

Bloqueo auriculoventricular completo como manifestación clínica de sarcoidosis cardiaca

Complete atrioventricular block as a clinical manifestation of cardiac sarcoidosis

Gardenia L. Chango-Acurio¹, Crithian E. Scatularo^{1*}, Sofía Corzo¹, Diana M. Miserendino² y Hugo O. Grancelli¹

¹Servicio de Cardiología, Sanatorio Trinidad de Palermo; ²Centro de Anatomía Patológica Dra. Susana Vighi. Buenos Aires, Argentina

Introducción

La sarcoidosis sistémica es un trastorno inflamatorio granulomatoso crónico, multisistémico, de etiología desconocida, que afecta principalmente a los pulmones, aunque también puede comprometer otros órganos, como el corazón¹. La sarcoidosis cardiaca se define como la presencia de granulomas no caseificantes en el miocardio ventricular y el sistema de conducción en pacientes con sarcoidosis sistémica confirmada². Dado que suele ser asintomática en la mayoría de los casos, su diagnóstico resulta desafiante y se requiere la utilización de diversos estudios de imágenes^{1,2}. A continuación, presentamos un caso clínico de sarcoidosis cardiaca como causa de bloqueo auriculoventricular completo (BAVC) en un paciente joven.

Caso clínico

Varón de 55 años con antecedentes de dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y uveítis en estudio, medicado con metformina 500 mg cada 12 horas, valsartan 80 mg cada 12 horas y atorvastatina 20 mg al día.

Consultó a nuestra institución por astenia marcada, evidenciándose a su ingreso BAVC sin descompensación hemodinámica. Se realizó laboratorio con perfil tiroideo, sin alteraciones, y electrocardiograma que

mostró BAVC con escape ventricular a 50 l.p.m., con eje eléctrico desviado a la derecha (Fig. 1A). El ecocardiograma transtorácico evidenció diámetros del ventrículo izquierdo conservados, con espesores parietales aumentados (septo interventricular de 14 mm y pared posterior de 14 mm) y fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) del 53%, *strain* longitudinal global -13%, ventrículo derecho sin alteraciones y ausencia de valvulopatías significativas (Fig. 1B). Se decidió el implante de un marcapasos definitivo bicameral.

Ante la sospecha de una miocardiopatía de base, dado que se trataba de un paciente joven con BAVC y espesores aumentados del ventrículo izquierdo, se realizó una resonancia magnética cardiaca que informó deterioro leve de la función sistólica del ventrículo izquierdo, presencia de edema y realce tardío con gadolinio en forma parcheada y nodular en el septo basal y en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo, que podrían corresponder a sarcoidosis cardiaca (Fig. 2).

Se continuó el estudio de una posible sarcoidosis sistémica con afección cardiaca mediante tomografía computarizada de tórax, que evidenció nódulos bilaterales de bordes irregulares y distribución difusa, junto con múltiples adenomegalias mediastínicas y traqueo-bronquiales. En el laboratorio se detectaron un valor de enzima convertidora de la angiotensina de 96 pg/ml

*Correspondencia:

Crithian E. Scatularo
E-mail: emmanuelscatularo@gmail.com

Fecha de recepción: 01-04-2025
Fecha de aceptación: 07-10-2025
DOI: 10.24875/ACM.25000071

Disponible en internet: 26-11-2025
Arch Cardiol Mex. 2026;96(2):160-164
www.archivoscardiologia.com

1405-9940 / © 2025 Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

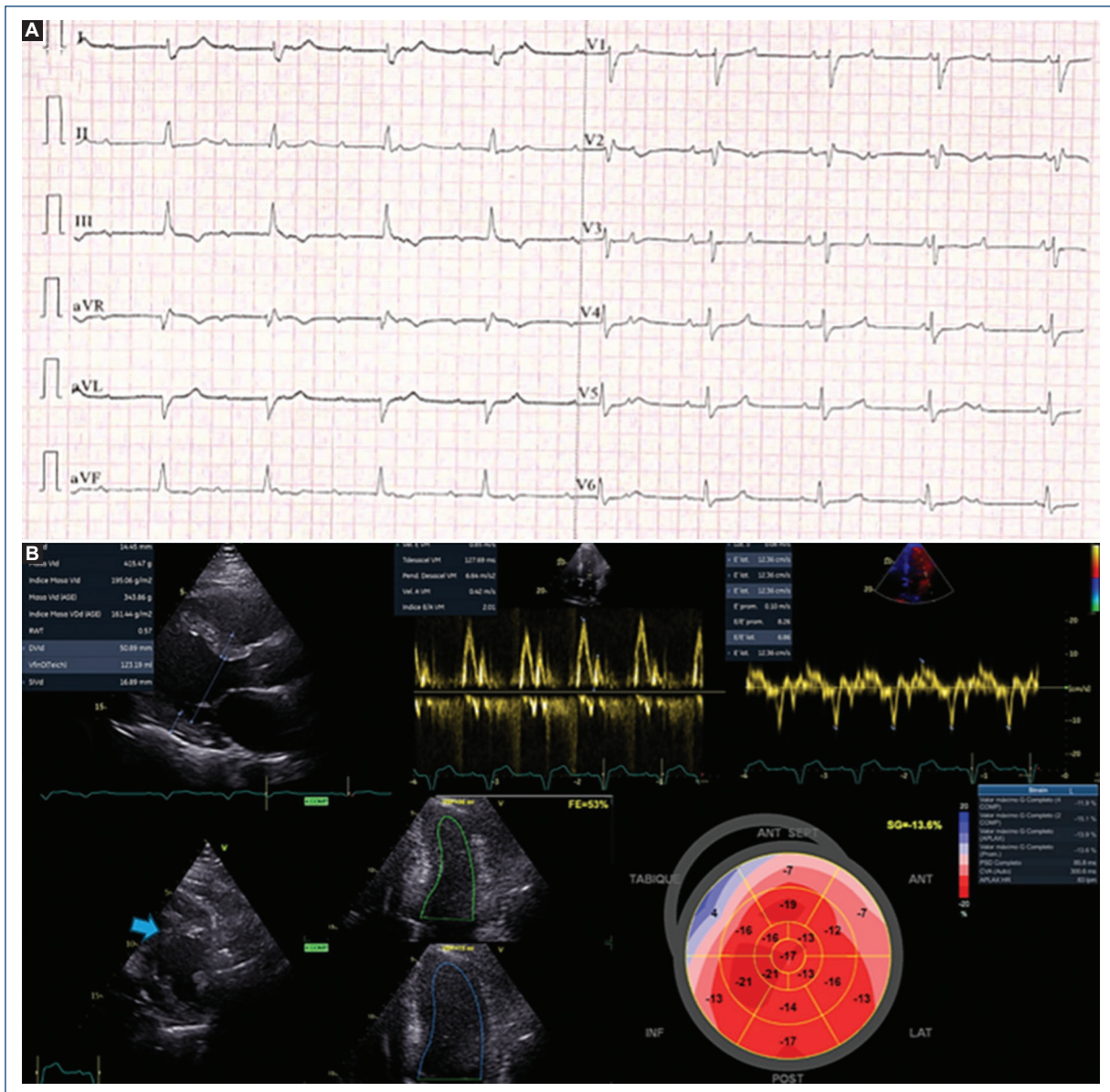


Figura 1. A: electrocardiograma que muestra un bloqueo atrioventricular completo. **B:** ecocardiograma que evidencia espesores aumentados (septo interventricular 14 mm y pared posterior de 14 mm), deterioro leve de la función sistólica y *strain* longitudinal global disminuido.

(valores normales: 8-52), hipercalcemia de 12 mEq/l y vitamina D normal. Se realizó una tomografía por emisión de positrones (PET-TC) que demostró múltiples focos hipermetabólicos miocárdicos, pulmonares bilaterales, en el bazo, el hígado y las glándulas parótidas, y adenopatías hipermetabólicas supra- e infradiaphragmáticas (Figs. 3 A-F). Se realizaron biopsias de nódulos pulmonares y de adenopatías mediastínicas, que evidenciaron la presencia de inflamación granulomatosa crónica no necrotizante en ambas muestras (Fig. 4). Los cultivos pertinentes resultaron negativos.

Con el diagnóstico presuntivo de sarcoidosis sistémica con afectación cardíaca, se inició tratamiento con metilprednisolona 60 mg/día, con adecuada tolerancia. En el estudio Holter se evidenciaron fibrilación auricular paroxística y episodios de taquicardia ventricular no sostenida de hasta cinco latidos, por lo que se iniciaron amiodarona, bisoprolol y anticoagulación. A los 6 meses de tratamiento con corticosteroides se efectuó una PET-TC de control que informó la desaparición de toda la actividad inflamatoria previamente descrita (Fig. 2B), por lo que se inició el descenso progresivo de la dosis

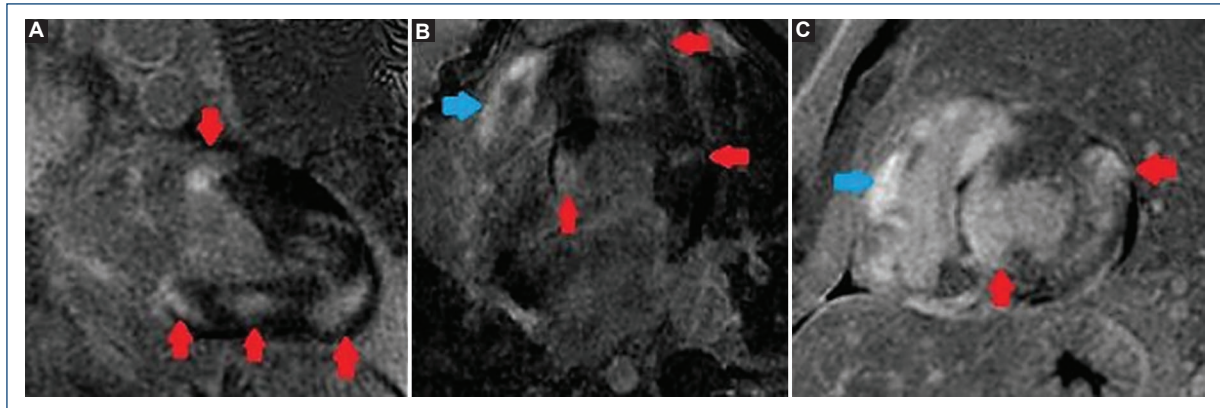


Figura 2. Resonancia magnética cardíaca. En **A**, **B** y **C** se muestran las secuencias de realce tardío con gadolinio en dos cámaras, cuatro cámaras y eje corto, respectivamente. Se evidencian nódulos parcheados de captación de gadolinio intramiocárdico y subepicárdico en el ventrículo izquierdo (flechas rojas) y en el ventrículo derecho (flechas azules).

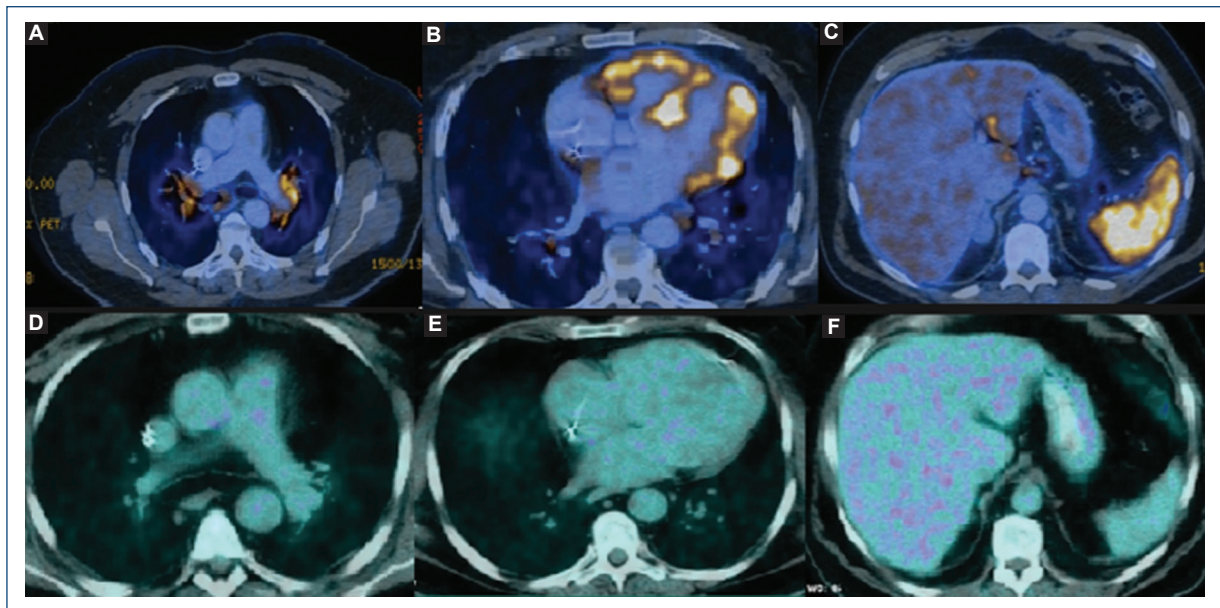


Figura 3. Tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa. En **A**, **B** y **C** se observa la captación del radiotrazador en las adenopatías peritraqueales y subdiafragmáticas, el miocardio de ambos ventrículos y a nivel hepático en forma heterogénea y esplénico, respectivamente. En **D**, **E** y **F** se muestran las imágenes comparativas a 6 meses de tratamiento, en las que ya no se observa captación del radiotrazador.

de metilprednisolona. El paciente evolucionó asintomático, sin nuevas arritmias en el seguimiento por estudio Holter y control del marcapaso, y sin eventos cardiovasculares a 12 meses de seguimiento ambulatorio.

Discusión

La sarcoidosis sistémica es un trastorno inflamatorio granulomatoso crónico, que afecta principalmente a los

pulmones hasta en un 90% de los casos, aunque también puede comprometer otros órganos como el corazón, el hígado, la piel, los ojos y los ganglios linfáticos¹. Su prevalencia es de hasta 64 casos por cada 100,000 personas, siendo mayor en las mujeres y entre la tercera y la sexta décadas de la vida³. Se produce como consecuencia de un proceso inmunomediado en individuos con alguna predisposición genética, poco conocida en la actualidad, y desencadenado por factores

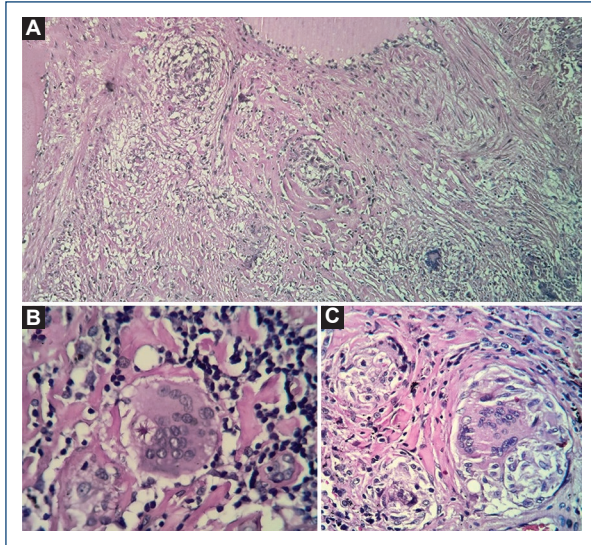


Figura 4. Imágenes de anatomía patológica del parénquima pulmonar que evidencian la presencia de inflamación granulomatosa crónica no necrotizante, compatibles con sarcoidosis. **A:** muestra teñida con hematoxilina-eosina (H-E) 100×, en la que se observan numerosos pequeños granulomas epitelioides no necrotizantes en sectores confluentes y mal conformados, distribuidos en septos intralobulares y broncovasculares. **B y C:** muestra teñida con H-E 400×, en la que se evidencian granulomas epitelioides no necrotizantes con cuerpos asteroides intracitoplasmáticos en células gigantes y necrosis fibrinoide focal (*punctata*).

ambientales, ocupacionales o infecciosos². Fisiopatológicamente, presenta una fase aguda con inflamación, edema e infiltrados leucocitarios de macrófagos, seguida de una fase crónica con formación de granulomas no caseosos y fibrosis³.

La afección cardíaca de la sarcoidosis sistémica se denomina sarcoidosis cardíaca y puede estar presente hasta en el 30% de los pacientes con sarcoidosis sistémica². En la sarcoidosis cardíaca, los granulomas se distribuyen en forma parcheada en el septo interventricular, la pared libre ventricular, los músculos papilares, el nodo auriculoventricular, el haz de His y el pericardio^{1,3}. Sin embargo, solo el 5% se manifiestan clínicamente, en especial como insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada, y en menor medida como insuficiencia mitral por afectación de los músculos papilares, arritmias ventriculares, muerte súbita, hipertensión pulmonar y derrame pericárdico⁴.

Dado que la presentación clínica de la sarcoidosis cardíaca es diversa e inespecífica, su diagnóstico suele ser un desafío. En este caso clínico, el diagnóstico se

realizó posterior al desarrollo de BAVC y el implante de un marcapasos, por lo que enfatizamos la necesidad de mantener una elevada sospecha diagnóstica en este tipo de pacientes, con el fin de descartar diversas miocardiopatías que podrían estar involucradas.

El electrocardiograma y el ecocardiograma transtorácico tienen una sensibilidad limitada, sin hallazgos patognomónicos, aunque pueden proporcionar información que eleve la sospecha de una miocardiopatía de base. En el electrocardiograma pueden evidenciarse diversos grados de bloqueo de la conducción atrioventricular, bloqueos de rama del haz de His o arritmias ventriculares, que no son específicas de la enfermedad⁴. El ecocardiograma transtorácico puede detectar un aumento de los espesores parietales, disfunción diastólica o sistólica del ventrículo izquierdo y trastornos de la motilidad sin distribución coronaria, y en etapas más avanzadas adelgazamiento de las paredes del ventrículo izquierdo (particularmente septal basal) y aneurismas^{4,5}.

La resonancia magnética cardíaca tiene un papel fundamental para el diagnóstico de sarcoidosis cardíaca, con elevadas sensibilidad (95%) y especificidad (85%). El hallazgo en más del 90% de casos es la presencia de áreas de realce tardío con gadolinio (fibrosis miocárdica) subepicárdico y de distribución parcheada con predominio septal en el ventrículo izquierdo o en la pared libre del ventrículo derecho⁶. En casos agudos o subagudos puede asociarse con edema e hipervascularización como signos de inflamación activa, lo cual puede corroborarse asimismo en estudios de actividad metabólica, como la PET-TC con fluorodesoxiglucosa (FDG). Estos hallazgos se asocian a un alto riesgo de arritmia ventricular independientemente de la FEVI y de la extensión del realce tardío con gadolinio⁵.

En la FDG-PET se pueden evidenciar áreas de captación del radiotrazador en los tejidos con elevada actividad metabólica, por lo que en casos de sarcoidosis sistémica con afección cardíaca es posible observar múltiples focos de captación miocárdica difusa y focos extracardíacos pasibles de biopsia^{4,6}. Asimismo, la presencia de focos de captación en estos casos demuestra una actividad inflamatoria aguda, lo cual puede ser útil para evaluar la respuesta a la inmunosupresión sistémica. Por tanto, la FDG-PET y la resonancia magnética cardíaca son útiles para evaluar la actividad de la enfermedad y monitorizar la respuesta al tratamiento, como se realizó en este caso⁵.

Si bien el diagnóstico definitivo de sarcoidosis cardíaca se establece mediante el examen histológico de tejido miocárdico, la biopsia endomiocárdica del ventrículo derecho es un método invasivo y poco sensible debido a la distribución parcheada de la infiltración que

afecta más frecuentemente al ventrículo izquierdo². Actualmente se recomienda la biopsia de pulmón o de ganglios linfáticos en los pacientes con sarcoidosis sistémica y posible afectación cardíaca, dado que presenta mayor rédito diagnóstico y menor riesgo asociado al procedimiento, como efectuamos en nuestro paciente⁶.

El tratamiento de la sarcoidosis cardíaca se basa en el abordaje de sus manifestaciones clínicas cardiovasculares y el tratamiento inmunosupresor en casos con importante actividad inflamatoria de la enfermedad³.

En los pacientes con sarcoidosis cardíaca activa, es decir, con presencia de inflamación en la FDG-PET, se recomienda administrar prednisona 0.5 mg/kg al día (dosis máxima 40 mg al día), con control con resonancia magnética cardíaca o FDG-PET a los 3 meses, y posteriormente un descenso escalonado según ocurra la resolución de la inflamación y de los síntomas^{3,4}. El paciente presentado respondió adecuadamente al tratamiento con corticosteroide, evidenciado por la mejoría clínica y la desaparición de la actividad metabólica en la PET-TC. Es importante aclarar que aún faltan estudios controlados aleatorizados para la evaluación sistemática de la eficacia, la dosis ideal y la duración del tratamiento con corticosteroides. En caso de persistir o de empeorar el grado de inflamación, se recomienda la combinación de corticosteroides con inmunosupresores como el metotrexato, y en casos refractarios, terapia dirigida contra el factor de necrosis tumoral (infliximab o rituximab)³.

El tratamiento médico de las complicaciones cardiovasculares es fundamental, aun cuando pueda ocurrir una mejoría clínica con el tratamiento inmunosupresor (reducción de las arritmias ventriculares y de los bloqueos atrioventriculares). Ante la presencia de BAVC está indicado el implante de marcapasos definitivo, y se recomienda un cardiodesfibrilador implantable en caso de arritmias ventriculares sostenidas espontáneas y ante la presencia de FEVI < 35% a pesar de la inmunosupresión óptima⁶.

El pronóstico de la sarcoidosis sistémica varía dependiendo de los órganos afectados. En cuanto al pronóstico en los pacientes con sarcoidosis cardíaca, las tasas de supervivencia oscilan entre el 60 y el 90% a 5 años, dependiendo de si presentan insuficiencia cardíaca (53 vs. 90%) o FEVI < 50% (59 vs. 89%), y de si reciben tratamiento con corticosteroides (75 vs. 10%)^{2,3}.

Conclusión

La sarcoidosis cardíaca es una enfermedad infrecuente que debe sospecharse siempre ante un paciente

joven con espesores ventriculares aumentados y arritmias ventriculares o trastornos graves de la conducción atrioventricular sin otra causa aparente. La evaluación con diversas técnicas de imagen es fundamental para arribar a un diagnóstico temprano, evaluar el grado de actividad inflamatoria y guiar el tratamiento en cada caso individual.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial o con ánimo de lucro.

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 algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Jaimes CP, Arcos LC, Carrero NE, Gelves J, Sánchez L. Miocardiopatías infiltrativas. Aporte de la ecocardiografía. *Rev Colomb Cardiol*. 2019;26:70-7.
2. Arévalo-Guerrero E, Abad P, Sénior JM. Sarcoidosis cardíaca. Estado del arte. *IATREIA*. 2016;29:458-69.
3. Trivieri MG, Spagnolo P, Birnie D, Liu P, Drake W, Kovacic JC, et al. Challenges in cardiac and pulmonary sarcoidosis: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76:1878-901.
4. Birnie DH, Nery PB, Ha AC, Beanlands RS. Cardiac Sarcoidosis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;26(4):411-21.
5. Salame-Waxman D, Espinola-Zavaleta N, Carvajal-Juárez I, Alexander-Rosas E. Sarcoidosis cardíaca: epidemiología, diagnóstico y tratamiento. *Anales de Radiología México*. 2019;1:168-76.
6. Cheng RK, Kittleson MM, Beavers CJ, Birnie DH, Blankstein R, Bravo PE, et al. American Heart Association Heart Failure and Transplantation Committee of the Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Diagnosis and Management of Cardiac Sarcoidosis: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2024;21:e1197-e1216.