

Caso clínico

Fibrosis endomiocárdica: a propósito de un caso clínico

Endomyocardial fibrosis: a case report

Alexis Gamboa-Céspedes¹ , Eduardo Alvarado-Sánchez^{2,3}

¹Posgrado en Cardiología, Universidad de Costa Rica, Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica

²Servicio de Cardiología, Hospital San Vicente de Paul, Caja Costarricense del Seguro Social, Heredia, Costa Rica

³Posgrado en Cardiología, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica

Recepción: 24 abril 2025

Aceptación: 19 julio 2024

Publicación: 9 Octubre 2025

*Correspondencia: Alexis Francisco Gamboa Céspedes. chuto.8@hotmail.com

Resumen

La fibrosis endomiocárdica (FEM) es una enfermedad poco común que es propia de países tropicales de etiología poco clara, la cual se ha asociado con la presencia subyacente de síndromes hipereosinofílicos (SHE), que se caracteriza por infiltración fibrosa en el endocardio y miocardio, predisponiendo a una miocardiopatía restrictiva con sus respectivas repercusiones clínicas. A pesar de los avances tecnológicos la progresión hacia una insuficiencia cardiaca letal parece inevitable haciendo del curso de esta enfermedad un desenlace muy desfavorable. A continuación, se presentará el caso de una femenina de 74 años con diagnóstico de insuficiencia cardiaca de etiología poco clara en el contexto de un síndrome hipereosinofílico subyacente en la cual se establece el diagnóstico de FEM con base a lo evidenciado en las imágenes cardíacas.

Palabras clave: Fibrosis endomiocardica. Restrictiva. Eosinofilia. Ecocardiografia.

Abstract

Endomyocardial fibrosis is a rare disease typical of tropical countries, of still unclear etiology, which has been associated with the underlying presence of hypereosinophilic syndromes (HES), which is characterized by fibrous infiltration in the endocardium and myocardium, predisposing to restrictive cardiomyopathy with its respective clinical repercussions. Despite technological advances, progression towards lethal heart failure seems inevitable, making the course of this disease a very unfavourable outcome. Next, the case of a 74-year-old female with an unclear diagnosis of heart failure in the context of an underlying hypereosinophilic syndrome will be presented, in which the diagnosis of FEM is established based on what is evidenced in cardiac images.

Keywords: Restrictive cardiomyopathy. Hypereosinophilic syndrome. Echocardiography. Eosinophilic endocarditis. Endomyocardial fibrosis.

Lista de abreviaturas

SHE: síndromes hipereosinofílicos; FEM: fibrosis endomiocárdica; VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo

derecho; FE: fracción de eyección; E/A: relación entre la onda de llenado ventricular temprano y contracción auricular; TAPSE: excursión sistólica del anillo tricúspido.

Introducción

La fibrosis endomiocárdica (FEM) también llamada enfermedad endomiocárdica, endocarditis parietalis fibroplástica o endocarditis de Löffler, es una patología de causa desconocida la cual fue descrita por Löffler en 1936 en un paciente con eosinofilia asociada [1]. Sus características clínico-patológicas fueron reconocidas por primera vez en 1948 por Jack Davies en Uganda [2], país perteneciente a la zona geográfica en la cual es predominante esta entidad, la zona de África subsahariana. Sin embargo, se sabe que también la prevalencia es mayor en países tropicales y subtropicales, donde se han reportado casos como lo son el sur de la India, Venezuela y Brasil [3,4].

La FEM puede ser idiopática o puede estar asociada a otras condiciones clínicas tales como procesos infecciosos, medicamentos, enfermedades autoinmunes, así como neoplasias hematológicas, donde predomina el aumento de eosinófilos por un tiempo prolongado o también puede estar relacionada con el síndrome hipereosinofílico (SHE) [5].

Hablamos de SHE cuando se cumplen 3 criterios: 1) documentar en sangre periférica un conteo de eosinófilos >1.500 mm [3] durante al menos 6 meses, 2) ausencia de otra causa de eosinofilia (leucemia eosinofílica, fármacos, sarcoidosis, trastornos del tejido conectivo, infecciones parasitarias) y 3) signos o síntomas de afectación de órganos por infiltración eosinofílica [6]. Este síndrome es poco común, con una incidencia que ronda los 0,36 a 6,3 casos por cada 100.000 habitantes, afectando predominantemente a los varones con una proporción hasta nueve veces mayor [6,7,8].

El FEM relacionada con el SHE se traduce en una cardiopatía restrictiva dada por la infiltración eosinofílica que conduce a la fibrosis del endocardio apical de uno o ambos ventrículos, lo que predispone a un llenado restrictivo ventricular cuyo desenlace desfavorable suele ser una insuficiencia cardiaca [9].

Muchos de estos síndromes suelen ser infradiagnosticados, y se ha descrito que cerca del 50% cursan con compromiso cardíaco significativo, con una tasa de supervivencia de tan solo 2 años tras el diagnóstico [10,11].

Presentación del caso

Se trata de una paciente femenina de 74 años de edad, costarricense, extabaquista de larga data (fumó durante 40 años, lo suspendió hace 10 años), niega uso de otras drogas, niega etilismo, alérgica al Sulindaco, con antecedentes personales patológicos de artritis reumatoide, la cual fue diagnosticada hace 40 años con control en Reumatología. También lleva

control en Cardiología por fibrilación auricular para la cual está anticoagulada y por insuficiencia cardíaca con fracción de eyección reducida (ICFER) de etiología aun no establecida. La paciente actualmente utiliza el siguiente tratamiento crónico:

1. Arava (Leflunomida) 20 mg v.o cada día
2. Ácido fólico 1 mg v.o cada día
3. Prednisolona 5 mg v.o cada día
4. Plaquinol 400 mg v.o lunes, miércoles y viernes.
5. Omeprazol 20 mg v.o cada día
6. Carvedilol. 3.125 mg v.o dos veces al día
7. Warfarina 5 mg v.o cada día
8. Rivotril 3 gotas en am y 3 gotas horas sueño
9. Mirtazapina 1 comprimido v.o horas sueño
10. Acetaminofen 500 mg v.o en caso necesario.

Desde agosto del 2021, la paciente ha consultado en múltiples ocasiones por fatiga, malestar general, hiporexia, piernas hinchadas. Ahí donde se realizaron los diagnósticos de ICFER, así como fibrilación auricular. Durante estas consultas de seguimiento se le efectuaron análisis de sangre, documentándose en ellos alteraciones llamativas, como por ejemplo lo evidenciado en análisis del 21 de octubre del 2021:

- a) Hemoglobina 13,1 g/dl, con volumen corpuscular medio y hemoglobina corpuscular media normales, Hematócrito normal en 38%. Conteo plaquetario normal en 193.000/ul. Serie blanca con leucocitos en 5.960/ul con bandas 0/ul, segmentados 3.810/ul, linfocitos 3.440/ul, eosinófilos en 19,8% (eosinófilos #1.180/ul), basófilos 0,8%.
- b) Coagulación con tiempo de protrombina en 15,1 segundos con un porcentaje de actividad en 61%, tiempo parcial de tromboplastina en 40,3 segundos, índice internacional normalizado (INR) en 1,2.
- c) Bioquímica sanguínea con nitrógeno ureico en 13 mg/dl, creatinina 0,89 mg/dl, sodio 138 mg/dl, potasio 3,28 mg/dl, magnesio 2,0 mg/dl, fósforo 3,1 mg/dl.
- d) NT-proBNP 4.342 pg/ml, Troponina I ultrasensible 0,023 pg/ml.

La paciente inició un control con servicio de Hematología ante el hallazgo de eosinofilia. Durante el seguimiento, se le realizaron diferentes estudios, entre ellos aspirado de médula ósea, el cual se reportó normal sin infiltración neoplásica. Del mismo modo se descartó una causa farmacológica que explicara la

elevación de eosinófilos y se realizó tomografía axial computarizada de tórax, abdomen y pelvis en la cual el único hallazgo de relevancia fue la presencia incidental de una masa en cola páncreas cuya biopsia descartó se tratara de una tumoración neuroendocrina, y reveló que era concordante con una lesión benigna.

Durante el seguimiento en clínica de insuficiencia cardíaca, propiamente en septiembre del 2022, se realizó ETT, el cual reportó el hallazgo de un trombo apical grande de aproximadamente 33 mm de longitud por 31 mm de ancho, así como hipoquinesia del todo el ápex con una FEVI del 35%. También se describe que la paciente se quejaba de tos con expectoración blanquecina, sin disnea. Ante esto, se decidió programar para una realización de ecocardiograma de estrés con Dobutamina durante cita de seguimiento.

Después de 2 meses, para noviembre del mismo año, la paciente nuevamente vuelve a consultar por disnea, fatiga y malestar general al servicio de emergencias, de donde se interconsulta con el servicio de cardiología para valoración de la misma. Al momento de la valoración se documentan los siguientes signos vitales:

- a) Presión arterial: 146/90 mmHg.
- b) Frecuencia cardiaca: 110 latidos por minuto
- c) Temperatura: 36,4 grados centígrados
- d) Saturación de oxígeno: en 93%, respirando con nasocáncula a 2 litros/min

Al examen físico, la paciente luce alerta, orientada en 3 esferas, sin datos de focalización neurológica, respirando con oxígeno por nasocáncula a 2 l/min, con adecuado patrón ventilatorio y sin uso accesorio de músculos de la respiración. A la auscultación cardíaca se evidencian ruidos cardiacos ritmicos, taquicárdicos, simétricos, sin auscultarse soplos. Exploración abdominal sin hallazgos de relevancia, se evidencian edemas podálicos.

Se procede a realizar un ecocardiograma transtorácico que evidencia hallazgos distintos al ecocardiograma previo:

- 1) Dimensiones biventriculares normales
- 2) Función sistólica del ventrículo derecho e izquierdo conservadas. FEVI 50-55% por método Simpson.
- 3) Contractilidad global y segmentaria conservada. El strain 2D longitudinal global está reducido principalmente a nivel del ápex, con un promedio en -13%.

- 4) Dimensión normal del atrio derecho con dilatación leve del atrio izquierdo.
- 5) Función diastólica normal.
- 6) No valvulopatías significativas
- 7) Hipertensión pulmonar improbable.
- 8) A nivel del ventrículo izquierdo en los segmentos medio y apicales de la pared anterolateral, inferolateral, anterior y el ápex hay una masa hiperecoica adherida al endocardio, con el miocardio que conserva su contractilidad y grosor, no corresponde a un trombo, impresiona tratarse de una fibrosis endomiocárdica.

Diagnóstico

Se evidencian cambios significativos en los hallazgos ecocardiográficos respecto al estudio previo. En el contexto de una paciente que ha cursado con hipereosinofilia mayor a 38% por más de un año, consideramos que es parte del síndrome de la fibrosis endomiocárdica de Löffler. Los principales estudios de imagen recomendados ante la sospecha de esta entidad son el ETT, ecocardiograma transesofágico, angiotac cardiaco y la resonancia magnética, sin embargo, ante la claridad de los hallazgos en el ETT no nos parece necesario un ecocardiograma transesofágico y no disponemos de angiotac cardiaco ni resonancia magnética cardiaca en este momento. Consideramos que con los hallazgos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio son suficientes para establecer el diagnóstico de fibrosis endomiocárdica de Löffler.

Discusión

La FEM es una entidad que está en estrecha relación con el SHE en la gran mayoría de los casos. Como se mencionó previamente, el SHE implica documentar un conteo de eosinófilos en sangre periférica $> 1.500 \text{ mm}^3$ [3] durante un periodo de al menos 6 meses en ausencia de una causa clara que lo explique, acompañado de signos o síntomas de afectación de órganos por infiltración eosinofílica [6,11,12]. Con una baja incidencia, el SHE se ha relacionado con múltiples causas, desde reacciones de hipersensibilidad por fármacos u enfermedades autoinmunes desde algunas como la granulomatosis eosinofílica con poliangeitis, la granulomatosis de Wegener o el lupus eritematoso sistémico, hasta por infecciones por parásitos, hongos como la aspergilosis, factores ambientales y malignidades hematológicas. Sin embargo, se ha descrito que hasta en un tercio de los casos, la causa suele ser idiopática [6,8,9].

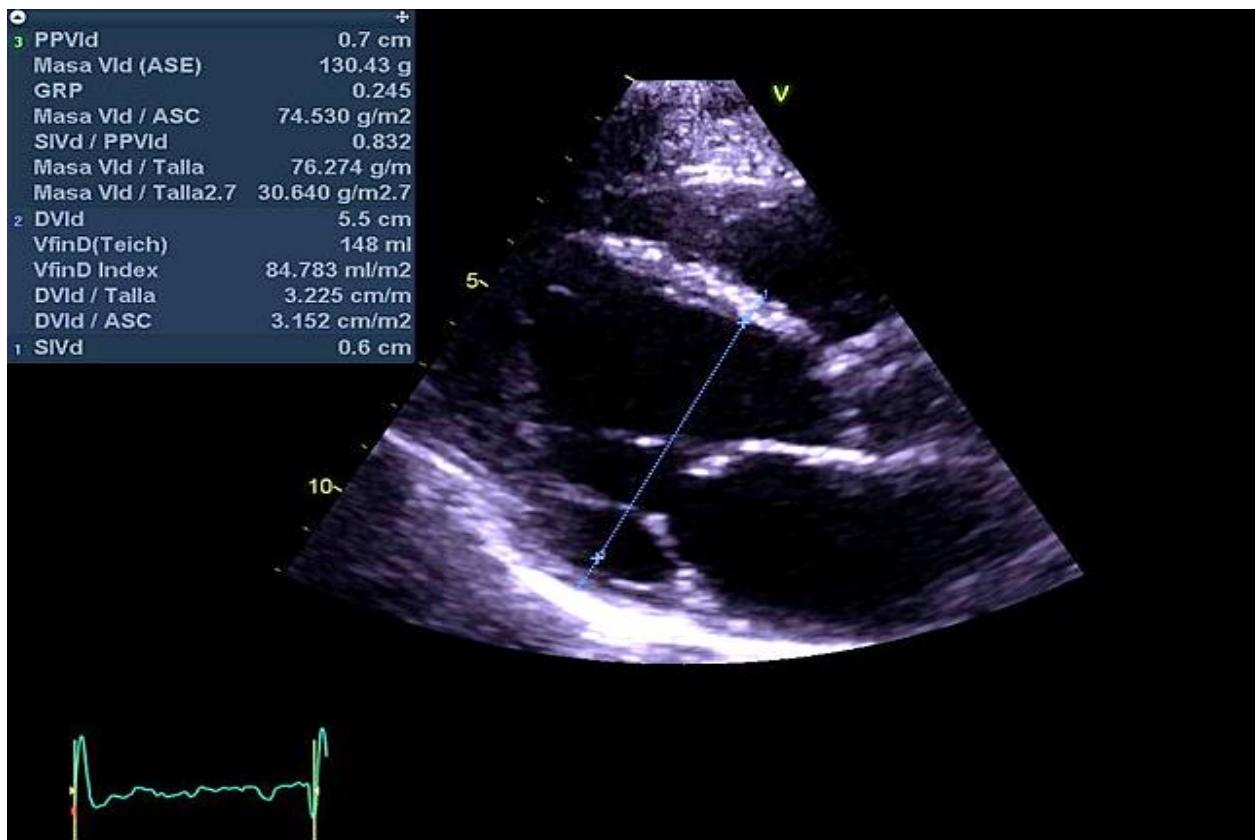


Figura 1. Eje largo paraesternal del ventrículo izquierdo. Se aprecian dimensiones normales del ventrículo izquierdo.



Figura 2. Proyección subcostal, se aprecia infiltración apical con compromiso del ventrículo izquierdo.

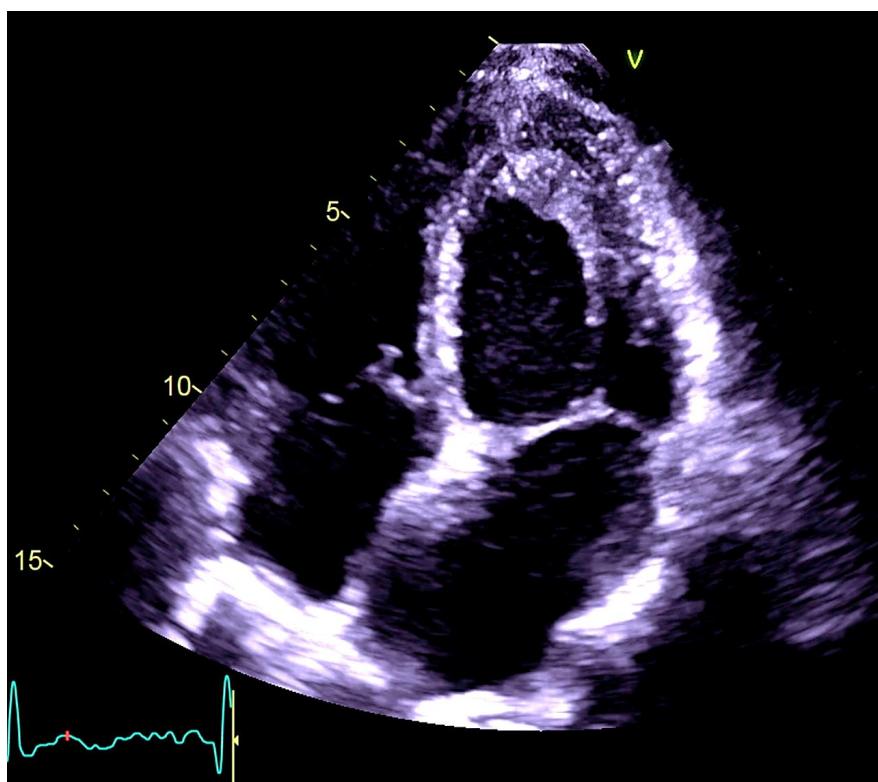


Figura 3. Proyección Apical 4 cámaras. Se aprecia infiltración miocárdica de predominio apical en el ventrículo izquierdo con obliteración del mismo.

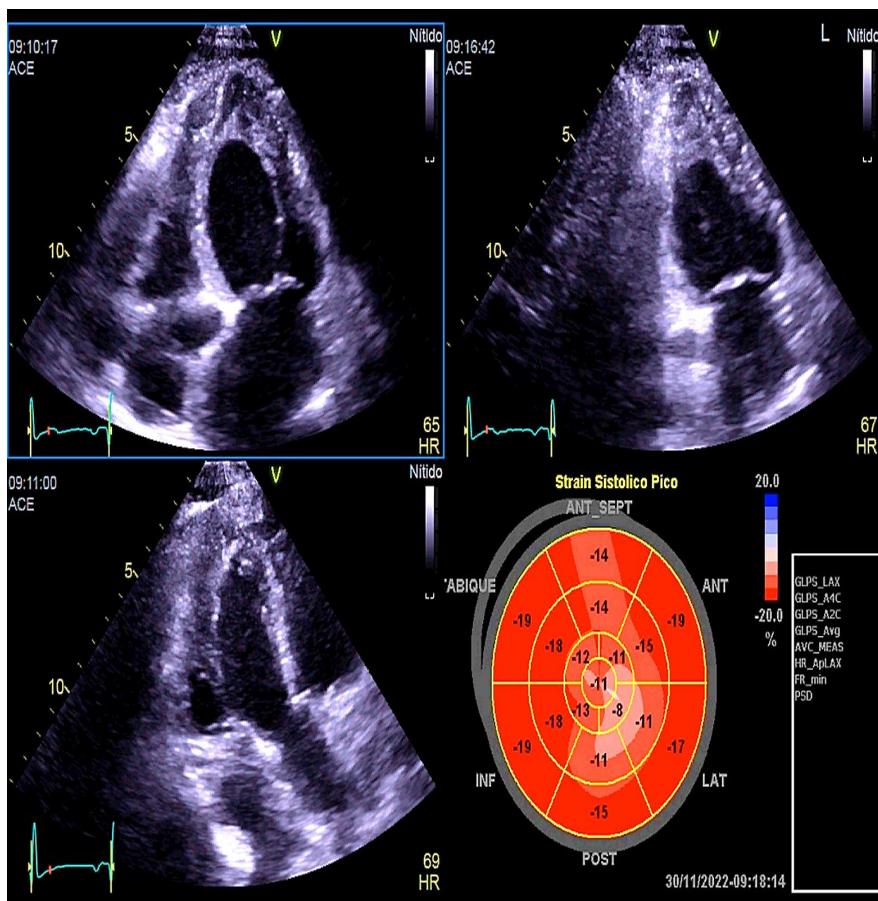


Figura 4. Representación de las 3 vistas apicales: apical 4 cámaras, apical 2 cámaras y apical 3 cámaras, donde se puede evidenciar la infiltración miocárdica en cada una de ellas. Strain longitudinal global, representación ojo de buey donde se evidencia un valor reducido del mismo principalmente a nivel del ápex, con un promedio en -13,5%.

Dentro de las parasitosis relacionadas con SHE se han descrito asociaciones con filariasis, esquistosomiasis, anquilostomas, estrongiloidiasis y malaria. Por otra parte, entre los fármacos más relacionados con esta reacción de hipersensibilidad, se encuentran los antibióticos como betalactámicos, minociclina, anfotericina B, sulfonamidas, anticonvulsivantes como la clozapina y fenitoína, diuréticos como las tiazidas, acetazolamida, entre otros [8,10,11].

También el SHE puede desencadenarse por desórdenes clonales mieloides como mutaciones del receptor 1 del factor de crecimiento de fibroblastos y mutaciones del receptor α del factor de crecimiento derivado de plaquetas similar a FIP1 (FIP1L1/PDG-FRA). Asimismo, se han descrito malignidades hematológicas no mieloides con el SHE que actúan como gatillo para desencadenar fibrosis endomiocárdica, como lo son la leucemia linfoblástica aguda y los linfomas. Finalmente, se han descrito asociaciones dietéticas como posibles desencadenantes del SHE, entre ellas una dieta pobre en magnesio y rica en cerio, glucósidos cianogénicos, así como una dieta rica en vitamina D [4,5].

En la literatura más reciente se han establecido etapas de progresión de la enfermedad: una fase inicial de necrosis aguda, una fase intermedia trombótica y una fase final de fibrosis [12]. Durante la primera fase neocrótica se ha descrito degranulación eosinofílica con liberación de proteínas catiónicas que infiltran el endocardio. Estas proteínas funcionan como mediadoras de inflamación, siendo altamente tóxicas en el tejido cardíaco, lo que predispone a respuestas de apoptosis y necrosis de cardiomiositos. En esta fase inicial el paciente suele cursar asintomático; sin embargo, podrían documentarse cambios electrocardiográficos inespecíficos, así como elevación en niveles de troponina y pépticos natriuréticos [12,13]. Seguidamente, la fase trombótica está favorecida por las proteínas catiónicas que interactúan con el dominio aniónico de los factores de coagulación, inhibiendo la formación del complejo proteico regulador de la coagulación cuya función es prevenir la formación de trombos, actuando como anticoagulante [13]. También dichas proteínas se unen a la trombomodulina endotelial, predisponiendo a daño en la pared vascular y condicionando un estado protrombótico [7,12,13]. El resultado de todos estos fenómenos descritos es la formación de trombos murales dentro del ventrículo derecho o izquierdo, lo que implica una reducción de las dimensiones de las cavidades ventriculares, así como un incremento potencial de eventos tromboembólicos sistémicos, hallazgos concordantes con los descritos en el ecocardiograma de nuestra paciente. Se ha planteado que esta etapa inicia tras 24 meses de hipereosinofilia, sin

embargo, se debe tener claro que las 3 fases descritas pueden solaparse entre sí [10,12].

Por último, la etapa final de la enfermedad es la etapa de fibrosis inducida por procesos fibroinflamatorios y remodelación del tejido de granulación en depósitos fibróticos que están mediados por el factor de crecimiento transformante beta y la interleucina 1B [7]. Esta fibrosis generalmente condiciona un compromiso biventricular en el 50% de los casos. Se ha descrito que en el 40% casos el compromiso es exclusivo del ventrículo izquierdo y en el 10% de casos afecta únicamente al VD. De igual forma la fibrosis podría involucrar cualquier estructura cardiaca, incluyendo estructuras valvulares como las valvas o cuerdas tendinosas con retracción de las mismas, siendo más frecuente esta afectación a nivel de válvula mitral o tricúspide, lo que puede condicionar finalmente a valvulopatías. Finalmente, todos estos fenómenos descritos se pueden solapar entre sí, exhibiendo como resultado una fisiopatología de miocardiopatía restrictiva con disfunción diastólica [12,13,14].

En lo que respecta a la presentación clínica de la FEM, es bastante heterogénea, ya que varía desde una intolerancia leve al ejercicio hasta casos de insuficiencia cardiaca y shock cardiogénico con un desenlace fulminante [9]. Por lo general, la insuficiencia cardiaca derecha es la manifestación clínica más frecuente en la mayoría de los pacientes reflejándose con distensión venosa yugular, ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia congestiva. Paradójicamente, los edemas en miembros inferiores se observan hasta estadios avanzados de la enfermedad [4,10]. Entre las anomalías electrocardiográficas que se podrían documentar están alteraciones del ritmo producto de la fibrosis tales como ritmo de la unión, retrasos de la conducción intraventricular, bloqueos atrioventriculares de primer grado, fibrilación auricular producto de agrandamiento auricular e inflamación, así como disminución de voltaje, hipertrofia del VI y cambios inespecíficos del ST [10,13,15]. En casos de FEM con afectación predominantemente del VD, se pueden evidenciar ondas P prominentes que reflejan agrandamiento del atrio derecho, así como un patrón QR en V1 o una onda R dominante en V2. Por otra parte, cuando la afectación es principalmente izquierda, se evidencian ondas P ensanchadas producto del agrandamiento de la aurícula izquierda y también podría evidenciarse depresión del ST así como inversiones de la onda T en derivaciones laterales [10].

En el caso de nuestra paciente, los hallazgos electrocardiográficos más llamativos fueron la presencia de ondas P ensanchadas concordantes con la dilatación del atrio izquierdo, así como la inversión del segmento ST en derivadas V3,V4,V5. (**Figura 5**).

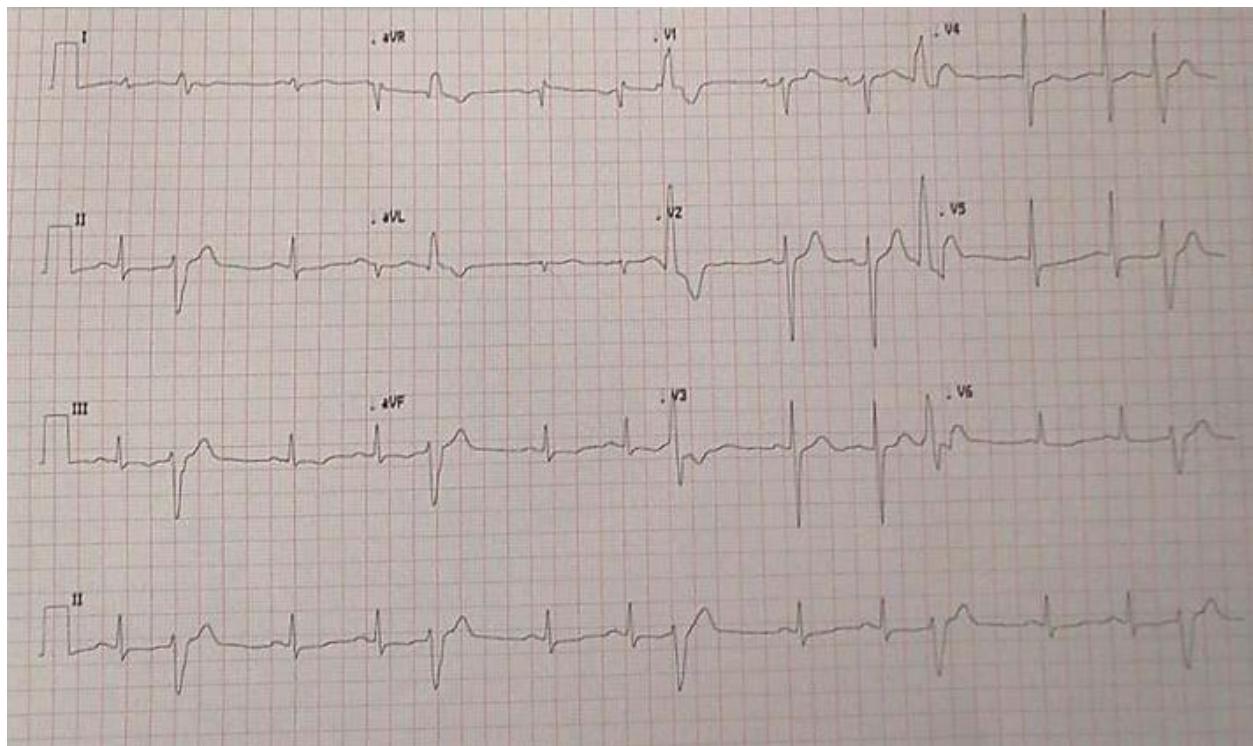


Figura 5. Electrocardiograma de 12 derivaciones. Se aprecia ritmo sinusal con algunas extrasístoles ventriculares aisladas, frecuencia cardíaca en 85 latidos por minuto, eje eléctrico +90°, intervalo PR normal con ondas P ensanchadas, infradesnivel del segmento ST en derivadas V3,V4,V5.

El ecocardiograma transtorácico 2D estándar es pilar en la sospecha inicial de esta entidad, suele ser la primera modalidad de imagen en la detección de FEM y puede evidenciar un endocardio engrosado, dilatación de aurículas, trombos murales, disfunción de válvula auriculoventricular, ventrículos retraídos que a menudo contienen en trombos apicales y un patrón restrictivo de llenado ventricular [6,10]. En nuestro caso, desde el estudio ecocardiográfico inicial se evidenció una alteración en cámaras ventriculares que fue interpretada inicialmente como un trombo extenso, pero que, posteriormente, con el correcto análisis teniendo presente el contexto subyacente de eosinofilia de más de un año de evolución, se llegó a la impresión diagnóstica de fibrosis endomiocárdica.

Se han descrito 5 patrones para caracterizar la distribución ecocardiográfica de la fibrosis en los pacientes con FEM: tipo 1, limitada al ápex; tipo 2, se extiende desde el ápex hasta el músculo papilar posterior de la válvula mitral o tricúspide; tipo 3, únicamente compromete aparato valvular atrioventricular; tipo 4, compromete ápex y aparato valvular, pero con preservación del miocardio intermedio; tipo 5, parches de tejido fibrótico dispersos por todo el endocardio [6]. También, desde el 2008, se crearon los criterios para el diagnóstico y evaluación de severidad de FEM, como podemos verlos en la **Tabla 1**. Se establece el diagnóstico de FEM con la presencia de dos criterios

mayores o de uno mayor y 3 menores, en cuanto a la severidad, esta se establece según el puntaje obtenido, siendo leve con puntuación menor a 8, moderada con puntuación entre 8 y 15, y severa con puntuación mayor a 15.

En nuestra paciente se evidenciaron 2 criterios mayores que fueron la presencia de placas endomiocárdicas > 2 mm de grosor, así como la obliteración del ápex del ventrículo izquierdo. También la presencia de dilatación del atrio izquierdo con dimensiones normales de ambos ventrículos reforzó la conclusión diagnóstica.

Las imágenes multimodales no se realizan rutinariamente para el diagnóstico de FEM, pero en caso de estar disponibles, pueden aportar valiosa información complementaria. La tomografía computarizada cardíaca es capaz de diagnosticar con precisión esta entidad y proporciona datos mejorados sobre la distribución de la enfermedad mediante la delimitación y el mapeo de la fibrosis endocárdica [10]. Por otra parte, la resonancia magnética cardiaca que, aunque no está disponible en todos los centros, puede ser crucial en el diagnóstico gracias a su mayor sensibilidad y especificidad con respecto a la ecografía para identificar anomalías miocárdicas sutiles, y tiene como papel central, en el diagnóstico, detectar de forma temprana engrosamiento subendocárdico asociado con anomalías de

Tabla 1. Criterios diagnósticos y de severidad para fibrosis endomiocárdica [18].

Criterios Mayores	Puntos
Placas endomiocárdicas > 2 mm de grosor	2
Placas endomiocárdicas delgadas <1 mm que afectan a más de una pared ventricular	3
Obliteración del ápex del ventrículo derecho o del ventrículo izquierdo	4
Presencia de trombo o ecocontraste espontáneo en ausencia de disfunción ventricular severa	4
Retracción del ápex ventricular derecho	4
Disfunción de válvulas AV por adhesión del aparato subvalvular a la pared del ventrículo	1-4*
Criterios Menores	Puntos
Parches delgados de endomiocardio que afecten una pared ventricular	1
Patrón de flujo restrictivo a través de las válvulas atrioventriculares	2
Apertura diastólica de la válvula pulmonar	2
Engrosamiento difuso de la valva anterior mitral	1
Dilatación auricular con ventrículos de tamaño normal	2
En modo M: movimiento del septum interventricular y la pared posterior	1
Aumento en la densidad de la banda moderadora o de las trabéculas	1

*El puntaje se asigna según la severidad de la regurgitación atrioventricular. Obtenida de: Mocumbi AO, Ferreira MB, Sidi D, et al. [18].

tejido miocárdico, e identificar, así como caracterizar trombos ventriculares y evaluar la afectación del VD.

Para finalizar, la biopsia endomiocárdica fue considerada estándar de oro para la confirmación de la enfermedad; sin embargo, en la actualidad la implementación de la misma resulta controversial debido a que se han vinculado factores desfavorables como lo son el potencial riesgo de complicaciones relacionadas con el procedimiento, así como la baja sensibilidad para hacer el diagnóstico, ya que se ha descrito que esta modalidad permite establecer el diagnóstico solo en el 50% de casos. Todo esto está explicado por un número importante de biopsias con falsos negativos, principalmente en pacientes con una distribución parchada de la enfermedad [6,13,16].

El abordaje terapéutico de la FEM representa un gran desafío debido a las limitadas pautas basadas en evidencias. Los objetivos del tratamiento de esta entidad consisten en reducir los niveles de eosinófilos, así como prevenir un mayor daño orgánico y eventos tromboembólicos sistémicos [9,13,17]. La elección del tratamiento dependerá del estadio de la enfermedad, así como la magnitud del daño cardíaco y extra-cardíaco. El tratamiento implica tratar la miocarditis eosinofílica en sí, así como la causa subyacente. Esto suele incluir terapias inmunosupresoras, siendo los corticosteroides la terapia más utilizada. Después de

estos el régimen de tratamiento puede incluir agentes citotóxicos como hidroxiurea, azatioprina o inhibidores de la tirosin quinasa, así como mepolizumab, el cual funciona como inmunomodulador dirigido a los eosinófilos [9,12,13]. Abordar la miocarditis requiere iniciar tratamiento para la insuficiencia cardíaca aguda o crónica según corresponda (basados en guías internacionales de práctica clínica) y soporte circulatorio adecuado contemplando el uso de dispositivos de asistencia ventricular y oxigenación por membrana extracorpórea en aquellos pacientes con función ventricular izquierda gravemente comprometida [9,18]. El tratamiento con anticoagulantes no se recomienda de forma rutinaria, únicamente cuando se evidencia la presencia de trombos murales en las modalidades de imagen, con el fin de prevenir complicaciones cardioembólicas. En el caso de nuestra paciente durante el seguimiento inicial se prescribió tratamiento con Warfarina, debido a que se consideró erróneamente que el hallazgo documentado en el ETT era un extenso trombo mural. Sin embargo, posteriormente, fue suspendida al establecer que se trataba de infiltración miocárdica en el contexto de un SHE y no de un trombo como tal.

En algunos centros especializados, se ha planteado la resección quirúrgica de la fibrosis subendocárdica con el argumento de que podría incrementar la

supervivencia. Sin embargo, se ha tenido claro que esta es una medida propiamente paliativa y no representa una modalidad de tratamiento con intenciones curativas. De forma similar, el reemplazo valvular quirúrgico en escenarios de insuficiencia auriculoventricular grave suele tener resultados desalentadores, especialmente en casos de insuficiencia tricúspidea con una mortalidad postprocedimiento cercana al 20% [4].

Para finalizar, el pronóstico de esta entidad suele ser desfavorable, debido a que, en cierta forma, está condicionado a una detección temprana de la misma. Desafortunadamente, en la gran mayoría de casos reportados los pacientes son diagnosticados en etapas avanzadas de la enfermedad con una sobrevivencia menor a 2 años desde el momento del diagnóstico [13,14].

Conclusiones

La FEM representa una cardiopatía restrictiva infrecuente, relacionada con la hipereosinofilia, caracterizada por un pronóstico desalentador y altas tasas de mortalidad a pesar de los avances en el tratamiento médico de las miocardiopatías. Una evaluación clínica minuciosa, así como la implementación de métodos de imagen multimodal, tienen una importancia capital para alcanzar el diagnóstico oportuno y brindar una intervención rápida, la cual es crucial, ya que va de la mano con la posibilidad de mejorar los resultados en estos pacientes. Es imperativo brindar un enfoque terapéutico integral y multidisciplinario en busca de un tratamiento eficaz, bajo la evidente ausencia de directrices por parte de las distintas sociedades mundiales que orienten el camino a seguir en estos pacientes.

Financiamiento

No existen fuentes de financiamiento públicas o privadas para este artículo.

Declaración y conflicto de intereses

Los autores manifiestan que no hay conflicto de intereses para este artículo.

Contribución de los autores

Alexis Gamboa Cespedes: Conceptualización, Metodología, Redacción – borrador original.

Alexis Gamboa Cespedes y Eduardo Alvarado: Adquisición de datos, Análisis formal, Visualización.

Alexis Gamboa Cespedes y Eduardo Alvarado: Supervisión, Administración del proyecto.

Todos los autores revisaron críticamente el manuscrito, aprobaron la versión final y se responsabilizan de su contenido.

Responsabilidades éticas

Los autores confirman haber obtenido consentimiento informado de los pacientes sujetos de investigación en humanos, de acuerdo con los principios éticos contenidos en la Declaración de Helsinki.

Referencias

1. Duraes AR, de Souza Lima Bitar Y, Roever L, et al. Endomyocardial fibrosis: past, present, and future. *Heart Fail Rev.* 2020;25:725–30. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10741-019-09848-4>
2. Isiguzo GC, Michell O, Onuh JA, Muoneme AS, Bruselas NK, Okeahilam BN. Endomyocardial fibrosis: seven decades later in the Nigerian setting. *Niger J Cardiol.* 2015;12:45–50.
3. Cruz F, Webb K, Vilchez M, Espinoza A. Miocarditis eosinofílica. *Rev Clín Esc Med UCR-HSJD.* 2020;10(1):1–4.
4. Scatularo CE, Posada EL, Saldarriaga C, Ballesteros O, Baranchuk A, Liprandi A, et al. Endomyocardiofibrosis: a systematic review. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(4):100691. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cpcardiol.2020.100691>
5. Mocumbi AO. Right ventricular endomyocardial fibrosis. *Pulm Circ.* 2014;4:363–9. Disponible en: <https://doi.org/10.1086/677354>
6. Polito MV, Hagendorff A, Citro R, Prota C, Silverio A, De Angelis E, et al. Loeffler's endocarditis: an integrated multimodality approach. *J Am Soc Echocardiogr.* 2020;33(12):1427–41. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.echo.2020.08.016>
7. Salih M, Ibrahim R, Tirunagiri D, Al-ani H, Ananthasubramaniam K. Loeffler's endocarditis and hypereosinophilic syndrome. *Cardiol Rev.* 2021;29:150–5. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000339>
8. Klion AD. Approach to the patient with suspected hypereosinophilic syndrome. *Hematology Am Soc Hematol Educ Program.* 2022;2022(1):47–54. Disponible en: <https://doi.org/10.1182/hematology.2022000367>
9. Jain V, Bansal A, Aggarwal D, Chetrit M, Gupta M, Bhatia K, et al. Eosinophilic myocarditis: when allergies attack the heart! *Cardiol Rev.* 2022;30(2):70–4. Disponible en: <https://doi.org/10.1097/CRD.0000000000000391>
10. Beaton A, Mocumbi A. Diagnosis and management of endomyocardial fibrosis. *Cardiol Clin.* 2017;35:87–98. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2016.08.005>
11. Helbig G, Klion AD. Hypereosinophilic syndromes: an enigmatic group of disorders with an intriguing clinical spectrum and challenging treatment. *Blood Rev.* 2021;49:100809. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.blre.2021.100809>
12. Kariyanna PT, Hossain NA, Onkaramurthy MJ, Jayarangaiah A, Jossain NA, Jayarangaiah A, et al. Hypereosinophilia and Loeffler's endocarditis: a systematic review. *Am J Med Case Rep.* 2021;9(4):241–8. Disponible en: <https://doi.org/10.12691/ajmcr-9-4-13>
13. Su S, Liang L, Lü L, Li M, Zhang X, Jin Y, et al. In-depth review of Loeffler endocarditis: what have we learned? *J Inflamm Res.* 2024;17:1957–69. Disponible en: <https://doi.org/10.2147/JIR.S458692>

14. Vásquez-Rodríguez JF, Medina-Mur RI, Giraldo LE, Juan-Guardela ML, Gelves J, Jaimes CP. Endomyocardial fibrosis: a restrictive cardiomyopathy in developing countries. *Arch Cardiol Mex.* 2021;91(2):196–201. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/ACM.20000421>
15. Villamil-Munévar A, Barbosa C, Ternera-Barrios A, Pinedo JL, Olaya A. Fibrosis endomiocárdica. *Rev Colomb Cardiol.* 2017;24(2):183–6. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rccar.2016.09.006>
16. Mohamed A, Mohamed A, Al-Tikrity MA, Yasin AK, Hafiz N, Mohamed SF. Endomyocardial fibrosis with bilateral ventricular thrombus: a case report and literature review. *Cureus.* 2023;15(9):e45358. Disponible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.45358>
17. Mocumbi AO, Ferreira MB, Sidi D, et al. A population study of endomyocardial fibrosis in a rural area of Mozambique. *N Engl J Med.* 2008;359(1):46–53. Disponible en: <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0708629>
18. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: developed by the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J.* 2021;42(36):3599–726. Disponible en: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab368>