

INSUFICIENCIA MITRAL POR TROMBO VENTRICULAR DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA: ENDOCARDITIS DE LOEFFLER

MITRAL REGURGITATION BECAUSE OF VENTRICULAR THROMBUS OF ATYPICAL LOCALIZATION. LOEFFLER ENDOCARDITIS

IGNACIO CIGALINI¹, JOSÉ M. PICCO², EZEQUIEL ZAIDEL³, GERMÁN CESTARI³, RICARDO VILLAREAL^{3*}, EDUARDO MELE^{4*}, ÁLVARO SOSA LIPRANDI^{5*}.

RESUMEN

Paciente de sexo femenino que cursó internación por insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento en contexto de insuficiencia mitral severa por un trombo localizado en pared posterior de ventrículo izquierdo secundaria a endocarditis de Loeffler por hipereosinofilia secundaria a linfoma, requirió tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: síndrome hipereosinofílico, endocarditis de Loeffler, insuficiencia de válvula mitral.

ABSTRACT

We report the case of a female patient admitted into the coronary care unit for refractory heart failure and severe mitral regurgitation with a thrombus on the posterior wall of the left ventricle due to Loeffler endocarditis by hypereosinophilia due to lymphoma, which required surgery correction.

Keywords: hypereosinophilic syndrome, loeffler's endocarditis, mitral valve Insufficiency.

REVISTA CONAREC 2015;31(129):110-112 | VERSIÓN WEB WWW.REVISTACONAREC.COM.AR

INTRODUCCIÓN

En 1936, Loeffler¹ reportó dos pacientes que presentaban marcada eosinofilia periférica y un tipo peculiar de endomiocarditis fibrosa, que hoy se conoce con el nombre de endocarditis de Loeffler. Otros órganos, tales como el bazo, el hígado, los ojos, la piel y los pulmones, también pueden verse afectados en este trastorno. Desde 1968, el término síndrome hipereosinofílico se ha utilizado con el fin de definir las condiciones de una eosinofilia prolongada de origen desconocido¹.

La afección cardíaca en el síndrome hipereosinofílico es frecuente². La principal causa de morbimortalidad corresponde a manifestaciones cardiovasculares e incluyen fibrosis subendocárdica progresiva, trombo mural que lleva a la formación de embolias periféricas, miocardiopatía restrictiva, disfunción valvular e insuficiencia cardíaca³. La afección cardíaca es en general biventricular, con engrosamiento fibrótico

del miocardio, generando así la fisiología restrictiva. La insuficiencia valvular puede ocurrir debido a la afección del aparato subvalvular o de las válvulas mitral o tricúspide. La fisiopatología radica en el efec-

1. Residente de Cardiología.
2. Jefe de residentes de Cardiología.
3. Médico staff del Servicio.
4. Subjefe de Servicio.
5. Jefe de Servicio.

* Miembro Titular Sociedad Argentina Cardiología.

Trabajo premiado en Caso clínico a poster en el XXXIV Congreso CONAREC Mar del Plata 2014

Servicio de Cardiología, Sanatorio Güemes. CABA, Rep. Argentina.

✉ **Correspondencia:** José M. Picco | Acuña de Figueroa 1240. Teléfono 4959-8200 interno 708 | josempicco@hotmail.com

Los autores declaran no poseer conflictos de intereses.

Recibido: 28/11/2014 | Aceptado: 26/01/2015

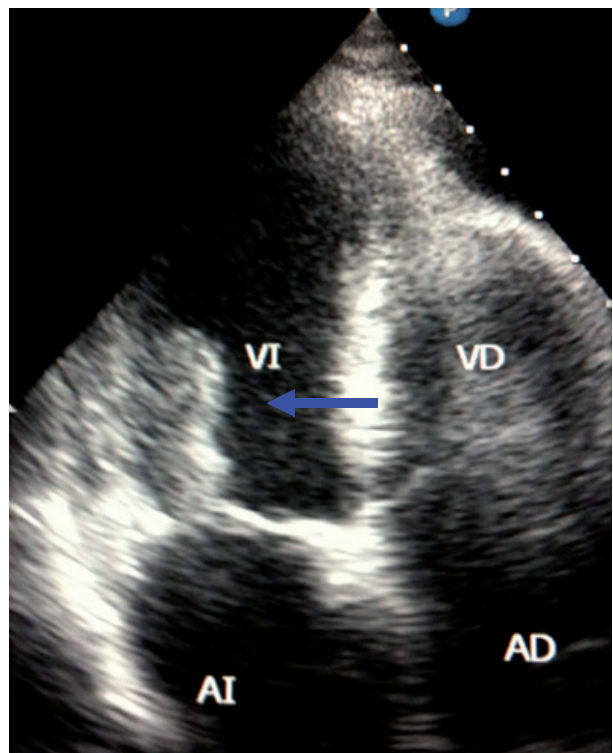
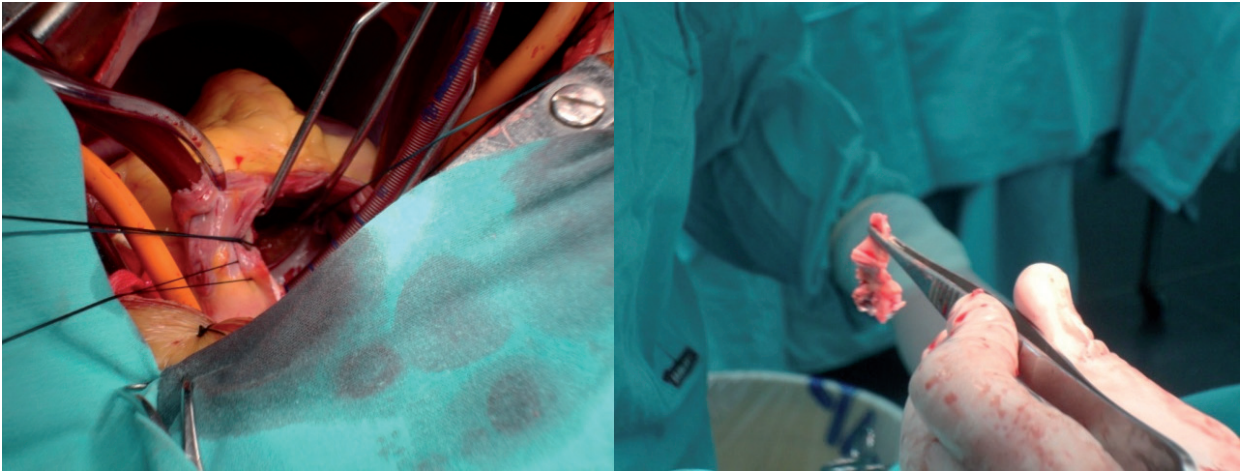


Figura 1. Ecocardiograma transtorácico, vista cuatro cámaras, que muestra una imagen heterogénea de 18 × 22 mm en la pared lateral del ventrículo izquierdo comprometiendo la valva posterior mitral (flecha).



Figuras 2 A y B. Cirugía de reemplazo valvular vía transeptal, y valva posterior extraída por compromiso extenso de la misma.

to tóxico de los eosinófilos en el corazón que genera efectos directos mediante liberación local de sustancias tóxicas. Presentamos el caso de una paciente de sexo femenino con endocarditis de Loeffler, que recibió tratamiento médico y quirúrgico por esta patología, evolucionando favorablemente.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 24 años con antecedentes de interacción hace 6 meses donde se realizó diagnóstico de leucemia aguda de precursores de células B con hipereosinofilia reactiva. Presentó hallazgo ecocardiográfico de trombo mural en la pared posterior de ventrículo izquierdo que generaba insuficiencia mitral (IM) leve (**Figura 1**). Su medicación habitual era omeprazol, hidroxiurea y acenocumarol. Ingresó por cuadro de disnea progresiva, asociado a astenia, adinamia y cefalea. Presentaba al ingreso leucocitosis severa, 92.600 glóbulos blancos, con 12% de eosinófilos ($11.112/\text{mm}^3$), en contexto de abandono de su medicación habitual. El cuadro se interpretó como progresión de su enfermedad de base. Ingresó a terapia intensiva, por evolucionar con distrés respiratorio requiriendo asistencia respiratoria mecánica, soporte inotrópico y vasopresor. Se realizó ecocardiograma donde se observó progresión del trombo ventricular con retracción de la valva posterior mitral, que generaba una IM severa. Presentó mejoría clínica, con extubación exitosa.

Se decidió realizar reemplazo valvular mitral por válvula mecánica número 23 St Jude Medical, con resección del trombo ventricular izquierdo por vía transeptal (**Figuras 2A, 2B y 3**). En el posoperatorio presentó bloqueo auriculoventricular completo persistente, que requirió implante de marcapasos definitivo tipo DDD-R (ACCENT MRI St Jude Medical).

Evolucionó favorablemente, otorgándose egreso sanatorial. A los sesenta días del posoperatorio presentó shock anafiláctico y falleció durante el inicio de la quimioterapia.

DISCUSIÓN

La endocarditis de Loeffler es una enfermedad cardíaca, secundaria a hipereosinofilia idiopática, con frecuencia, o secundaria a infección, medicación o trastornos hematológicos como leucemia aguda¹.



Figura 3. Parte de trombo ventricular extraído del ventrículo izquierdo, evaluado posteriormente por anatomía patológica, formado por plaquetas y fibrina.

Se caracteriza por un engrosamiento fibroso del endocardio de uno o ambos ventrículos, lo que lleva a miocardiopatía restrictiva, produciendo insuficiencia cardíaca, eventos tromboembólicos y fibrilación auricular.

La endocarditis de Loeffler es una patología de baja incidencia con una sobrevida del 50% a los 10 años (mortalidad por muerte súbita, insuficiencia cardíaca y trombo embolismos)². El tratamiento quirúrgico en etapas avanzadas incluye el trasplante cardíaco y en casos seleccionados la resección endocárdica y el reemplazo valvular³⁻⁴.

El mecanismo exacto del daño inducido a los tejidos por los eosinófilos no se conoce, pero estos son citotóxicos directos mediante liberación local de sustancias tóxicas como: enzimas, especies reactivas del oxígeno, citoquinas proinflamatorias, y ácido araquidónico⁵. El daño cardíaco es un proceso que se desarrolla en múltiples pasos: Primero, la hipereosinofilia genera daño miocárdico por infiltración y posterior degranulación, que produce la primera etapa (etapa necrótica). Durante la fase necrótica, la afección cardíaca generalmente no es reconocida, y el ecocardiograma puede ser normal. La etapa necrótica es seguida por la etapa trombótica con desarrollo de trombos murales y alto riesgo de embolias. Finalmente, hay una etapa fibrótica en que la organización del trombo conduce a una fibrosis endomiocárdica⁶, potencialmente mortal.

En nuestro caso, nos encontramos con una paciente portadora de una enfermedad hematológica maligna, que produjo hipereosinofilia con afectación cardíaca en segunda etapa de desarrollo, quien por abandono de la medicación oncológica presentó progresión del trombo ventricular, comprometiendo aún más la válvula mitral y generando mayor insuficiencia.

Con respecto a la terapéutica instaurada, la cirugía de reemplazo valvular se indicó por insuficiencia valvular aguda, con imposibilidad, dada la afectación de la valva mitral, de realizar plástica mitral. Se eligió prótesis mecánica por la edad de la paciente, la durabilidad del dispositivo y la sobrevida de nuestra paciente. Dada la patología de base, con requerimientos de realizar resonancias magnéticas en un futuro, se decidió el implante de un marcapasos cardiorresonable, el cual ha demostrado ser seguro y efectivo^{1,2}.

CONCLUSIONES

Se presentó el caso de una paciente joven, con insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento secundario a insuficiencia mitral por trombo ventricular izquierdo de localización atípica, que requirió reemplazo valvular e implante de marcapasos definitivo por bloqueo auriculoventricular completo posquirúrgico.

Como ocurre en otras endocarditis de Loeffler, esta paciente presentó evolución fatal, en este caso, secundaria a su enfermedad de base. Todas las decisiones tomadas con esta paciente presentaron una dificultad y una discusión interdisciplinaria dada la poca evidencia publicada respecto de la patología, ya que en su mayoría se basa en reportes de casos. Las guías de práctica clínica habitual no se adaptan a nuestros pacientes, y existe dicotomía al respecto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Löffler W. *Endocarditis parietalis fibroplastica mit bluteosinophilie. Ein cigenartiges krankheitsbid.* Schweiz Med Wochenscher 1936;66:817-20.
2. Hardy WR, Anderson RE. *The hypereosinophilic syndromes.* Ann Intern Med 1968;68:1220-9.
3. Corssmit EP, Trip MD, Durrer JD. *Löffler's endomyocarditis in the idiopathic hypereosinophilic syndrome.* Cardiology 1999;91:272-6.
4. Solley GO, Maldonado JE, Gleich GJ, Giuliani ER, Hoagland HC, Pierre RV, et al. *Endomyocardopathy with eosinophilia.* Mayo Clin Proc 1976;51:697-708.
5. Tang A, Karski J, Butany J, David T. *Severe mitral regurgitation in acute eosinophilic endomyocarditis: Repair or replacement? A division of cardiovascular surgery, Toronto General Hospital, Canada.*
6. Shabetai R. *Restrictive, obliterative, and infiltrative cardiomyopathies.* In: Alexander RW, Schlant RC, Fuster V (eds). *Hurst's The Heart.* McGraw-Hill. 1998:2085-6.