

HOSPITAL UNIVERSITARIO  
"ARNALDO MILIÁN CASTRO"  
SANTA CLARA, VILLA CLARA

INFORME DE CASO

ENDOMIOCARDITIS EOSINOFÍLICA DE LOEFFLER

Por:

Dra. Gloria Catalina Bacallao Martínez<sup>1</sup> y Dr. Rubén Cortiza Rodríguez<sup>2</sup>

1. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Asistente. UCM-VC.
2. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Policlínico "José R. León Acosta". Santa Clara, Villa Clara.

*Descriptor de DeCS:*

SÍNDROME HIPEREOSINOFILICO

*Subject headings:*

HYPEREOSINOPHILIC SYNDROME

La endomiocarditis eosinofílica de Loeffler es una forma de cardiomiopatía restrictiva<sup>1-5</sup>, también llamada endocarditis de Loeffler, o endocarditis fibroplástica; esta aparece como una categoría del síndrome hipereosinofílico<sup>4-6</sup>. En la enfermedad, hay un daño cardíaco debido al efecto tóxico de la proteína de los eosinófilos, con marcado engrosamiento de uno o ambos ventrículos y afectación del miocardio; asimismo, hay disminución en el tamaño de la cavidad ventricular<sup>4</sup>.

La cardiomiopatía restrictiva no es frecuente<sup>7,8</sup>; produce una arteritis aguda con eosinofilia, seguida de la formación de trombos en el endocardio, las cuerdas tendinosas y en las válvulas auriculoventriculares, que progresan hacia la fibrosis, con muerte de miocitos, engrosamiento del endocardio e infiltración del miocardio<sup>7</sup>.

En la endocarditis de Loeffler se describen diferentes fases<sup>1</sup> debido a los efectos tóxicos de los eosinófilos: la primera se caracteriza por necrosis con intensa miocarditis y abundantes eosinófilos, la segunda por un estado trombótico, y la tercera por engrosamiento del miocardio.

Los eosinófilos dañan los tejidos por invasión directa debido a la degranulación de estos, que liberan una proteína cardiotoxica y produce necrosis y trombosis<sup>1,9</sup>.

La enfermedad es agresiva y cursa con fibrosis endomiocárdica. La eosinofilia es persistente con más de 1 500 eosinófilos x mm<sup>3</sup>; los gránulos de los eosinófilos afectan al miocardio y al endocardio, se forman trombos y ocurre fibrosis, con múltiples émbolos sistémicos a partir de la superficie trombótica<sup>9,10</sup>.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son: pérdida de peso, tos, rash cutáneo, e insuficiencia cardíaca congestiva, que ocurre en más de la mitad de los pacientes<sup>1,3,8</sup>; al realizar el examen físico se observa cardiomegalia con hepatomegalia, y puede haber un soplo de insuficiencia mitral.

El uso de glucocorticoides y drogas citotóxicas, como la hidroxurea, mejora la supervivencia<sup>4</sup>.

Presentación del paciente

Se trata de un joven blanco de 21 años de edad, cuya ocupación es obrero agrícola, con antecedentes de retraso mental moderado, que ocho días previos a su ingreso realizó un intenso esfuerzo físico, acostumbrado para él (levantar dos sacos de arroz, de 100 libras cada uno); posteriormente comenzó con manifestaciones catarrales (tos y rinitis), seguido de dolor torácico

opresivo, irradiado a espalda, que empeoraba con los movimientos respiratorios y que se acompañó de disnea con imposibilidad para tolerar el decúbito, que empeoró progresivamente; presentaba, además, toma del estado general y decaimiento, sin poder realizar actividad física; por tal motivo fue llevado al Hospital Provincial "Arnaldo Milián Castro". En el servicio de Urgencias se recibió a un paciente con intensa polipnea, cianosis distal, imposibilidad para tolerar el decúbito, con palidez cutáneo mucosa, gradiente térmico e hipotensión arterial; se le realizó rayos X de tórax donde se observó marcada cardiomegalia, con edema pulmonar intersticial y alveolar; en el electrocardiograma se observó taquicardia sinusal. Los resultados de la hemogasometría fueron: alcalosis respiratoria por hiperventilación, con marcada hipoxemia; en el leucograma realizado había eosinofilia con leucocitosis.

Por la inestabilidad hemodinámica y la gravedad de su cuadro clínico se ingresó en la Unidad de Terapia Intensiva de la institución, donde evolucionó de forma tórpida, con intensa polipnea mantenida y persistencia de la eosinofilia en el leucograma con diferencial; se realizó un ecocardiograma, en el que no se observó afectación de la función contráctil del músculo cardíaco; se comenzó tratamiento con diuréticos y se pasó catéter venoso central; se monitorizó la presión venosa central (PVC) y se observaron cifras muy altas que oscilaron entre 20 y 24 cm de H<sub>2</sub>O; se añadieron digitálicos para tratar la taquicardia; fue necesario pasar tubo endotraqueal y acoplarlo a un ventilador mecánico. Desde el punto de vista hemodinámico, apareció como complicación de la ventilación un proceso séptico respiratorio; continuó con hipoxemia, observada en la hemogasometría, se aplicó tratamiento antibiótico y se desacopló del ventilador mecánico. Se trasladó a la Unidad de Cuidados Intermedios del Hospital Universitario "Arnaldo Milián Castro", con diagnóstico de insuficiencia cardíaca y eosinofilia, pendiente del resultado del medulograma realizado en dicha unidad.

En la Unidad de Cuidados Intermedios se recibió a un paciente en estado crítico, con polipnea superficial, incapacidad para tolerar el decúbito, con hipotensión arterial, tos seca continua, facies ansiosa y aleteo nasal; se repitió radiografía de tórax, donde se observó cardiomegalia y redistribución del flujo sanguíneo hacia los vértices, con líneas de Kerly; los signos y síntomas eran compatibles con edema pulmonar intersticial y alveolar.

A continuación se informan los resultados de otros estudios realizados:

- Broncoscopia: abundantes secreciones bronquiales, edema y enrojecimiento de la pared.
- Ultrasonido abdominal: hepatomegalia de 5 cm debajo del reborde costal, de superficie lisa.
- Hemoglobina: 8,3 g/l
- Leucocitos:  $10,8 \times 10^{10}$
- Polimorfonucleares: 0,40 %.
- Linfocitos: 0,4 %.
- Eosinófilos: 56 %.
- Glucemia: 5,6 mmol/l.
- Estudio bacteriológico de secreciones bronquiales: Citrobacter.
- Proteinuria: 2 g/l.
- Ecocardiograma: ventrículo derecho ocupado en un 80% por masa infiltrativa endomiocárdica, con rechazo de valvas de la tricúspide y toma de la porción posterior del *septum*; se sugirió realizar biopsia endomiocárdica.
- Tiempo de protombina: 14 seg (control); paciente: 25 seg.
- Tiempo parcial de trombloplastina activado con Kaolín (TPT-Kaolín): prolongado.
- Medulograma: síndrome hipereosinofílico primario.
- Creatinina: 72 mmol/l

El paciente tuvo una evolución desfavorable.

Al realizar el examen físico se encontró:

Mucosas: pálidas.

Aparato respiratorio: intensa polipnea, cianosis distal, incapacidad para tolerar el decúbito, estertores crepitantes en ambos campos pulmonares. FR: 46 respiraciones por minuto.

Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos taquicárdicos, pulso débil y filiforme, cianosis distal, gradiente térmico, hipoperfusión periférica, hipotensión arterial, hipertensión venosa con PVC: 28 cm H<sub>2</sub>O; tensión arterial de 80/40, con una presión arterial previa normal de 130/80.

Abdomen: hepatomegalia de 5 cm debajo del reborde costal, de superficie lisa, bordes romos, dolorosa, con reflujo hepatoyugular.

Tejido celular subcutáneo: infiltrado en ambos miembros inferiores con godet ++++.

Sistema nervioso central: paciente con tendencia al sueño, sin focalización neurológica.

Se continuó tratamiento con digitálicos y diuréticos, se añadió anticálcicos, como la nifedipina de 10 mg (una tableta cada 8 horas), se administraron antibióticos por el Citrobacter aislado acorde a sensibilidad *in vitro*: clafórán (1g) 1 bb por vía endovenosa (EV) cada 8 horas, gentamicina 80 mg: 1 ampula EV cada 8 horas, y ciprofloxacina bb (200 mg): 1 bb EV cada 12 horas.

Se transfundieron 500 cc de glóbulos por la anemia, y se usaron 2 unidades de plasma fresco congelado por presentar el TPT-Kaolín prolongado.

El resultado de otra radiografía de tórax evolutiva fue: cardiomegalia con moteado difuso blanquecino en ambos campos pulmonares, compatible con edema pulmonar intersticial y alveolar. Comenzó con fiebre y bacteriemia, que persistieron; presentó período de apnea y fue necesario intubar y acoplar a ventilador mecánico. Se le realizó otro ecocardiograma donde se informó: derrame pericárdico y ventrículo derecho con masa de aspecto infiltrativa alargada, que ocupa toda la cavidad; la función sistólica global del ventrículo izquierdo (FSVI) estaba conservada.

En otro ecocardiograma Doppler, se informó: imagen de aspecto tumoral, que protruye hacia el tracto de salida del ventrículo derecho con signos de hipertensión pulmonar; posteriormente aparecieron en el enfermo lesiones de aspecto embólicas en el pulpejo de los dedos de las manos, en la nariz y en localización peribucal. Antes de ser llevado a La Habana para realizar biopsia endomiocárdica, el paciente falleció.

Resultados anatomopatológicos: Se detectaron trombos sobre el miocardio engrosado con infiltrados de eosinófilos, con arteritis y lesiones fibróticas en la punta de los ventrículos, en músculos papilares y cuerdas tendinosas.

#### Comentario

La miocardiopatía restrictiva, con infiltración eosinofílica o síndrome de Loeffler, no es frecuente<sup>1-5</sup>. El paciente presentó manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca global, forma habitual de presentarse la enfermedad<sup>7,8</sup> y manifestaciones embólicas periféricas, que son comunes en la entidad; presentó síndrome hipereosinofílico y falleció. Existió una correlación clínico-patológica.

La presencia de eosinofilia en un paciente es un reto para el profesional, ya que una de las causas es el síndrome de Loeffler, que debe motivar a todos los médicos especialistas a su investigación.

### **Referencias bibliográficas**

1. Braunwald: Heart Disease: A textbook of Cardiovascular Medicine, 6th ed.[CD-ROM]. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001.
2. Farreras Valentí P. Rozman Medicina Interna [CD- ROM]. Madrid: Harcourt; 2000.
3. Roca Goderich R. Miocardiopatías. En: Temas de Medicina Interna vol.1. 4ta ed. Ciudad de La Habana: Ciencias Médicas; 2002.
4. Wynne J, Braunwald E. Cardiomyopathy and Myocarditis. En: Fauci Braunwald K, Jameson L. Harrison's. Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: McGraw-Hill; 2006.p 1408-14.
5. Maron MS. Effect of Left ventricular outflow tract obstruction on clinical outcome in hypertrophic cardiomyopathy. N Engl Med. 2003;348:295.
6. Braunwald E: The Cardiomyopathies. En: Dzies (editor). Braunwald's Heart Disease. 7th ed. Philadelphia: Saunders; 2005.
7. Beers HM, Peter SR, Jones VT, Kaplan L J. Insuficiencia cardíaca y miocardiopatía. En: El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento vol.3. 11na ed. Madrid: Elseiver; 2006. p. 701-23.
8. Massio MB, Granger BC. Heart. En: Tierney LM, Phee SJ, Papadakes MA. Current Medical diagnosis and treatment. 44th ed. Philadelphia: Mc Graw Hill; 2005 .p. 155-6.

9. Stevenson LW. Diseases of the Myocardium. En: Goldman Cecil Textbook of Medicine. 22 th ed. Philadelphia: WB, Saunders; 2004. p. 344-56.
10. Mueller C. Use of B-type Natriuretic peptide in the evaluation and management of acute dyspnea. Engl J Med. 2004;350:647.

Recibido: 1 de febrero de 2010

Aprobado: 12 de mayo de 2010