

Imagen en cardiología

Fibrosis miocárdica grave tras inflamación sarcoidea

Severe Myocardial Fibrosis After Sarcoid Inflammation

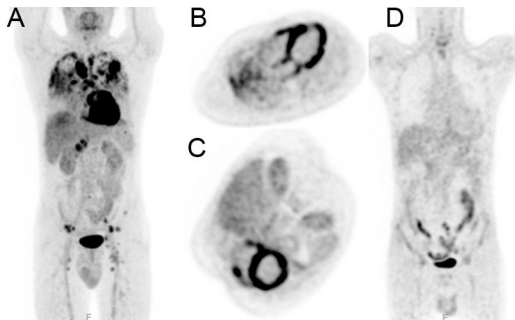
Mario Sutil-Vega^{a,*}, Daniel Romeu Vilar^b y Eulàlia Roig^c^a Unidad de Imagen Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España^b Servicio de Radiología, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España^c Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Servicio de Cardiología, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona, España

Figura 1.

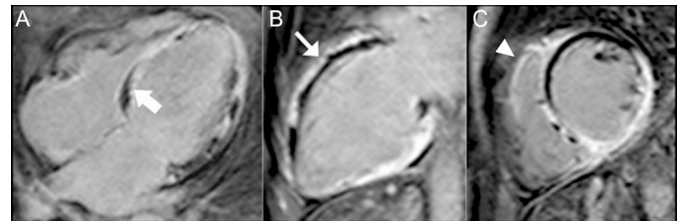


Figura 2.

Un varón de 52 años asintomático presentaba nódulos pulmonares de manera incidental en una radiografía de tórax. La tomografía computarizada torácica detectó múltiples granulomas pulmonares bilaterales y adenopatías en todas las áreas mediastínicas. Se estableció un diagnóstico de sarcoidosis mediante biopsia de los granulomas.

En la tomografía por emisión de positrones con ¹⁸F-fluorodesoxiglucosa-tomografía computarizada, se detectó una hiperactividad metabólica en esas lesiones, así como una intensa inflamación miocárdica biventricular y auricular y la presencia de focos inflamatorios iliacos y abdominales difusos (fig. 1A–C).

A pesar de la ausencia de insuficiencia cardíaca o trastornos de la conducción en el electrocardiograma, se realizó una cardioponancia magnética, que mostró un ventrículo derecho normocontráctil y un ventrículo izquierdo dilatado, con deterioro grave de la fracción de eyección a causa de anomalías difusas de la contractilidad segmentaria. En las secuencias de recuperación con triple inversión de tau corta-T₂, se detectó un edema miocárdico difuso leve, compatible con inflamación aguda. El realce tardío de gadolinio mostró una fibrosis miocárdica difusa, compatible con sarcoidosis miocárdica crónica grave, de distribución heterogénea transmural, subendocárdica (fig. 2A, flecha gruesa) y subepicárdica (fig. 2B, flecha fina), con afección del ventrículo derecho (fig. 2C, punta de flecha). En el seguimiento a los 12 meses tras el tratamiento con bisoprolol, enalapril y espironolactona, así como un tratamiento inmunosupresor (prednisona y metotrexato), se detectó ausencia de actividad hipermetabólica en la tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada (fig. 1D). Sin embargo, la cardioponancia magnética mostró persistencia de la fibrosis miocárdica sin recuperación de la contractilidad.

La afección miocárdica por sarcoidosis representa hasta un 50% de las causas de muerte y suele ser clínicamente silente. La evolución natural de la sarcoidosis miocárdica consta de 2 fases que pueden solaparse. En primer lugar, aparecen granulomas inflamatorios que infiltran el miocardio, y la reparación tisular crónica conduce a una distribución heterogénea de una fibrosis biventricular y biauricular. Pueden producirse episodios repetidos de inflamación aguda en el tejido cicatricial, lo cual hace que la fibrosis irreversible sea más extensa.

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: mariosutil@gmail.com (M. Sutil-Vega).
On-line el 5 de enero de 2018

Full English text available from: www.revespcardiol.org/en