rowe JC. Fetal myocardial calcification associated with maternal cocaine use. *Am J Perinatol.* 1994;11:179-83.
5. Rossi MA, Santos CS. Sepsis-related microvascular myocardial damage with giant cell inflammation and calcification. *Virchows Arch.* 2003;443:87-92.
6. Esterly JR, Oppenheimer EH. Some aspects of cardiac pathology in infancy and childhood. *Pediatrics.* 1967;39:896-903.
7. Lin JJ. Intramitochondrial calcification in infant myocardium. *Arch Pathol.* 1972;94:366-9.
8. Anderson HC. Calcification processes. *Pathol Annu.* 1980;15:45-75.