Síndrome Hipereosinofílico con compromiso del Sistema Nervioso Central y Cardíaco, en contexto a reacción leucemoide eosinofílica por Toxocara

JOAQUÍN CÁNEPA-GONZÁLEZ[1], JAVIER MELO-TOLEDO[1], CAMILA INOSTROZA-MUÑOZ[1], ROLANDO MARTÍNEZ[1], KYARA ZEPEDA[1], MACARENA ROA[2], CLAUDIA GAJARDO[2], VERÓNICA LIZAMA[2], XIMENA VALLADARES[2], PATRICIA GRAFFIGNA[2], CAROLINA ROMERO [2], CAMILA PEÑA[2]

1. Médico Becado de Medicina interna – Universidad de Chile – Hospital del Salvador, 2. Médico Hematóloga – Unidad de Hematología Clínica - Hospital del Salvador

INTRODUCCIÓN El síndrome hipereosinofílico (SHE) se caracteriza por eosinofilia persistente >1.500 céls/uL en sangre periférica (SP) y disfunción orgánica por infiltración eosinofílica. Puede ser primaria, por proliferación clonal de eosinófilos en neoplasias mieloides, o secundaria (causa autoinmune, infecciosa, farmacológica, oncológicas, entre otras). Su clínica depende del órgano involucrado, siendo de mayor gravedad el compromiso cardíaco y de sistema nervioso central (SNC). CASO CLÍNICO Mujer de 56 años, sana. Por cefalea progresiva de 1 mes de evolución, a lo que se agrega compromiso de conciencia, es derivada a urgencias. Ingresa agitada, poco cooperadora.

EN LABORATORIO DESTACA:
Hemoglobina 12 g/dL, Leucocitos 44.100 céls/µL, recuento absoluto de eosinófilos (RAE) 22.491 céls/µL, Plaquetas 128.000/µL, VHS 113 mm/h, Troponina 6.606 pg/mL, proBNP 23.305 pg/mL, LDH 534 U/L.

TOMOGRAFÍA ENCEFÁLICA:
hipodensidades subcorticales frontal y parietal bilateral. Estudio de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. Hemocultivos y serología viral negativas. Progresa tórpidamente, con crisis epiléptica focal refractaria a terapia farmacológica inicial, por lo que se intuba y traslada a UCI. Con diagnóstico de SHE con compromiso de SNC y cardíaco, inicia prednisona. Del estudio etiológico inicial: serologías autoinmunes negativas, frotis de SP sin blastos, mielograma con hiperplasia medular con predominio de serie mieloide/eosinofílica, ecocardiograma normal. Persiste compromiso de conciencia, por lo que se modifica terapia a hidroxiurea y dexametasona intravenosa, con disminución de RAE inicial, pero luego nueva alza asociado a deterioro clínico. Se rescata serología de parásitos positiva para Toxocara canis/cati IgG (+). En vista de falta de respuesta, gravedad de la paciente e incertidumbre diagnóstica, se agrega albendazol, ciclofosfamida, imatinib, con evolución favorable (Figura 1). Se rescata resultado de estudios hematológicos: PCR t(9;22) negativo; PCR JAK2 negativo; Inmunofenotipo de SP: hipereosinofilia y linfocitos policlonales; Inmunofenotipo de médula ósea (MO): linfocitos policlonales; Citogenética de MO: cariotipo normal diploide; NGS sin variantes clínicamente relevantes; PCR FIP1L1-PDGFR negativo. Se suspende imatinib. Resonancia cerebral con múltiples infartos. Se logra extubar y comienza proceso de rehabilitación, logrando mejoría neurológica y sin nueva alza de RAE. DISCUSIÓN El SHE es infrecuente, requiriendo demostrar que la disfunción orgánica es secundaria a infiltración eosinofílica. La terapia corticoidal generalmente logra reducir el RAE y el daño tisular, sin embargo, el tratamiento etiológico precoz es fundamental para su resolución. En el presente caso con compromiso cardíaco y SNC, se atribuyó como agente causal Toxocara canis/cati por serología positiva, logrando resolución del síndrome con antiparasitarios. Los parásitos tienen un rol preponderante en el diagnóstico diferencial.