

### Miocarditis eosinofílica en paciente código mater: Reporte de caso y revisión de la literatura

#### Eosinophilic myocarditis in patient code mater: case report and review of the literature.

Manuel Joffre-Bárceñas<sup>1</sup>, Felipe de Jesús Montelongo<sup>2</sup>, Araceli Suarez-Suarez<sup>1</sup>, Manuel Gabriel Romo-Sánchez<sup>3</sup>, Eduardo Garrido-Aguirre<sup>1</sup>, Jonathan Galindo-Ayala<sup>1</sup>, José Guadalupe García-Alba<sup>1</sup>, Margarito Cortés-Meza<sup>1</sup>, Nancy Verónica Alva-Arroyo<sup>4</sup>.

- 1) Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México.
- 2) Servicio de Áreas Críticas. Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México. Miembro dictaminador del Comité Interinstitucional de Morbimortalidad Materna del Estado de México. Asesor nacional para disminuir la muerte materna en México.
- 3) Unidad de patología del Hospital General "Las Américas". Instituto de Salud del Estado de México.
- 4) Hospital Ángeles Mocol.

## RESUMEN

Se trata de paciente femenino de 32 años quien inicia su padecimiento 15 días posteriores a su egreso hospitalario por resolución del embarazo mediante cesárea, presentando dificultad respiratoria súbita y edema pulmonar agudo, por lo que se activa código mater; recibiendo tratamiento con inotrópico y diurético, progresando con choque cardiogénico por disfunción ventricular izquierda, con evolución a parada cardíaca. Se le realiza estudio anatomopatológico en la cual se ven infiltrados eosinofílicos perimicocíticos secundario a el uso de cefalosporinas. La miocarditis eosinofílica es una inflamación del miocardio que es causada por diversas etiologías tanto infecciosas como no infecciosas como es el caso de las farmacológicas, el tratamiento se fundamenta con el uso de inmunosupresores. La realización de la autopsia clínica cuando se analiza una muerte materna, nos permite determinar en forma clara las causas que dieron el origen a la muerte y retroalimentar las líneas de acción en los eslabones rotos.

**Palabras clave:** Miocarditis eosinofílica, choque cardiogénico, autopsia, muerte materna, código mater.

## ABSTRACT

This is a 32-year-old female patient who began her current condition 15 days after her pregnancy resolution discharge, presenting sudden respiratory distress and acute pulmonary edema, for which the mater code is activated; receiving treatment with inotropic and diuretic, progressing with cardiogenic shock due to left ventricular dysfunction, progressing to cardiac arrest. An anatomopathological study was performed in which secondary perimyocytic eosinophilic infiltrates were seen, due to the use of cephalosporins. Eosinophilic myocarditis is an inflammation of the myocardium that is caused by various etiologies, both infectious and non-infectious, such as pharmacological ones. Treatment is based on the use of immunosuppressants. Performing a clinical autopsy when a maternal death is analyzed allows us to clearly determine the causes that gave rise to death and provide feedback on the lines of action in the broken links.

**Keywords:** Eosinophilic myocarditis, cardiogenic shock, maternal death, mother code.



Dr. Manuel Joffre Bárceñas.  
Servicio de Terapia Intensiva del Hospital General "Las Américas", Avenida Simón Bolívar s/n, fraccionamiento Las Américas, C.P. 55076. Ecatepec de Morelos, Méx.  
Correo electrónico: joffrebarcenas@gmail.com

Citar como: Joffre BM, Montelongo JF, Suarez SA, Romo SM, Garrido AE, Galindo AJ, García AJ, Cortés MM, Alva AN. Miocarditis eosinofílica en paciente código mater: Reporte de caso y revisión de la literatura. Invest Clin Mexiq; 2022; 1 (4) : 47-54.

Femenino de 32 años sin factores de riesgo cardiovascular, con los antecedentes ginecobstétricos de gesta 2, con embarazo ectópico en 2011 y embarazo reciente con evolución normal, con control prenatal regular y resolución por cesárea programada en hospital particular por desproporción cefalopélvica, posterior a esto evoluciona con puerperio quirúrgico sin complicaciones y es egresada.

Inicia su padecimiento actual 15 días después en su domicilio, con dificultad respiratoria súbita y cefalea intensa, motivo por el que acude al Servicio de Urgencias de este hospital, donde se le detecta con tensión arterial de 160/105 mmHg, disnea, polipnea y estertores crepitantes, en marea, generalizados integrando edema pulmonar agudo, por lo que se activa código mater y es atendida por equipo multidisciplinario de respuesta rápida. Recibiendo tratamiento con vasodilatador intravenoso (nitroglicerina), diurético de asa (furosemide) y amina simpaticomimética (dobutamina).

Ingresa a Unidad de Cuidados Intensivos donde se encuentra neurológicamente integra, mantiene presión arterial media de 88 mmHg, frecuencia cardíaca de 123 latidos por minuto en ritmo sinusal y saturación de oxígeno de 91% a la pulsioximetría, con oxígeno suplementario con nebulizador y fracción inspirada de oxígeno de 40%. Persistiendo con datos clínicos de edema pulmonar agudo por lo que se inicia asistencia ventilatoria no invasiva, los paraclínicos muestran descontrol glucémico, elevación de azoados y acidosis metabólica severa compensada.

Evolucionando hacia un estado de hipoperfusión, con hipotensión secundaria a choque cardiogénico, con falla respiratoria aguda, por lo que se realiza manejo avanzado de la vía aérea. Durante las maniobras de secuencia de intubación rápida presenta actividad eléctrica sin pulso, por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar (RCP) por un ciclo, con retorno a la circulación espontánea. Se inicia vasopresor (norepinefrina) e inotrópico (levosimendán). Se le realiza ecocardiografía básica enfocada<sup>1</sup> con Focused Assessment in Transthoracic Echocardiography, encontrando hipocinesia severa en pared lateral e inferior de la contractilidad segmentaria del ventrículo izquierdo. Y se le instala monitoreo semi invasivo con monitor Vigileo® reportando gasto cardíaco de 2.4 l/m, índice cardíaco de 1.1 l/m<sup>2</sup> y variabilidad de volumen sistólico (VVS) de 3%.



**Figura 1:** Electrocardiograma de 12 derivadas muestra ritmo sinusal con onda P de 60 msg, PR 120 msg, QRS de 80 msg, ST: con desnivel negativo de V2-V6 de hasta 0.2 mV, y en DI-AVL de 0.1 mV, onda T isoeléctrica en DII, DIII, AVF. Q sig. en DI, AVL, VI y V2. FC: 150 por min., a QRS en -150°.

Asimismo, con electrocardiograma compatible con infarto subagudo en cara anteroseptal y lateral alta (Figura 1). Que se corrobora con elevación de biomarcadores para lesión miocárdica, mostrando curva de evolución típica para infarto del miocardio en evolución.

Persiste con deterioro hemodinámico sin respuesta favorable a apoyo vasopresor e inotrópico, por monitor con taquicardia ventricular sostenida que incrementa la falla cardiovascular, recibiendo cardioversión eléctrica con retorno a ritmo sinusal, posteriormente con recurrencia de taquicardia ventricular no sostenida iniciando antiaritmico clase III de Williams (amiodarona) presentando arritmias ventriculares polimórficas y paro cardiorrespiratorio con asistolia, iniciando RCP por 14 minutos, retornando a taquicardia sinusal. Durante su hospitalización se tomaron paraclínicos especiales (Tabla 1).

	Igreso	4 horas
<b>Dímero D, mg/L</b>	6.43	.9
<b>Troponina I, ng/ml</b>	positivo	positivo
<b>Ac. Anticardiolipina, U/ml</b>		
<b>IgG</b>	3.8	
<b>IgM</b>	2	
<b>Antimitocondrial</b>	negativo	

<b>Complemento, mg/dl</b>	
<b>C3</b>	32.1
<b>C4</b>	148
<b>Antiestreptolisinas, U/ml</b>	54.22
<b>ANCA-C, U/ml</b>	1.1
<b>ANCA-P, U/ml</b>	0.6
<b>Ac anti Smith</b>	negativo

**Tabla 1:** Características paraclínicas. Abreviaturas: mg/L (miligramos/litros), ng/ml (nanogramos/mililitros), U/ml (unidades/mililitros).

Se implementa medidas de atención inmediata post parada cardíaca, evolucionando con bradicardia extrema y paro cardíaco nuevamente; se reinicia RCP por 46 minutos sin respuesta.

Previo consentimiento informado, se realiza autopsia clínica reportando en sus hallazgos macroscópicos infarto del miocardio anterior extenso (Figura 2) con reporte a la microscopía óptica con miocarditis eosinofílica (ME) intensa clasificándose como periparto por su antecedente (Figura 3) además de infarto agudo al miocardio.

## Definición

La miocarditis se define histopatológicamente como la inflamación del miocardio, que comprende un amplio espectro de manifestaciones clínicas, hecho que dificulta su diagnóstico y su clasificación, y que obliga a incluirla en el diagnóstico diferencial de múltiples manifestaciones cardiovasculares.

El espectro clínico varía desde un cuadro asintomático, hasta la presentación con insuficiencia cardíaca aguda y muerte súbita<sup>2,3</sup>.

La Sociedad Europea de Cardiología, define a la miocarditis como la enfermedad inflamatoria del miocardio determinada por criterios establecidos:

- Histológicos
- Inmunológicos e inmunohistoquímicos.

Los criterios histológicos de Dallas se definen por lo siguiente: evidencia histológica de infiltrados inflamatorios dentro del miocardio asociado con degeneración de miocitos y necrosis

de origen no isquémico. Los criterios inmunohistoquímicos se definen por un infiltrado inflamatorio anormal definido por: > o igual a 14 leucocitos/mm<sup>2</sup>, incluyendo hasta 4 monocitos/mm<sup>2</sup>, con la presencia de linfocitos T CD3 positivo > o igual a 7 células/mm<sup>2</sup><sup>2,3</sup>.

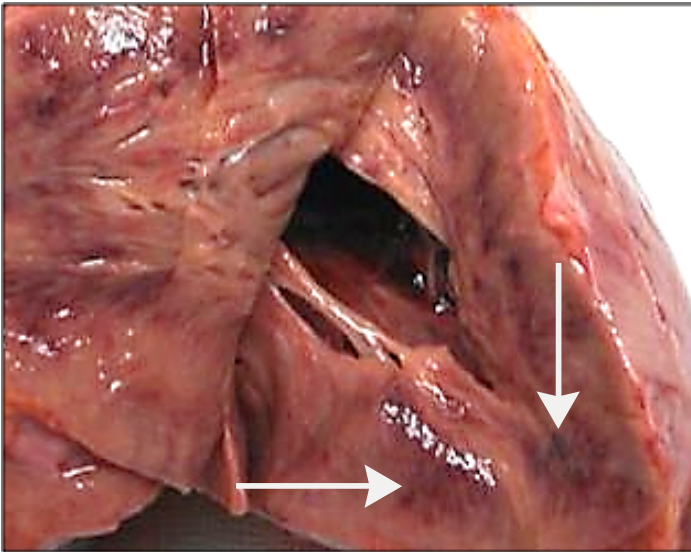
## Epidemiología

La incidencia actual de miocarditis es difícil de determinar, debido a que la biopsia endomiocárdica, que representa el gold estándar para su diagnóstico, es utilizada infrecuentemente<sup>2,3</sup>. Un estudio de revisión multicéntrico reportó que las autopsias realizadas en personas jóvenes con muerte súbita cardíaca reportaron una prevalencia de miocarditis del 2 al 42% de los casos. Además, la miocarditis diagnosticada por biopsia es reportada en 9 a 16% de pacientes adultos con cardiomiopatía dilatada inexplicada<sup>4,5</sup>.

Aunque los datos procedentes de necropsias revelan que subyace en el 8.6-12% de las muertes súbitas en adultos jóvenes, la incidencia real es desconocida debido a que gran parte de cuadros subclínicos no son diagnosticados; sin embargo, se estima una incidencia en torno a 8-10/100.000 habitantes. Existe un discreto predominio en varones, que se ha atribuido al efecto protector de las hormonas femeninas sobre la inmunomodulación<sup>4,5</sup>.

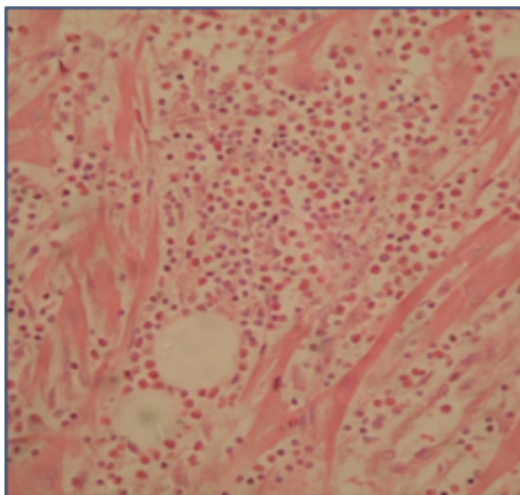
## Etiología

La miocarditis puede originarse por diversas causas, siendo las más frecuentes de origen infeccioso por bacterias, virus, espiroquetas, hongos, parásitos, protozoarios rickettsias y de estas, las virales son las más frecuentes. Entre los virus más frecuentemente implicados como causantes de miocarditis fueron: Virus ARN: coxsackie A y B, adenovirus, poliovirus, influenza A y B, virus sincitial respiratorio, sarampión, rubeola, hepatitis C, dengue, fiebre amarilla, virus chikungunya, virus Junin, virus de la rabia, VIH, ADN virus: Adenovirus, parvovirus B19, citomegalovirus, herpes virus-6, Epstein-Barr, virus varicela-zoster, herpes simple virus, viruela<sup>2,3,12</sup>. De las causas no infecciosas se reportan: Reacciones de hipersensibilidad relacionadas a fármacos, enfermedades reumatológicas, leucemias y rechazo a trasplante cardíaco<sup>6,7</sup>.



**Figura 2:** Corazón de 315 gramos de peso, necrosis hemorrágica septal, vértice y porción medial de pared libre de ventrículo izquierdo, en zonas cercanas a la inserción de músculos papilares. Puntas de flechas: Zonas rojizas de aspecto edematoso (necrosis).

Dentro del amplio cuadro de miocarditis existe un subtipo poco frecuente que se denomina ME, con alrededor de 32 casos reportados en la literatura médica, con una incidencia reportada en diferentes series de necropsias de 0.04%-0.5% y llegando hasta 7.4% en pacientes post trasplantados. Asimismo, se reportan como principales causas de este cuadro las enfermedades autoinmunes, infecciones parasitarias, leucemia, reacción de hipersensibilidad a fármacos, sustancias y vacunas<sup>5,6</sup>.



**Figura 3:** Miocardio que presenta miocitos con necrosis e intersticio que muestra infiltrado inflamatorio de tipo eosinofílico abundante y escasos linfocitos.

La característica histopatológica de la ME es un infiltrado celular mixto, conteniendo un promedio variable de células eosinofílicas dentro del miocardio (raramente detectados en un miocardio normal), los infiltrados pueden encontrarse perivascularmente o intersticiales, aparentemente no existe correlación entre la cuenta de eosinófilos periféricos, la extensión del infiltrado miocárdico y el cuadro clínico. Dentro del cuadro de ME existe una forma de presentación aún menos frecuente, súbita, que puede imitar a un síndrome coronario agudo con choque cardiogénico y desenlace fatal, denominada: cardiomiopatía aguda necrosante<sup>5,7,8,10</sup>.

### Patogenia

**Se han sugerido tres fases de esta enfermedad:**

- 1. Fase necrosante aguda:** asociada a infiltración y depósito extracelular de eosinófilos y consecuentemente lesión mediada por interleucina-5.
- 2. Fase trombótica:** caracterizada por capas de trombos a lo largo del endocardio lesionado, asociado a activación de factor tisular por eosinófilos.
- 3. Fase de fibrosis endomiocárdica:** necrosis de miocitos, fibrosis, granulomas y necrosis fibrinoide de colágeno<sup>4,5,6</sup>.

En la miocarditis aguda necrosante existe un súbito y rápido deterioro de la función cardíaca, con menor afección sistémica que otros cuadros de miocarditis y la severidad clínica no corresponde con los niveles de eosinofilia periférica. El paciente es usualmente saludable y experimenta un rápido y agudo progreso a falla sistólica y compromiso hemodinámico, el diagnóstico es usualmente confirmado solo hasta la necropsia, revelando necrosis miocárdica extensa.

La ME necrosante aguda es caracterizada por una infiltración más severa de eosinófilos con edema marcado y necrosis de miocitos que usualmente sigue un curso fulminante. La degranulación de eosinófilos con secreción y depósito de proteína básica mayor pueden resultar en un incremento de la permeabilidad en la membrana celular e inhibición de la respiración mitocondrial ocasionando necrosis de miocitos.

La proteína básica mayor es también un potente estimulador de agregación plaquetaria que resulta en la formación de trombos cardíacos<sup>5,6,7,8</sup>.

La clasificación clínico-patológica de la miocarditis se basa en el tiempo de evolución y la presentación clínica predominante (Tabla 2).

	Fulminante	Aguda	Crónica activa	Crónica activa
<b>Inicio de síntomas cardiovasculares</b>	Abrupto	Insidioso	Insidioso	Insidioso
<b>Presentación clínica</b>	Choque cardiogénico	IC, difusión ventricular	IC, difusión ventricular	Ausencia de síntomas de IC
<b>Evolución clínica</b>	Recuperación completa o muerte	Recuperación completa o miocardiopatía dilatada	Miocardiopatía dilatada	Función sistólica conservada
<b>BEM inicial</b>	Múltiples focos de miocarditis activa	Miocarditis activa incipiente	Miocarditis activa incipiente	Miocarditis activa incipiente
<b>Evolución histopatológica</b>	Resolución completa	Miocarditis persistente	Miocarditis persistente, fibrosis y células gigantes	Miocarditis persistente

**Tabla 2:** Presentaciones clínicas. Abreviaturas: IC (insuficiencia cardíaca), BEM (biopsia endomiocárdica).

## Diagnóstico y tratamiento

Las manifestaciones clínicas asociadas a este síndrome son fundamentales para llegar al diagnóstico de manera oportuna. El cuadro compatible con pródromos de infección viral manifestado por fiebre, mioartralgias, síntomas gastrointestinales y respiratorios, es muy variable y oscila entre el 10-80% de casos. Los pacientes pueden presentarse con fiebre, rash, taquicardia sinusal, dolor torácico, dificultad respiratoria o los síntomas clásicos de insuficiencia cardíaca aguda.

El Comité Especial de la Sociedad de Cardiología Japonesa para Miocarditis Aguda y Crónica, establece en sus guías de actuación las siguientes características para el diagnóstico de ME:

### Sintomatología cardíaca.

- Eosinofilia >500/microlitro.
- Incremento de enzimas cardíacas.
- Cambios electrocardiográficos.
- Disfunción miocárdica en ultrasonido, especialmente con angiografía coronaria sin alteraciones.
- El diagnóstico definitivo requiere biopsia endomiocárdica. (La sensibilidad para la biopsia basada en especímenes de necropsias, es de alrededor de 54%, dada la naturaleza de la enfermedad y dificultades técnicas de la biopsia)<sup>5,6,9,10</sup>.

Dentro de las herramientas diagnósticas con las que contamos, las alteraciones electrocardiográficas (Tabla 3) se pueden presentar en algunos pacientes. Destacan sobre todo desde muerte súbita, alteraciones en la conducción (Bloqueo AV), arritmias y anormalidades en el ST<sup>11</sup>. Sobre todo,

elevación en dos o más derivadas y asociado a incremento de las enzimas cardíacas musculares, condiciona a errores diagnósticos. El mecanismo por el que existe una elevación transitoria del ST es desconocida; sin embargo, al no haber lesiones angiografías significativas, se debe sospechar de vasoespasmo, estimulado directamente por las proteínas derivadas de eosinófilos y citocinas activas que estimulan el músculo liso vascular<sup>12</sup>.

Los hallazgos en ecocardiografía, imagen nuclear con anticuerpos anti-miosina radiomarcados con indio-galio y en RMN son de utilidad para apoyar el diagnóstico de ME. El ecocardiograma reporta disfunción ventricular izquierda en 69% de casos, con alteraciones en movilidad segmentarias, las imágenes nucleares muestran miocarditis y necrosis miocárdica en 83% de casos.

En el ecocardiograma también se puede observar como hallazgo frecuente, un incremento en el grosor de la pared libre, resultado de la inflamación y la restricción de la función ventricular sistólica<sup>13</sup>.

Las alteraciones regularmente son confinadas al segmento basal del ventrículo izquierdo en su pared posterior, perjudicando el movimiento de la valva mitral posterior, ocasionando una regurgitación mitral excéntrica. La disfunción diastólica siempre se presenta en estos casos, siendo en la etapa crónica una evidente cardiomiopatía restrictiva, observado además una obliteración del ápex, ya sea en ventrículo derecho o izquierdo debido a la trombosis y fibrosis<sup>14,15</sup>.

Características	Prevalencia (%)
Ausencia de ondas Q	58
Onda P normal	58
QRS normal	49
QRS anormal	44.5
Crecimiento de la Aurícula Izquierda	20
Bloqueo de rama izquierda	18
Bloqueo AV completo	15.5
Elevación del segmento ST	15.5
Ondas T negativas	15.5
Bloqueo de rama derecha	13
Fibrilación auricular	11
Arritmias supraventriculares no sostenidas	11
Hipertrofia de ventrículo izquierdo	9
Bloqueo AV de primer grado	4.5
Bloqueo fascicular aislado	4.5
Ausencia de trastornos de la repolarización	4.5

**Tabla 3:** Prevalencia de hallazgos en el electrocardiograma en miocarditis eosinofílica. Abreviaturas: AV (auriculo-ventricular).

La RMN muestra engrosamiento de paredes, aumento de dimensión de las cámaras cardíacas, derrame pericárdico, edema, necrosis y fibrosis<sup>5,10,16</sup>.

Se ha identificado un patrón hiperintenso en la fase tardía con gadolinio, en la pared subepicárdica, o media<sup>17</sup>. La detección por inmunohistoquímica en varios de los fluidos corporales de proteína catiónica de eosinófilos, una de las múltiples proteínas tóxicas, derivadas de la desgranulación de eosinófilos, puede ser de utilidad para el diagnóstico. Arima et al, fueron los primeros en demostrar la utilidad de esta proteína para el diagnóstico, tratamiento y respuesta en 5 pacientes con miocarditis eosinofílica<sup>10</sup>.

Existen recomendaciones estándar, en ciertos escenarios clínicos para realizar una biopsia endomiocárdica. Con un nivel de recomendación IIa, y nivel de Evidencia C18, se puede realizar una biopsia endomiocárdica en un paciente con insuficiencia cardíaca de causa inexplicable, asociado con cardiomiopatía dilatada sin importar el tiempo de duración y que este asociado a una reacción alérgica o eosinofilia persistente. En casos de sospecha clínica de ME con biopsia negativa, puede ser considerado el repetir la biopsia<sup>19</sup>.

El tratamiento incluye el manejo estándar para la insuficiencia cardíaca y los síntomas. Existen distintos reportes de casos en donde existe una respuesta adecuada al uso concomitante de esteroides, incluyendo aquellos con disfunción ventricular grave o después de la recuperación espontánea de la circulación tras un evento de paro cardiorrespiratorio<sup>20,21</sup>. Algunos presentan recuperación completa y normalización de la contractilidad. Aun el tratamiento con inmunosupresores (azatioprina) es controvertido; sin embargo, se ha demostrado disminución de la recurrencia con el uso de estos fármacos. En algunos casos se han utilizado satisfactoriamente sistemas de soporte biventricular como terapia puente en espera de la recuperación tras la administración de esteroides hasta por un año de tratamiento<sup>22</sup>.

## Discusiones y conclusiones

Al análisis de muerte materna por la metodología Reproductive Age Mortality Survey (RAMOS) en la autopsia verbal, se encontró que de los medicamentos que recibió durante su primera hospitalización fue ceftriaxona 1 gramo cada 8 horas por 1 día, como único factor asociado a la eosinofilia infiltrante; asimismo, llama la atención que en

ningún momento de la enfermedad presentó clínicamente alguna reacción de hipersensibilidad como eccema, urticaria, angioedema, etc. Además, nunca presentó dolor torácico o equivalentes dentro del contexto de infarto al miocardio, como lo más relevante. Podemos concluir que el infarto agudo al miocardio y la falla ventricular severa en esta paciente joven fue ocasionada por una ME, una entidad poco común y que la única forma por la que se pudo llegar al diagnóstico es a través del estudio anatomopatológico, en atención de una paciente obstétrica grave que se activó como código mater.

Cabe señalar que en una paciente de esta edad y sin factores de riesgo el que se presente una enfermedad cardiovascular de tal magnitud, es sumamente raro; aunque en el análisis de certificados de defunción de las causas de muerte materna, uno de los diagnósticos con relativa frecuencia es el infarto agudo al miocardio. Se han diseñado diversas estrategias en todo el país para disminuir la muerte materna intrahospitalaria, un ejemplo es la creación del código mater por nuestro centro hospitalario y la terapia intensiva<sup>23,24,25,26</sup>; sin embargo, si una muerte materna desgraciadamente se presenta, es de beneficio solicitar se realice la autopsia clínica (no legal).

Por lo que se justifica para retroalimentación, mejorar las líneas de acción en eslabones rotos y conocer las causas de muerte materna exacta de una paciente de estas características, se concluye se debe realizar autopsia en todos los hospitales donde se atienden pacientes obstétricas y de código mater, como se realiza en nuestro centro.

## Referencias bibliográficas

1. Rios CR, Montelongo FJ, Meza CM, Suarez AS. Miocardiopatía periparto en la unidad de cuidados intensivos, reporte de caso. *Rev Med Crit y Cui Crit*. 2019; 13 (1):25-8 doi.org/110.37463/intens-samay/004
2. Molina MM, Ruiz SA, Cabrera BF. Presentación clínica de la miocarditis. *Cardiocre*. 2012; 47 (4):139-142.
3. Millán IO, Padilla QP, Michel OR. artículo de revisión: Miocarditis aguda. *Rev Invest Med Sur Mex*. Ene-Mar 2011; 18 (1): 14-17.
4. Aslan I, Fischer M, T. Laser K, A. Haas N. Eosinophilic myocarditis in an adolescent: a case report and review of the literature. *Cardiology in the Young*. 2013; 23: 277-28.

5. Rizkallah J, Desautels A, Malik A, Zieroth S, Jassal D. Eosinophilic myocarditis: two case reports and review of the literatura. Rizkallah et al. BMC Research Notes. 2013; 6:538.
6. Ali A, Straatman L, Allard M, Ignaszewski A. Eosinophilic myocarditis: Case series and review of literature. Can J Cardiol. December 2006; 22:14.
7. Senthil T, Hema K, Amy A, William H, Mark J. Acute Eosinophilic Myocarditis Mimicking Myocardial Infarction. Tex Heart Inst J. 2009; 36(4): 355-7.
8. Watanabe N, Nakagawa S, Fukunaga T, et al. Acute Necrotizing Eosinophilic Myocarditis Successfully Treated by High Dose Methylprednisolone. Jpn Circ J .2001; 65: 923 –926.
9. Rezaizadeh H, Sánchez M, Klapholz M, et al. Acute eosinophilic myocarditis: Diagnosis and treatment. Acute Cardiac Care. 2010; 12: 31–36.
10. Ying-Chieh L, Chieh-Shou S, Chieh-Lin T, et al. Acute necrotizing eosinophilic myocarditis in a young woman. Journal of the Chinese Medical Association.2012; 75: 536-538.
11. Enriquez A, Castro P, Gabrielli L, et al. Acute Necrotizing Eosinophilic Myocarditis Presenting as ST-Elevation Myocardial Infarction: A Case Report. Canadian Journal of Cardiology 27 2011; 870.e1– 870.e3.
12. Wong CW, Luis S, Zeng I, et al. Eosinophilia and coronary artery vasospasm. Heart Lung Circ 2008; 17:488-96.
13. Adsett M, West MJ, Galbraith A, et al. Eosinophilic heart: marked left ventricular wall thickening and myocardial dysfunction improving with corticosteroid therapy. Echocardiography 2003; 20:369-74.
14. Liao YC, Su CS, Teng CL, et al. Acute necrotizing eosinophilic myocarditis in a young woman. J Chin Med Assoc. 2012 Oct; 75(10):536-8.
15. Kohout J, Ferdinand F, Imaizumi S, et al. A rare case of acute necrotizing eosinophilic myocarditis: Bridge to recovery with ventricular assist device support. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2006; 132(4): 965-966.
16. Caforio A, Pankuweit S, Arbustini E, Basso C, et al. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of myocarditis : a position statement of the European Society of Cardiology Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. European Heart Journal Advance Access published 2013; 3: 3-17.
17. Debl K, Djavidani B, Buchner S. Time course of eosinophilic myocarditis visualized by CMR. J Cardiovasc Magn Reson 2008; 10: 21.
18. Cooper LT, Baughman KL, Feldman AM, et al. The role of endomyocardial biopsy in the management of cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association, the American College of Cardiology, and the European Society of Cardiology. Endorsed by the Heart failure society of America and the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. J Am Coll Cardiol 2007; 50: 1914-1931.
19. Getz MA, Subramanian R, Logemann T, et al. Acute necrotizing eosinophilic myocarditis as a manifestation of severe hypersensitivity myocarditis. Antemortem diagnosis and successful treatment. Ann Intern Med 1991; 115: 201 – 202.
20. Kawano S, Kato J, Kawano N, et al. Clinical Features and Outcomes of Eosinophilic Myocarditis Patients Treated with Prednisolone at a Single Institution Over a 27-Year Period. Intern Med 2011; 50: 975-981
21. Watanabe N, Nakagawa S, Fukunaga T, et al. Acute Necrotizing Eosinophilic Myocarditis Successfully Treated by High Dose Methylprednisolone. Jpn Circ J 2001; 65: 923 – 926.
22. Kohout J, Ferdinand FD, Imaizumi S, et al. A rare case of acute necrotizing eosinophilic myocarditis: bridge to recovery with ventricular assist device support. J Thorac Cardiovasc Surg. 2006 Oct; 132(4): 965-6.
23. Secretaría de Salud, CNEGySR. Triage obstétrico, código mater y equipo de respuesta inmediata obstétrica. Lineamiento técnico. 1ª ed. México: SS; 2016.
24. Salinas Arnaut A, Villegas Jiménez M. Guía técnica para el funcionamiento del código mater en las unidades hospitalarias del segundo nivel de atención medica del

Sosa-García BC. Miocarditis eosinofílica en paciente código mater.

Instituto de Salud del Estado de México, Toluca, Estado de México, diciembre 2009, (acceso 26 de febrero del 2012). Disponible en: <http://bit.ly/Krhxgl>

25. Gutiérrez LML, Carmona DA, Montelongo FJ. Papel del índice de choque en embarazadas del 3er. trimestre con hemorragia obstétrica para requerimiento transfusional atendidas en el Hospital General Las Américas. Med Crit 2019; 33(1): 15-20.

26. Sierra A, Martínez R, Cerón U, et al. Terapéutica en Medicina Crítica "Síndrome de Hellp, su tratamiento y Código Mater como estrategia de tratamiento". Mc Graw Hill/ UNAM 2020; ISBN: 978-607-30-2441-9.