

TÍTULO

Debut de insuficiencia cardiaca con eosinofilia y trombosis: ¿puede la imagen guiar el diagnóstico?

INTRODUCCIÓN

La miocarditis eosinofílica es una entidad poco frecuente caracterizada por la infiltración de eosinófilos en el miocardio. Tiene una presentación clínica extremadamente variable, abarcando desde formas oligosintomáticas hasta cuadros fulminantes de insuficiencia cardiaca o shock. Su diagnóstico es complejo debido a la baja prevalencia y la heterogeneidad de síntomas, requiriendo un alto índice de sospecha, especialmente en pacientes con eosinofilia periférica asociada a disfunción cardíaca aguda. Presentamos el caso de un paciente con miocarditis eosinofílica en fase trombótica y debut en forma de shock cardiogénico, en el que el diagnóstico definitivo se estableció mediante pruebas de imagen y que respondió de manera favorable a tratamiento inmunosupresor, ilustrando la relevancia de la identificación precoz y del abordaje multidisciplinar en esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Varón de 43 años, obeso, fumador, sin antecedentes cardiológicos conocidos. En seguimiento por psiquiatría desde hacía más de 20 años por psicosis y trastorno esquizoafectivo, controlado con medicación antipsicótica y antidepresiva (clonazepam, quetiapina, paliperidona y venlafaxina), con incorporación reciente de aripiprazol a su tratamiento habitual.

Consultó en Urgencias por un cuadro de 4–6 semanas de evolución de malestar general, astenia y disnea progresiva, con empeoramiento en las 48 horas previas hasta presentarse con disnea de mínimos esfuerzos. Refería dolor centrotorácico de intensidad leve, continuo, no irradiado, que aumentaba con la inspiración, sin modificarse con los movimientos, acompañado de febrícula sin foco infeccioso.

En el momento de su valoración en Urgencias el paciente presentaba mal estado general, febrícula (37,5 °C), y datos de shock con hipoperfusión periférica, hipotensión arterial (90/50 mmHg) e hiperlactacidemia (lactato 3 mmol/L), así como hipoxemia (pO₂ 70mmHg).

El electrocardiograma mostraba un bloqueo de rama izquierda de nueva aparición (figura 1) y la radiografía de tórax evidenciaba signos de insuficiencia cardiaca. A nivel analítico destacaban fracaso renal agudo (Cr 1,3 mg/dL) y diselectrolitemias (hiponatremia e hiperpotasemia leve), elevación de marcadores de insuficiencia cardiaca (NT-proBNP 29.958 pg/mL) y de daño miocárdico (Troponina T ultrasensible 2.359 ng/L), así como de reactantes de fase aguda con PCR 237 mg/L y procalcitonina normal. Además, presentaba anemia (Hb 11,7 g/dL), trombopenia (46.000/μL) y eosinofilia significativa (21,80%, 2.040 /μL eosinófilos de aspecto maduro) no presentes en análisis previos.

Se realizó un ecocardiograma que reveló un ventrículo izquierdo no dilatado, con fracción de eyección preservada a pesar de acinesia de septo anterior distal con engrosamiento endomiocárdico y trombo tapizante apical (figura 2).

El diagnóstico inicial fue de shock cardiogénico probablemente secundario a miocarditis eosinofílica y se decidió su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos. Inicialmente fue necesario soporte vasoactivo con noradrenalina a dosis bajas, oxigenoterapia de alto flujo y diuréticos intravenosos a altas dosis, pudiendo desescalar progresivamente el soporte ventilatorio y vasopresor con buena respuesta. Asimismo, se inició tratamiento dirigido con bolos de metilprednisolona (dosis inicial 125mg/día durante 3 días), anticoagulación con heparina de bajo peso molecular por la presencia de trombo intracavitario y se suspendió el tratamiento con aripiprazol, dado su potencial, aunque infrecuente, de inducir eosinofilia.

La evolución fue favorable, con resolución de la clínica de insuficiencia cardíaca grave, el fracaso renal y las alteraciones electrolíticas. No presentó complicaciones arrítmicas durante el ingreso. Asimismo, se objetivó un descenso progresivo de marcadores de daño miocárdico (pico troponina T ultrasensible 3.411 ng/L) e insuficiencia cardíaca (pico de NT-proBNP 34.000 pg/mL), así como de las cifras de eosinófilos (pico de 3.330 / μ L) (imagen 3).

Tras la estabilización inicial se completó el estudio cardiológico con una coronariografía, que descartó enfermedad coronaria significativa. La resonancia magnética cardíaca mostró hallazgos patognomónicos de miocarditis eosinofílica en fase trombótica (hiperintensidad de la señal subendocárdica en secuencias potenciadas en T2, y “signo V” con imagen de trombo apical en las secuencias de realce tardío de gadolinio) (figura 4), confirmando así el diagnóstico.

Paralelamente, se realizó el estudio etiológico de la eosinofilia. El TAC toracoabdominal mostró esplenomegalia e infiltrados pulmonares (figura 5) que fueron biopsiados y mostraron un infiltrado inflamatorio eosinofílico. Se realizó también despistaje de enfermedades infecciosas con parásitos en heces y serologías de virus que fueron negativos. La biopsia de médula ósea descartó patología hematológica. En el estudio de autoinmunidad se detectaron títulos elevados de anticuerpos ANCA anti-proteinasa 3 (17,4 UI/mL). Este último hallazgo, junto con la eosinofilia periférica y el tipo de afectación cardíaca y pulmonar, era compatible con una granulomatosis eosinofílica con poliangiítis (GEPa) como causa subyacente de la miocarditis eosinofílica. En consecuencia, se añadió ciclofosfamida al tratamiento inmunosupresor.

El paciente fue dado de alta hospitalaria con corticoides orales en pauta descendente (prednisona 30mg/día), ciclos de ciclofosfamida (600mg/m²) y anticoagulación con acenocumarol, con seguimiento multidisciplinar por los servicios de cardiología, medicina interna y hematología.

Tras tres meses de tratamiento con prednisona y ciclos de ciclofosfamida se mantiene con prednisona en dosis de 10mg/día en monoterapia. El paciente se encuentra asintomático, sin clínica de insuficiencia cardíaca, con normalización de cifras de eosinófilos en sangre y de los reactantes de fase aguda. A nivel ecográfico mantiene FEVI y contractilidad segmentaria preservadas, ha disminuido el grosor miocárdico y desaparecido el trombo apical (figura 6).

DISCUSIÓN

La miocarditis eosinofílica constituye un desafío diagnóstico y terapéutico debido a su baja incidencia y a la heterogeneidad de sus presentaciones clínicas. En cuanto a su fisiopatología, el daño miocárdico inducido por eosinófilos se desarrolla en tres fases: (1) necrosis aguda, causada por el efecto citotóxico directo de la degranulación eosinofílica y la liberación de citocinas proinflamatorias (objetivable en la secuencia específicas de edema T2 STIR de la cardiorresonancia) ; (2) trombosis, resultado del daño endotelial y la activación plaquetaria, que generan un estado de hipercoagulabilidad con formación de trombos intracavitarios y riesgo de eventos embólicos; y (3) fibrosis , que puede comprometer las válvulas auriculoventriculares y evolucionar hacia una miocardiopatía restrictiva.

Entre las causas conocidas de miocarditis eosinofílica se incluyen reacciones de hipersensibilidad farmacológica, síndrome hipereosinofílico, granulomatosis eosinofílica con poliangiítis, infecciones parasitarias y neoplasias hematológicas, siendo la forma idiopática la más frecuente según las series publicadas. La granulomatosis eosinofílica con poliangiítis es una vasculitis de vasos pequeños y medianos que afecta predominantemente órganos como pulmones, corazón y riñón, con afectación cardíaca en aproximadamente el 60 % de los pacientes y elevada mortalidad.

La presentación clínica de la miocarditis eosinofílica es muy variable, desde formas oligosintomáticas hasta cuadros fulminantes. La eosinofilia periférica, aunque característica, puede estar ausente en hasta un 25 % de los casos, contribuyendo al infradiagnóstico. Por

ello, la combinación de hallazgos clínicos, analíticos y de pruebas de imagen junto con eosinofilia debe alertar al clínico sobre la posibilidad de esta enfermedad.

Las pruebas de imagen y en particular la resonancia magnética, desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico de la miocarditis eosinofílica. El engrosamiento endomiocárdico y los trombos murales apicales son los hallazgos ecocardiográficos sugestivos. Por su parte, la resonancia magnética permite evaluar la morfología y función cardíaca, caracterizar los tejidos (edema e inflamación mediante secuencias ponderadas en T2 y patrones de realce tardío subendocárdico difuso), detectar trombos intracavitarios y monitorizar la respuesta al tratamiento.

Según las guías recientemente publicadas por la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo de las enfermedades del pericardio y miocarditis, el diagnóstico de miocarditis eosinofílica puede establecerse mediante la demostración histológica de infiltración eosinofílica en la biopsia endomiocárdica o, como en este caso, mediante hallazgos patognomónicos en la resonancia magnética asociados a eosinofilia periférica.

El tratamiento se centra por una parte en el soporte y manejo sintomático de la insuficiencia cardíaca y la disfunción ventricular cuando está presente y, por otra, en la inmunosupresión temprana, siendo los corticoides la terapia de primera línea. Es fundamental un abordaje multidisciplinar de la enfermedad con el fin de determinar la causa subyacente de eosinofilia e instaurar terapias específicas, como el uso de ciclofosfamida en casos de granulomatosis eosinofílica con poliangéitis. Además, dado el riesgo de trombos endocavitarios, puede considerarse la anticoagulación profiláctica en la fase aguda.

En conclusión, este caso ilustra una forma poco frecuente de miocarditis eosinofílica en fase trombótica, con presentación como shock cardiogénico, que pone de manifiesto la agresividad potencial de esta entidad. La sospecha clínica temprana, el uso de técnicas de imagen avanzadas, especialmente la resonancia magnética cardíaca, y la evaluación integral mediante un enfoque multidisciplinar son pilares fundamentales para establecer el diagnóstico y estratificar el riesgo. La identificación de la causa subyacente de la eosinofilia permite instaurar terapias dirigidas y la inmunosupresión precoz con corticoides puede modificar de manera significativa el curso clínico, mejorando el pronóstico y evitando la progresión hacia fases irreversibles de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Schulz-Menger J, Collini V, Gröschel J, Adler Y, Brucato A, Christian V, et al. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis: Developed by the task force for the management of myocarditis and pericarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 29 de agosto de 2025.
- Brambatti M, Matassini MV, Adler ED, Klingel K, Camici PG, Ammirati E. Eosinophilic Myocarditis. Journal of the American College of Cardiology. noviembre de 2017;70(19):2363-75.
- Cheung CC, Constantine M, Ahmadi A, Shiau C, Chen LYC. Eosinophilic Myocarditis. The American Journal of the Medical Sciences. noviembre de 2017;354(5):486-92.
- Techasatian W, Gozun M, Vo K, Yokoyama J, Nagamine T, Shah P, et al. Eosinophilic myocarditis: systematic review. Heart. mayo de 2024;110(10):687-93.
- Viccaro V, Valotta A, Checcoli E, Landi S, Cattaneo F, Milzi A, et al. Multimodality Imaging in Eosinophilic Myocarditis: A Rare Cause of Heart Failure. J Cardiovasc Dev Dis. 21 de agosto de 2025;12(8):32

IMÁGENES

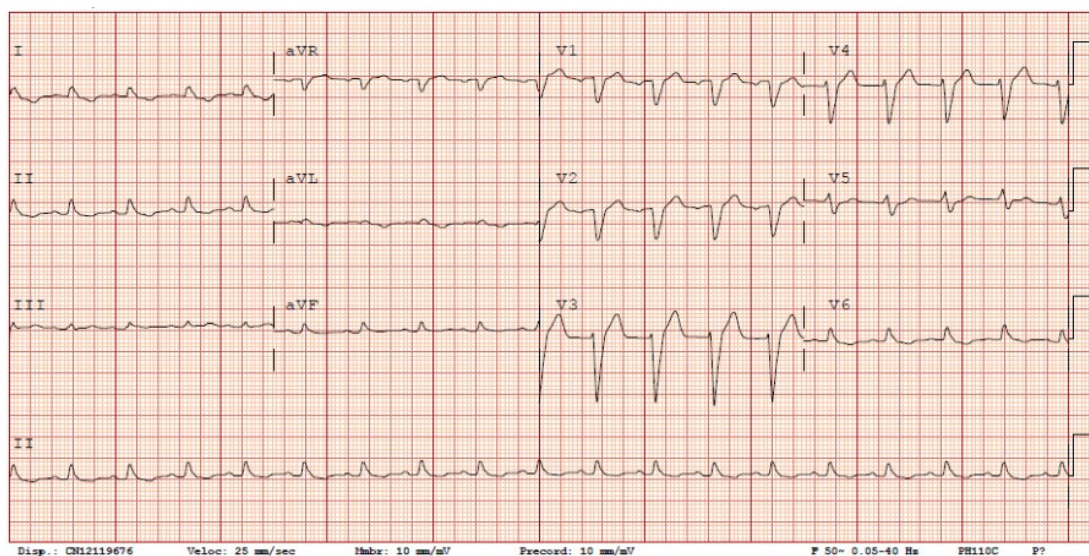


Figura 1. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Taquicardia sinusal con BRIHH de nueva aparición.

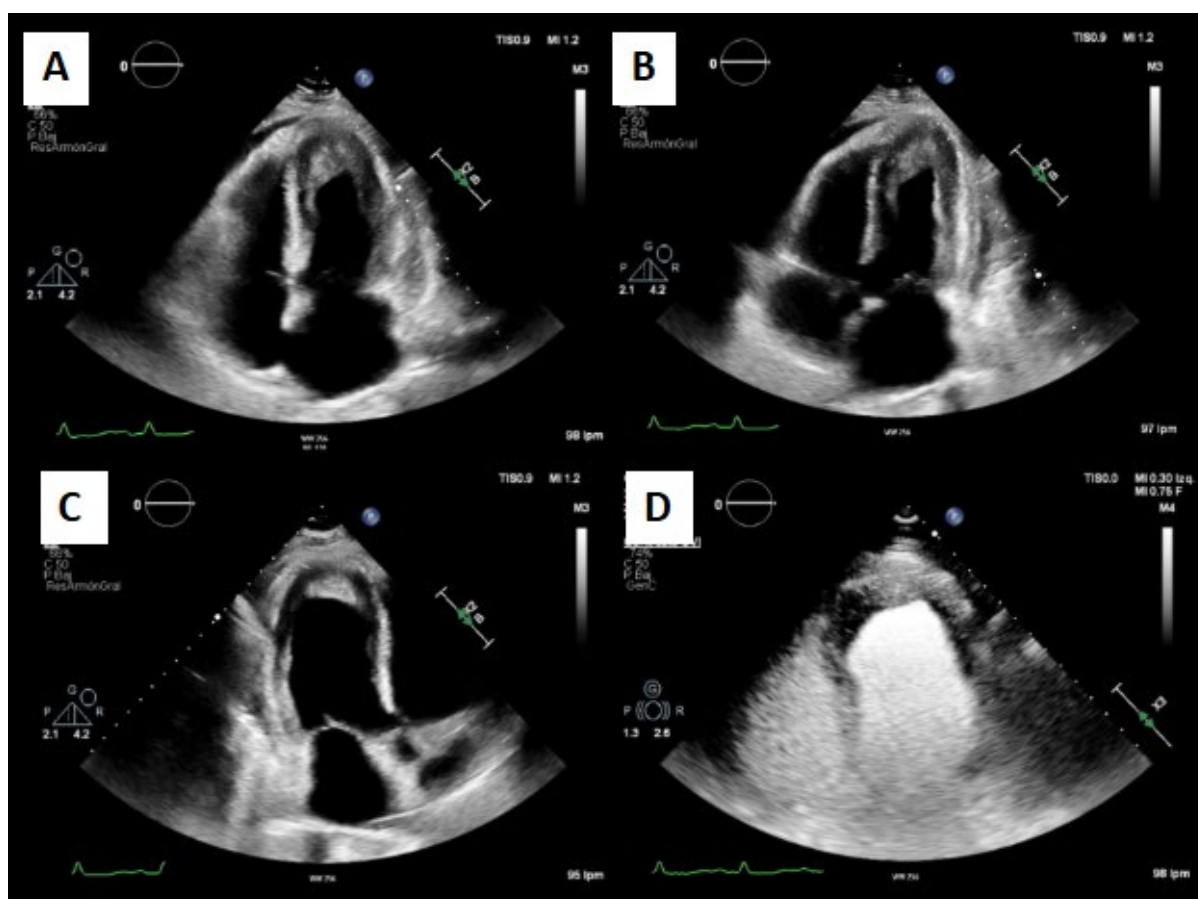


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico. A) Proyección apical 4 cámaras. B) Proyección apical 5 cámaras. C) Proyección apical 3 cámaras. Ventrículo izquierdo no dilatado con engrosamiento endomiocárdico de predominio apical y trombo tapizando el ápex de 10-12 mm. D) Estudio con contraste (sonovue®) donde se objetiva imagen de trombo apical.

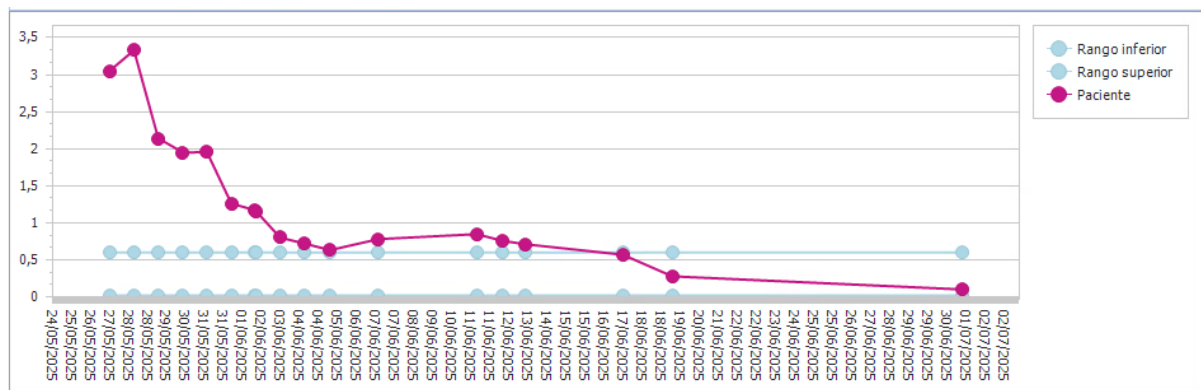


Figura 3. Evolución de las cifras de eosinofilia tras inicio de tratamiento con corticoides.

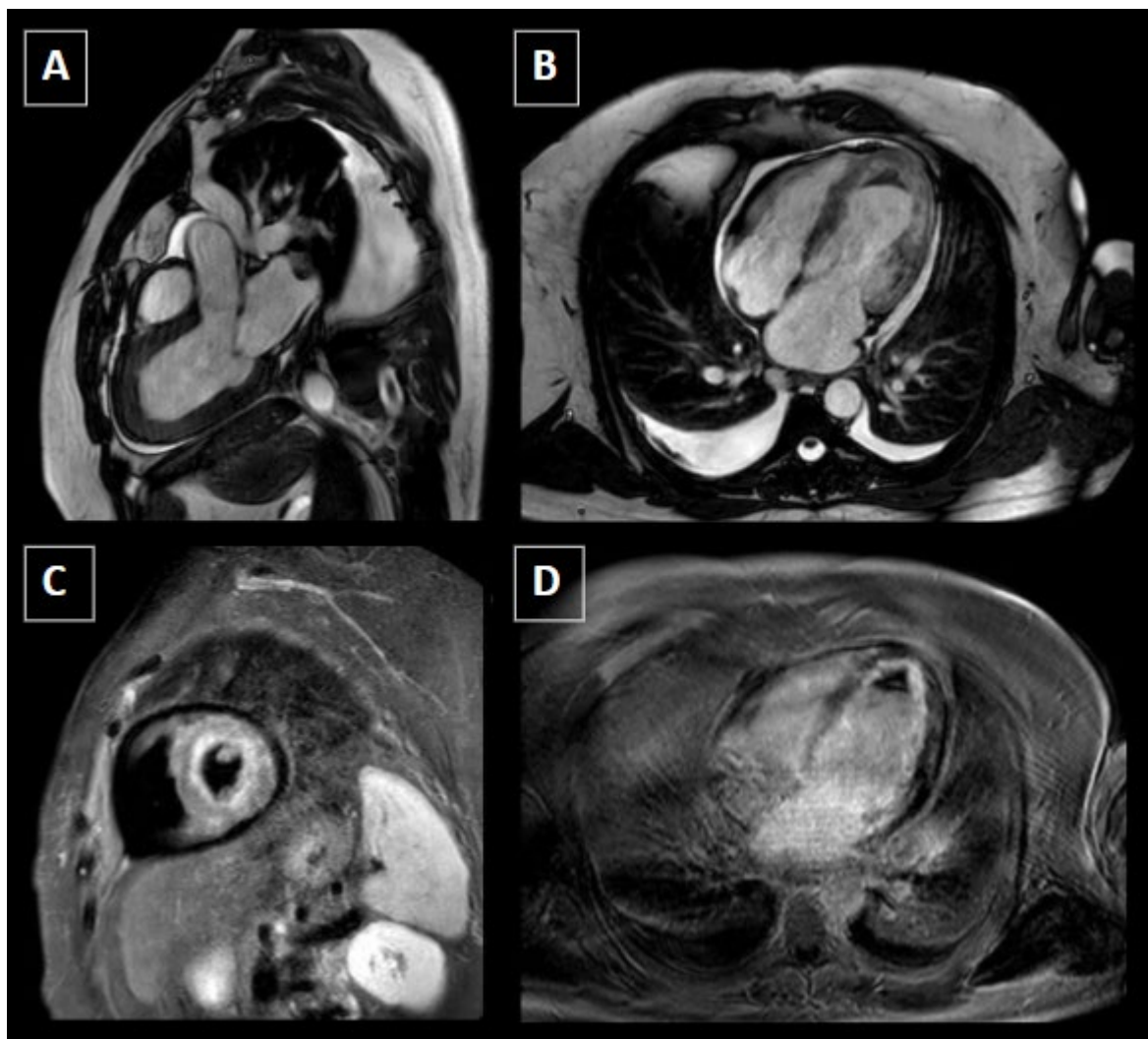


Figura 4. Resonancia magnética cardíaca. A) Secuencia cine. Hipertrofia difusa VI, más severa apical, con grosor segmentario máximo septal apical de 17.6mm. B) Secuencia potenciada en T2. Trombo apical de 21 x 25 x 14 mm. Derrame pericárdico leve (10mm de diámetro). Derrame pleural bilateral de predominio derecho C) Secuencia T2 STIR. Hiperintensidad de la señal subendocárdica difusa secundaria a edema miocárdico. D) Secuencia de realce tardío de gadolinio. "Signo V" patognomónico con localización en el ápex de apariencia en 3 capas: trombo oscuro, endomiocardio fibrótico brillante y miocardio oscuro subyacente.

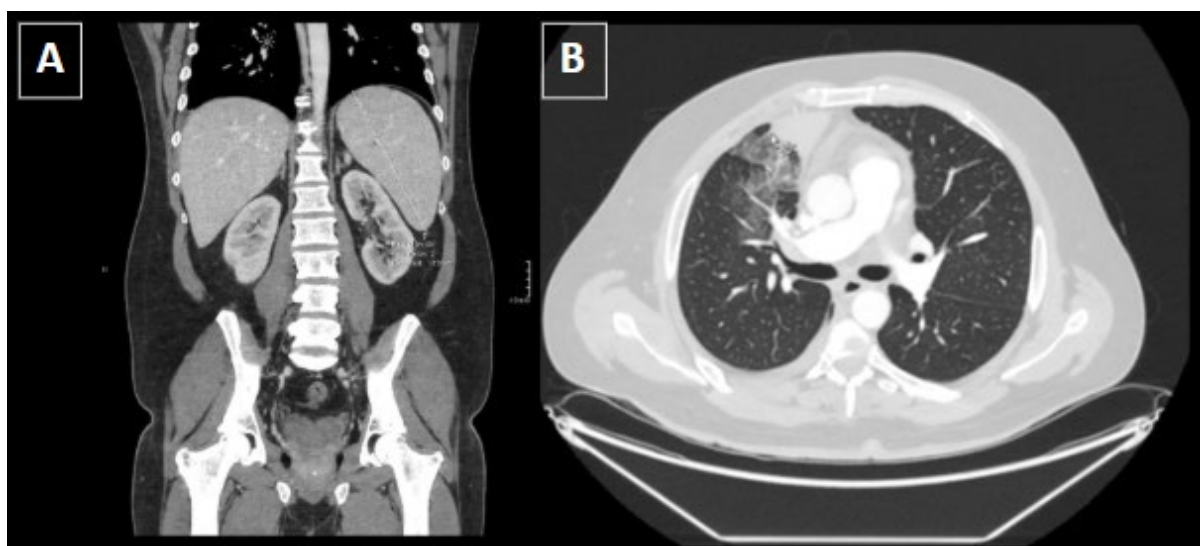


Figura 5. Body-TAC. A) Esplenomegalia homogénea de hasta 18 cm. B) Condensación periférica en segmento anterior de LSD y el segmento medial del LM con áreas con atenuación "en vidrio deslustrado" asociadas y engrosamiento de septos en relación con patología inflamatoria-infecciosa.

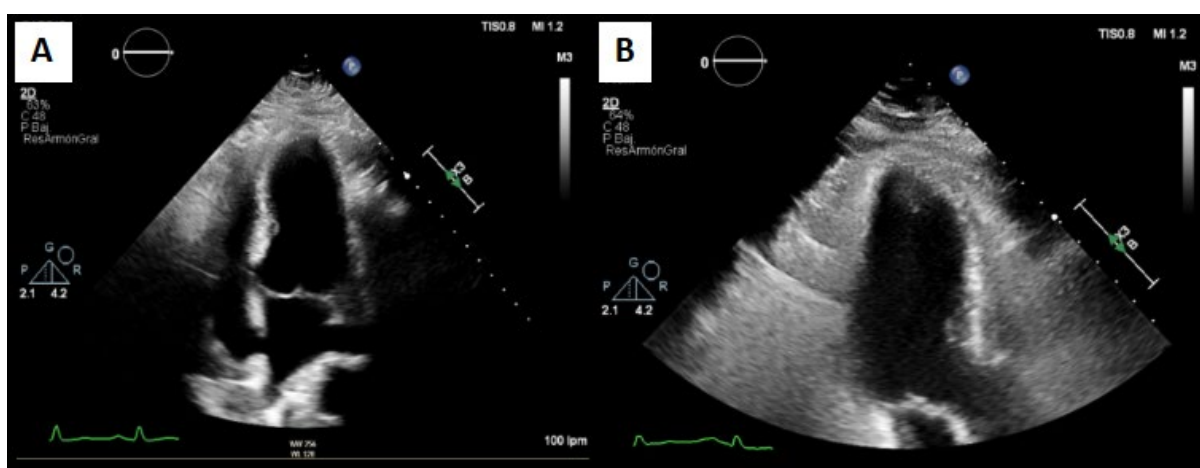


Figura 6. Ecocardiograma transtorácico tras 3 meses de tratamiento. A) Proyección apical 4 cámaras. B) Proyección apical 3 cámaras. No se observa trombo en ápex de ventrículo izquierdo.