

Sarcoidosis cardiaca: reporte de un caso

Cardiac sarcoidosis: case report

Facundo T. de Ortuzar^{1*}, Javier M. Martínez-Martínez², Celina Morales³, Daniel Cragnolino²

¹Facultad de Ciencias Biomédicas, Universidad Austral; ²Servicio de Medicina Nuclear; ³Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Austral. Buenos Aires, Argentina

Se presenta el caso de un paciente de 57 años, sin antecedentes de relevancia, con un índice de masa corporal de 23,9, en seguimiento por un cuadro de astenia de 30 días de evolución por el cual se le solicitó Holter y ergometría de forma ambulatoria que evidenciaron bloqueo auriculoventricular de tercer grado, por lo que fue derivado al servicio de urgencias.

A su ingreso se constató paciente hemodinámicamente estable, sin signos de insuficiencia cardiaca, con tensión arterial 137/80 mmHg y frecuencia cardiaca (FC) 50 lpm, por lo que se realizó electrocardiograma (bloqueo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo) y ecocardiograma, que evidenció ventrículo izquierdo dilatado, con fracción de eyección (FEy) 19% por método Simpson; adelgazamiento y acinesia del *septum* anterior basal y medial; y acinesia inferior basal de base a punta. También, presentaba aurícula izquierda levemente dilatada (23 cm²) con un patrón de llenado ventricular restrictivo (onda de 1,4 m/s) y presión estimada de arteria pulmonar de 35 mmHg. A causa de estos hallazgos se decidió realizar resonancia cardiaca para valorar áreas de necrosis y función ventricular (Fig. 1).

Debido a la disminución en la FEy se realizó cateterismo cardiaco y coronariografía con colocación de un *stent* liberador de droga en la arteria descendente posterior y dos *stents* del mismo tipo en las arterias descendente anterior, diagonal y circunfleja, luego de lo cual se evidenció reversión de bloqueo.

Se realizó posteriormente una resonancia cardiaca con contraste donde se evidenciaron volúmenes

cavitarios aumentados y función sistólica del ventrículo izquierdo moderadamente disminuida (volumen de fin de diástole 129 ml/m², volumen de fin de sístole 88 ml/m² y volumen sistólico 41 ml/m²), acinesia anterior y ántero-septal basal y medial, inferior e ínfero-septal de base a ápex del ventrículo izquierdo y realce transmural parcheado, hallazgos que sugieren descartar sarcoidosis dentro de los diagnósticos diferenciales (Fig. 2).

Debido a la sospecha diagnóstica se decidió implantar cardiodesfibriladores y terapia de resincronización cardiaca, y continuar con el algoritmo diagnóstico, por lo que se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET/CT) con fluorodesoxiglucosa (FDG) con supresión miocárdica. Se apreció aumento de captación del trazador en las paredes miocárdicas a predominio del ventrículo izquierdo, de distribución parcheada, asociado a opacidades nodulares en parénquima pulmonar con patrón de árbol en brote y leve aumento de captación del trazador. También, se visualizaron adenopatías hipercaptantes mediastino-hiliares bilaterales y lesiones nodulares hipermetabólicas en hígado y bazo. Los hallazgos fueron sugestivos de sarcoidosis activa (Fig. 3).

Por persistencia de los síntomas y alta sospecha clínica e imagenológica se inició tratamiento con corticosteroides, luego de lo cual se evidenció franca mejora de los síntomas. En estudios tomográficos de seguimiento presentó mejoría de las lesiones pulmonares y adenopatías (Fig. 4).

La sarcoidosis es una enfermedad poco frecuente, multisistémica de causa desconocida, que se

*Correspondencia:

Facundo T. de Ortuzar

E-mail: deortuzarfacundotomas@gmail.com

Fecha de recepción: 16-01-2025

Fecha de aceptación: 01-05-2025

DOI: 10.24875/RAR.25000003

Disponible en internet: 20-06-2025

Rev Argent Radiol. (Ahead of print)

www.revistarar.com

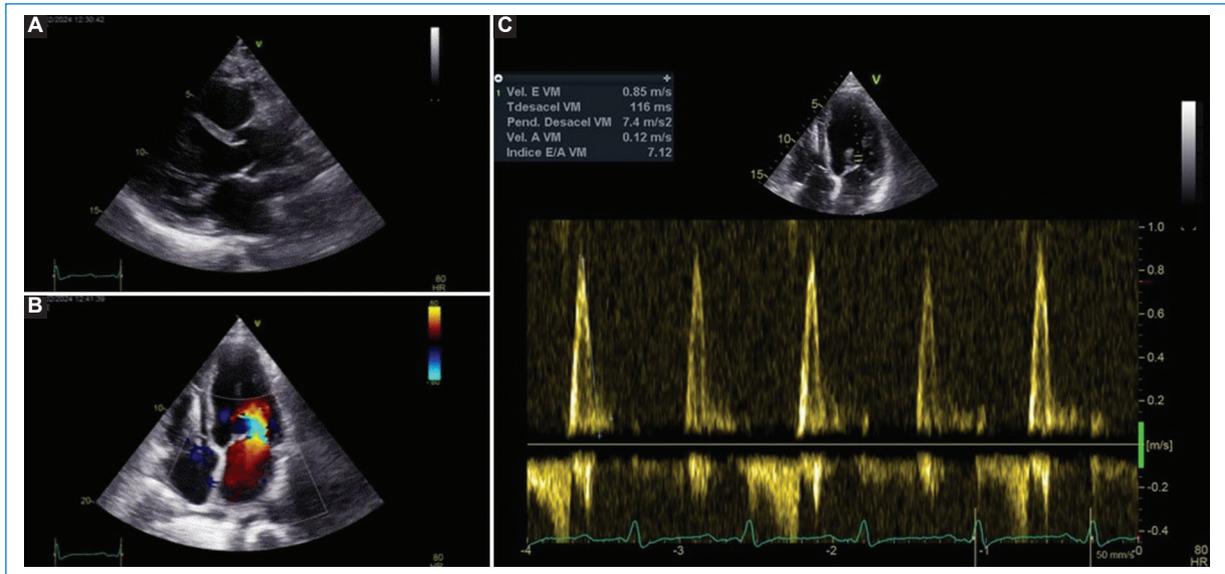
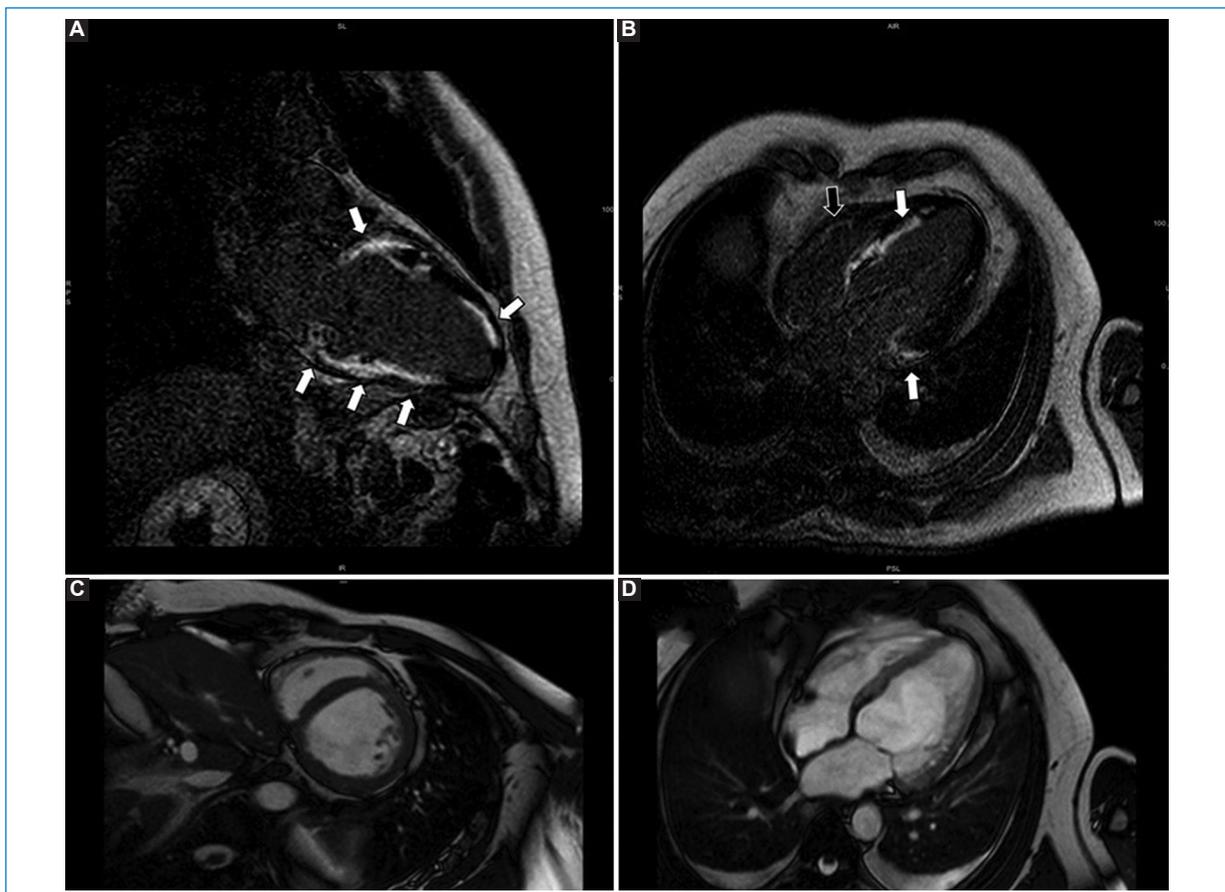


Figura 1. Eje largo paraesternal (A) y vista apical de 4 cámaras con Doppler color (B) a nivel de válvulas mitral y tricúspide. Se evidencia el deterioro de la FEy. Nótese el patrón de llenado ventricular restrictivo (C), alcanzando una velocidad de 1,4 m/s.



Figuras 2. (A y B) Secuencias de realce tardío con gadolinio que evidencian compromiso transmural en todos los segmentos del ventrículo izquierdo (flechas blancas) y realce parcheado de la cara lateral de ventrículo derecho (flecha negra). (C y D) Secuencia sangre blanca, en vista de eje corto y cuatro cámaras, se observan volúmenes cavitarios aumentados con deterioro moderado de la función sistólica global (FEy 32%).

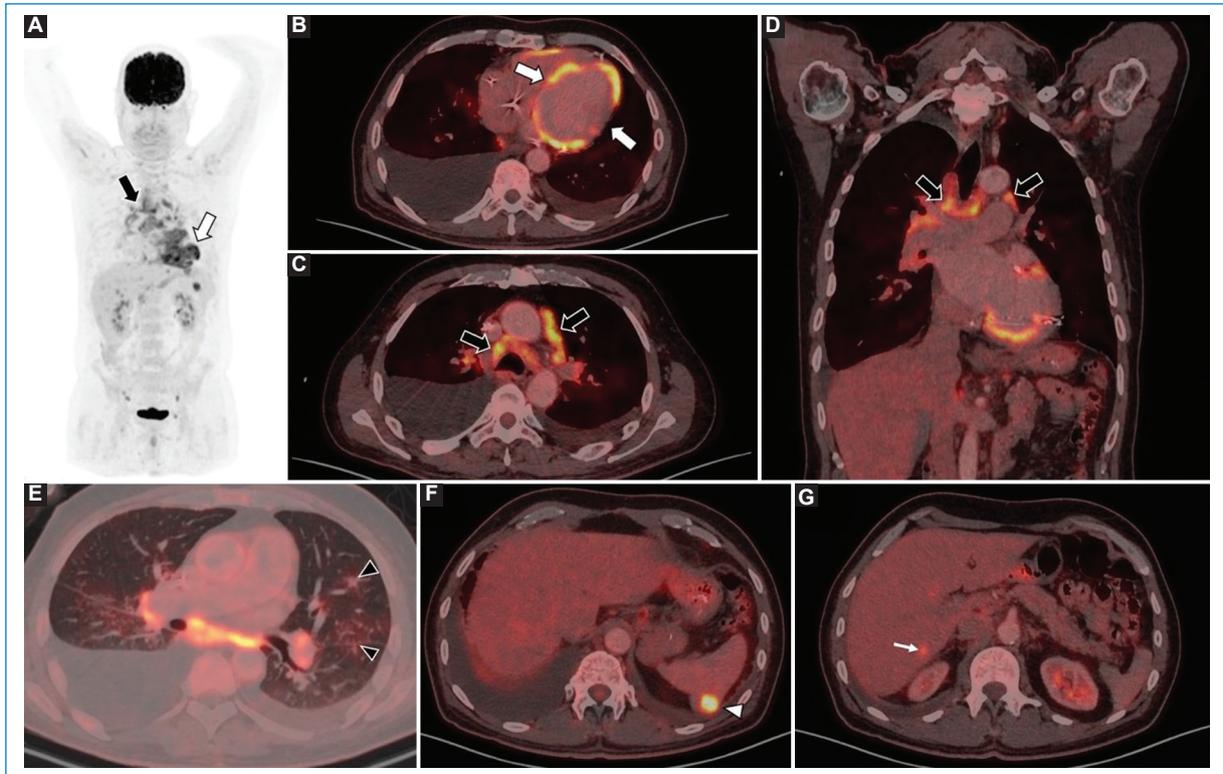


Figura 3. PET/TC con ^{18}F -FDG: reconstrucción coronal MIP (A) y fusión PET/TC (B-G) donde se observa aumento de captación del trazador en las paredes miocárdicas de ambos ventrículos a predominio del ventrículo izquierdo, de distribución parcheada (flechas blancas). Nótese el aumento del metabolismo de las adenopatías mediastinales e hiliares bilaterales (flechas negras) (C y D), así como de las opacidades nodulares en vidrio esmerilado en parénquima pulmonar y nódulos cisurales bilaterales de distribución perilinfática con engrosamiento septal interlobulillar (cabezas de flecha negra) (E). Además, se visualizan (F y G) lesiones nodulares hipermetabólicas en el polo superior del bazo (cabeza de flecha blanca) y en parénquima hepático (flecha delgada blanca). ^{18}F -FDG: fluorodeoxiglucosa con flúor 18; MIP: proyección de máxima intensidad.

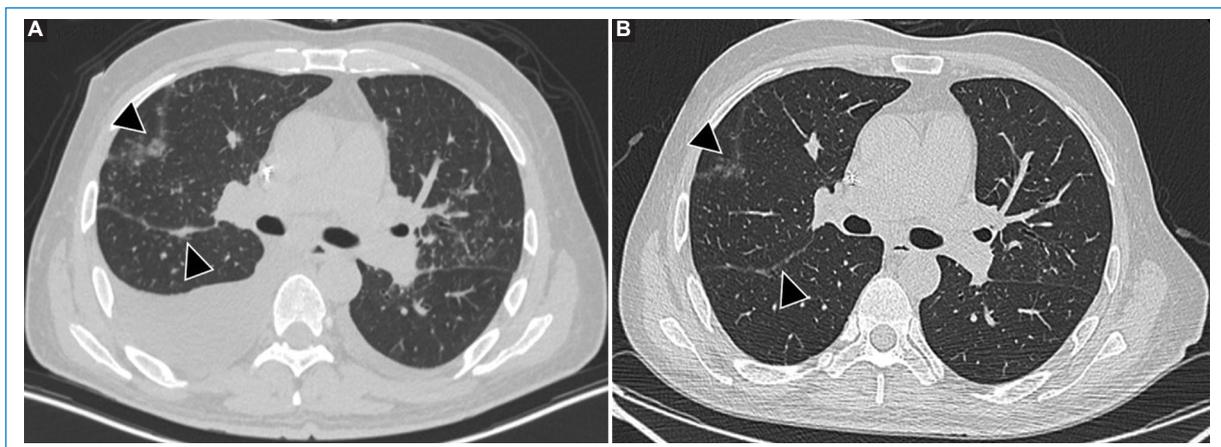


Figura 4. Tomografía pretratamiento (A) y postratamiento (B) con corticosteroides. Nótese la franca mejoría de las opacidades pulmonares de distribución perilinfática (cabezas de flecha negra con borde blanco).

caracteriza por presentar lesiones granulomatosas no caseificantes, cuyo desarrollo resulta muy variable. Puede ser asintomática (50% de los casos) o mortal (1 a 7-8% de los casos, por afecciones pulmonares, cardíacas o neurológicas extensas e irreversibles) y se ha observado que se desarrolla en individuos con predisposición genética tras la exposición a un agente ambiental¹ que causaría una respuesta inflamatoria. Las afecciones intratorácicas son las más frecuentes (97% de los casos); sin embargo, pueden existir manifestaciones extratorácicas de menor incidencia².

La radiografía y la tomografía computada son los métodos más elegidos para evidenciar la afección torácica, mientras que la resonancia magnética y la PET-TC se emplean como métodos complementarios para seguimiento o casos puntuales. Por otro lado, el diagnóstico certero se obtiene mediante la identificación histológica de granulomas no caseificantes en uno o más órganos, en ausencia de otras etiologías².

Se considera más frecuente a nivel pulmonar la presencia de nódulos de tamaño variable, y nódulos milimétricos bilaterales, simétricos de 2 a 4 mm de diámetro, con bordes bien definidos, a predominio del lóbulo medio y lóbulos superiores, con tendencia a la coalescencia². En la resonancia se visualizan no solo la anatomía y función, sino también edema, necrosis y cicatrices. En la secuencia realce tardío, el compromiso suele ser parcheado con un patrón no isquémico, y afecta usualmente los segmentos basales del ventrículo izquierdo y el lado ventricular derecho del *septum*³.

La administración de fármacos suele indicarse luego de hallar afección pulmonar avanzada, cardíaca, ocular o del sistema nervioso central¹. Los tratamientos con corticosteroides son los más elegidos⁴.

Alcanzar el diagnóstico de sarcoidosis resulta una tarea compleja y si bien existen estudios que pueden ser de utilidad para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, pocos son confirmatorios. La biopsia del tejido miocárdico, además de ser invasiva, tiene una baja sensibilidad, explicada por el compromiso con patrón

parcheado. Por esta razón resaltamos la importancia de las imágenes tanto para apoyar el diagnóstico, junto a los hallazgos clínicos y de laboratorio, como para guiar la localización del mejor sitio de biopsia.

Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Chaves GG, Jimenez SR. Sarcoidosis: una actualización de la enfermedad multisistémica. Rev Méd Sinerg. 2022;7(6):e817.
2. Martínez-Martínez JM, Palacio-Vargas KM, Astorga-Lahoz M del M, Conde-Blanco M, Ferrario MC, Aguirre PM. Sarcoidosis al descubierto: lo que deberíamos informar en las imágenes torácicas. Rev Argent Radiol. 2019;83(2):77-86.
3. Lehtonen J, Uusitalo V, Pöyhönen P, Mäyränpää MI, Kupari M. Cardiac sarcoidosis: phenotypes, diagnosis, treatment, and prognosis. Eur Heart J. 2023;44(17):1495-510.
4. Sohn DW, Park JB. Cardiac sarcoidosis. Heart. 2023;109(15):1132-8.