



Revista argentina de cardiología

ISSN: 0034-7000

ISSN: 1850-3748

Sociedad Argentina de Cardiología

REYES, GRACIELA R; WOLCAN, JUAN D; KOCIUBISNSKY, PABLO A; NAHIN,
MARCELO A; MARTÍNEZ RUSLENDER, IGNACIO D; CINGOLANI, OSCAR
Hamartoma de miocitos cardiacos maduros ventricular derecho
Revista argentina de cardiología, vol. 89, núm. 6, 2021, Noviembre-Diciembre, pp. 550-552
Sociedad Argentina de Cardiología

DOI: <https://doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20459>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305372671011>

- ▶ [Cómo citar el artículo](#)
- ▶ [Número completo](#)
- ▶ [Más información del artículo](#)
- ▶ [Página de la revista en redalyc.org](#)

UDEM [redalyc.org](https://www.redalyc.org)

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

BIBLIOGRAFÍA

1. Baldasare MD, Polyakov M, Laub GW, Costic JT, McCormick DJ, Goldberg S. Percutaneous repair of post-myocardial infarction ventricular septal defect: current approaches and future perspectives. *Tex Heart Inst J* 2014;41:613-9. <https://doi.org/10.14503/THIJ-13-3695>
2. Pang PY, Sin YK, Lim CH, Tan TE, Lim SL, Chao VT, et al. Outcome and survival analysis of surgical repair of post-infarction ventricular septal rupture. *J Cardiothorac Surg* 2013;8:44. <https://doi.org/10.1186/1749-8090-8-44>.
3. Caballero-Borrego J, Hernández-García JM, Sanchis-Fores J. Complicaciones mecánicas en el infarto agudo de miocardio. ¿Cuáles son, cuál es su tratamiento y qué papel tiene el intervencionismo percutáneo? *Rev Esp Cardiol Supl* 2009;9:62C-70C. [https://doi.org/10.1016/S1131-3587\(09\)72814-6](https://doi.org/10.1016/S1131-3587(09)72814-6).
4. Rodríguez-Leor O, Cid-Álvarez B, Pérez de Prado A, Rossello X, Ojeda S, Serrador A, et al. Impact of COVID-19 on STsegment elevation myocardial infarction care The Spanish experience. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:994-1002. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.07.033>
5. Ibañez B. Infartos en tiempos de la COVID-19. *Rev Esp Cardiol* 2020;73:975-7. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2020.09.022>.

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:548-550.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20462>

Hamartoma de miocitos cardiacos maduros ventricular derecho

El hamartoma cardíaco es un tumor raro y de morfología heterogénea, que consiste en una proliferación benigna de miocitos maduros e inmaduros, tejido fibroso y elementos vasculares que se disponen de manera desorganizada y resultan de una anomalía del desarrollo de células embrionarias. Existen tres variantes histológicas según las células que proliferan: el rabiomioma cardíaco, que está predominantemente compuesto por miocitos inmaduros y células estrelladas que se asocia a esclerosis tuberosa; el fibroma, que predominantemente consiste en tejido fibroso con algunos miocitos en su periferia y que es pobremente vascularizado; y el hamartoma de células de Purkinje, el menos frecuente de todos y que consiste en miocitos con citoplasma de aspecto granulado eosinofílico (1) Las primeras descripciones de hamartoma de miocitos maduros datan de 1998 (2). En este tumor existen miocitos hipertrofiados, dispuestos en forma desordenada y que se entremezclan con tejido fibroso, vascular y adipocitos en proporciones variables. En general son únicos y se desarrollan de preferencia en la pared ventricular, aunque también existen reportes de localización valvular (3) Existen pocos casos reportados en aurícula derecha (4-6) y no hemos encontrado casos registrados en el ventrículo derecho (VD).

Presentamos un paciente masculino de 32 años de edad, sin antecedentes ni factores de riesgo conocidos, con disnea de larga evolución, pérdida de peso de 5 kg. en el mes previo a su internación y edema (+++) en miembro inferior derecho. Estaba siendo estudiado en otro centro por su cuadro clínico, catalogado como secundario a hipertensión pulmonar tromboembólica

crónica, con base en una arteriografía pulmonar realizada al paciente que informó “trombosis pulmonar bilateral con manometría de 50/30 mmHg, trombosis oclusiva de arteria del lóbulo inferior derecho y segmentaria del lóbulo inferior izquierdo”.

La Ecocardiografía Transesofágica (ETE) previa a su derivación informó imagen heterogénea en ápex del VD compatible con trombo organizado. La Tomografía computada de tórax evidenció derrame pleural y pericárdico, presencia de ganglios mediastinales, tractos de fibrosis densos de aspecto secuelar pleurointersticial, imágenes bibasales en vidrio esmerilado y ascitis.

Los anticuerpos para estudio de colagenopatías: antimieloperoxidasa, antiproteinasa 3, anticitoplasma, anticitrulinados, anti RO, anti Ia/ssb y factor anti nuclear, fueron negativos; así como también los marcadores tumorales: Ca 19-9, Ca 21-cifra, Ca 72.4.

Con este cuadro se derivó a nuestro hospital para tratamiento mediante tromboendarterectomía.

Ingresó estable, con disnea CFII y sin requerimiento de oxígeno.

En el ecocardiograma transtorácico (ETT) se visualizó una masa ocupante medioventricular derecha con bordes irregulares y de ecogenicidad heterogénea, que comprometía el aparato subvalvular tricuspídeo y provocaba retracción focal miocárdica de la pared libre del VD y de la valva septal de la tricúspide, con insuficiencia valvular moderada excéntrica secundaria. No presentaba signos indirectos de hipertensión pulmonar. (Fig. 1)

La tomografía cardíaca (TC) descartó la presencia de trombos asociados a esa estructura y la resonancia cardíaca (RC) confirmó los hallazgos antes descriptos, descartó la vascularización de la misma y evidenció la presencia de realce tardío en su interior.

En la ecografía venosa de miembros inferiores se visualizó imagen compatible con trombosis obstructiva de la vena iliaca proximal.

Se realizó biopsia endomiocárdica. El diagnóstico anatómopatológico fue el Hamartoma de miocitos maduros. Se decidió conducta quirúrgica. En el acto quirúrgico se visualizó macroscópicamente retracción de la pared anterior del VD, masa fibrosa intraventricular con retracción de cuerdas tendinosas y compromiso de la valva septal de la tricúspide. (Fig 2) El paciente evolucionó en forma tórpida en el post operatorio inmediato, con falla ventricular refractaria que requirió asistencia mecánica con ECMO. Obtuvo a las 48 hs. post cirugía.

Las neoplasias cardíacas son infrecuentes y la gran mayoría son hallazgos incidentales en las autopsias o bien en estudios de imágenes del corazón. La ETT es la técnica de elección en la aproximación diagnóstica en el estudio de las masas cardíacas. Por su accesibilidad, bajo costo e inocuidad, permite, en manos expertas, hacer una aproximación a la naturaleza sólida o quística de las mismas, así como también definir su homogeneidad o heterogeneidad, movilidad y sitio de anclaje. Sin embargo, esta técnica no permite caracterizar el tejido

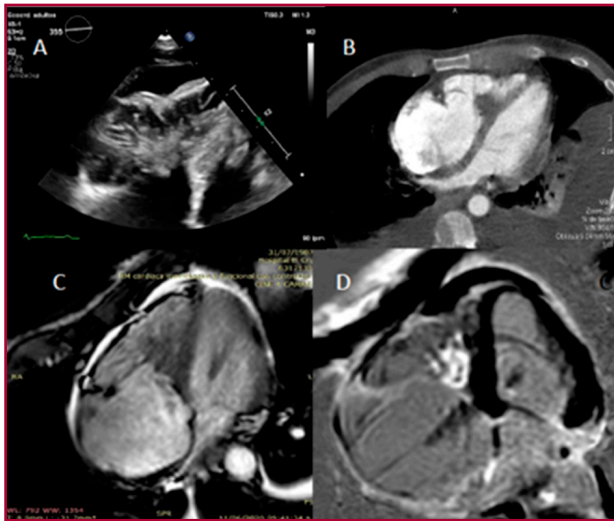


Fig. 1. De izquierda a derecha y de arriba abajo. A. Ecocardiografía transtorácica bidimensional con foco en el ventrículo derecho (VD). Muestra masa heterogénea medioventricular derecha, con compromiso del aparato subvalvular tricúspide, retracción de valva septal de la tricúspide, retracción focal en pared anterior del VD y derrame pericárdico anterior. B. Tomografía Cardíaca con contraste. Muestra hipocaptación de la masa ocupante en el VD con base de implante en el septum interventricular. C. Resonancia Cardíaca. Masa intraventricular en VD que compromete el aparato subvalvular tricúspide, banda moderadora (que provoca retracción de pared libre del VD) y valva septal de la válvula tricúspide. D. Misma imagen con realce tardío positivo en la masa intraventricular derecha y realce tardío negativo en el ventrículo izquierdo.

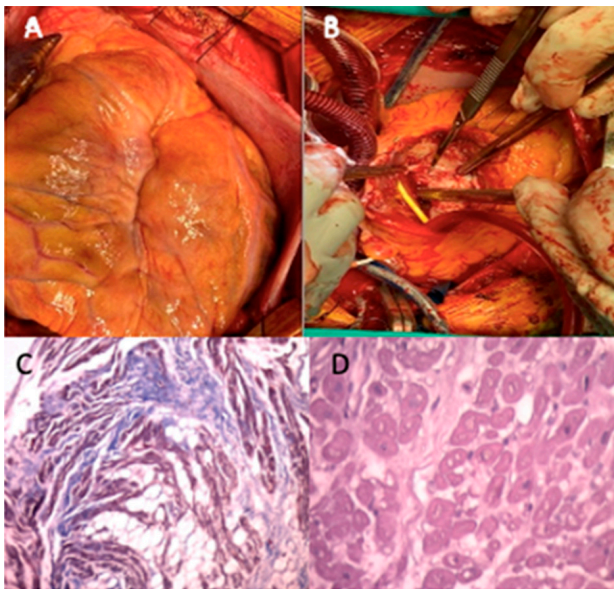


Fig. 2. Arriba: de derecha a izquierda fotos quirúrgicas. A. Se visualiza retracción de la pared del VD. B. Incisión anterior en donde se visualiza compromiso del aparato subvalvular tricúspideo. Abajo: de izquierda a derecha Anatomía patológica. C. Técnica con tricrómico que muestra fibrosis intersticial en violeta (flecha) y abundantes adipocitos en blanco (flecha). D. Tinción con hematoxilina-eosina en la que se observa hipertrofia y vacuolización de los miocitos maduros.

anómalo, definir su invasión o vascularización. La TC es una modalidad de diagnóstico de segunda línea, utilizada para caracterizar las masas cardíacas en cuanto a localización, tamaño y relaciones anatómicas, seguida por la tomografía por emisión de positrones (PET) que permite detectar tumores primarios de origen incierto en forma precoz, así como también su estadificación inicial. La RM aporta información estructural y hemodinámica ya que ofrece secuencias estáticas y dinámicas y permite planos y proyecciones ilimitados. La caracterización tisular mediante imágenes potenciadas en T1 y T2, complementa esta información. Las secuencias de realce tardío permiten delimitar más claramente el tumor y son esenciales para detectar y caracterizar los trombos (1). En nuestro paciente, mediante estos métodos fue descartada la presencia de trombos intracavitarios y la sospecha diagnóstica fue de tumor cardíaco; si bien sus características y rara localización en VD no permitieron aseverar que se tratara de un fibroma o de un sarcoma (angiosarcoma, rhabdomyosarcoma). Sin embargo, estos métodos definieron la necesidad de biopsia, con la seguridad de que la masa no estaba vascularizada.

Creemos que la publicación de nuestro caso, sumamente infrecuente, colabora para tener en cuenta, dentro de los diagnósticos diferenciales, el hamartoma de miocitos maduros en la presentación de tumores en cavidades derechas. Si bien este tumor es de estirpe benigna, produce importante deterioro del estado general y mala evolución sin un tratamiento quirúrgico precoz.

Conflicto de intereses

Ninguno de los autores presenta conflicto de intereses.

Graciela R Reyes¹; Juan D Wolcan²; Pablo A Kociubinsky³; Marcelo A Nahin⁴; Ignacio D Martínez Ruslender⁵; Oscar Cingolani⁶

¹ Ultrasonido en Cardiología. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

² Tomografía Cardíaca. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

³ Resonancia Cardíaca. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce

⁴ Cirugía Cardiovascular. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

⁵ Cardiología. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce.

⁶ Hypertension Program. The Johns Hopkins Hospital.

Graciela Reyes. Hospital de Alta Complejidad en red El Cruce - Av. Calchaquí 5401 - CP: 6PHH+6Q - Florencio Varela, Provincia de Buenos Aires, Argentina. - E-mail: grareyes@gmail.com/ grareyes@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Mantilla-Hernández JC, Amaya-Mujica J, Alvarez-Ojeda OM. An unusual tumor: Hamartoma of mature cardiac myocytes. *Rev Esp Patol* 2019;52:50-3. <https://doi.org/10.1016/j.patol.2018.07.004>

2. Cely A, Jiménez López-Guarch CS, Charterin SA. Masas cardíacas: multimodalidad-resonancia magnética cardíaca. *Rev Colomb Cardiol* 2019;26(Supl. 1):111-22. <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2018.09.003>
3. Martínez Quesada M, Trujillo Berraquero F, Almendro Delia M, Hidalgo Urbano R, Cruz Fernández JM. Hamartoma intracardiaco. Caso clínico y revisión de la bibliografía. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58::450-2. <https://doi.org/10.1157/13073901>
4. Abreu A, Galrinho A, Sá EP, Ramos S, Martins AP, Fragata J, et al. Hamartoma of the mitral valve with blood cysts: a rare tumor detected by echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1998;11:832-6. [https://doi.org/10.1016/S0894-7317\(98\)70060-4](https://doi.org/10.1016/S0894-7317(98)70060-4)
5. Raffa GM, Tarelli G, Balzarini L, Torta D, Monti L. Hamartoma of mature cardiac myocytes: a cardiac tumour with preserved contractility. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2013;14(12):1216. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jet107>
6. Zhou X, Zhou Y, Zhaoshun Y, Zeng M, Zhou X, Liao X, Zhang Z, Zhou, Xinqi et al. "Hamartoma of mature cardiomyocytes in right atrium: A case report and literature review." *Medicine* 2019;vol. 98,31 (2019): e16640. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000016640>

REV ARGENT CARDIOL 2021;89:550-552.
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v89.i6.20459>

Dos casos de infarto con arterias coronarias normales en el contexto de infección aguda por coronavirus

Se presentan dos casos de infarto de miocardio con arterias coronarias epicárdicas sin obstrucciones (MINOCA, por su sigla en inglés) en el contexto de haber cursado enfermedad aguda por coronavirus (SARS-COV-2)

Caso #1

Se trata de un hombre de 63 años, diabético tipo II, que 2 semanas después de haber padecido COVID-19 (síntomas leves) consultó por dolor precordial prolongado (8 horas de duración) con supradesnivel del segmento ST en el ECG (Fig. 1A) y troponina I ultrasensible (TnI US) y creatininfosfocinasa (CPK) elevadas.

El paciente se encontraba hemodinámicamente estable y asintomático en el momento de su ingreso.

El ecocardiograma evidenció hipoquinesia inferior basal e inferolateral basal, sin adelgazamiento ni aumento de la ecorrefringencia. Función sistólica ventricular izquierda conservada.

Troponina I Ultrasensible (TnI US):1000 ng /mL (Valor de referencia: Negativo: menor que 0,023 ng/mL)

Se interpretó el cuadro como síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST. Se internó en Unidad Coronaria y se administró aspirina, clopidogrel, estatinas y carvedilol. Se procedió a realizar una cinecoronariografía que evidenció arterias coronarias angiográficamente normales. El paciente evolucionó favorablemente, con curva de CPK típica y un valor máximo de 856 UI/L (Fig. 1B). Ante la sospecha clínica de MINOCA, se decidió efectuar una resonancia magnética cardíaca (RMC) que permitió detectar una

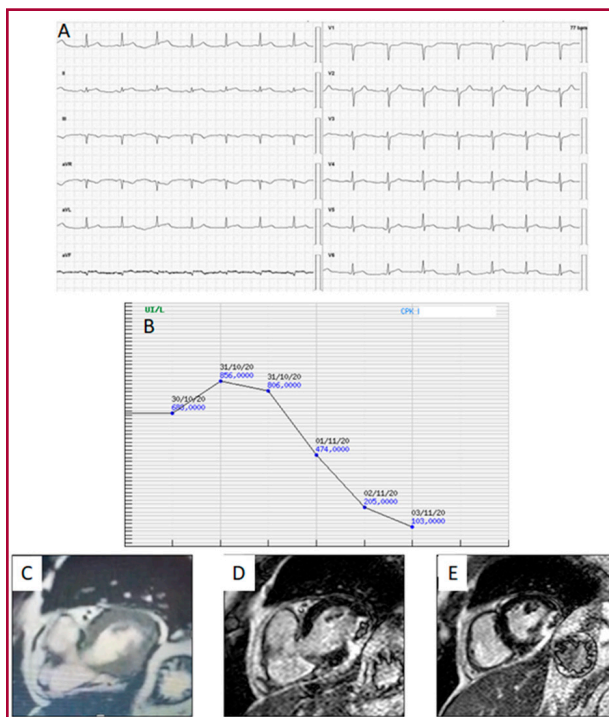


Fig. 1. A. ECG de ingreso. **B.** Curva de CPK. **Resonancia magnética cardíaca: C.** secuencia de cine en eje corto que evidencia aquinesia y adelgazamiento del segmento inferolateral basal. **D y E.** Secuencia de realce tardío de gadolinio que evidencia secuela transmural con fenómeno de *no reflow*.

secuela de necrosis transmural inferolateral basal (Fig. 1 C, D, y E).

Caso #2

Se trata de un hombre de 55 años, con hipercolesterolemia no tratada (LDL colesterol 190 mg/dL). Tiene como antecedente haber padecido COVID-19 con neumonía bilateral y requerimiento de internación en sala general durante 7 días (recibió oxigenoterapia y dexametasona).

El paciente acudió a control cardiológico ambulatorio 15 días después del alta por persistir con disnea de esfuerzo. El ECG evidenció ritmo sinusal, con ondas T negativas de V4 a V6, hallazgos que no se encontraban en el ECG adquirido el día de su internación por COVID-19 (Fig. 2 A y B).

Cabe destacar que en ningún momento de su internación ni en los días subsiguientes tuvo dolor precordial.

Se efectuó un ecocardiograma que no mostró alteraciones. El valor de TnI US dosada el día de la consulta fue normal. Ante la ausencia de hallazgos diagnósticos en los estudios de rutina, se decidió realizar una RMC que evidenció la presencia de un infarto apical pequeño, transmural, con trombo apical sésil de 0,8 cm. (Fig. 2 C y D). Se llevó a cabo una cinecoronariografía que arrojó