

BIBLIOGRAFÍA

1. Mesa García JM, Aroca Peinado A, Ramirez Valguiris U, et al. Surgery of mechanical complications of acute myocardial infarct. *Rev Esp Cardiol*. 1998;51:71-79.
2. Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:598-603.
3. Puerto E, Viana-Tejedor A, Martinez-Selles M, et al. Temporal trends in mechanical complications of acute myocardial infarction in the elderly. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:959-966.
4. Karamitsos TD, Ferreira V, Banerjee R, Moore NR, Forfar C, Neubauer S. Contained left ventricular rupture after acute myocardial infarction revealed by cardiovascular magnetic resonance imaging. *Circulation*. 2012;125:2278-2280.
5. Purcaro A, Costantini C, Ciampani N, et al. Diagnostic criteria and management of subacute ventricular free wall rupture complicating acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1997;80:397-405.
6. Cánovas SJ, Lim E, Dalmau MJ, et al. Midterm clinical and echocardiographic results with patch glue repair of left ventricular free wall rupture. *Circulation*. 2003;108:237-240.

Armando Oterino-Manzanas*, Soraya Merchán-Gómez, Ignacio Cruz-González, Francisco Martín-Herrero, Eduardo Villacorta-Argüelles y Pedro L. Sánchez
Departamento de Cardiología, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca-IBSAL, CIBERCV, Salamanca, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aoterino1@hotmail.com

(A. Oterino-Manzanas).

2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.02.011>

Insuficiencia cardiaca aguda secundaria a miocarditis eosinofílica

Acute heart failure secondary to eosinophilic myocarditis



Sr. Editor:

La miocarditis eosinofílica (ME) es una entidad infrecuente, con una presentación clínica variable, que consiste en la inflamación e infiltración de eosinófilos en el músculo cardiaco y que se acompaña frecuentemente de eosinofilia en sangre periférica¹. La ME es una causa inusual de insuficiencia cardiaca que presenta una elevada morbimortalidad con el retraso diagnóstico, por lo cual es importante la sospecha clínica y confirmación diagnóstica precoz². Este informe de caso clínico busca concienciar a los profesionales sanitarios sobre la presencia de procesos patológicos agudos y reversibles en el miocardio que nos deben hacer actuar rápidamente para disminuir la mortalidad y morbilidad asociadas a la referida entidad.

Se presenta el caso clínico de un paciente de sexo masculino de 58 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus. En un control rutinario, 2 meses antes del proceso actual, se detectó eosinofilia en sangre periférica, y se encontraba pendiente de completar estudio etiológico. Acudió al servicio de urgencias por 4 días de disnea progresiva hasta hacerse de mínimos esfuerzos, dolor torácico con irradiación interescapular y con empeoramiento en posición de decúbito supino. Asimismo, asociaba ortopnea y disnea paroxística nocturna. En la exploración física, presentó presión arterial de 96/68 mmHg, frecuencia cardiaca de 123 latidos por minuto y saturación de oxígeno de 88%. A la auscultación presentó ruidos cardiacos taquicárdicos, regulares y sin soplos; en el pulmón, crepitantes húmedos en ambos campos. El electrocardiograma mostró una taquicardia sinusal, ondas Q en DII,

DIII y AVF, con una falta de progresión de primer vector en precordiales. Radiografía de tórax con cardiomegalia e infiltrados alveolares bilaterales compatible con edema agudo de pulmón. Se realizó una analítica en la que destacó una leucocitosis de 30.500/ μ L con una hipereosinofilia marcada de 10.980/ μ L (36%), elevación del péptido natriurético cerebral y las enzimas de daño miocárdico (troponinas).

Se trasladó a la unidad coronaria, donde precisó medidas de soporte vital avanzado, fármacos vasoactivos e implante de balón de contrapulsación aórtica. El ecocardiograma mostró hipocinesia difusa de predominio en segmentos septal, medial y apical, disfunción ventricular grave con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) <30% (en el estudio rutinario por la eosinofilia se realizó un ecocardiograma 2 semanas antes del ingreso que mostró FEVI de 67%). Una cardiorensonancia magnética evidenció en las secuencias de realce tardío la presencia de captación de contraste subendocárdico del 25% del grosor de la pared y difuso por todas las caras ventriculares, con predominio transmural septo-inferior medio, hallazgos compatibles con ME (fig. 1a y b). La coronariografía cardiaca no evidenció alteraciones vasculares sugestivas de origen isquémico y la biopsia endomiocárdica mostró el músculo miocárdico con fibrosis focal y presencia de abundantes eosinófilos (fig. 2). Para completar el estudio de la hipereosinofilia grave con compromiso de órgano diana, se realizó un aspirado de médula ósea en el que se observaron abundantes eosinófilos (64% de la celularidad total), sin células neoplásicas, parásitos ni otras alteraciones morfológicas.

Con diagnóstico de síndrome hipereosinofílico (SHE) idiopático y ME secundaria, se inició tratamiento con corticoides

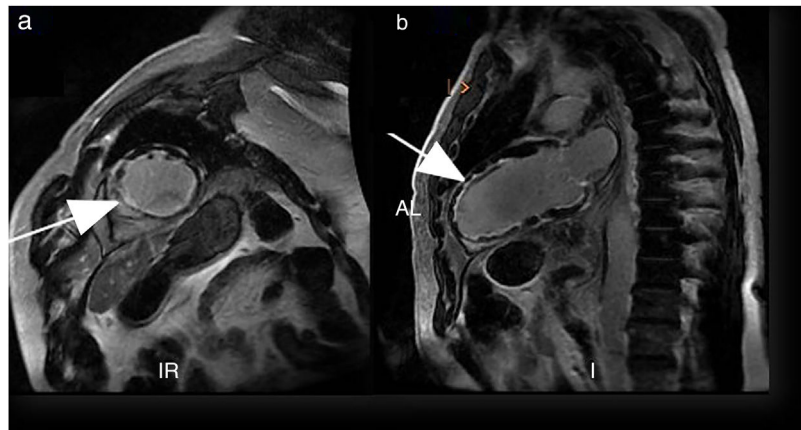


Figura 1 – Cardiorresonancia magnética. Eje axial corto (a) y eje axial largo (b). En las secuencias de realce tardío se aprecia la presencia de captación de contraste subendocárdico del 25% del grosor de la pared y difuso por todas las caras ventriculares, con predominio transmural septoinferior medio; hallazgos compatibles con miocarditis eosinofílica.

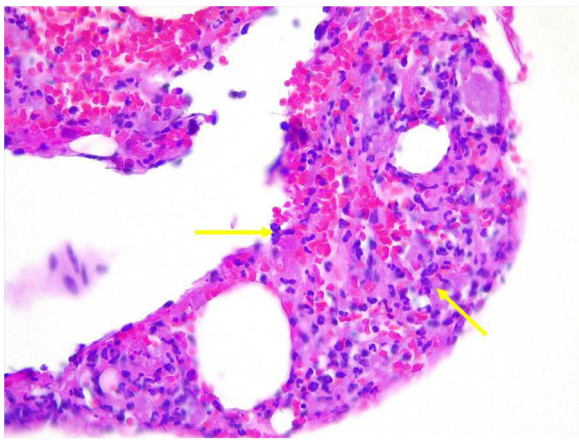


Figura 2 – Biopsia endomiocárdica. Tinción de hematoxilina-eosina, con aumento de 40x. En las flechas se aprecia un infiltrado inflamatorio con presencia de eosinófilos, compatible con miocarditis eosinofílica.

(prednisona a dosis de 1 mg/kg al día). A los 4 días presentó mejoría clínica, analítica y ecocardiográfica (FEVI 44%), por lo cual se trasladó a planta convencional y se le dio el alta hospitalaria tras 2 semanas de estabilidad clínica.

A los 30 días del alta hospitalaria, reconsultó por clínica de insuficiencia cardíaca con FEVI (40%), a pesar del tratamiento óptimo de insuficiencia cardíaca y corticoides. Durante el ingreso presentó mejoría con tratamiento depleitivo, se le dio de alta posteriormente y mantuvo una FEVI alrededor del 45%.

Los siguientes meses permaneció estable sin requerir nuevos ingresos y toleró una reducción lenta y progresiva de la corticoterapia hasta continuar con dosis de mantenimiento de 10-20 mg de prednisona al día, con una FEVI similar a la del alta en ecocardiograma de control realizado a los 6 meses.

La ME corresponde al tejido miocárdico inflamado con un gran componente de infiltración por eosinófilos, lo cual le da su nombre histopatológico. Este patrón anatomopatológico puede ser visto en diversas entidades, entre las que la

más frecuente es la miocarditis por hipersensibilidad, seguida del SHE, como nuestro caso². Por otro lado, se define como hipereosinofilia la detección de eosinófilos en sangre periférica superior a 1.500/ μ L en 2 determinaciones en un intervalo mayor de un mes o la hipereosinofilia en una biopsia de órgano diana. Se conoce como SHE cuando existe daño estructural o funcional orgánico no justificado por otras causas. Los tejidos que normalmente se ven afectados son la piel, los pulmones y el tracto gastrointestinal. Sin embargo, con menor frecuencia pueden producirse afecciones en el miocardio y generar una forma de miocarditis, como ocurrió en nuestro caso³.

La primera descripción de afección cardíaca fue hecha por Loeffler en 1936, y en estudios recientes se describe una incidencia hasta de un 20% en los pacientes con SHE².

Fisiopatológicamente, la ME tiene 3 etapas. En primer lugar, ocurre una miocarditis o necrosis aguda debida a la infiltración del miocardio por eosinófilos, que da lugar a clínica de síndrome coronario agudo o insuficiencia cardíaca. En segundo lugar, puede suceder una trombosis con riesgo de complicaciones embólicas. Finalmente, el estadio fibrótico puede causar valvulopatías que, a menudo, requieren cirugía²⁻⁴.

No existen datos concluyentes sobre prevalencia y características epidemiológicas de la ME. En una revisión sistemática en la que se incluyó a 179 pacientes, se observó una edad media de 41 años, con prevalencia similar en ambos sexos. El 47,4% fueron caucásicos. La presentación clínica es variable: desde casos asintomáticos hasta formas con miocarditis aguda fulminante o miocardiopatía restrictiva crónica. Habitualmente existe compromiso de la FEVI: en la revisión sistemática la media es de 35%, como en nuestro caso¹. El diagnóstico debe sospecharse en pacientes con clínica de miocarditis o insuficiencia cardíaca. Asimismo, es frecuente la hipereosinofilia en sangre periférica, aunque en algunos casos puede estar ausente, lo cual puede motivar un retraso en el diagnóstico^{2,3}. La cardiorresonancia puede usarse como soporte diagnóstico a través de la visualización de infiltración del miocito, inflamación y edema, aunque estos cambios no siempre están presentes. El *gold standard* es la biopsia

endomiocárdica¹⁻⁴. El objetivo diagnóstico es, además, determinar la causa subyacente de la hipereosinofilia, ya que de ello dependerá la elección y la efectividad del tratamiento. La ME puede desarrollarse en el contexto de hipereosinofilia reactiva (enfermedades inflamatorias, infecciones parasitarias, reacciones adversas a fármacos), neoplásicas (desórdenes mieloides clonales) o, como en nuestro caso, de un SHE idiopático⁴.

El tratamiento de la ME depende del compromiso hemodinámico y de la presentación clínica. En caso de insuficiencia cardíaca con FEVI reducida, se requiere tratamiento según las guías de práctica clínica y puede requerirse inicialmente medicación inotrópica y soporte mecánico circulatorio^{4,5}. El tratamiento para contrarrestar el efecto de los eosinófilos es gradual: el primer escalón son los corticoides (prednisona de 0,5 a 1 mg/kg inicialmente y de 5 a 10 mg/día de mantenimiento), con respuesta en el 85% de los casos. En aquellos que no respondan al primer escalón, se han usado terapias citorreductoras con hidroxurea e interferón- α , u otros inmunosupresores, como la ciclosporina¹⁻⁵. Existen estudios que describen una normalización de la FEVI en pacientes con ME sin fibrosis al instaurar precozmente un tratamiento adecuado. No obstante, una vez establecido el daño miocárdico, este será irreversible y generará, por ejemplo, miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca crónica⁶. Por otro lado, la mortalidad asociada a la enfermedad objeto de estudio es alta y depende del retraso en el diagnóstico: existen cohortes con hasta una 22,3% de muerte intrahospitalaria⁴.

Consideramos como hipótesis que la no recuperación de la FEVI y la persistencia de clínica de insuficiencia cardíaca del caso presentado se deben al hecho de la presencia de áreas de fibrosis en la biopsia miocárdica, ya que esta provoca un daño irreversible estructural a pesar del óptimo tratamiento.

Como conclusión, nuestro caso clínico es sobre una entidad poco frecuente, como es la ME, con una presentación clínica consistente en insuficiencia cardíaca aguda con compromiso de la FEVI y *shock* cardiogénico. Según nuestra revisión, es importante considerar este diagnóstico en el contexto de un

paciente con insuficiencia cardíaca aguda una vez descartadas las causas más comunes, ya que su potencial reversibilidad tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic myocarditis: Characteristics treatment, and outcomes. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2363-2375.
2. Cheung CC, Constantine M, Ahmadi A, Shiao C, Chen LYC. Eosinophilic myocarditis. *Am J Med Sci*. 2017;354:486-492.
3. Kahn JE, Groh M, Lefèvre G. Classification of hypereosinophilic disorders. *Front Med (Lausanne)*. 2017;4:216.
4. Rezaizadeh H, Sanchez-Ross M, Kaluski E, Klapholz M, Haider B, Gerula C. Acute eosinophilic myocarditis: Diagnosis and treatment. *Acute Card Care*. 2010;12:31-36.
5. Caforio AL, Pankuweit S, Arbustini E, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis: A position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur Heart J*. 2013;34:2636-2648.
6. Kuhl U, Schultheiss HP. Myocarditis: Early biopsy allows for tailored regenerative treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2012;109:361-368.

Elena Navarro^a, Guillermo Arbe^{a,b,*}, Jonathan Franco^{a,b}, Daniel Navarro^a y Jorge Huerta^a

^a Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario Quirón Dexeus, Barcelona, España

^b Unidad de Riesgo Cardiovascular, Hospital Universitario Quirón Dexeus, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: guillermo.arbe@quironsalud.es (G. Arbe). 2605-1532/

© 2019 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados. <https://doi.org/10.1016/j.rccl.2019.03.001>