

Calcificación heterotópica miocárdica y pericarditis constrictiva en contexto de sepsis por *Streptococcus pyogenes*: a propósito de un caso

Case Report: Myocardial heterotopic calcification and constrictive pericarditis in the context of sepsis due to *Streptococcus pyogenes*

Alma S. Arrijo¹, Luis Emiro²

ABSTRACT

We report the case of a 21 years old woman without history of cardiovascular disease, who after her first eutocic delivery, did complain of genital infection of white parts complicated by pneumonia and pyothorax, isolating *Streptococcus pyogenes*, requiring intensive care, inotropic and vasoactive medication. Transesophageal echocardiography showed constrictive pericarditis and myocardial heterotopic calcification in the context of sepsis. Subsequently, the pericardial constriction and clinical symptoms improved, with persistent calcifications. The echocardiogram prior to delivery was completely normal.

RESUMEN

Presentamos el caso de una mujer de 21 años sin antecedentes cardiovasculares quien posterior a primer parto eutócico simple presenta infección genital de partes blancas complicada con neumonía y piotórax, aislándose *Streptococcus pyogenes*, ameritando cuidados intensivos, inotrópicos y vasoactivos. El ecocardiograma transesofágico evidenció pericarditis constrictiva y calcificación heterotópica miocárdica en contexto de sepsis. Posteriormente mejoró el cuadro de constricción pericárdica y la clínica, persistiendo las calcificaciones. El ecocardiograma previo al parto se encontraba completamente normal.

Key words:

Pericarditis, sepsis, myocardial calcification

Palabras clave:

Pericarditis, sepsis, calcificación miocárdica

¹ Cardiólogo - Ecocardiografista. Sanatorio Trinidad Ramos Mejía. Buenos Aires, Argentina.

² Cardiólogo - Ecocardiografista. ASCARDIO. Barquisimeto, Venezuela.

Fecha de ingreso: 10 de junio de 2018

Fecha de aceptación: 12 de julio de 2018

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-3341-924>

Correspondencia:

Alma S. Arrijo

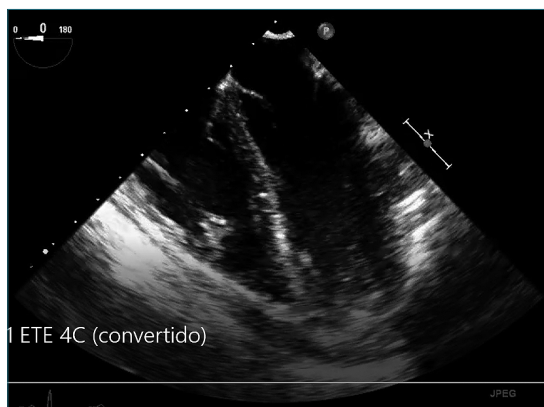
E-mail: almasthelaarrijo@gmail.com

Presentación de caso

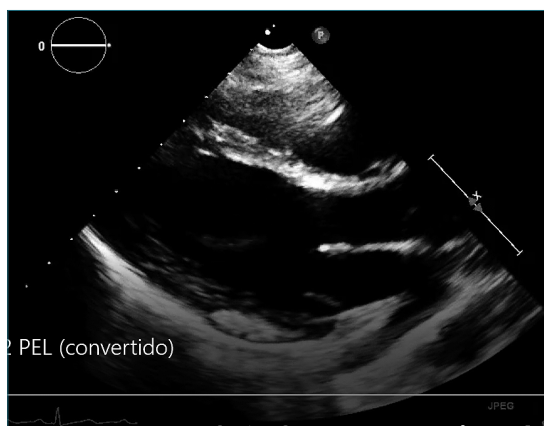
Mujer de 21 años sin antecedentes cardiovasculares, mesomorfa, quien tiene un parto eutócico simple (primera gesta), obteniéndose el producto sin complicaciones aparentes. Es egresada a las 24 horas en buenas condiciones generales. Reingresa al cabo de 5 días por fiebre persistente de 39 grados centígrados, escalofríos y debilidad generalizada, con evidencia de infección genital de partes blandas, se toman muestras para cultivos que arrojan presencia de *Streptococcus pyogenes*, iniciándose antibióticoterapia específica. El cuadro empeora y se complica con neumonía bilateral y piotórax izquierdo que ameritó drenaje torácico de 800 cc de dicho contenido purulento, donde se aisló el mismo germen. Por inestabilidad hemodinámica es ingresada en unidad de cuidados intensivos durante 20 días, con soporte inotrópico y vasoactivo a altas dosis, además de ventilación mecánica. Posteriormente presenta relativa mejoría clínica y paraclínica, con remisión de la fiebre, se retira soporte ventilatorio y farmacológico. El electrocardiograma mostraba taquicardia sinusal y elevación de 1 mm del punto J con concavidad superior en todas las derivaciones e intervalo PR isoelectrico.

Se le solicita entonces Ecocardiograma Transesofágico para descartar endocarditis. El estudio reveló cavidades cardiacas de tamaño normal, fracción de eyección del ventrículo izquierdo levemente deprimida, disfunción sistólica moderada del ventrículo derecho, insuficiencia tricúspidea leve con presión sistólica pulmonar estimada normal, derrame pericárdico leve, variación respirofásica anormal de flujos transmitral (45%) y transtricuspídeo (56%), pericardio engrosado, refringente y calcificado con poco deslizamiento (slidding) en la porción relacionada con pared libre del ventrículo derecho, rebote o bounce septal interventricular e imágenes hiperecogénicas intramiocárdicas en pared inferior, anterior, septum anterior, pared inferolateral y ambos músculos papilares del ventrículo izquierdo. Adicionalmente, contraste espontáneo grado II-III en aurícula derecha sin evidencia de trombos intracavitarios (Video 1).

La paciente es egresada en buenas condiciones clínicas y regresa luego de 4 meses para ecocardiograma transtorácico control, asintomática cardiovascular y hemodinámicamente estable, donde persistía la disfunción sistólica leve biventricular, el engrosamiento e hiperrefringencia del pericardio con flujos respirofásicos transvalvulares normales para el momento y las imágenes hiperecogénicas intramiocárdicas se acentuaron en los sitios previamente descritos (princi-



Video 1. Toma de eco transesofágico (ETE) medioesofágico apical de 4 cámaras con evidencia de rebote septal, ausencia de deslizamiento pericárdico, derrame pericárdico leve, engrosamiento y calcificación pericárdica y calcificaciones intramiocárdicas.



Video 2. Toma de ecocardiograma transtorácico (ETT) luego de 4 meses, paraesternal eje largo, con evidencia de escaso rebote septal, ausencia de deslizamiento pericárdico y calcificaciones intramiocárdicas pronunciadas, sin evidencia de derrame pericárdico.

palmente inferolateral e inferior). El rebote septal era mínimo y no se encontró derrame pericárdico. (Video 2)

Retrospectivamente, buscamos datos ecocardiográficos de la paciente, encontrando que el ecocardiograma transtorácico realizado en nuestro mismo centro, al tercer trimestre de la gestación como parte de su valoración cardiovascular, estaba completamente normal (Video 3).

Por todos los hallazgos patológicos previamente descritos y con un ecocardiograma basal que era nor-



Video 3. Toma de ETT paraesternal eje corto medioventricular con ausencia de deslizamiento pericárdico y calcificaciones intramiocárdicas pronunciadas.

mal antes del cuadro, nos planteamos los diagnósticos ecocardiográficos de pericarditis constrictiva aguda (en remisión) y calcificación heterotópica miocárdica en contexto de sepsis por *Streptococcus pyogenes*.

La paciente continúa asintomática cardiovascular en controles ecocardiográficos cada 6 meses con solitud de tomografía cardiaca.

Discusión

La calcificación miocárdica localizada se observa comúnmente después del infarto de miocardio. La calcificación difusa (calcificación heterotópica miocárdica, CHM), sin embargo, es un fenómeno raro y su fisiopatología no está del todo explicada, sabiéndose que suele representar la secuela de un daño tisular local, alteración de la membrana o necrosis celular y aunque no se ha comprobado que guarde relación con alteraciones en los niveles o en el metabolismo del calcio *per sé*[1], se conoce que la calcificación puede presentarse en miocardio previamente dañado/necrótico con normocalcemia o miocardio sano e hipercalcemia. Curiosamente, casos similares de calcificación del ventrículo izquierdo después de un período de sepsis grave se han descrito previamente aunque también se ha reportado en el contexto de traumas, procesos inflamatorios, infecciosos (virus, bacterias), neoplásicos, sistémicos (sarcoidosis) y desequilibrio en el metabolismo del calcio[2],[3],[4].

Dos mecanismos fisiopatológicos distintos que resultan en la deposición de calcio en los cardiomiocitos se pueden distinguir, sin embargo, puede existir la calcificación en un miocardio infartado o sano y

existir normocalcemia como se mencionó previamente[5]. Primero, las alteraciones en el metabolismo del calcio pueden llevar a metástasis y calcificación, como se observa ocasionalmente en pacientes con falla renal crónica. Además, el calcio puede acumularse en miocitos cardíacos necrosados, que se conoce como calcificación distrófica. Se cree que en este último mecanismo subyace la calcificación miocárdica en el contexto de un infarto de miocardio y sepsis grave[4],[5]. En la actualidad, no existen otras terapias disponibles más que tratamiento sintomático de la miocardiopatía restrictiva debida a la calcificación del miocardio.

Se ha descrito que el soporte inotrópico de dosis alta puede ser una causa contribuyente de calcificación debida a cardiomiopatía. Schellhammer et al.[3] y Lapatto - Reiniluoto et al.[6], han propuesto que la calcificación podría estar relacionada con el uso de altas dosis de catecolaminas en el proceso de reanimación que conduce a la miocardiopatía, proponiéndose que la patogénesis se debe a degeneración miofibrilar y necrosis celular. La paciente de nuestro caso recibió altas dosis de inotrópicos y vasoactivos en los cuidados intensivos, por lo que creemos este haya sido un factor contribuyente.

Más importante aún, la CHM, independientemente de su causa, se asocia con deterioro de la función cardíaca (principalmente sistólica) y alta mortalidad en el seguimiento debido a un pronóstico muy pobre con escasa recuperación. En este sentido, la alta mortalidad asociada con este hallazgo destaca su significación clínica.

Nuestro caso, además de la CHM, tenía pericarditis constrictiva (PC) con calcificación pericárdica y signos claros por ecocardiografía bidimensional. No encontramos casos reportados con dicha asociación, sin embargo, fisiopatológicamente podrían tener un mismo detonante.

Conclusión

La CHM es un fenómeno que puede suceder en miocardio previamente sano o con injuria y presentarse con o sin alteración del metabolismo del calcio y, por ende, alteración de sus niveles séricos. Por otra parte, se ha encontrado asociación con niveles de catecolaminas y empleo de fármacos inotrópicos. Independientemente de su causa, el pronóstico es sombrío, con deterioro paulatino de la función cardíaca, no existiendo hasta la actualidad tratamiento específico. El cuadro se ve aún más comprometido al asociarse a constricción pericárdica, que suele llegar a requerir pericardiectomía/ventana pericárdica.

Referencias

1. 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 Jan-Feb;9(1):58-67. <https://doi.org/10.1016/j.jcct.2014.10.004> PMID:25456525
2. Rossi MA, Santos CS. Sepsis-related microvascular myocardial damage with giant cell inflammation and calcification. *Virchows Arch*. 2003 Jul;443(1):87-92. <https://doi.org/10.1007/s00428-003-0816-0> PMID:12719978
3. Schellhammer F, Ansén S, Arnold G, Brochhagen HG, Lackner K. Myocardial calcification following septic shock. *Cardiology*. 2002;98(1-2):102-3. <https://doi.org/10.1159/000064670> PMID:12373056
4. Simonson S, Miller WT Jr, Perl A, Torigian DA. Diffuse left ventricular myocardial calcification in the setting of sepsis on CT imaging. *J Thorac Imaging*. 2007 Nov;22(4):343-350. <https://doi.org/10.1097/RTI.0b013e31806ad289> PMID:18043390
5. <https://doi.org/10.1097/RTI.0b013e31806ad289> PMID:18043390
6. Catellier MJ, Chua GT, Youmans G, Waller BF. Calcific deposits in the heart. *Clin Cardiol*. 1990 Apr;13(4):287-94. <https://doi.org/10.1002/clc.4960130410> PMID:2350914
6. Lapatto-Reiniluoto O, Vaalamo M, Takkunen O, Mänttari M. Left ventricular calcification following resuscitation. *J Intern Med*. 2000 Jul;248(1):85-7. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2796.2000.00588.x> PMID:10947885