Miocarditis Eosinofílica: Revisión a Propósito de Un Caso

Reporte de Caso

Rosana González-Mesa[1], María Martín Fernández[1], Ana I Encinas Muñiz[2] y Luis Gutiérrez de la Varga[1]

[1] *Servicio de Cardiología en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA)*
[2] *Servicio de Anatomía Patológica en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA)*

Fecha de recepción del manuscrito: 20/Junio/2026
Fecha de aceptación del manuscrito: 02/Agosto/2026
Fecha de publicación: 29/Octubre/2026
DOI: 10.5281/zenodo.24468460
Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

Resumen—
Introducción: La miocarditis eosinofílica (ME) es una forma infrecuente y potencialmente fulminante de miocarditis, con presentación clínica heterogénea y diversas etiologías. El objetivo es presentar un caso de ME necrotizante complicada con shock cardiogénico y revisar sus principales aspectos diagnósticos y terapéuticos. **Reporte del caso:** Mujer de 64 años con angina progresiva, inicialmente diagnosticada de infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST y miocardiopatía hipertrófica. La persistencia de los síntomas tras la revascularización y los hallazgos ecocardiográficos plantearon la posibilidad de amiloidosis cardiaca, posteriormente descartada mediante gammagrafía y estudio de cadenas ligeras. La aparición de eosinofilia marcada, deterioro ventricular, trastornos de la conducción y shock cardiogénico hizo sospechar una ME fulminante. Se inició corticoterapia intravenosa a altas dosis antes de la confirmación histológica, y la biopsia endomiocárdica urgente confirmó una ME necrotizante. Posteriormente, se añadió mepolizumab como estrategia ahorradora de glucocorticoides. Durante el seguimiento, la prednisona se redujo progresivamente hasta dosis bajas, manteniéndose la estabilidad clínica. **Discusión:** La miocarditis eosinofílica es una entidad infrecuente y potencialmente grave, con una presentación clínica inespecífica. La eosinofilia periférica puede aparecer tardíamente o estar ausente; ante una evolución grave, deterioro hemodinámico, alteraciones de la conducción o sospecha de una etiología específica, debe considerarse precozmente la biopsia endomiocárdica. En los casos graves, los glucocorticoides pueden iniciarse antes de la confirmación histológica, aunque no existe consenso sobre la pauta óptima. El mepolizumab puede plantearse como estrategia ahorradora de glucocorticoides, si bien la evidencia disponible es limitada y predominantemente observacional. **Rev Med Clin 2026;10(3):e29102610022**

Palabras clave—Miocarditis Eosinofílica, Insuficiencia Cardiaca, Mepolizumab

Abstract—Eosinophilic Miocarditis: A Case-based Review

Background: Eosinophilic myocarditis (EM) is an uncommon and potentially fulminant form of myocarditis, with heterogeneous clinical manifestations and diverse underlying etiologies. This article aims to present a case of necrotizing EM complicated by cardiogenic shock and to review its main diagnostic and therapeutic considerations. **Case report:** A 64-year-old woman with progressive angina was initially considered to have non-ST-segment elevation myocardial infarction and hypertrophic cardiomyopathy. Persistent symptoms after revascularization and echocardiographic findings raised suspicion of cardiac amyloidosis, which was subsequently ruled out by scintigraphy and free light-chain testing. The development of marked eosinophilia, ventricular dysfunction, conduction abnormalities and cardiogenic shock raised suspicion of fulminant EM. High-dose intravenous corticosteroid therapy was initiated before histological confirmation was available, and urgent endomyocardial biopsy confirmed necrotizing EM. Mepolizumab was subsequently added as a corticosteroid-sparing strategy. During follow-up, prednisone was progressively tapered to low doses, with clinical stability maintained. **Discussion:** Eosinophilic myocarditis is an uncommon and potentially severe condition with nonspecific clinical manifestations. Peripheral eosinophilia may develop late or be absent; therefore, early endomyocardial biopsy should be considered in patients with severe disease, hemodynamic deterioration, conduction abnormalities or suspected specific etiologies. In severe cases, glucocorticoids may be initiated before histological confirmation, although the optimal regimen has not been established. Mepolizumab may be considered as a corticosteroid-sparing strategy, although the available evidence is limited and predominantly observational. **Rev Med Clin 2026;10(3):e29102610022**

Keywords—Eosinophilic Myocarditis, Heart Failure, Mepolizumab

Introducción

La miocarditis sigue representando un desafío diagnóstico debido a la marcada heterogeneidad de su presentación clínica y al amplio número de diagnósticos diferenciales que deben considerarse.[1,2] En particular, la miocarditis eosinofílica (ME) constituye una forma infrecuente de esta entidad, cuya relevancia clínica radica en su evolución potencialmente fatal si no se identifica y trata de forma precoz.[2,3] El presente caso tiene como objetivo sensibilizar al clínico sobre esta posibilidad diagnóstica y resumir el manejo respaldado por la evidencia disponible.

Reporte de Caso

Se presenta el caso de una mujer de 64 años con antecedentes de hipertensión arterial, dislipidemia, osteoporosis e hipotiroidismo autoinmune, que acude a urgencias por un cuadro de angina. La paciente refería angor de esfuerzo de varios días de evolución, que había progresado hasta presentarse en reposo.

En el electrocardiograma (ECG) se observó ritmo sinusal con descenso del segmento ST en las derivaciones V1–V4, I y aVL. En la analítica inicial destacó una troponina T ultrasensible (TnT-hs) de 436 ng/L, leucocitosis leve con neutrofilia y eosinófilos en el límite alto. El resto de los parámetros fue normal. Se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT), que mostró hipertrofia ventricular izquierda (HVI) severa y asimétrica (septo de 19 mm), sin gradiente subaórtico, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) preservada y sin alteraciones segmentarias de la contractilidad.

Con estos hallazgos, la impresión diagnóstica inicial fue infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y miocardiopatía hipertrófica (MCH). Se realizó una coronariografía, que evidenció una estenosis severa en el segmento proximal de la arteria descendente anterior (DA) y una estenosis moderada en la primera diagonal. Se decidió revascularización percutánea de la lesión en la DA mediante implante de stent farmacoactivo.

La ETT de control posterior mostró hipertrofia biventricular con función sistólica preservada de ambos ventrículos, así como un patrón granular (“sparkling”) y un strain longitudinal global disminuido con patrón de “cherry on top”, además de un derrame pericárdico leve concéntrico con mínimo colapso auricular derecho. Con estos resultados, la principal sospecha diagnóstica pasó a ser amiloidosis cardiaca (AC) en lugar de MCH, por lo que se solicitaron los estudios pertinentes.

Datos de contacto: Rosana González-Mesa, Calle Hangzhou, número 22, 4º E, Oviedo (Asturias, España)., Tel: (+34) 67 1 476 701, rosana.glez.mesa@gmail.com

Tras la revascularización coronaria, la paciente persistió con episodios recurrentes de dolor torácico y disnea, acompañados de síntomas vegetativos y episodios de hipotensión, que inicialmente se interpretaron como manifestaciones de disautonomía en el contexto de una posible AC. Sin embargo, tanto la gammagrafía con trazadores específicos para amiloide como el estudio de cadenas ligeras en suero y orina permitieron descartar esta etiología.

Posteriormente, la paciente presentó deterioro clínico con empeoramiento analítico, elevación de marcadores inflamatorios y eosinofilia marcada (4,300 eosinófilos/µL), aumento de TnT-hs (2,400 ng/L), NT-proBNP (36,220 pg/mL) y lactato (3 mmol/L). En ECG seriados se observaron nuevas alteraciones de la conducción: prolongación del intervalo PR, bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo. La ETT evidenció aumento del grosor parietal de ambos ventrículos, FEVI moderadamente afecta y persistencia de derrame pericárdico leve.

Ante la sospecha de miocarditis aguda complicada con progresión a shock cardiogénico, se inició tratamiento empírico con metilprednisolona 1g cada 24h por vía intravenosa (IV) , sin esperar a la confirmación histológica. Posteriormente, se realizó una biopsia endomiocárdica, que confirmó el diagnóstico de ME necrotizante (Figura 1). En la resonancia magnética cardiaca (RMC) se observó hipertrofia del ventrículo izquierdo (septo de 15 mm), FEVI preservada, edema en segmentos apicales y focos parcheados de realce intramiocárdico en septo basal, medio y apical, segmento inferolateral basal y segmentos anterior y anterolateral basales (Figura 2). Se llevaron a cabo estudios para descartar causas secundarias de ME, con resultados negativos.

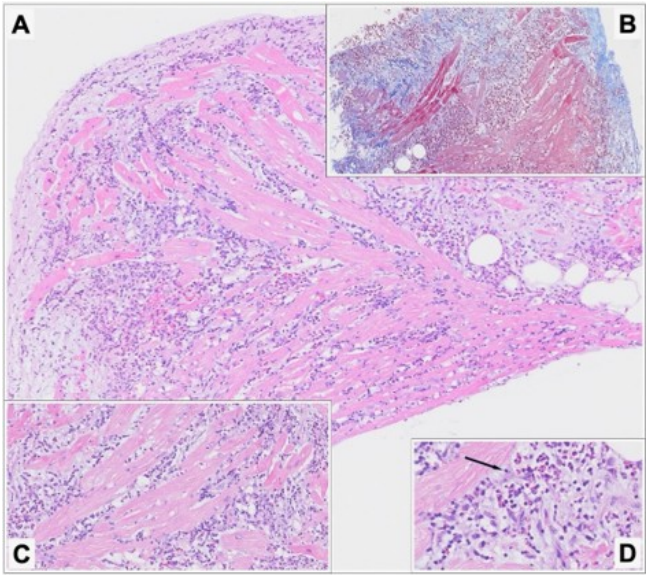


Figura 1: (A): Alteración en la arquitectura del miocardio, con infiltrado inflamatorio intersticial disperso. **(B):** Fibrosis (Tinción de Masson) y pérdida de miocardiocitos. **(C y D):** Necrosis de miocardiocitos e intenso componente inflamatorio con linfocitos, histiocitos y abundantes eosinófilos **(flecha)**.

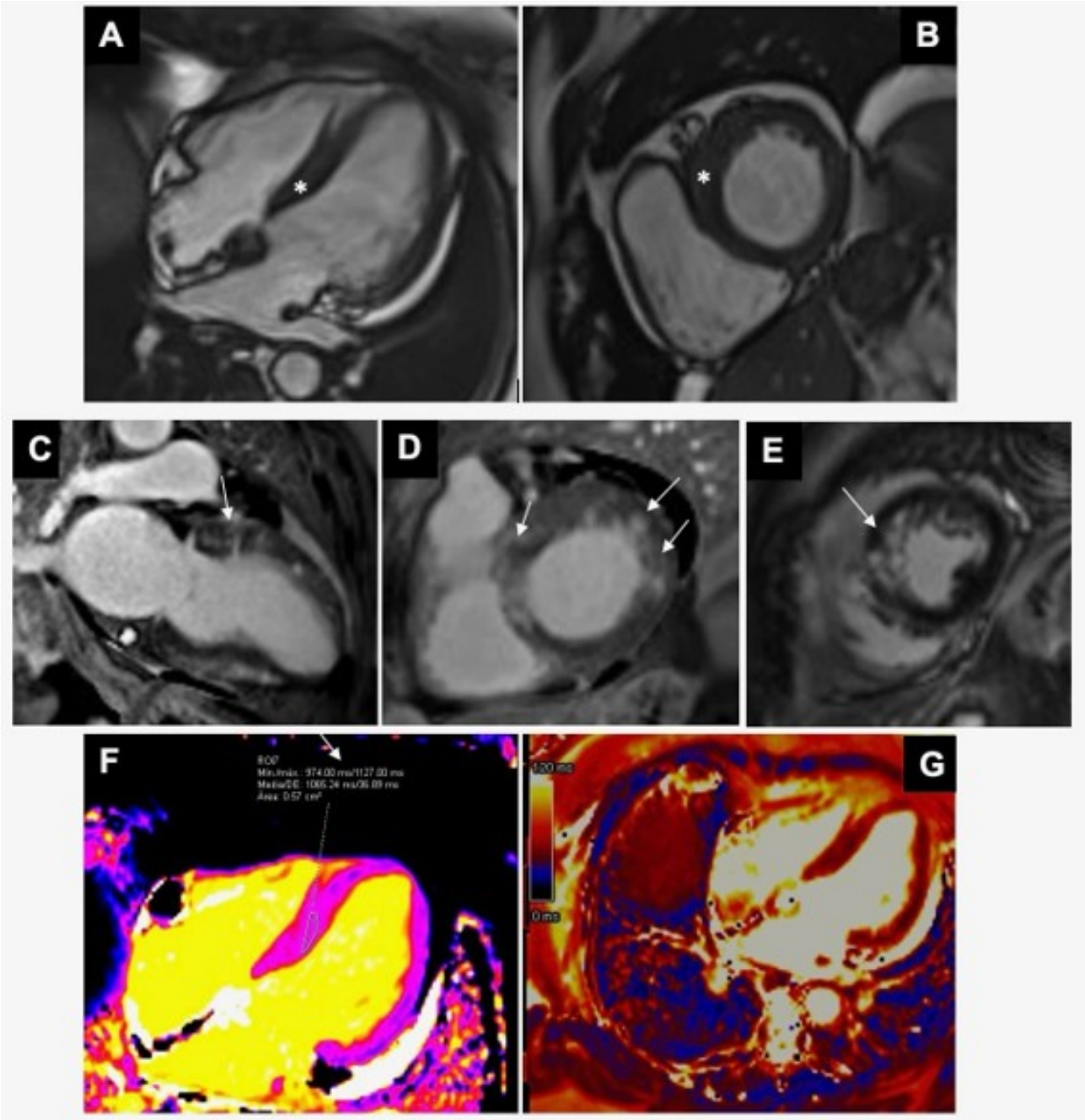


Figura 2: (A) y (B): secuencias cine 4 cámaras **(A)** y eje corto **(B)**. Hipertrofia anteroseptal basal (asteriscos). **(C), (D) y (E):** secuencias de realce tardío de gadolinio (RTG). 2 cámaras **(C)**, eje corto a nivel basal **(D)** y eje corto a nivel apical **(E)**. Focos parcheados de RTG intramiocárdico **(flechas)** en pared anterior; segmentos septal, anterior y anterolateral basales; y septo apical. **(F) y (G):** Mapas T1 y T2. Mapa T1 **(F)** aumentado en segmentos septales. Mapa T2 **(G)** aumentado, de predominio en segmentos apicales.

La respuesta al tratamiento fue rápida y favorable, con normalización del lactato y de la FEVI a las 48h, resolución de los trastornos de conducción y reducción marcada de la eosinofilia. Tras tres días de metilprednisolona IV a dosis de 1 gramo diario, se realizó transición a metilprednisolona por vía oral (VO) a dosis de 1 miligramo por kilogramo de peso al día (en nuestra paciente 80mg). Al segundo día tras el cambio a VO se objetivó un empeoramiento analítico con aumento de eosinofilia y marcadores de daño miocárdico, por lo que se administró un bolo adicional de metilprednisolona IV, con mejoría rápida. En total se mantuvo la misma dosis VO durante 15 días, con reducción posterior a 60mg/24h durante 5 días más.

Al alta se pautó prednisona oral en descenso (40 mg/24h 15 días, 30 mg/24h 15 días y 20 mg/24h hasta revisión) y se solicitó mepolizumab a la CURMP como estrategia ahorradora de glucocorticoides. Por la angioplastia con stent reciente, se indicó doble antiagregación (ácido acetilsalicílico (AAS) 100 mg/24h de forma indefinida y clopidogrel 75 mg/24h durante 6 meses) y omeprazol 20 mg/24h como gastroprotección. Se intensificó el tratamiento hipolipemiante. Como tratamiento antidiabético se indicó dapagliflozina 10 mg/24h, metformina 1.000 mg/12 h y sitagliptina 100 mg/24 h. Como antihipertensivo y para control de frecuencia cardiaca se inició bisoprolol 5 mg/24h y enalapril 10 mg/24h. En la primera revisión, aproximadamente un mes y medio tras el

alta, se inició mepolizumab 300mg por vía subcutánea cada 4 semanas, y se continuó con un descenso muy progresivo de prednisona hasta alcanzar 2,5mg al día a los ocho meses del alta.

La paciente mantuvo buena evolución clínica y analítica, sin nuevos episodios de insuficiencia cardiaca, aunque persistió astenia y disnea de grandes esfuerzos. La RMC de control a los seis meses mostró función biventricular preservada (FEVI 69 %, FEVD 65 %) y ausencia de edema, con persistencia de los focos de realce descritos en el estudio inicial. Se realizó una ergometría previa a la reincorporación laboral, que se detuvo al alcanzar el 67 % de la frecuencia cardiaca máxima teórica por agotamiento, sin clínica ni cambios electrocardiográficos de isquemia, con respuesta tensional normal y sin arritmias inducidas. La paciente se incorporó a su actividad habitual de forma progresiva.

Discusión

La ME es una causa rara de miocarditis, de diagnóstico complejo y asociada a alta morbimortalidad. La causa más frecuente es idiopática (un tercio del total), mientras que el resto se relaciona con procesos subyacentes (p. ej., granulomatosis eosinofílica con poliangitis (GEPA) (19.3 %), inducido por fármacos (13.1 %), síndrome hipereosinofílico (12.8 %), etc).[3]

La presentación clínica puede ser silente, crónica (endomiocarditis de Löeffler) o aguda.[2,3] El síntoma de debut más frecuente es el dolor torácico tipo anginoso.[3] Es habitual encontrar eosinofilia periférica, aunque puede aparecer de forma tardía y, en un subgrupo de pacientes, estar ausente durante toda la evolución.[2,3] En la ecocardiografía puede observarse un patrón restrictivo y existe riesgo de trombo intraventricular.[3] La RMC aporta caracterización tisular, pero no existe un patrón patognomónico para ME. En una serie de RMC en ME histológicamente probada (J Cardiovasc Magn Reson 2023), el realce tardío fue muy frecuente y su extensión tendió a ser mayor en fenotipos necrotizantes, además de observarse derrame pericárdico en una proporción relevante.[4] La persistencia de realce tardío a los 6 meses en nuestra paciente, pese a ausencia de edema y con función preservada, encaja con la posibilidad de cicatriz/inflamación residual, lo cual motivó razonablemente una prueba de esfuerzo antes de reincorporación laboral.

El estándar de referencia diagnóstico es la biopsia endomiocárdica, que demuestra infiltrado eosinofílico, si bien pueden ocurrir falsos negativos cuando la afectación es parcheada.[3]

En cuanto a la evidencia disponible respecto al pronóstico, en una cohorte internacional (n=156), la FEVI mediana al ingreso fue 32 % y el evento combinado de muerte intrahospitalaria o trasplante se produjo en un 14.7 % (22 muertes y 1 trasplante), a pesar de que el 92.9 % recibió inmunosupresores y el 43.6 % soporte circulatorio mecánico temporal. Las tasas estimadas de muerte o trasplante fueron del 19 % al año y 23.8 % a los 3 años. La edad avanzada, FEVI reducida y la ausencia de tratamiento inmunosupresor fueron predictores independientes de muerte o trasplante.[5]

La evidencia sobre el manejo terapéutico es limitada. En general, tras descartar causa infecciosa, la primera línea son los corticoides, aunque no existe consenso sobre la dosis ni la duración.[2,3] Si se identificara alguna causa específica se debe iniciar tratamiento dirigido.,[2] En cuanto a la pauta de esteroides, las últimas guías de la Sociedad Española de Cardiología (2025) proponen para casos graves el uso de bolos de metilprednisolona intravenosa (7-14mg/Kg/día durante 3 días) seguidos de metilprednisolona vía oral 1mg/Kg/día con pauta descendente. En casos no graves se propone el uso de prednisona oral. Ante cuadros refractarios, recurrentes o como terapia de mantenimiento para reducir la dependencia de corticoides estaría indicado el uso de inmunosupresores.[2]

En los últimos años se ha extendido el uso de anticuerpos monoclonales dirigidos contra la interleucina 5 o su receptor, como mepolizumab o benralizumab. Aunque en su ficha técnica están aprobados para el asma eosinofílica grave y la GEPA, su uso en ME se adapta a la causa subyacente, habiéndose mostrado efectivos en diversas etiologías incluyendo la causa idiopática.[6–8]

En un estudio observacional (experiencia de un solo centro con revisión sistemática de casos publicados) con 37 pacientes con miocarditis eosinofílica tratados con anticuerpos monoclonales (mepolizumab en el 81 % de los casos), se analizó la respuesta miocárdica y la seguridad de estas terapias, observándose que el uso de mepolizumab y otros anticuerpos monoclonales se asoció con efecto ahorrador de glucocorticoides (retirada en 89 %) y ausencia de recaídas (0 %), sin muertes ni trasplantes, y sin suspensiones del biológico por eventos adversos. Se observó además mejoría de FEVI (47 % a 55 %; p=0,004) y reducción marcada de biomarcadores y eosinofilia.[6]

En otra revisión integrada sobre bloqueo de IL-5 en ME (21 episodios) mostró que el uso de anti-IL5 (mepolizumab en el 81 % de los casos) fue seguro, permitió un descenso en la dosis de glucocorticoides y se asoció con una rápida mejoría de la función ventricular, especialmente cuando se inicia precozmente.[7]

Conclusión

La miocarditis eosinofílica es una entidad infrecuente, pero de alto riesgo, por lo que ante un curso clínico grave o atípico debe considerarse la biopsia endomiocárdica para confirmar el diagnóstico e iniciar inmunosupresión precoz. En nuestro caso, la paciente presentó recuperación completa de la FEVI al alta tras corticoides a altas dosis. Tras la introducción de mepolizumab se mantuvo la estabilidad clínica y se realizó un descenso progresivo los esteroides hasta dosis bajas, en línea con la evidencia observacional disponible.

Responsabilidades éticas

Protección de personas: Los procedimientos se realizaron conforme a las normas éticas institucionales y a la Declaración de Helsinki.

Financiamiento

El financiamiento del trabajo fue cubierto por los autores.

Conflicto de Interés

Los autores niegan presentar conflictos de interés en éste trabajo.

Referencias

[1] Domínguez F, Uribarri A, Larrañaga-Moreira JM, Ruiz-Guerrero L, Pastor-Pueyo P, Gayán-Ordás J, et al. Diagnosis and treatment of myocarditis and inflammatory cardiomyopathy. Consensus document of the SEC-Working Group on Myocarditis. Rev Esp Cardiol (Engl Ed).2024. doi:10.1016/j.rec.2024.02.022

[2] Schulz-Menger J. 2025 ESC Guidelines for the management of myocarditis and pericarditis. Eur Heart J. 2025. doi:10.1093/eurheartj/ehaf192.

[3] Asada AM, Kahwash R, Trovato V. Eosinophilic myocarditis: a concise review. Curr Cardiol Rep. 2025;27:38. doi:10.1007/s11886-024-02184-6.

[4] Pöyhönen P, Rågback J, Mäyränpää MI, Nordenswan HK, Lehtonen J, Shenoy C, Kupari M. Cardiac magnetic resonance in histologically proven eosinophilic myocarditis. J Cardiovasc Magn Reson. 2023;25:79. doi:10.1186/s12968-023-00979-0.

[5] E. Ammirati, M. Palazzini, J. Lehtonen, L. Potena, M.I. Mäyränpää, J. Rågback, et al. Natural history of patients with histologically proven acute eosinophilic myocarditis. Circulation, 153 (9) (2026), pp. 634652, 10.1161/CIRCULATIONAHA.125.074797

[6] Giordani AS, Menghi C, Baritussio A, Scognamiglio F, Vicenzetto C, Davanzo F, Iorio L, Marcolongo R, De Gaspari M, Rizzo S, Basso C, Padoan R, Caforio ALP. Monoclonal antibodies targeting IL-5/5R or IL-4/13 pathways in eosinophilic myocarditis: a single-center experience and systematic literature review. Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother. 2026 Apr 21:pvag025. doi: 10.1093/ehjcvp/pvag025. Epub ahead of print. PMID: 42011880.

[7] Takahashi H, Awaya T, Nagamatsu H, Satake Y, Hirose R, Toba N, Toyama-Kousaka M, Ota S, Morikawa M, Tajiri Y, Agemi Y, Nakano N, Shinkai M. Eosinophilic Myocarditis Treated with IL-5 Blockade: An Integrated Case Report and Literature Review. J Clin Med. 2025 Sep 26;14(19):6829. doi: 10.3390/jcm14196829. PMID: 41095910; PMCID: PMC12525423.

[8] Trovato V, Asada A, Fussner L, Curtis C, Kahwash R. Interleukin-5 antagonist monoclonal antibody therapy improves symptoms and reduces steroid dependence in eosinophilic myocarditis patients. J Am Coll Cardiol. 2024;29. doi: 10.1016/j.jaccas.2024.102267