

### Aneurismas coronarios con compromiso de múltiples vasos: descripción de un caso

Los aneurismas coronarios son una entidad infrecuente cuya incidencia ha aumentado con el advenimiento de nuevas y más sofisticadas técnicas de diagnóstico por imagen. Si bien existen múltiples etiologías, la aterosclerosis es la causa en hasta el 50%. (1) Dada la baja frecuencia de esta entidad y su controversial manejo terapéutico, presentamos el caso de un paciente con enfermedad aneurismática de los tres vasos coronarios.

Se trata de un paciente de 58 años, de sexo masculino; como factores de riesgo cardiovascular refería hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica no dialítica y antecedente materno de infarto agudo de miocardio (IAM) a los 42 años.

Presentaba el antecedente de un síndrome coronario agudo 20 años antes de la consulta. En aquel momento, la cinecoronariografía (CCG) evidenció lesiones coronarias ectásicas múltiples y fue medicado con anticoagulación durante 4 años.

Fue derivado a nuestro centro debido a dolor precordial típico en reposo con electrocardiograma sin cambios del segmento ST y marcadores cardíacos negativos.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT), que evidenció imagen quística redondeada de 4 × 4,5 cm en el surco auriculoventricular izquierdo, con función ventricular izquierda conservada.

Se efectuó una CCG que mostró múltiples lesiones aneurismáticas con dilataciones gigantes en algunos de sus segmentos que afectaban los tres vasos coronarios. Para completar la evaluación se solicitó una angiotomografía coronaria (TCMS), que evidenció dilatación aneurismática coronaria difusa (Figura 1). La dilatación de mayor diámetro se encontraba en el segmento proximal de la arteria circunfleja.

Debido al tamaño de los aneurismas se decidió adoptar una conducta quirúrgica, con cirugía de revascularización miocárdica con puentes mamario izquierdo a descendente anterior, mamario derecho a obtusa marginal y radial a descendente posterior de la coronaria derecha. Se excluyeron aneurismas de los tres vasos, siendo el de la arteria circunfleja el de mayor tamaño con un diámetro transversal de 4 cm (Figura 2).

Evolucionó en el posoperatorio inmediato con infarto del ventrículo derecho con supradesnivel del segmento ST y *shock* cardiogénico refractario. Se dispuso asistencia ventricular con balón de contrapulsación intraaórtico y posteriormente dispositivo de oxigenación extracorpórea (ECMO). Evolucionó en forma desfavorable tras el retiro de la asistencia ventricular con descompensación hemodinámica y falla multiorgánica, falleciendo en el sexto día posoperatorio. El estudio anatomopatológico de las piezas quirúrgicas mostró placas de ateroma calcificadas y trombosadas (AHA tipo VI).

Los aneurismas coronarios son una forma rara de presentación de enfermedad coronaria. Se definen como el incremento focal del diámetro de un vaso de al menos un 50% con respecto al segmento adyacente. (3)

Con respecto al vaso afectado, es más prevalente el compromiso de la arteria coronaria derecha, en tanto que el compromiso de múltiples vasos es muy infrecuente.

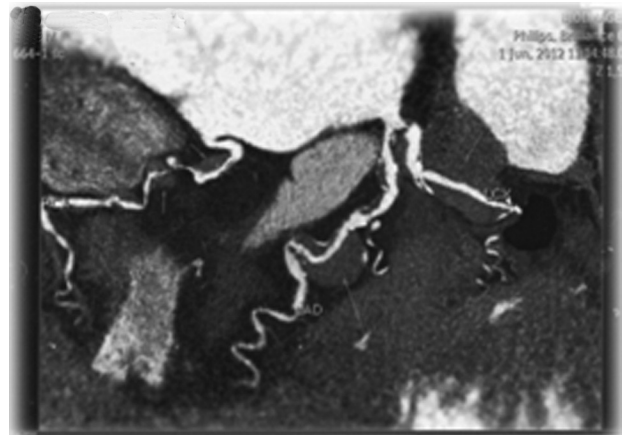


Fig. 1. Tomografía computarizada *multislice* coronaria que evidencia dilatación aneurismática de los tres vasos coronarios.

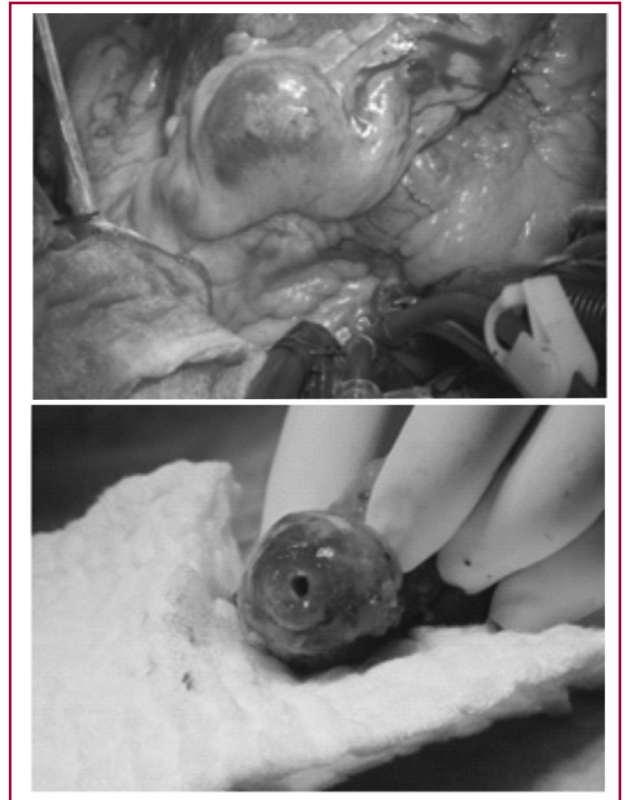


Fig. 2. Aneurisma de la arteria descendente anterior y corte transversal de un aneurisma de la arteria circunfleja.

Esta entidad se presenta predominantemente en hombres de mediana edad, con un promedio de entre 54,4 y 65,9 años. (4, 5) Su incidencia oscila entre el 0,3% y el 4,9% en pacientes con coronariopatía. (6)

La principal etiología es la aterosclerótica en el 50% al 70% de los casos. Otras causas posibles son anomalías congénitas, vasculitis, enfermedades del colágeno, drogas y trauma. (1)

La forma más frecuente de presentación es la isquemia miocárdica, mientras que la rotura de los aneurismas o la muerte súbita son complicaciones raras.

El patrón oro diagnóstico es la CCG, la cual permite la evaluación del tamaño, la forma, la localización y el número de lesiones. Existe la posibilidad de falsos negativos en caso de trombosis u oclusión de la luz. Otras herramientas diagnósticas no invasivas pueden ser el ecocardiograma, la TCMS o la resonancia magnética nuclear. La presencia de una masa quística en el surco auriculoventricular en el ETT debe llevar a sospechar esta entidad.

Entre las posibilidades terapéuticas se incluyen doble antiagregación, anticoagulación y revascularización. (3) La elección de esta última estrategia está dada por el tamaño, quedando reservada la opción endovascular para aneurismas inferiores a 10 mm. Superando este diámetro se prefiere cirugía con *bypass* y aislamiento del aneurisma.

El caso expuesto representa una manifestación atípica de una entidad clínica infrecuente, con aneurismas gigantes de los tres vasos coronarios con síntomas típicos de angina en reposo. Los estudios complementarios permitieron caracterizar morfológicamente los aneurismas y ayudaron a establecer la estrategia quirúrgica. Finalmente, el estudio anatomopatológico demostró la etiología aterosclerótica del cuadro.

**Santiago Del Castillo, María Eugenia García Guzzo, Ezequiel Guzzetti, Aníbal Arias<sup>MTSAC</sup>, Ricardo Marechino, César Belziti<sup>MTSAC</sup>**  
Hospital Italiano de Buenos Aires

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pahlavan P, Niroomand F. Coronary artery aneurysm: a review. *Clin Cardiol* 2006;29:439-43. <http://doi.org/bnbxb3>
2. Yang E, Kapoor N, Gheissari A, Burstein S, et al. Coronary and intracerebral artery aneurysm in a young adult with acute coronary syndrome. *Tex Heart Inst J* 2012;39:380-3.
3. Nichols L, Lagana S, Parwani A. Coronary artery aneurysm: a review and hypothesis regarding etiology. *Arch Pathol Lab Med* 2008;132:823-8.
4. Daoud AS, Pankin D, Tulgan H, Florentin RA. Aneurysms of the coronary artery: report of ten cases and review of literature. *Am J Cardiol* 1963;11:228-37. <http://doi.org/dvvd6>
5. Groenke S, Diet F, Kilter H, Boehm M, Erdmann E. Charakterisierung der dilatativen Koronaropathie bei Patienten mit und ohne stenosierende koronare Herzkrankheit. *Dtsch Med Wochenschr* 2005;130:2375-9. <http://doi.org/fkwmzw>
6. Syed M, Lesch M. Coronary artery aneurysm: a review. *Prog Cardiovasc Dis* 1997;40:77-84. <http://doi.org/dc4sxx>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:159-160. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.2303>

## Angioplastia del tronco no protegido en *shock* cardiogénico bajo apoyo circulatorio con dispositivo percutáneo Impella 2.5

Un número creciente de pacientes portadores de anatomía compleja, incluyendo lesión del tronco, resultan tratados con procedimientos de revascularización percutánea.

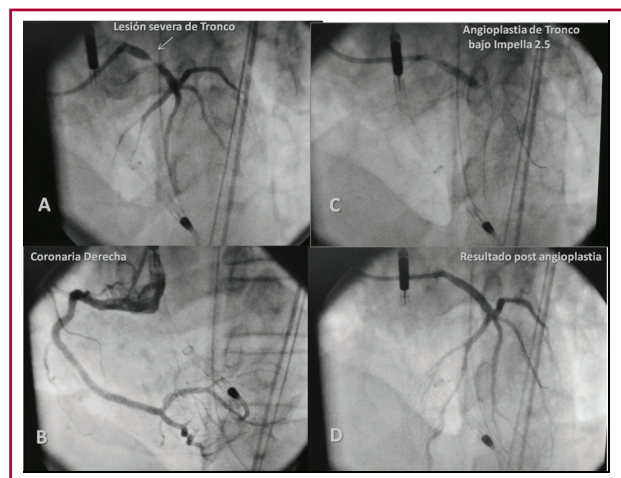
La posibilidad de desarrollar inestabilidad hemodinámica o la presencia de esta en aquellos con un evento coronario con *shock* cardiogénico (SC) plantea la utilidad de dispositivos de asistencia ventricular (DAV), aunque su papel y eventual superioridad sobre el balón de contrapulsación intraaórtico (BCIA) no está totalmente definido. (1)

Presentamos un caso de angioplastia del tronco apoyado por un DAV percutáneo Impella 2.5 L.

Paciente de sexo masculino, de 47 años, tabaquista y dislipidémico, que ingresa por dolor precordial con supradesnivel del segmento ST, evolucionando rápidamente al *shock* con tensión arterial sistólica (TAS) de 50 mm Hg y obnubilación, por lo que fue intubado, se le colocó una vía central y se inició la administración de vasopresores, debiendo escalarse la noradrenalina hasta 20 gammas/min, lográndose una TAS de 85 mm Hg.

Durante la preparación de la sala de hemodinamia fue trasladado a la Unidad Coronaria, donde se le colocó un catéter de Swan-Ganz constatándose un índice cardíaco de 1,3 L/min/m<sup>2</sup> y una presión capilar pulmonar de 28 mm Hg; se asoció dobutamina con mala tolerancia hemodinámica, que requirió incrementar la noradrenalina hasta 30 gammas/min.

Trasladado a hemodinamia se implantó un BCIA y se efectuó la coronariografía, en la que se observó lesión grave del tronco y coronaria derecha sin lesiones (Figura 1 A y B).



**Fig. 1. A y B.** Coronariografía con apoyo del dispositivo Impella. **C.** Angioplastia del tronco. **D.** Resultado posangioplastia.

Ante la evidente inestabilidad hemodinámica, con hipotensión arterial (TAS de 60 mm Hg) bajo 35 gammas de noradrenalina y pulsos de fenilefrina más dobutamina en 7,5 gammas/kg y BCIA se decidió el implante de un DAV percutáneo de flujo axial Impella 2.5, que insumió 5 minutos desde la punción hasta la corroboración fluoroscópica de su posición correcta (Figura 2).

Bajo dicha asistencia se efectuó angioplastia del tronco con implante de *stent*, con resultado exitoso (Figura 1 C y D). La utilización del dispositivo Impella permitió la rápida estabilización del paciente y el descenso del goteo de noradrenalina hasta 5 gammas/min. De regreso a la Unidad Coronaria, el paciente presentaba tensión arterial de 120/70 mm Hg, ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 90/min bajo 2,5 gammas/min de noradrenalina y 5 gammas/kg de dobutamina.

Con la normalización del índice cardíaco (2,8 L/min/m<sup>2</sup>) y el descenso de la presión capilar pulmonar (14 mm Hg), se redujo la asistencia del dispositivo Impella, que se retiró 6 horas después, manteniéndose el BCIA por 12 horas. El paciente fue extubado en la mañana siguiente.

El caso corrobora la factibilidad y la utilidad del dispositivo Impella 2.5 (Abiomed Inc., Danvers, MA, USA) para apoyar una angioplastia de riesgo alto interviniendo un tronco no protegido en el contexto de SC, refractario a drogas vasoactivas, ventilación mecánica y BCIA, permitiendo la restauración del flujo coronario.

El DAV Impella 2.5 LP es una bomba miniaturizada de flujo axial, capaz de descargar activamente el ventrículo izquierdo trabajando en base al principio de Arquímedes. El dispositivo eyecta sangre, aspirada en el ventrículo izquierdo, hacia la aorta ascendente, generando un flujo de hasta 2,5 litros; de esta manera se reducen el trabajo cardíaco y el consumo miocárdico de oxígeno y, simultáneamente, se incrementan el volumen minuto, la perfusión coronaria y la perfusión tisular. (2)

El empleo de un DAV se considera una intervención favorable en procedimientos de riesgo alto, optimizando su tolerancia y obviando complicaciones

hemodinámicas y eléctricas. En dicho sentido, el BCIA se ha utilizado extensamente, proveyendo un apoyo circulatorio menor. Además, su acción depende de la función del miocardio viable y de un ritmo cardíaco estable. El desarrollo de taquiarritmias, la presencia de marcapasos o una pobre señal electrocardiográfica interfieren con el funcionamiento adecuado del BCIA.

Sumado a ello, los resultados del Shock Trial II cuestionan su utilidad en pacientes en el *shock* cardiogénico, un concepto hasta entonces basado fundamentalmente en estudios no aleatorizados y series de casos. (3)

El dispositivo Impella, a diferencia del BCIA, provee un apoyo circulatorio activo por hasta 5 días, independientemente de la función ventricular, alteraciones del ritmo o presencia de marcapasos, generando un flujo de hasta 2,5 litros. Una consola móvil conectada al dispositivo regula la velocidad de rotación graficando la presión diferencial entre el ventrículo izquierdo y la aorta (Figura 3).

El estudio multicéntrico Protect II comparó en forma prospectiva y aleatorizada el beneficio del uso profiláctico del dispositivo Impella 2.5 *versus* el BCIA en pacientes con revascularización percutánea, observándose resultados superiores con el dispositivo Impella en aquellos sometidos a revascularización extensa (eventos adversos mayores 33% *vs.* 48% a los 90 días; p = 0,008). (4)

El estudio excluyó pacientes de riesgo alto, como posparo cardíaco, SC e infarto con supradesnivel del segmento ST, como nuestro caso. Un análisis de pacientes excluidos del estudio detectó 10 pacientes, de los cuales el 80% presentó buena estabilidad hemodinámica durante el procedimiento. (5)

Estas investigaciones plantean la superioridad del Impella 2.5 sobre el BCIA, especialmente en los pacientes de mayor riesgo, si bien hasta el momento no se constató incremento de la sobrevida en estudios aleatorizados.

Al presente se aprecia una creciente utilización del apoyo percutáneo en pacientes con SC y en aquellos inestables con requerimiento de una angioplastia de riesgo alto, como el caso que presentamos.

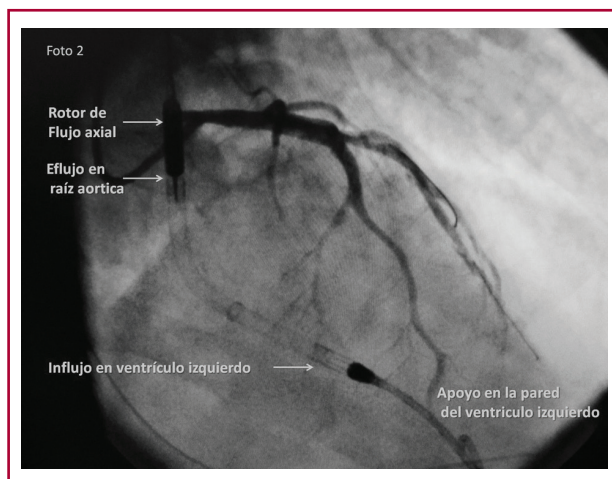


Fig. 2. Ubicación y partes del dispositivo Impella.



Fig. 3. Consola del dispositivo Impella 2.5.

Tanto el implante como el explante resultaron sencillos y sin complicaciones, con un tiempo de colocación de 5 minutos. Resultados similares, con un tiempo de implante inferior a los 10 minutos, fueron comunicados por Bautista-Hernández y colaboradores en 6 pacientes sometidos a angioplastia del tronco. (6)

El SC es la causa más frecuente de muerte en pacientes con infarto de miocardio. Datos del Shock Trial Registry establecen que la presencia de lesión grave del tronco se asoció con una mortalidad hospitalaria del 79% en comparación con el 40% en aquellos con lesión aislada de coronaria única. En pacientes que evolucionan hacia un rápido deterioro hemodinámico, la asistencia ventricular percutánea se plantea como una opción para estabilizar rápidamente, optimizando la tolerancia a la revascularización.

La factibilidad de esta aproximación queda demostrada en diversas series y casos como el nuestro, debiendo determinarse en futuros estudios si además este tipo de intervenciones se asocia con incremento de la supervivencia.

**Ricardo L. Levin<sup>MTSAC</sup>, Marcela A. Degrange<sup>MTSAC</sup>,  
Rafael Porcile<sup>MTSAC</sup>, Jorge Balaguer, John Byrne**  
Vanderbilt University Medical Center,  
Nashville, TN, USA

Departamento de Cardiología. Universidad Abierta  
Interamericana, Buenos Aires, Argentina

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sjaauw KD, Engstrom AE, Henriques JP Percutaneous mechanical cardiac assist in myocardial infarction. Where are we now, where are we going? *Acute Card Care* 2007;9:222-30. <http://doi.org/bkrkh3>
2. Rimmelink M, Sjaauw KD, Henriques JP, de Winter RJ, Koch KT, van der Schaaf RJ, et al. Effects of left ventricular unloading by Impella recover LP2.5 on coronary hemodynamics. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:532-7. <http://doi.org/dkcx46>
3. Thiele H, Zeymer U, Neumann F-J, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med* 2012;367:1287-96. <http://doi.org/ngc>
4. Popma JP, Moses J, Kleiman N, et al. Impella improves clinical outcomes when extensive revascularization is performed: The Protect II Study. *JACC* 2012;59:E1522. <http://doi.org/qx9>
5. Liu W, Barbagelata NA, Fujise K. Percutaneous hemodynamic support (Impella) in patients with advanced heart failure and/or cardiogenic shock not eligible to PROTECT II Trial. *J Cardiac Fail* 2012;18:S101. <http://doi.org/qzb>
6. Bautista-Hernández V, Gutiérrez F, Pinar E, Gimeno JR, Arribas JM, García-Puente J y cols. Experiencia inicial con la asistencia ventricular izquierda tipo "Impella" para el shock cardiogénico poscardiotomía y la angioplastia de tronco coronario izquierdo no protegido con baja fracción de eyección ventricular izquierda. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:984-7. <http://doi.org/ck2v3t>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:160-162. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.3182>

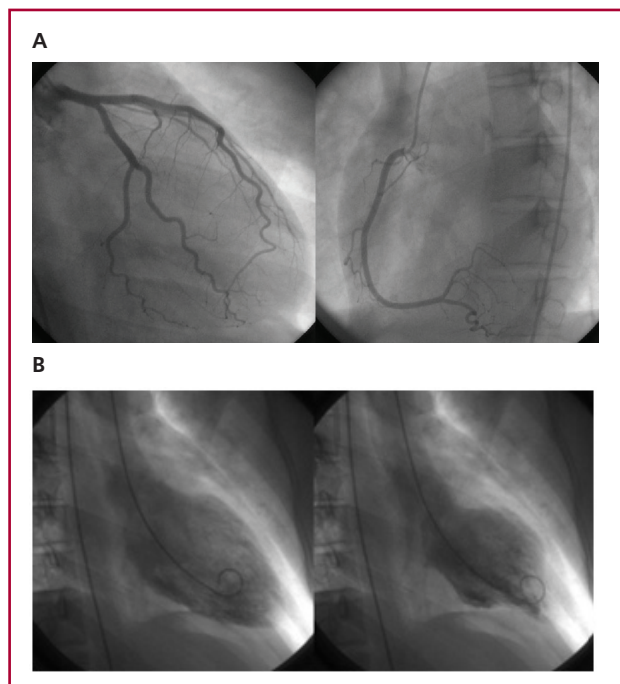
## Takotsubo invertido

El síndrome de Takotsubo se caracteriza por trastornos en la motilidad del ventrículo izquierdo (acinesia apical y medioventricular), desencadenados por un

episodio de estrés agudo y que simulan un síndrome coronario agudo.

Presentamos el caso de una mujer de 28 años, internada por dolor abdominal secundario a cólico renal, con necesidad de tratamiento analgésico intravenoso. A las 24 horas del ingreso se le realizó una ureterolitotomía endoscópica con anestesia general. Evolucionó en el posoperatorio inmediato con disnea y desaturación. La radiografía de tórax mostraba signos de sobrecarga hídrica. Seis horas después presentó dolor epigástrico opresivo. El electrocardiograma mostró ondas T aplastadas laterales. En el ecocardiograma se observó hipocinesia de segmentos anteromediales. En el cateterismo cardíaco presentó arterias coronarias normales (Figura 1 A) con acinesia de segmentos mediales y conservación de la motilidad regional apical y basal (Figura 1 B). En el ecocardiograma de control un mes después del alta se observó función sistólica conservada sin trastornos en la motilidad regional del ventrículo izquierdo.

El síndrome de Takotsubo fue descrito en la década de los noventa como *apical ballooning syndrome* (síndrome de "abombamiento" apical). Representa aproximadamente el 1,2% de los pacientes que son cateterizados con sospecha de síndrome coronario agudo con elevación de biomarcadores cardíacos. (1) Se han descrito nuevas variantes, una de ellas es el Takotsubo "invertido", que se caracteriza por acinesia medioventricular y motilidad ventricular conservada en segmentos basales y apicales. Su presentación clínica y su evolución no difieren de la forma clásica y su prevalencia se desconoce. En una serie, el 40% de los casos de Takotsubo fueron formas invertidas. (1) Aún no se conoce la fisiopatología exacta de esta variante, aunque podría ser la evolución natural



**Fig. 1.** Cateterismo cardíaco que muestra arterias coronarias normales (A) con acinesia de segmentos mediales y conservación de la motilidad regional apical y basal (B).

de una forma clásica (período de recuperación) o una variante leve de la forma clásica. (2, 3)

**Alejandro E. Contreras<sup>MTSAC</sup>,  
Adolfo Ferrero Guadagnoli, Eduardo J. Brenna**  
Servicio de Cardiología y Cardiología  
Intervencionista, Hospital Privado Centro  
Médico de Córdoba, Córdoba  
e-mail: aletreras@hotmail.com

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kurowski V, Kaiser A, von Hof K, Killermann DP, Mayer B, Hartmann F, et al. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007;132:809-16. <http://doi.org/bjb97z>
2. Núñez Gil IJ, García-Rubira JC, Luaces Méndez M, Fernández-Ortiz A, Vivas Balcones D, González Ferrer JJ, et al. [Transient left midventricular dyskinesia: clinical features of a new variant]. *Rev Esp Cardiol* 2008;61:322-6. <http://doi.org/fcfvqt>
3. Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (tako-tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute MI. *Am Heart J* 2008;155:408-17. <http://doi.org/ccdpjr>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:162-163. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.3132>

## Aporte de la tomografía computarizada multicorte en el estudio del ventrículo único y sus etapas quirúrgicas

En la Argentina nacen 5.000 niños con cardiopatías congénitas por año. El 70% de ellos requieren intervenciones quirúrgicas antes del año de vida. El 1% de estos casos está representado por la anomalía en la formación de los ventrículos denominada “ventrículo único”.

El ventrículo único se caracteriza por la presencia de una sola cámara ventricular principal, la cual recibe sangre procedente de las dos aurículas a través de los orificios mitral y tricuspídeo, o por medio de un orificio auriculoventricular común. También puede acompañarse de una cámara accesoria rudimentaria que se conecta con la cámara principal a través de un foramen bulboventricular. De las tres formas de ventrículos únicos (izquierdo, derecho o indeterminado), el izquierdo es el más frecuente (80%). Puede asociarse con L-transposición o con D-transposición (85%) y con estenosis pulmonar o atresia pulmonar (50%).

Respecto de sus etapas de intervención quirúrgica, se pueden agrupar en dos o tres etapas según la edad del paciente, comorbilidades, sintomatología y situación hemodinámica.

Si durante los dos primeros meses de vida hay estenosis pulmonar y cianosis grave, la intervención se inicia con la realización de una fístula sistémica pulmonar mediante la técnica de Blalock-Taussig, que consiste en la conexión de una rama de la aorta con una rama de la arteria pulmonar, con el objetivo de dirigir más sangre hacia el pulmón.

En otros casos suele utilizarse la técnica Norwood. Mediante esta técnica, la arteria pulmonar principal se corta transversalmente y se liga el conducto arterioso. Se establece una salida desde el ventrículo a la aorta hipo-

plásica, utilizando la arteria pulmonar principal proximal para reconstruir la aorta ascendente y el arco aórtico.

Hacia los seis meses de vida se realiza el “Glenn”. Mediante esta técnica se conecta la vena cava superior a la arteria pulmonar para que la sangre desoxigenada que viene por la cava superior no pase al corazón, manteniendo el paso de la sangre desoxigenada proveniente de la vena cava inferior por el corazón disminuyendo la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo. La técnica de Glenn suele considerarse la primera etapa de la cirugía de Fontan-Kreutzer.

Luego, a los tres años y con un peso cercano a los 13 kg, se conecta la vena cava inferior a la arteria pulmonar generando anastomosis cavopulmonar total. La anastomosis se puede realizar a través de las dos técnicas más usadas actualmente, ya sea construyendo un túnel lateral intracardiaco o un conducto externo fenestrado (Fontan extracardiaco). La primera técnica no requiere anticoagulación y la segunda conlleva menores riesgos de arritmias y complicaciones protrombóticas.

Además, en algunos casos, se efectúa la colocación de un conducto protésico entre el ventrículo y la arteria pulmonar, llamada técnica Sano. Como resultado, el flujo pulmonar se produce solo en sístole, mejorando la estabilidad hemodinámica y la supervivencia quirúrgica.

En los procesos de diagnóstico y en la evaluación tanto anterior como posterior a la intervención quirúrgica de estos pacientes, las técnicas de imagen, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética nuclear (RMN), aportan información sobre la anatomía de las diferentes estructuras cardíacas y la frecuente participación de estructuras extracardiacas.

En el estudio de pacientes pediátricos, la TC presenta algunas ventajas respecto de la RMN. Además de su superior resolución espacial, la TC insume menos tiempo de exploración y su costo es menor. El gantry abierto del tomógrafo le posibilita al niño la visualización del adulto acompañante, lo cual le brinda seguridad y confianza mientras se encuentra acostado realizándose el estudio. En caso de que deba emplearse anestesia o sedación, el menor tiempo de exploración implica una dosis total necesaria menor para completar el examen.

Presentamos dos imágenes resultantes del estudio mediante TC en dos niños.

A través de la TC identificamos las técnicas quirúrgicas realizadas y el estado anatómico posterior a ellas pudiendo identificar obstrucciones o alteraciones que requieran nuevas intervenciones.

En la Figura 1, correspondiente a un niño de un año, identificamos la previa realización de las técnicas Norwood y Sano. En relación con la primera, el tronco de la arteria pulmonar (VP) se encuentra anastomosado a la aorta ascendente. No se observan obstrucciones. En relación con la segunda técnica, vemos un shunt con conducto protésico entre el ventrículo derecho (VD) y la arteria pulmonar (AP). El conducto se observa permeable sin obstrucciones.

En la Figura 2, correspondiente a una niña de 14 años, identificamos la previa realización de las técnicas “Glenn bidireccional” y Fontan extracardiaco.



Fig. 1.

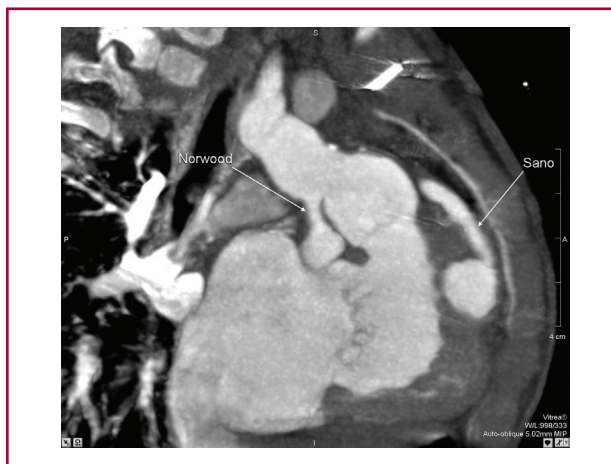


Fig. 2.

En la primera, la vena cava superior (VCS) se anastomosa con la rama derecha de la arteria pulmonar (APD). Se encuentra permeable, sin estenosis. En la segunda vemos un conducto externo fenestrado que conecta la vena cava inferior a la arteria pulmonar.

**Mariana Suárez-Bagnasco, Miguel Cerdá<sup>MTSAC</sup>,  
Guillermo Ganum**  
Hospital Universitario Fundación Favaloro,  
Investigaciones Médicas

## BIBLIOGRAFÍA

- Allen HD, Driscoll DJ, Shaddy RE, Feltes TF. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. 7<sup>th</sup> ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
- Gilkeson RC, Ciancibello Leslie, Zahka Kenneth. Multidetector CT evaluation of congenital heart disease in pediatric and adult patients. *Am J Roentgenol* 2003;180:973-80. <http://doi.org/qzd>
- Goo HW, Park IS, Ko JK, Kim YH, Seo DM, Yun TJ, et al. CT of congenital heart disease: normal anatomy and typical pathologic conditions. *RadioGraphics* 2003;23:S147-65. <http://doi.org/cqkkpt>
- Goo HW. State of the art CT imaging techniques for congenital heart disease. *Korean J Radiol* 2010;11:4-18. <http://doi.org/cptkpr>

- Magliola R, Laura JP, Capelli H. Situación actual de los niños con cardiopatía congénita en Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2000;98:130-3.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:163-164. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.3932>

## Calcificaciones cardíacas no isquémicas: aportes del diagnóstico por imágenes

Las publicaciones existentes sobre calcificaciones miocárdicas masivas se limitan en general a comunicaciones de un caso en forma aislada.

En la práctica cotidiana pueden llegar a identificarse radiológicamente calcificaciones, ya sean valvulares (mitral o aórtica), miocárdicas (en especial de causa isquémica) o pericárdicas (en los pacientes con clínica de pericarditis constrictiva). Las paredes del ventrículo izquierdo rara vez están comprometidas; los trombos calcificados sobre aneurismas ventriculares son lo más habitual. Menos frecuentemente se pueden observar zonas de calcificación en tumores cardíacos como rabdomiomas o endoteliomas. Y más aún, en algunos casos, puede no llegar a identificarse la causa que la genera.

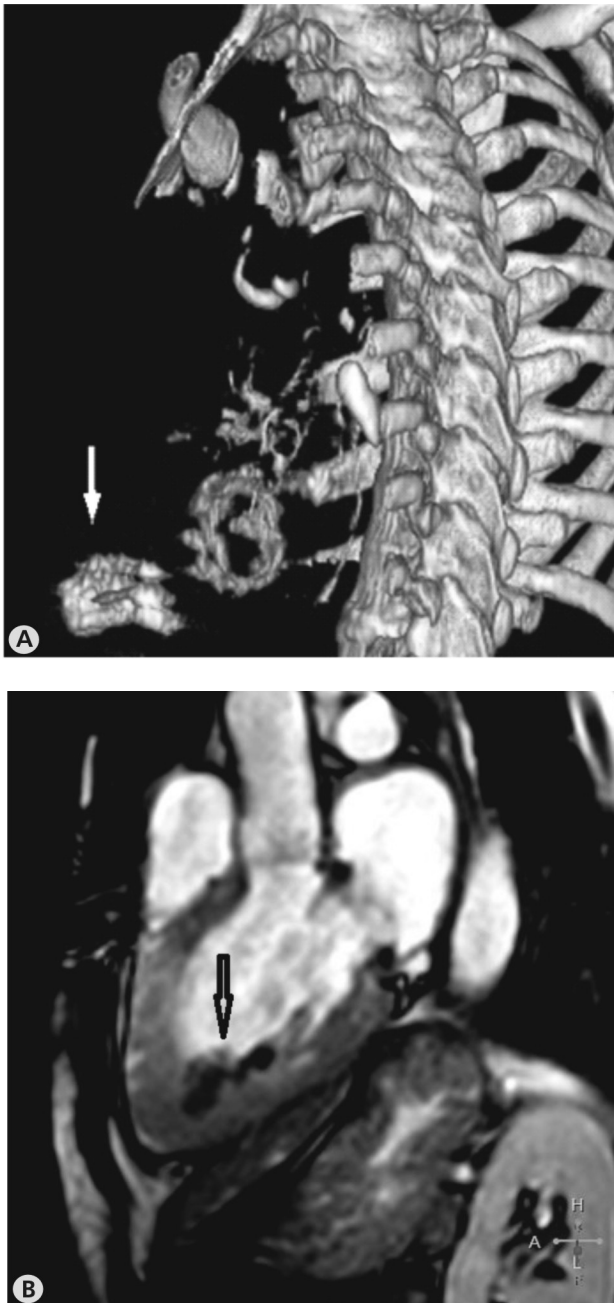
Las calcificaciones cardíacas se clasifican en distróficas y metastásicas; las primeras se asientan sobre un miocardio previamente anómalo y las segundas sobre tejidos sanos. (1) Pueden variar en su magnitud y compromiso, tanto anatómico como funcional.

Las calcificaciones distróficas son más frecuentes que las metastásicas y se ubican sobre tejidos infartados (2) o cirugías previas, defectos congénitos, miocarditis bacterianas o por efecto actínico. (3) Las metastásicas lo hacen en forma secundaria a enfermedades óseas, hipervitaminosis, hipercalcemia, hiperfosfatemia, insuficiencia renal y diálisis. En esta última se describen como factores predisponentes la edad, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus, la dislipidemia y el tiempo en diálisis. Y así, ante la presencia de flujos turbulentos, puede conducir a microfracturas, fibrosis y calcificación, lo cual puede empeorar por algunas terapéuticas, como por ejemplo el empleo de anticoagulantes como la warfarina. (4, 5)

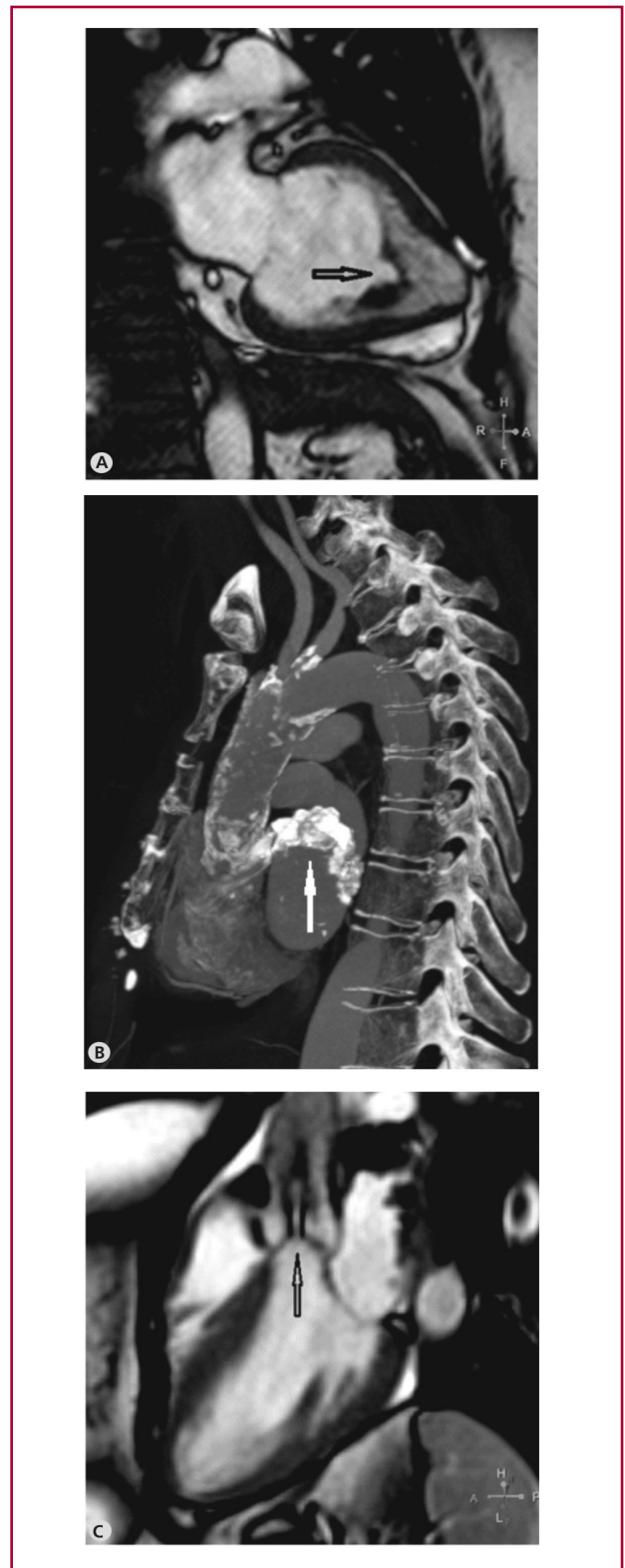
Esta afectación propiamente dicha, como también su causa de base, puede generar arritmias de múltiples tipos, cuadros de insuficiencia cardíaca avanzada y hasta la muerte. Y aún más, la presencia de calcificaciones miocárdicas de diversa magnitud puede llegar a inclinar la balanza en un sentido u otro sobre la terapéutica médica o quirúrgica a seguir para cada caso en particular.

Se presentan tres casos de calcificaciones cardíacas significativas, poco frecuentes, de etiología no isquémica. El primero corresponde a una paciente de sexo femenino, de 72 años, de origen anglosajón, con antecedentes de fiebre reumática en su infancia. A los 65 años se le realiza en otro centro un reemplazo valvular mitral por insuficiencia grave secundaria a prolapso bivalvar. Evoluciona por años asintomática

y en el seguimiento se le realiza un ecocardiograma de control, que muestra una imagen de calcificación apical con función ventricular izquierda conservada. Se revisa su cinecoronariografía prequirúrgica y se aprecia la calcificación apical en las diferentes proyecciones. Se solicitan estudios de laboratorio que no arrojan anomalías en los niveles séricos de calcio,



**Fig. 1. A.** Tomografía computarizada, en la que se observa la presencia de masa cálcica a nivel apical (*flecha*) y calcificación circundante de la prótesis valvular. **B.** Resonancia magnética cardíaca: cine del tracto de salida del ventrículo izquierdo de la misma paciente, que evidencia la presencia de miocardio normofuncionante y la ausencia de señal de la masa apical (*flecha*), sin objetivar necrosis en secuencias de realce tardío.



**Fig. 2. A.** Resonancia magnética cardíaca, donde se objetiva el hipertrabeculado apical con la ausencia de señal secundario a la calcificación del reborde no compacto (*flecha*). **B.** Tomografía computarizada en la que se aprecia la extensa calcificación de la pared libre de la aurícula izquierda (*flecha*) y de la aorta ascendente. **C.** Resonancia magnética cardíaca, con aceleración del flujo en la aorta ascendente (*flecha*) por reducción del área de apertura valvular.

con una función paratiroidea normal. Se realiza una resonancia magnética cardíaca donde se objetiva la presencia de masa que oblitera la punta del ventrículo izquierdo y que impide la contracción de los segmentos apicales viables, evidenciada por secuencias de cine en 2 y 4 cámaras, secuencias de marcación con bandas de saturación miocárdica (*tagging*) y de realce tardío. Se decide realizar una tomografía computarizada, la cual corrobora la extensa calcificación apical, como también de la zona concomitante al reemplazo valvular mitral (Figura 1 A y B).

El segundo caso corresponde a una paciente de sexo femenino, de 64 años, de origen asiático, que trae a la consulta un ecocardiograma Doppler color control, de 5 años de antigüedad, solicitado por hipertensión arterial. Las imágenes muestran calcificación a nivel apical, con regulares ventanas acústicas. La paciente se encontraba asintomática, con buenas cifras de presión arterial, bajo tratamiento farmacológico. Se realiza un nuevo ecocardiograma, que ratifica lo observado en el estudio previo, por lo que se solicitan una resonancia y una tomografía cardíacas. En la primera se observa un extenso trabeculado a nivel apical, lateral e inferior, compatible con el diagnóstico de miocardio no compacto. En la tomografía se comprueba la presencia de una extensa calcificación a nivel del reborde del hipertrabeculado apical. La paciente presentaba estudio hormonal y metabólico normal (Figura 2 A).

El tercer caso corresponde a una paciente de 40 años, que a los 5 años de edad recibió radioterapia por un tumor mediastínico. Evoluciona años después con bronquiectasias graves y en un estudio ecocardiográfico de control se objetiva una calcificación extensa de la pared libre de la aurícula izquierda, con trombo móvil en su superficie, por lo que inicia tratamiento anticoagulante con resolución de la imagen en el seguimiento. Progresa en los años subsiguientes con disminución del área valvular aórtica, por efecto actínico, con calcificación grave de la pared de la aorta torácica ascendente (Figura 2 B y C).

Las calcificaciones cardíacas pueden presentarse en diferentes situaciones clínicas, ya sea en pacientes sintomáticos como en aquellos en donde solo constituye un hallazgo en diferentes estudios complementarios (radiografía de tórax, ecocardiograma, resonancia magnética cardíaca o tomografía computarizada).

La conducta a seguir dependerá de su etiología, ya sea distrófica o metastásica. En algunos casos, con compromiso miocárdico grave y clínica de insuficiencia cardíaca avanzada, incluso pueden requerir su

intervención quirúrgica, aunque habitualmente con resultados desalentadores.

Se presentan tres casos de calcificaciones distróficas, no isquémicas, de causas poco frecuentes. El primero sobre un miocardio con afectación reumática; en esta patología es más habitual el compromiso valvular y auricular. El segundo sobre un miocardio no compacto, lo que lo constituye en un hallazgo poco frecuente, salvo en el caso de endocarditis a repetición, (6) ausentes en este caso. El tercero por efecto actínico con gran afectación sobre estructuras tanto cardíacas como vasculares.

Los métodos complementarios permiten cuantificar no solo el volumen de la masa calcificada, sino también su compromiso anatomofuncional. Estas evaluaciones deben completarse con estudios de laboratorio tanto hormonal como metabólicos (niveles séricos de calcio, fósforo, función renal).

La clínica y los métodos de imágenes de los que dispone el cardiólogo permitirán identificar su causa distrófica o metastásica, para orientar a una terapéutica adecuada en esta población tan dispar y con pronóstico muy variado.

**Esteban Ludueña Clos, Ramiro Feijóo, Eduardo Brunel, Mariano De Titta, Osvaldo Manuale**  
Hospital Británico de Buenos Aires,  
Servicio de Cardiología

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Cuartero J, Yagüe-Romeo D, Abril-Avellanas E. [Myocardial calcification in chronic renal failure]. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:1092. Spanish. <http://doi.org/cdvxf3>
2. Cabré Ollé X, Almirall Egerique M, Pardina Solano M, Lacasta García JD. Aneurisma calcificado de ventrículo izquierdo. *Emergencias* 2004;16:169-70.
3. Iwatani H, Tomida K, Nagasawa Y, Imai E, Rakugi H, Isaka Y. Massive and rapid left ventricular calcification. *NDT plus* 2009;2:259-60. <http://doi.org/b6m3t2>
4. Suárez Benjumea A, Rodríguez Pérez MA, Gascó Martos B, Salgueira Lazo M. Calcificaciones valvulares cardíacas y alteraciones del metabolismo óseo-mineral. *Dial Traspl* 2010;31:124-6.
5. Caballero J, Calle G, Piñero C. [Severe myocardial restriction secondary to massive calcification of the left ventricle]. *Rev Esp Cardiol* 1999;52:53. Spanish. <http://doi.org/qzc>
6. Stöllberger C, Finsterer J. [Calcified noncompaction left ventricle in mannose-binding leptin deficiency and myopathy]. *Rev Esp Cardiol* 2007;60:655. Spanish. <http://doi.org/dmvm6mj>

---

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:164-166. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i2.3659>

---