

CALCINOSIS MIOCÁRDICA

Dr. FRANCISCO GUERRERO R., Srta. CATARINA POSADA T.
y Srta. MONICA REVELO P.

Hospital Eugenio Espejo. Servicio de Patología

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 52 años que ingresó al hospital en mal estado y falleció pocas horas después de su ingreso; los hallazgos de autopsia demuestran que el paciente tuvo afectación de varios de sus órganos: pulmones, riñones, hígado, bazo y corazón en donde se encontró calcificación de las fibras miocárdicas cuya etiología no está claramente definida. Se presenta este caso de posible calcificación "idiopática" de las fibras miocárdicas por la rareza del mismo. (Revista de la Facultad de Ciencias Médicas, 9: 83, 1984).

La insuficiencia renal crónica se asocia en bajo porcentaje a calcificación visceral (1); los órganos más frecuentemente afectados son: pulmones, estómago, riñones, corazón y la capa media de las arterias con depósito tipo Monkeberg. Esta alteración es detectada por lo general en estudios postmortem.

En este trabajo se describirá el raro hallazgo de calcificación de fibras miocárdicas en un estudio de necropsia realizado en el Hospital Eugenio Espejo.

Presentación del caso

Paciente sexo masculino, 52 años de edad, casado, residente en Quito. Acude al servicio por presentar desde hace 4 años tos con expectoración amarillo verdosa, la misma que se exacerbó desde hace 3 meses y que ha ido intensificándose hasta la fecha del ingreso, concomitantemente presentó náusea, anorexia, polaquiuria, disuria, ocasional hematuria, tenesmo vesical, orina fétida, pérdida de la fuerza del chorro miccional.

Al examen físico se observa frecuencia respiratoria de 24 por minuto, temperatura

37 grados, tensión arterial 110/60 y frecuencia cardíaca 80 por minuto. Paciente en mal estado general, consciente, caquético, pálido, no se palpan adenopatías, mucosas orales secas, labios cianóticos, torax expansibilidad disminuida, se auscultan rales en bases pulmonares.

Permanece en el hospital por el lapso de 60 horas, luego de las que fallece, por lo cual no se pudo realizar exámenes de laboratorio de los niveles de calcio ni fosfatos séricos, ni urinarios.

Hallazgos de autopsia

1. El pulmón derecho pesa 820 g; a la inspección se observan numerosos nódulos redondeados, blanquecidos, prominentes a manera de "mullos". El pulmón izquierdo pesa 750 g; muestra mayor número de nódulos que el anterior; al corte, en pleno espesor del lóbulo superior se halla una lesión cavitaria de 35 mm de diámetro de paredes gruesas.

Microscópicamente en todos estos sitios se observan zonas de bronconeumonía, hiperinflamamiento, enfisema y numerosos focos de necrosis caseosa con escasa reacción epitelioides



Figura 1.— Corte microscópico del corazón del paciente. Descripción en el texto.

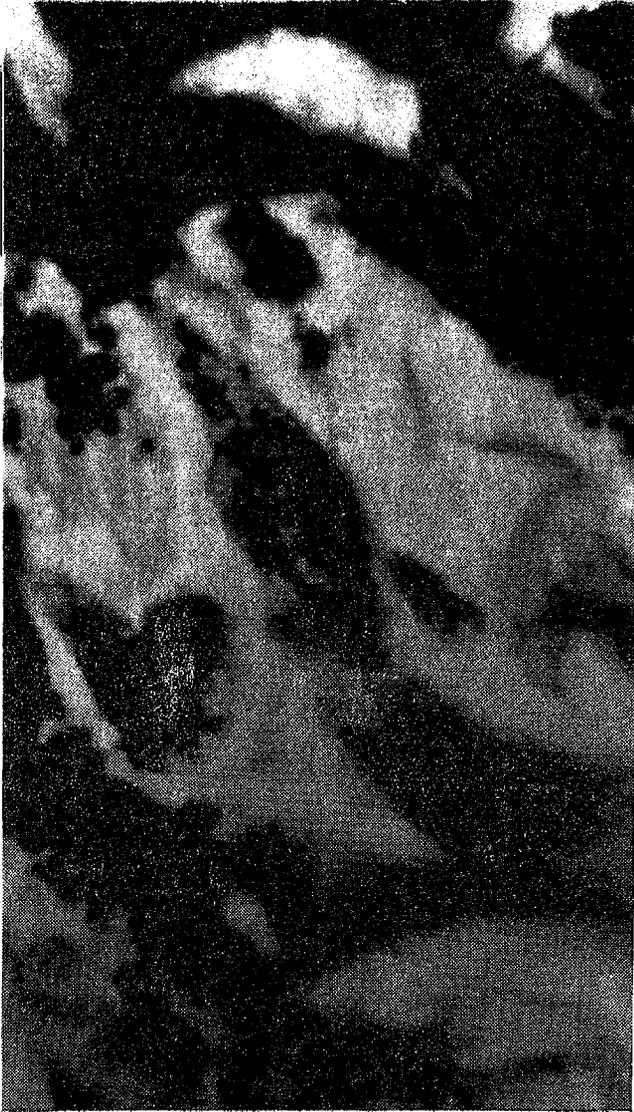


Figura 2.— Corte microscópico del corazón del paciente. Descripción en el texto

y pocas células gigantes de tipo Langhans. En la coloración Ziehl se hallan bacilos alcohol ácido resistentes.

2. Corazón: Mide 11 a 12 cm en ejes longitudinal y horizontal, pesa 300 g; cavidades aumentadas de capacidad; miocardio de aspecto aparentemente normal.

Microscópicamente se hallan numerosas fibras y a veces paquetes musculares calcificados (Fig. 1) rodeados por fibras aparentemente normales, en algunas fibras inclusive se puede ver el inicio de la calcificación, fibras musculares hipertróficas con grandes núcleos vacuolados, a veces dobles y sectores de sarcolema hialinizado (Fig. 2); junto a las calcificaciones se pueden ver algunas fibras colágenas y escasos linfocitos.

3. En el hígado se observan gránulos blanco-amarillentos pequeños, que microscópicamente corresponden a los ya descritos en el pulmón.

4. Riñón derecho pesa 190 g; en su superficie se observan granulaciones prominentes y depresiones irregulares, más oscuras; al corte se observa que la pelvis y los cálices están enormemente dilatados de manera que sólo queda un delgado parénquima periférico a veces de menos de 1 mm de espesor, con pequeñas granulaciones más pequeñas.

Riñón izquierdo pesa 160 g; con características similares al anterior.

Los uréteres son gruesos y tortuosos en todo su trayecto, y las paredes están aparentemente engrosadas.

La vejiga está dilatada y es de paredes gruesas. Microscópicamente los glomérulos se observan engrosados, hipercelulares, aumento del espacio de Bowman; algunos están esclerosados. Los túbulos se encuentran en necrosis, algunos totalmente descamados con numerosos cilindros hialinos y purulentos en su interior. En el intersticio existe intenso infiltrado polinuclear y linfocitario, los vasos están congestivos; se constata además focos de necrosis caseosa con raras células gigantes.

La vejiga es de paredes musculares gruesas con intenso infiltrado linfocitario.

5. La próstata es irreconocible; contiene material grumoso, espumoso de aspecto purulento.

Microscópicamente se observa fibrosis, infiltrado polinuclear y linfocitario extensamente distribuido.

6. Bazo: se presenta con centenares de granulaciones similares a las descritas en los otros órganos, tanto macro como microscópicamente.

7. Sistema Nervioso Central: macroscópicamente se observa la presencia en el cuerno anterior derecho del lóbulo frontal de material de aspecto purulento.

Al examen microscópico se comprueba la presencia de zonas de purulencia e infiltrado polinuclear. No hay tendencia granulomatosa, ni se hallan gérmenes alcohol-ácido resistentes.

Los diagnósticos de autopsia son:

— Tuberculosis miliar caseificada en pulmones, ganglios mediástínicos, hígado, bazo y riñones.

— Bronconeumonía bilateral

— Hidronefrosis bilateral

— Prostatitis purulenta

— Absceso cerebral

— Calcificación miocárdica idiopática

Discusión

En varios estudios realizados se ha tratado de explicar la fisiopatología de las calcificaciones viscerales ectópicas:

1. El fosfato cálcico puede precipitar en tejidos de metabolismo lento, con baja producción de CO₂ y por consiguiente alcalinidad relativa y baja solubilidad de calcio; como son zonas de antiguo infarto o las cicatrices. A este fenómeno se conoce como calcificación "distrófica" (2,3).

2. Vever en sus estudios no encontró un parámetro bioquímico que correlacionara la incidencia de calcificación en tejidos blandos con la uremia; sin embargo la hiperfosfatemia o aumento del producto calcio/fósforo podrían ser componentes importantes de esta complicación (1).

La uremia, acidosis metabólica y la

diálisis a largo plazo se asocian a niveles elevados de fosfato que inducen a hiperparatiroidismo secundario, con movilización de calcio proveniente del sistema óseo, el cual se deposita en los tejidos blandos como hidroxapatita o más comunmente como complejos amorfos (2, 4, 5, 11, 12). Este fenómeno se conoce como calcificación "metastásica".

Hallazgos ultraestructurales revelan como puntos iniciales de calcificación a las mitocondrias de las fibras miocárdicas (2, 6).

3. Se ha referido un caso de calcificación miocárdica debido a infección neonatal por virus Coxaque tipo B (7).

4. Se han descrito casos en los cuales la calcificación miocárdica no puede explicarse por ninguno de estos mecanismos y que además ha tenido niveles de calcio normales; a estos estados se ha llamado calcificación "idiopática" (2).

La calcificación miocárdica puede pasar inadvertida clínicamente. En algunos casos, con la radiografía simple de tórax, se han observado las mencionadas calcificaciones. En estos casos es útil el electrocardiograma ya que detecta trastornos de conducción (7).

Con el ecosonograma se puede observar aumento de ecogenicidad en las zonas de calcificación (8, 9); mientras que en la gammagrafía hay incremento de la captación del contraste (Tc. 99 MDP) en las mismas (10).

La calcificación de las fibras miocárdicas es un fenómeno no raro en la patología. En el presente caso en el que hubo grandes y graves lesiones renales, un fondo tuberculoso y purulencia encefálica y prostática se puede pensar en que:

1. Las calcificaciones no son distróficas puesto que no se instalaron sobre zonas de antiguo infarto o de cicatrización.

2. Tampoco son calcificaciones metastásicas en cuanto que son exclusivamente miocárdicas, sin otros compromisos viscerales.

3. El presente caso es compatible por lo mismo a una calcificación "idopática" de las fibras miocárdicas.

Bibliografía

1. Brenner, B.: *The Kidney*. Editorial Saunders, Philadelphia, 1976.
2. Florey, L.: *Patología General*. Editorial Salvat, Barcelona, 1976.
3. Lasser, A.: Calcification of Myocardium. *Human Pathology*, 14: 824, 1983.
4. McClure, J. and Pieterse, A.: Myocardial fiber calcification. *J. Clin. Pathol.*, 34: 1167, 1981.
5. Ejerblad, S., Eriksson, P. and Johansson, B.: Uraemic arterial disease. An experimental study with special reference to the effect of parathyroidectomy. *Scand. J. Urol. Nephrol.*, 13: 161, 1979.
6. Galle, J., Mohp, W., Lossnitzer, K. and Haferkamp, O.: Development of necrosis and its sequelae in the myocardium of polymyopathic hamsters. An electron microscopic study. *Virchows Arch.*, 36:87, 1981.
7. Barson, W. et al.: Survival following pericarditis in a new borne associated with infection by Coxsackie virus B. *Pediatrics*, 68:79, 1981.
8. Come, P. and Riley, M.: Mode and cross-sectional echocardiographic recognition of fibrosis and calcification of the mitral valve chordae and left ventricular papillary muscles. *Am. J. Cardiol.*, 49: 461, 1982.
9. Schwarten, D.: Radiologic examination of the heart. *Cardiovas. Clin.*, 12: 75, 1981.
10. Kelly, S. and Dorothy, L.: Intense myocardial uptake of Tc 99 MDP in a case of hypercalcemia. *Clin. Nucl. Med.*, 6: 58, 1981.
11. Roberts, W. and Waller, B. F.: Effect of chronic hypercalcemia on the heart. An analysis of 18 necropsy patients. *Am. J. Med.*, 71:371, 1981.
12. Bylsma, F. and Walmsley, J. B.: Metastatic myocardial calcification. *Can. Anaesth. Soc. J.*, 28: 167, 1981.