

ARTÍCULO ORIGINAL

Calcificaciones heterotópicas del miocardio en niños: serie de casos y revisión de la literatura

Karen I. Ramirez-Suarez¹, Monica Miranda-Schaeubinger¹,
Joseph Stern¹, Mariangeles Medina¹, Hansel J. Otero^{1,2}

¹ Department of Radiology, Children's Hospital of Philadelphia, 3401 Civic Center Blvd, Filadelfia, Estados Unidos.

² Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Filadelfia, Estados Unidos.

RESUMEN

Objetivo: Describir los hallazgos clínicos e imagenológicos de niños con calcificaciones miocárdicas distróficas.

Métodos: En este estudio retrospectivo revisamos imágenes de tomografía computarizada (TC) de niños con calcificaciones distróficas miocárdicas. Se extrajo la información de las historias clínicas de los pacientes, incluyendo el diagnóstico, las comorbilidades y el tratamiento. Se realizó una búsqueda bibliográfica en PubMed y SciELO de reportes de caso y series de casos que incluyeran pacientes menores de 18 años con calcificaciones miocárdicas.

Resultados: Se incluyeron siete pacientes, 5 (71,4%) varones, con una mediana de edad de 1,1 años [RIQ 0.8 - 6.3]. Todas las imágenes de TC mostraron calcificaciones miocárdicas transmurales, que se observaron por primera vez mediante ecocardiografía en tres pacientes. Las calcificaciones miocárdicas afectaban al ventrículo izquierdo en 3 pacientes, a ambos ventrículos en 2 y sólo al ventrículo derecho en otros 2 pacientes. Un paciente también presentaba calcificaciones distróficas vasculares y pulmonares. Mientras que la necesidad de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) y el antecedente de trasplante cardíaco fueron las comorbilidades asociadas más comunes en nuestro estudio, la insuficiencia renal y la sepsis son las etiologías más descritas en la literatura. La mortalidad fue elevada tanto en nuestra cohorte (43%) como en la literatura (40%).

Conclusiones: Los pacientes pediátricos con condiciones críticas, como sepsis, insuficiencia renal, necesidad de ECMO, y aquellos sometidos a trasplante de corazón, pueden desarrollar calcificaciones miocárdicas transmurales. Estas calcificaciones no presentan una distribución característica entre los ventrículos que sea atribuible a una enfermedad de base específica. Sin embargo, de manera conjunta, están asociadas con altas tasas de mortalidad.

Palabras clave: Miocardio; Técnicas de Imagen Cardíaca; Niño (Fuente: DeCS)

Citar como:


Ramirez-Suarez KI, Miranda-Schaeubinger M, Stern J, Medina M, Otero HJ. Calcificaciones heterotópicas del miocardio en niños: serie de casos y revisión de la literatura. *Investig Innov Clin Quir Pediatr.* 2023;1(1):5-13. doi:10.59594/iicqp.2023.v1n1.3

Autor corresponsal:


Hansel J. Otero, MD
Dirección: Roberts Center for Pediatric Research - 734 Schuylkill Ave, Philadelphia, PA 19146.
Teléfono: 267-425-0078
Correo electrónico: oteroh@chop.edu

ORCID iDs


Karen I. Ramirez-Suarez

 <https://orcid.org/0000-0002-5613-162X>


Monica Miranda-Schaeubinger

 <https://orcid.org/0000-0002-4668-225X>


Joseph Stern

 <https://orcid.org/0000-0001-6481-6445>

Mariangeles Medina

 <https://orcid.org/0000-0001-6293-9900>

Hansel J. Otero

 <https://orcid.org/0000-0003-4626-0732>

Myocardial dystrophic calcifications in children: a case series and literature review

ABSTRACT

Objective: To describe the clinical and imaging findings of seven children with dystrophic myocardial calcifications as seen on computed tomography (CT).

Methods: In this retrospective study, we reviewed CT images of children with myocardial dystrophic calcifications. Clinical information including diagnosis, comorbidities, and treatment was extracted from patients' medical records. A literature search was performed in PubMed and Scielo for case reports and case series that included patients younger than 18 years old with myocardial calcifications.

Results: Seven patients, 5 (71.4%) boys, with a median age of 1.1 years [IQR 0.8 - 6.3] were included. All CT images demonstrated transmural myocardial calcifications, that were first seen by echocardiography in three patients. Myocardial calcifications involved the left ventricle in 3 patients, both ventricles in 2 and only the right ventricle in another 2 patients. One patient also had dystrophic vascular and lung calcifications. In the literature search we found 23 original articles including 20 case reports and 3 case series. While need of ECMO and history of cardiac transplant were the most common associated comorbidities in our series, renal failure and sepsis are most commonly described in the literature. Mortality was high in both our cohort (43%) and the literature (40%).

Recibido : 24/04/2023

Aprobado : 31/05/2023

Publicado : 23/06/2023



Esta es una publicación con licencia de Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

Copyright © 2023, Los autores

Conclusions: Pediatric patients experiencing critical conditions, including sepsis, renal insufficiency, the requirement for ECMO, and those subjected to heart transplantation, may manifest transmural myocardial calcifications. These calcifications do not exhibit a characteristic ventricular distribution corresponding to a specific underlying disease. Nonetheless, in aggregate, they are linked with elevated mortality rates.

Keywords: Myocardium; Cardiac Imaging Techniques; Child (Source: MeSH)

INTRODUCCIÓN

El depósito de calcio en las células miocárdicas es el resultado de una reacción distrófica provocada por una lesión tisular. Múltiples procesos patológicos pueden fungir como causa y consecuencia de las calcificaciones miocárdicas (1). Si bien la fisiopatología no está claramente esclarecida, se han descrito dos formas de calcificaciones: distróficas y metastásicas. Las calcificaciones distróficas se han asociado a lesiones cardíacas directas y necrosis celular, mientras las calcificaciones metastásicas se han relacionado con alteraciones en la homeostasis del calcio, como ocurre en la enfermedad renal severa e hiperparatiroidismo (1–3). Los hallazgos histológicos de ambos tipos de calcificaciones coinciden en la formación de hidroxapatita que se inicia en las mitocondrias y luego se propaga al resto de las fibras miocárdicas, lo que sugiere que el desarrollo de ambos tipos de calcificaciones es a través de un mecanismo similar (4).

La presencia de calcificaciones suele desencadenar múltiples complicaciones y se asocia a un mal pronóstico con elevada mortalidad (4). El diagnóstico de calcificaciones usualmente es incidental mediante estudios de imagen como ecografía, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM), y puede confirmarse con biopsia o necropsia.

Los estudios realizados hasta la fecha se han limitado a reportes de casos y son en su mayoría en pacientes adultos. El objetivo de este trabajo es describir los hallazgos imagenológicos y clínicos de pacientes pediátricos con calcificaciones miocárdicas que se realizaron TC en un hospital pediátrico en Estados Unidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Criterios de inclusión

Se realizó una búsqueda en la base de datos institucional del Children's Hospital of Philadelphia para identificar a todos los pacientes menores de 18 años que recibieron un diagnóstico de calcificaciones miocárdicas por medio imágenes de tomografía, desde enero de 2010 hasta enero de 2022. En el estudio se incluyeron pacientes con al menos una imagen que demostrara las calcificaciones. Se revisaron los expedientes clínicos para determinar características demográficas, comorbilidades, antecedentes y presentación de la enfermedad. Las calcificaciones pericárdicas fueron excluidas.

Evaluación de imágenes

Las imágenes de TC de tórax y angiografía por TC (AngioTC) fueron incluidas en la evaluación. Todas las imágenes fueron revisadas por un radiólogo pediatra con 9 años de experiencia. Las calcificaciones visualizadas se describieron conforme a la localización (ventrículo derecho, septo interventricular, ventrículo izquierdo).

Revisión de la literatura

Se realizó una búsqueda de la literatura de todos los artículos originales incluyendo reportes de caso y series de casos de pacientes menores a 18 años que tuvieran diagnóstico de calcificaciones miocárdicas. La búsqueda incluyó todos los artículos indexados en PubMed y SciELO hasta abril de 2023. Se incluyeron artículos escritos en inglés y español.

Aspectos éticos

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Children's Hospital of Philadelphia.

RESULTADOS

La Tabla 1 incluye la información demográfica, clínica e imagenológica de los pacientes incluidos en esta serie de casos (Figuras 1 - 7).

Información clínica

En nuestra institución, se encontraron siete pacientes con reporte de calcificaciones miocárdicas e imágenes en el sistema. De los siete pacientes, 5 (71.4%) eran varones con edad media de 1.1 años [rango intercuartil (RIQ) 0.8 - 6.3] al momento de la TC. Las calcificaciones miocárdicas se confirmaron por TC en todos los pacientes pero en tres pacientes (42.8%) fueron primero vistas en ecografía (entre 0 y 16 días antes de la tomografía).

Tres pacientes (42.8%) tenían enfermedad cardíaca congénita y antecedente de trasplante cardíaco; de los cuales, uno requirió terapia de reemplazo renal y los otros dos recibieron reanimación cardiopulmonar (RCP) tras paro cardíaco. Uno de ellos requirió oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) (Figura 1). El trasplante cardíaco ocurrió entre 3.5 meses y 23.9 meses antes de la identificación de las calcificaciones.

De los cuatro pacientes restantes (57.2%), tres necesitaron ECMO, uno tras una insuficiencia ventricular derecha y sepsis, otro posterior a un paro cardíaco y el último debido a miocardiopatía dilatada severa. El último paciente requirió diálisis por insuficiencia renal además de presentar insuficiencia hepática. Tres pacientes (42.8%) fallecieron, todos con antecedente de utilización de ECMO.

Tabla 1. Información demográfica, clínica e imagenológica de los pacientes

Caso	Sexo	Edad	Diagnósticos principales	Sepsis	ECMO	Trasplante cardíaco	Trasplante pulmonar	Falla renal	Falleció	Localización calcificaciones cardíacas	Calcificaciones extracardíacas
1	M	10 meses	- Síndrome de enfermedad cardíaca polivalvular+ - Cardiomiopatía restrictiva - Insuficiencia mitral severa - Post RCP	No	Si	Si	No	No	No	Ventrículo izq: Septo interventricular, pared posterior e inferior	No
2	F	1 año	- Hipoplasia del arco aórtico (vena cava superior izquierda persistente) + - Síndrome de Turner	No	No	Si	No	Si	No	Ambos ventrículos, con extensión a la aurícula derecha.	Calcificaciones voluminosas con distribución asimétrica en ambos pulmones. Calcificaciones vasculares extra-cardíacas
3	M	6 años	- Conexión anómala total de venas pulmonares (CATVP) y estenosis pulmonar severa + - Isomerismo derecho con asplenia - Síndrome de Loey-Dietz - Post RCP	No	No	Si	Si	No	No	Ventrículo izq.: septo interventricular y pared posterior	No
4	F	9 meses	- Hernia diafragmática congénita - Hipertensión pulmonar - Insuficiencia ventricular derecha - Enterocolitis necrotizante	Si	Si	No	No	No	Si	Ventrículo der: Pared libre y septo interventricular extendiéndose al tracto de salida derecho	No
5	M	4 años	- Enfermedad de Kawasaki - Linfocitosis hemofagocítica - Pancreatitis	Si	No	No	No	Si	No	Ambos ventrículos. Ventrículo der: pared libre Ventrículo izq.: pared inferior	No
6	M	18 años	- Neumonitis intersticial - Hipertensión pulmonar - Colitis ulcerativa - Enfermedad veno-oclusiva - Post RCP	No	Si	No	Si	No	Si	Ventrículo izq: circunferencial incluyendo el ápex	No
7	M	3 meses	- Miocardiopatía dilatada - Insuficiencia cardíaca	No	Si	No	No	No	Si	Ventrículo der	No

Nota

M, masculino. F, femenino. RCP, reanimación cardiopulmonar +Enfermedad cardíaca congénita.

Evaluación de imágenes

La localización de las calcificaciones fue variable. Tres pacientes presentaron calcificaciones en el ventrículo izquierdo, dos en ambos ventrículos y dos en el ventrículo derecho. Un paciente también tenía calcificaciones extracardíacas con calcificaciones amorfas y gruesas en ambos pulmones y calcificaciones vasculares difusas (Figura 2).

De los pacientes con antecedente de enfermedad cardíaca congénita y trasplante cardíaco, la localización de las calcificaciones fue primordialmente en el ventrículo izquierdo (Figura 1 y Figura 3). Uno de los pacientes presentó compromiso biventricular con extensión a la aurícula derecha (Figura 2).

De los pacientes que no recibieron trasplante cardíaco, dos presentaron cuadro de sepsis, uno de ellos falleció, tenía antecedente de ECMO y presentó compromiso del ventrículo derecho con extensión al tracto de salida (Figura 4). El otro paciente, tuvo antecedente de falla renal y presentó

compromiso biventricular con afectación de la pared inferior del ventrículo izquierdo (Figura 5). Los otros dos pacientes con antecedente de ECMO fallecieron. Uno presentó compromiso del ventrículo izquierdo circunferencial (Figura 6), y el otro presentó compromiso del ventrículo derecho (Figura 7).

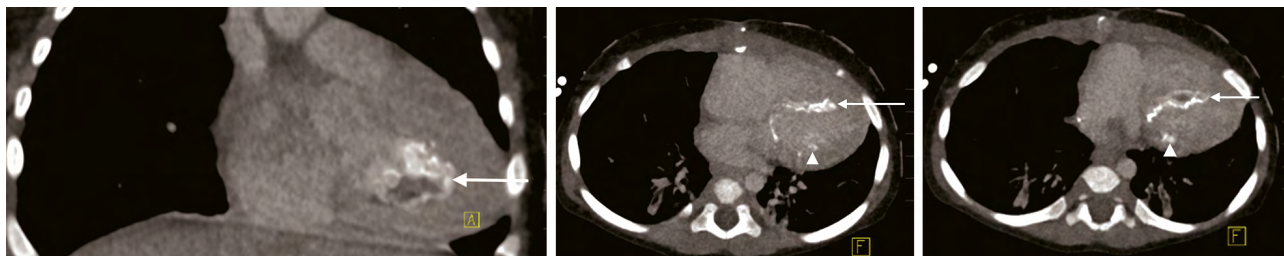


Figura 1. Lactante de 10 meses de edad con enfermedad cardíaca polivalvular que requirió trasplante cardíaco a los 6 meses de edad, admitido por empeoramiento de función ventricular izquierda complicado por paro cardíaco que necesito ECMO. Ecocardiografía (no se muestra) demostró material hiperecogénico en la región de la arteria descendente anterior sin sombra acustica, que fue atribuido a probable trombosis versus artefacto y ecogenicidad de los músculos papilares. Enfermedad coronaria fue descartada en cateterismo cardíaco y una tomografía fue obtenida después de la decanulación para evaluar posible enfermedad pulmonar. Imágenes coronales (a) y axiales (b y c) de Tomografía computarizada (TC) con contraste demuestran calcificaciones miocárdicas transmurales amorfas del septo interventricular (flecha horizontal) con extensión a los músculos papilares (punta de flecha), la pared inferior y libre del ventrículo izquierdo.

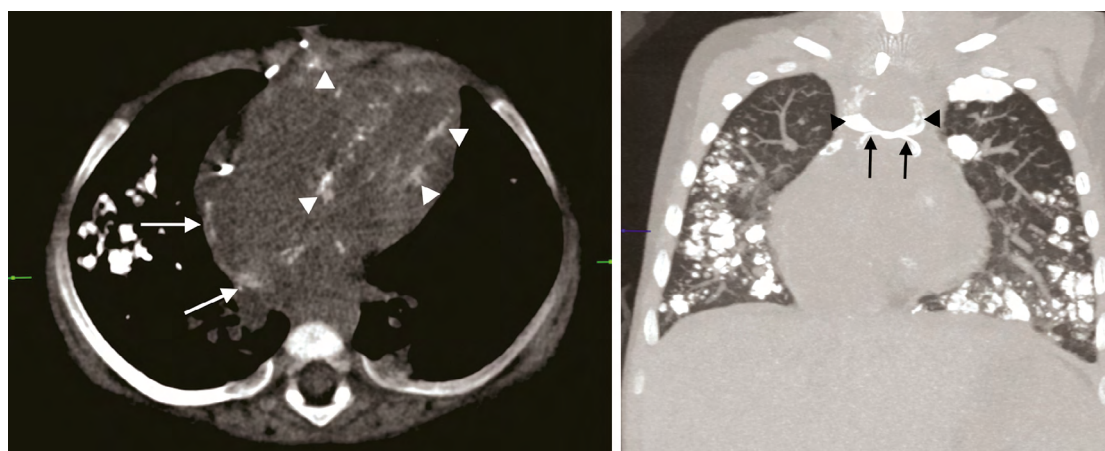


Figura 2. Infante de 1 año, con diagnóstico de síndrome de Turner, coartación aórtica y en hospitalización desde el nacimiento, quien recibió trasplante cardíaco ortotópico a los 10 meses de edad. Presento con disfunción aguda del injerto e insuficiencia renal aguda, requiriendo terapia con ECMO y hemodiálisis. Imagen axial Tomografía computarizada (TC) (a) tres meses después del trasplante cardíaco muestra calcificaciones difusas del miocardio incluyendo ambos ventrículos (puntas de flecha) y la aurícula derecha (flechas). (b) Imagen coronal de máxima intensidad (MIP) durante el mismo estudio muestra calcificaciones voluminosas con distribución asimétrica en ambos pulmones. Calcificaciones vasculares extra-cardíacas también se observan claramente en el arco aórtico (puntas de flecha negra) y arteria pulmonar principal (fechas negras).

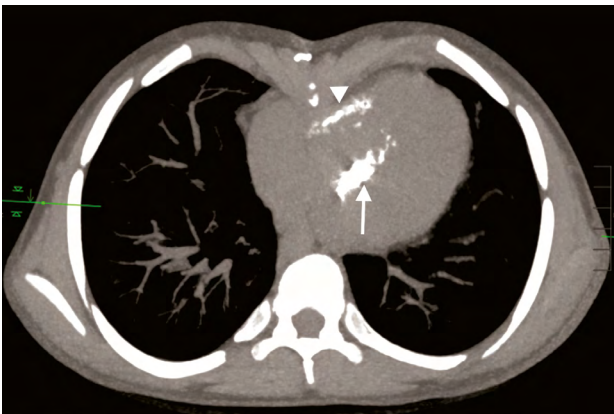


Figura 3. Niño de 6 años con historia de síndrome de Loey-Dietz y conexión anómala total de venas pulmonares e isomerismo derecho con asplenia, quien recibió trasplante cardíaco ortotópico y trasplante pulmonar a los 4 años de edad, se presentó a urgencias con sepsis y paro cardiorrespiratorio 2 años después del trasplante cardíaco. Imagen axial de tomografía computarizada (TAC) no contrastada muestra calcificaciones gruesas del septo interventricular (flecha) y la pared libre del ventrículo derecho (punta de flecha).

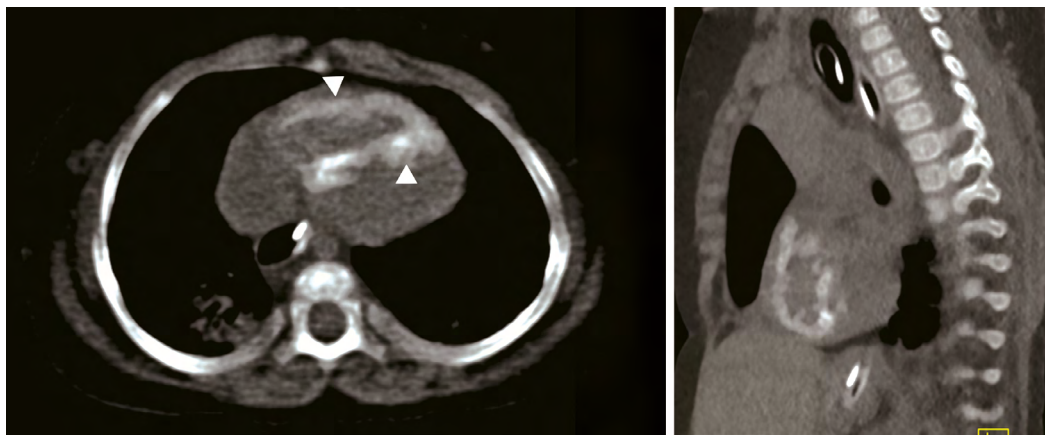


Figura 4. Lactante de 9 meses de edad con antecedente de prematuridad y en hospitalización desde el nacimiento, con diagnóstico de hernia diafragmática congénita, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha, y sepsis, quien recibió terapia con ECMO. Imágenes axiales (a) y sagital (b) de tomografía computarizada no contrastada demuestra calcificación difusa circunferencial miocárdica del ventrículo derecho (puntas de flecha).

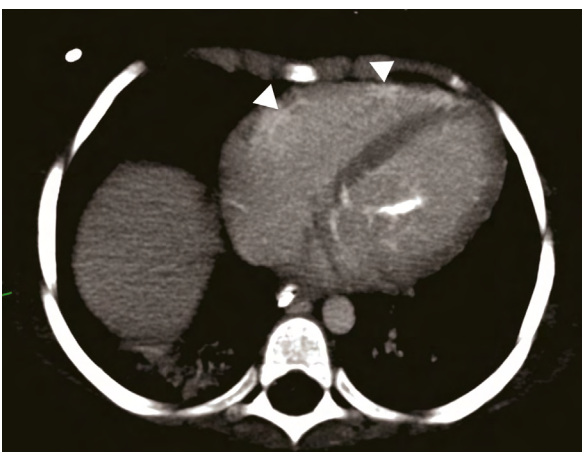


Figura 5. Preescolar de 4 años trasladado de otra institución con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki y linfohistiocitosis hemofagocítica que se presenta con shock séptico, falla hepática y renal aguda que requirió tratamiento vasopresor y hemodiálisis emergente. Imagen axial de tomografía computarizada con contraste que demuestra calcificaciones miocárdicas finas de la pared libre del ventrículo derecho (puntas de flecha). La imagen también muestra calcificaciones endocárdicas gruesas en la pared inferior del ventrículo izquierdo.

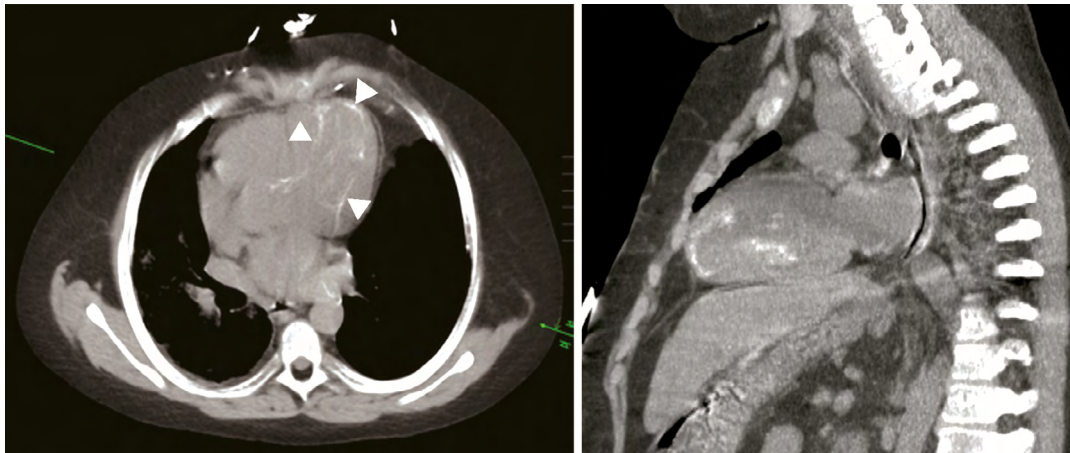


Figura 6. Adolescente de 18 años con neumonitis intersticial y diagnóstico de hipertensión pulmonar fue admitido a la unidad de cuidados intensivos por más de 4 semanas de síntomas progresivos de insuficiencia cardíaca que requirió terapia con ECMO (a) imagen axial de Tomografía computarizada demuestra calcificaciones finas del endocardio y miocardio afectando de manera difusa el ventrículo izquierdo (puntas de flecha). (b) Imagen sagital demuestra que las calcificaciones son transmurales.

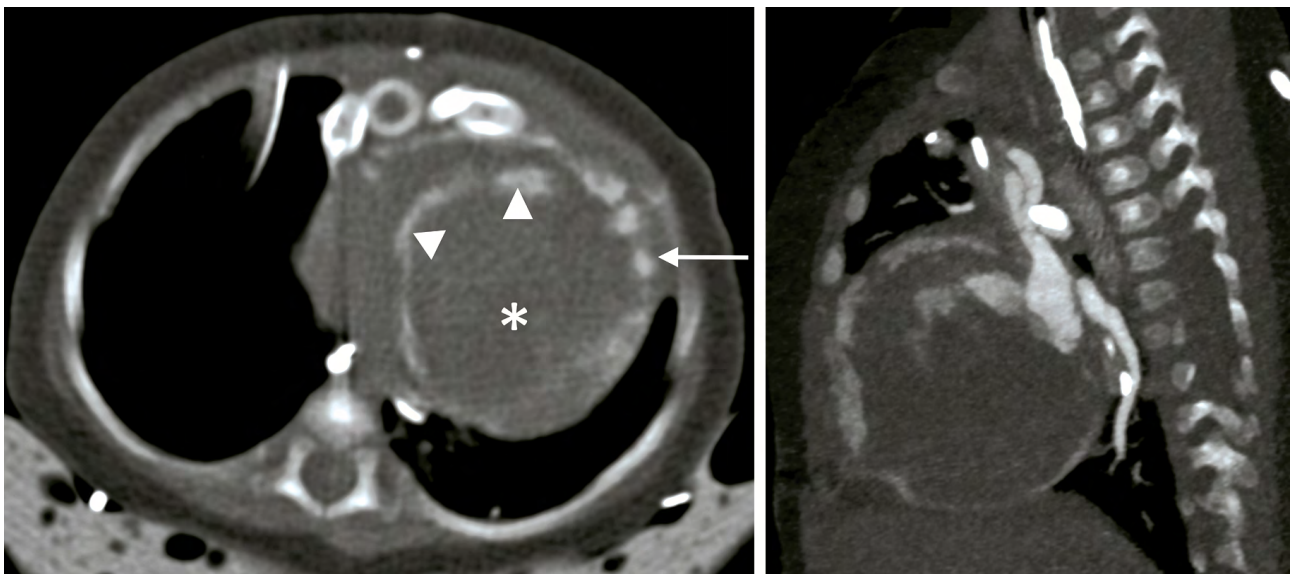


Figura 7. Lactante de 3 meses de edad en hospitalización desde el nacimiento, con antecedente de miocardiopatía dilatada congénita e insuficiencia cardíaca que requirió terapia con ECMO. (a) imagen axial de tomografía computarizada de proyección de máxima intensidad (MIP) demuestra dilatación masiva del ventrículo izquierdo (*) con calcificaciones del miocardio que incluyen la pared libre de ambos ventrículos (flechas) y el septo interventricular (puntas de flecha). Imagen sagital del mismo estudio demuestra la naturaleza circunferencial de las calcificaciones.

Revisión de la literatura

Se encontraron 23 artículos originales con los criterios descritos. Veinte fueron reportes de caso y tres fueron series de casos (Tabla 2) que reportaron calcificaciones miocárdicas en pacientes pediátricos. En los 20 casos reportados en la literatura, la frecuencia de los factores de riesgo difieren con nuestra muestra. Por ejemplo, la falla renal fue el más común, reportado en nueve (45%) de los casos, seguido de sepsis en seis (30%). Mientras que ECMO y trasplante cardíaco, que fueron más comunes en nuestro grupo, solo estaban presente en dos (10%) de los casos reportados. Ocho (40%) de los casos resultaron en el fallecimiento del paciente.

En las dos series de casos con mayor número de pacientes, los grupos parecen más homogéneos en términos de edad de los pacientes, enfermedad de base y que las calcificaciones fueron descritas durante la autopsia.

DISCUSIÓN

Describimos los hallazgos imagenológicos y clínicos de siete pacientes pediátricos con calcificaciones miocárdicas después de un estado clínico crítico. A nuestro conocimiento, esta es la primera serie de casos en donde se muestran los hallazgos en imágenes de TC de estas calcificaciones en pediatría. Debido a la escasez de casos publicados, la importancia clínica de estas calcificaciones no es clara y hasta el momento no existe tratamiento específico para los pacientes que sobreviven a la fase aguda de la etiología desencadenante. La tasa de mortalidad en estos pacientes es difícil de determinar debido a que ésta es una complicación que ocurre usualmente como consecuencia de un estado de enfermedad severo (5). En nuestra cohorte los principales factores de riesgo que se encontraron fueron enfermedad cardíaca congénita, trasplante cardíaco, ECMO, insuficiencia renal y sepsis.

Enfermedad cardíaca congénita, cirugía y trasplante cardíaco

En nuestra cohorte, tres pacientes tenían antecedente de enfermedad cardíaca congénita que requirió trasplante cardíaco antes del hallazgo de las calcificaciones; ninguno de ellos falleció. Uno de los pacientes con antecedente de trasplante cardíaco también presentó calcificaciones pulmonares y vasculares (Figura 2). Las calcificaciones miocárdicas se han descrito previamente en pacientes adultos después de trasplante cardíaco (6–10) pero son menos frecuentes en pediatría (11,12). También se han descrito calcificaciones metastásicas extracardiácas en niños después de trasplante cardíaco (13) o de cirugía cardiovascular (14). En 1963 Hermann et al. (15) visualizaron por primera vez calcificaciones miocárdicas en la necropsia de un niño de 8 años con antecedente de cirugía cardiovascular por coartación de la aorta. Posteriormente, Topaz (16) publicó los hallazgos histológicos de necropsias de niños con antecedente de enfermedad cardíaca congénita en donde sugirió que la aparición de las calcificaciones miocárdicas es consecuencia de múltiples factores, incluyendo lesiones por reperfusión, en donde el flujo colateral después de un periodo de isquemia genera un aumento en la entrada de calcio a los miocitos.

ECMO

En nuestro estudio, cuatro pacientes requirieron ECMO por diferentes etiologías y tres de ellos fallecieron. La ECMO es una medida de salvamento de gran utilidad en casos de disfunción cardíaca o pulmonar severa. Sin embargo, los pacientes en ECMO tienen una alteración hemodinámica que paradójicamente aumenta la demanda de oxígeno en el miocardio (17). Stallion et al. (18) sustentan que la aparición de calcificaciones distróficas es un marcador de daño celular severo y mal pronóstico. Ellos describieron niños con antecedente de miocarditis y ECMO, en donde las calcificaciones miocárdicas aparecieron en los pacientes que fallecieron. Se especula que la isquemia transitoria predispone a las células a una mayor acumulación de calcio, lo que en última instancia conduce a la muerte celular (10,18,19). En consecuencia, la mortalidad de estos pacientes es elevada y más aún si tienen antecedente de enfermedad cardíaca congénita (20).

Sepsis

En este estudio, dos pacientes presentaron cuadro de sepsis, uno de ellos falleció. En la literatura, 30% de los niños tenían antecedente de sepsis y 50% de ellos fallecieron. Aunque las calcificaciones distróficas se han descrito previamente en pacientes con sepsis grave y shock séptico, se trata de una asociación clínica rara y la mayoría se diagnostican incidentalmente en imágenes (5).

Insuficiencia renal

En nuestra cohorte, un niño con enfermedad de Kawasaki presentó un cuadro de sepsis y requirió de hemodiálisis por falla renal. Otro requirió terapia de reemplazo renal posterior a una disfunción aguda del injerto tras un trasplante cardíaco. En los reportes de caso evaluados, 47% de los casos tuvieron antecedente de falla renal (Tabla 2). Milliner et al. (21) describieron la aparición de calcificaciones en tejidos blandos en 120 niños con enfermedad renal terminal, en donde 19 presentaron calcificaciones cardíacas. El depósito de calcio en los tejidos blandos del corazón, incluyendo el anillo mitral o la válvula aórtica, se han descrito en pacientes con enfermedad renal terminal (22,23). Esto se ha explicado debido a alteraciones del metabolismo del calcio y el fosfato y acumulación focal en zonas de micro lesiones previas (24). Además, la alteración del equilibrio del calcio activa múltiples mecanismos que interfieren en los procesos de reparación celular y desencadenan la muerte celular (4,19). Gore et al. (25) también mencionaron la asociación de la azotemia con la rápida aparición de estas calcificaciones en el miocardio.

Este estudio tiene algunas limitaciones ya que es un estudio retrospectivo en donde se evaluaron pacientes que tenían diagnóstico de calcificaciones mediante TC, por lo que no se disponía de la histología correspondiente. Adicionalmente, el diagnóstico de estas calcificaciones usualmente es incidental y la ecocardiografía, que es usualmente el procedimiento de elección en pacientes críticos, es poco sensible para detectar estas calcificaciones. Por otro lado, la mortalidad en pacientes críticos es alta, lo que sugiere que muchos pacientes mueren antes de ser diagnosticados con esta patología.

Tabla 2. Reportes de caso y series de casos de calcificaciones miocárdicas en pediatría reportadas en la literatura

Reportes de caso									
Autor (es), país, año publicación	Edad	Etiología	Localización de calcificaciones cardíacas	Sepsis	ECMO	Trasplante cardíaco	Falla renal	Falleció	
Hermann et al., USA, 1963	8 años	Enfermedad cardíaca congénita, cirugía cardiovascular	AI, AD, VD, VI	No	No	No	No	Si	
Aryanpur et al., Irán, 1974	14 años	Miocarditis crónica	Ápex y aneurisma ventricular	No	No	No	No	Si	
Barson et al., USA, 1981	Neonato	Miocarditis por Cocksakie tipo B4	Miocardio y septo IV	No	No	No	No	No	
Bylsma et al., Canadá, 1981	11 años	Pielonefritis crónica, diálisis	Miocardio	No	No	No	Si	Si	
Goren et al., Israel, 1989	Neonato	Miocarditis por Cocksakie tipo B1	Septo IV, VI	Si	No	No	No	Si	
Catellier et al., USA, 1990	6 años	Endocarditis, cirugía cardíaca por atresia pulmonar	Septo IV, pared libre del VD	Si	No	No	Si	Si	
Verma et al., USA, 1993	Neonato	Hiperparatiroidismo secundario	Ápex, septo IV	No	No	No	Si	No	
Nii et al., Canadá, 2003	12 años	Ventrículo izquierdo no compactado	Septo IV	No	No	No	No	No	
Dudink et al., Países Bajos, 2003	3 días	Hipercalcemia por necrosis grasa subcutánea del recién nacido	AI, septo IA	No	No	No	No	No	
Glatz et al., USA, 2005	2 meses	Calcificación arterial generalizada de la infancia	VI, ápex	No	No	No	No	Si	
Zaidi et al., USA, 2005	6 años	Hiperparatiroidismo secundario	AI, VD, VI, vena cava superior	No	No	No	No	No	
Haddad Herdy et al., Brasil, 2006	11 años	Hiperparatiroidismo secundario	AI, AD, VI, músculos papilares, cuerdas tendinosas	No	No	No	Si	Si	
Al Senaidi et al., Canadá, 2009	5 días	Miocarditis por Cocksackie tipo B	Calcificaciones miocárdicas difusas	No	No	Si	Si	No	
Wittekind et al., USA, 2017	Neonato	Uso de drogas y hepatitis C durante la gestación. Miocarditis por enterovirus.	VI, músculos papilares	No	No	No	No	No	
Ng et al., Australia, 2018	15 años	Choque séptico en paciente con leucemia linfoblástica aguda	Miocardio VD y VI, anillo mitral, septo IV, septo IA, músculo papilar	Si	No	No	No	No	
Sui et al., China, 2018	17 años	Miocarditis por Epstein Barr	Pared del VI	No	Si	No	Si	No	
Furman et al., USA, 2018	3 años	Fibrosis quística	Miocardio de VI y septo IV	Si	No	No	No	No	
Santos et al., Brasil, 2019	15 años	Meningitis (Neisseria meningitidis) y lupus eritematoso sistémico	Miocardio con predominancia en VI	Si	No	No	Si	Si	
Kimura et al., Japón, 2019	15 años	Miocarditis fulminante	Miocardio VD y VI	No	Si	Si	Si	No	
Tu et al., China, 2020	9 años	Falla multiorgánica	Miocardio VD y VI, cuerdas tendinosas	Si	No	No	Si	No	
Series de Casos									
Autor (es), país, año publicación	Número de pacientes	Edad	Etiología						
Topaz, USA, 1986	6 pacientes	3 días – 2 años	Enfermedades cardíacas congénitas						
Milliner et al., USA, 1990	19 pacientes	9.4 ± 1 año al inicio de la ER	Enfermedad renal terminal						
Stallion et al., USA, 1994	5 pacientes	1 semana a 5 años	Miocarditis tratada con aciclovir y antecedente de ECMO						

Nota

IV, interventricular. IA, interauricular. VI, ventrículo izquierdo. VD, ventrículo derecho. AI, aurícula izquierda. AD, aurícula derecha. ER, enfermedad renal.

Nosotros pensamos que la aparición de estas lesiones está altamente relacionada con el estado de shock e hipoperfusión tisular. Sin embargo, se necesitan más estudios para determinar la prevalencia de esta condición en relación con los diferentes estados clínicos de enfermedad en pacientes con los factores de riesgo previamente mencionados.

Conclusión

Los pacientes pediátricos en estado clínico crítico pueden desarrollar calcificaciones miocárdicas, que son transmurales y sin correlación aparente entre el ventrículo involucrado y la enfermedad de base. El reconocimiento precoz y el tratamiento adecuado son importantes para optimizar los resultados clínicos. Es necesario seguir investigando para comprender mejor la fisiopatología de estas afecciones e identificar estrategias eficaces de prevención y tratamiento.

Contribuciones de autoría: Diseño y concepción del estudio: KRS, MMS y HJO; Recolección de datos clínicos y de imágenes: KRS, MMS, y HJO; Revisión de la literatura: MMS, JS, MM; escritura, revisión y aprobación final del manuscrito: todos los autores.

Financiamiento: Autofinanciado

Conflictos de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Nance JW Jr, Crane GM, Halushka MK, Fishman EK, Zimmerman SL. Myocardial calcifications: pathophysiology, etiologies, differential diagnoses, and imaging findings. *J Cardiovasc Comput Tomogr*. 2015;9(1):58-67. doi: 10.1016/j.jcct.2014.10.004
- Ananthakrishna R, Moorthy N. Dystrophic myocardial calcification. *Indian Heart J*. 2016 Sep;68 Suppl 2(Suppl 2):S180-1. doi: 10.1016/j.ihj.2016.02.016
- Kuchynka P, Palecek T, Sotolova I, Masek M, Lambert L. Dystrophic calcification of the interventricular septum mimicking cardiac tumour and role of multimodality imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2021;22(5):e20. doi: 10.1093/ehjci/jeaa248
- Li J, Chelala L, Hossain R, Jeudy J, White C. Rapid Onset Development of Myocardial Calcifications in the Setting of Renal Failure and Sepsis. *Radiol Cardiothorac Imaging*. 2021;3(2):e200549. doi: 10.1148/ryct.2021200549
- Ahmed T, Inayat F, Haq M, Ahmed T. Myocardial calcification secondary to toxic shock syndrome: a comparative review of 17 cases. *BMJ Case Rep*. 2019;12(1):bcr-2018-228054. doi: 10.1136/bcr-2018-228054
- Sonavane S, Guleria S, Crowe DR, Steenwyk B, Singh S. Progressive lung calcification after orthotopic heart transplant. *Pediatr Radiol*. 2015;45(1):124-8. doi: 10.1007/s00247-014-3023-z
- Pardo-Mindán FJ, Herreros J, Marigil MA, Arcas R, Diez J. Myocardial calcification following heart transplantation. *J Heart Transplant*. 1986;5(4):332-5.
- Oliveros E, Contreras J, Moss N, Mechanick J, Pinney SP. Severe Calcification in an Orthotopic Heart Transplantation. *JACC Case Rep*. 2020;2(12):2047-8. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.08.015
- Duarte SBCP, Mangini S, Avila MS, Montemor ML, Bacal F. Extensive Myocardial Calcification in a Heart Transplant Patient. *Arq Bras Cardiol*. 2020;114(1):133-5. doi: 10.36660/abc.20190146
- Cohnert TR, Kemnitz J, Haverich A, Dralle H. Myocardial calcification after orthotopic heart transplantation. *J Heart Transplant*. 1988;7(4):304-8.
- Al Senaidi K, Lacson A, Rebeyka IM, Mackie AS. Echocardiographic detection of early myocardial calcification in acute neonatal myocarditis due to Coxsackie virus type B. *Pediatr Cardiol*. 2009;30(6):862-3. doi: 10.1007/s00246-009-9443-0
- Kimura Y, Seguchi O, K Kono A, Matsumoto M, Kumai Y, Kuroda K, et al. Massive Biventricular Myocardial Calcification in a Patient with Fulminant Myocarditis Requiring Ventricular Assist Device Support. *Intern Med*. 2019;58(9):1283-6. doi: 10.2169/internalmedicine.2039-18
- AlNuaimi D, ElKaissi M, Wahla A, Shafiq I, Abdulghaffar S. Metastatic pulmonary calcifications postcardiac transplant in a 15-year-old patient: A case report and review of literature. *Radiol Case Rep*. 2020;15(10):1978-82. doi: 10.1016/j.radcr.2020.07.061
- Mani TM, Lallemand D, Corone S, Mauriat P. Metastatic pulmonary calcifications after cardiac surgery in children. *Radiology*. 1990;174(2):463-7. doi: 10.1148/radiology.174.2.2404318
- Hermann G, Haupt GJ, Birkhead NC. Rapid myocardial calcification after cardiac surgery. *JAMA*. 1963;186:260-1. doi: 10.1001/jama.1963.63710030036021a
- Topaz O. Myocardial calcifications in infants with congenital heart disease. *Pediatr Cardiol*. 1986;7(2):75-8. doi: 10.1007/BF02328954
- Burkhoff D, Sayer G, Doshi D, Uriel N. Hemodynamics of Mechanical Circulatory Support. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(23):2663-74. doi: 10.1016/j.jacc.2015.10.017
- Stallion A, Rafferty JF, Warner BW, Ziegler MM, Ryckman FC. Myocardial calcification: a predictor of poor outcome for myocarditis treated with extracorporeal life support. *J Pediatr Surg*. 1994;29(4):492-4. doi: 10.1016/0022-3468(94)90074-4
- Rios E, Mancio J, Rodrigues-Pereira P, Magalhães D, Bartosch C. Large myocardial infarction with myocardium calcium deposits associated with reperfusion injury. *Cardiovasc Pathol*. 2014;23(6):379-80. doi: 10.1016/j.carpath.2014.07.001
- Wu Y, Zhao T, Li Y, Wu S, Wu C, Wei G. Use of Extracorporeal Membrane Oxygenation After Congenital Heart Disease Repair: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:583289. doi: 10.3389/fcvm.2020.583289
- Milliner DS, Zinsmeister AR, Lieberman E, Landing B. Soft tissue calcification in pediatric patients with end-stage renal disease. *Kidney Int*. 1990;38(5):931-6. doi: 10.1038/ki.1990.293
- Ix JH, Shlipak MG, Katz R, Budoff MJ, Shavelle DM, Probstfield JL, et al. Kidney function and aortic valve and mitral annular calcification in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Am J Kidney Dis*. 2007;50(3):412-20. doi: 10.1053/j.ajkd.2007.05.020
- Massera D, Kizer JR, Dweck MR. Mechanisms of mitral annular calcification. *Trends Cardiovasc Med*. 2020;30(5):289-95. doi: 10.1016/j.tcm.2019.07.011
- Belkin MN, Dela Cruz M, Nadeem U, Patel AR, Kim G, Grinstein J. Massive Myocardial Calcium Deposition: Hardened Heart. *JACC Case Rep*. 2020;2(7):996-1003. doi: 10.1016/j.jaccas.2020.03.034
- Gore I, Arons W. Calcification of the myocardium; a pathologic study of 13 cases. *Arch Pathol*. 1949 Jul;48(1):1-12.