

Formación severa de trombo en el ventrículo derecho en un paciente con endocarditis de Loeffler

Carla Campos Miranda¹, Ingrid Ardisson Colodete¹, Mayara da Silva¹ Pietro Dall’Orto Lima² Vinicius Angelo Astolpho², Rodolfo Costa Sylvestre², Renato Giestas Serpa³, Osmar de Araujo Calil³, Luiz Fernando Machado Barbosa³, Roberto Ramos Barbosa³

Resumen

La endocarditis de Loeffler es una afección cardíaca poco frecuente caracterizada por la afectación endomiocárdica de las cavidades ventriculares en el contexto de eosinofilia persistente. La enfermedad suele progresar hacia una miocardiopatía restrictiva y una insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento, y generalmente se asocia con un pronóstico desfavorable. La imagen cardíaca, junto con la monitorización de los niveles de eosinófilos periféricos, desempeña un papel central en el establecimiento del diagnóstico. Presentamos el caso de una mujer de 30 años que consultó por inicio brusco de insuficiencia cardíaca derecha. Dos años antes de su ingreso, había sido diagnosticada de infarto de miocardio sin enfermedad coronaria obstructiva y permaneció clínicamente estable, con una fracción de eyección de rango intermedio durante el seguimiento. Varios días antes de la hospitalización, su estado empeoró con disnea progresiva y edema periférico. La ecocardiografía mostró disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo y función sistólica preservada del ventrículo derecho, pero reveló un patrón de llenado restrictivo causado por un gran trombo intracavitario que ocupaba el ventrículo derecho. La presencia de la masa fue confirmada mediante tomografía computarizada cardíaca. La marcada eosinofilia apoyó el diagnóstico de endocarditis de Loeffler. La paciente fue tratada con corticosteroides en combinación con el tratamiento estándar para la insuficiencia cardíaca y anticoagulación. Durante los 3–5 meses siguientes, el trombo del ventrículo derecho mostró una regresión sustancial, con restauración del llenado ventricular normal y una mejoría clínica significativa. La prednisolona se redujo gradualmente durante seis meses. Sin embargo, posteriormente la paciente desarrolló dificultad respiratoria aguda y falleció de manera inesperada. El examen post mortem reveló fibrosis endocárdica derecha leve, fibrosis intersticial extensa del ventrículo izquierdo compatible con miocarditis crónica de origen incierto y broncoespasmo con material eosinofílico dentro de los bronquios.

Insuf Card 2023;18 (1): 2–10.

Palabras clave: Endocarditis de Loeffler - Síndrome hipereosinofílico Hipereosinofilia - Trombosis intracardíaca - Trombo del ventrículo derecho - Miocardiopatía restrictiva - Fibrosis endomiocárdica - Insuficiencia cardíaca - Ecocardiografía transtorácica

¹Médica. Escuela de Medicina. Escuela Superior de Ciencias de la Santa Casa de Misericordia de Vitória (EMESCAM). Victoria. Espírito Santo. Brasil.

²Residente de cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital de Santa Casa de Misericordia de Vitória. Victoria. Espírito Santo. Brasil.

³Médico. Profesor de la Facultad de Medicina. Escuela Superior de Ciencias de la Santa Casa de Misericordia de Vitória (EMESCAM). Victoria. Espírito Santo. Brasil.

Correspondencia: Dr. Roberto Ramos Barbosa.
Escuela Superior de Ciencias de la Santa Casa de Misericórdia de Vitória.
Av. Nossa Sra. Da Penha, 2190 - Santa Luíza, Vitória - ES, 29045-402. Brasil.
E-mail: roberto.barbosa@emescam.br

Recibido: 17/11/2022
Aceptado: 21/01/2023

Introduction

La endocarditis de Loeffler (EL) es una forma poco frecuente de enfermedad cardíaca mediada por eosinófilos que surge en el contexto de eosinofilia persistente de diversas etiologías. La afección afecta principalmente el endocardio de las cavidades ventriculares, con mayor frecuencia las regiones apicales y de entrada. La lesión endocárdica progresiva produce inflamación, formación de trombos murales y posterior remodelación fibrótica. En estadios avanzados, estos cambios estructurales conducen a un llenado ventricular restrictivo, disfunción cardíaca progresiva e insuficiencia cardíaca resistente al tratamiento.

La imagen cardíaca desempeña un papel fundamental en el reconocimiento y la evaluación de la EL, complementando la evidencia de laboratorio de eosinofilia. La ecocardiografía transtorácica (ETT) suele mostrar anomalías ventriculares características, como engrosamiento endocárdico, fisiología restrictiva y formación de trombos intracavitarios. Otras modalidades de imagen, como la resonancia magnética cardíaca (RM) y la tomografía computarizada (TC), son valiosas para confirmar la afectación estructural, definir la extensión de las masas trombóticas y evaluar la progresión de la enfermedad.

El inicio precoz del tratamiento con corticosteroides puede limitar la lesión miocárdica mediada por eosinófilos y reducir la formación de trombos. Sin embargo, el tratamiento es considerablemente menos eficaz una vez que se ha desarrollado una remodelación fibrótica irreversible. A pesar de los avances en las técnicas de imagen y en el tratamiento de soporte, el pronóstico a largo plazo sigue siendo reservado, con tasas de mortalidad a 5 años que se aproximan al 30%.

Informe de caso

Una mujer de 30 años fue ingresada con insuficiencia cardíaca grave de rápida progresión (clase IV de la New York Heart Association [NYHA]) y congestión periférica manifiesta. Refería inicio brusco de empeoramiento de la disnea, ortopnea y edema periférico varios días antes de la consulta.

Dos años antes (a los 30 años de edad), había sido diagnosticada de infarto de miocardio anterior con elevación del segmento ST. No presentaba factores de riesgo convencionales para cardiopatía isquémica (hipertensión, diabetes mellitus o hiperlipidemia). La angiografía coronaria realizada en ese momento no mostró estenosis ni oclusión; sin embargo, se identi-

ficó un puente miocárdico de la arteria descendente anterior izquierda (DAI). Se estableció el diagnóstico de infarto de miocardio con arterias coronarias no obstructivas (MINOCA), y fue tratada con aspirina, clopidogrel, ramipril y eplerenona. La función sistólica del ventrículo izquierdo (VI) estaba inicialmente gravemente reducida, pero mejoró con el tratamiento, con aumento de la fracción de eyección (FE) hasta el 45%. Durante los dos años siguientes, permaneció clínicamente estable, sin angina ni síntomas de insuficiencia cardíaca, y la ecocardiografía de seguimiento mostró de forma constante una FE de aproximadamente 45%.

Dos meses antes del ingreso actual, presentó fatiga y tos, y recibió un ciclo corto de antibióticos y diuréticos, con rápida mejoría; no se dispuso de documentación médica contemporánea.

Al ingreso, los síntomas de insuficiencia cardíaca se presentaban en ausencia de dolor torácico. Estaba afebril, pero con aspecto marcadamente enfermo. La exploración física reveló taquicardia, disnea con ortopnea, edema periférico, hepatomegalia y un soplo sistólico apical. La radiografía de tórax mostró derrames pleurales bilaterales. La ecografía abdominal reveló hepatomegalia con ascitis. El electrocardiograma (ECG) mostró ondas QS en las derivaciones V1–V4 y bloqueo de rama izquierda, sin cambios nuevos en comparación con ECG previos.

La evaluación de laboratorio mostró hemoglobina de 120 g/L y un recuento de leucocitos de 9.900/mm³ con eosinófilos al 11% (neutrófilos 53%, linfocitos 30%, monocitos 6%); la velocidad de sedimentación globular fue de 8 mm/h. Los índices bioquímicos estaban dentro de los límites normales. El péptido natriurético tipo B no estaba disponible.

La ecocardiografía transtorácica (ETT) demostró acinesia anteroseptal del VI con hipocinesia difusa y función sistólica del VI gravemente reducida (FE 25%). Existía insuficiencia mitral funcional moderada, con un área efectiva del orificio regurgitante (EROA) de 16 mm². El ventrículo derecho (VD) estaba levemente dilatado y mostraba función sistólica preservada —incluso hiperdinámica—. A pesar de ello, la mayor parte de la cavidad del VD estaba ocupada por una gran masa ecogénica (Figura 1). El llenado diastólico del VD estaba profundamente restringido, con Doppler pulsado que demostraba un patrón de llenado restrictivo y aumento de la velocidad pico de la onda E (Figura 2, Panel A). El Doppler color mostró flujo intracavitario turbulento compatible con marcada obstrucción del llenado del VD (Figura 2, Panel B). La insuficiencia tricus-

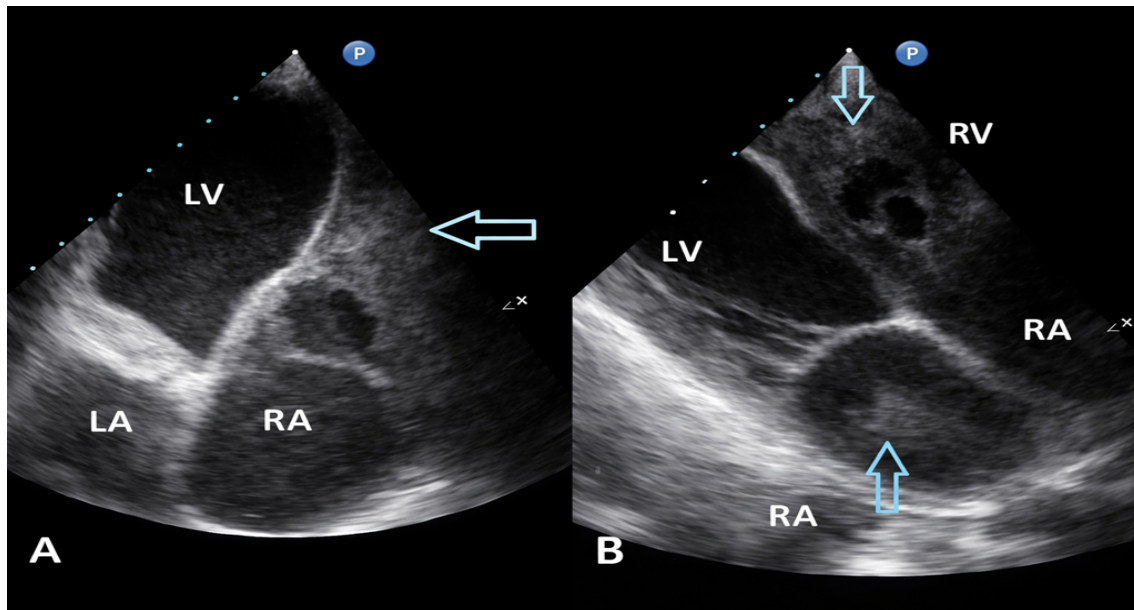


Figura 1: La vista ecocardiográfica apical de cuatro cámaras (Grupo A) y la vista paraesternal del tracto de entrada del ventrículo derecho (Grupo B) muestran una masa ecogénica, sugestiva de trombo, en el ventrículo derecho, con obliteración de su cavidad (flechas). VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda.

pídea era moderada, sin evidencia ecocardiográfica de hipertensión pulmonar, y la aurícula derecha estaba dilatada. La vena cava inferior estaba dilatada, sin colapso inspiratorio. Ante la sospecha de trombo en VD frente a neoplasia, se realizó tomografía computarizada (TC) para caracterizar mejor la masa.

La TC cardíaca con contraste confirmó trombosis extensa del VD y definió con precisión la distribución del coágulo. Los trombos ocupaban más de dos tercios de la cavidad del VD, con depósitos predominantes cerca del ápex y adyacentes al anillo tricuspídeo (Figura 3). La presencia de trombosis masiva en un ventrículo con buena contractilidad —junto con la localización típica apical/anular y la eosinofilia periférica— generó una fuerte sospecha de endocarditis de Loeffler. Los recuentos de eosinófilos se monitorizaron diariamente y aumentaron al 17–19% del total de leucocitos en los días siguientes, con un recuento absoluto máximo de 1.632/mm³.

El diagnóstico de endocarditis de Loeffler se estableció sobre la base de hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen concordantes. Se investigaron causas secundarias de eosinofilia: el examen de heces para parásitos y las pruebas serológicas para *Echinococcus* y *Toxocara* fueron negativas. La biopsia de médula ósea no mostró evidencia de enfermedad mieloproliferativa, y se consideró más probable un síndrome hipereosinofílico (SHE) de etiología desconocida. La biopsia endomiocárdica no estaba disponible para confirmación histológica.

La paciente fue tratada con terapia convencional para insuficiencia cardíaca (carvedilol, ramipril, eplerenona, torasemida, aspirina) y anticoagulación terapéutica con heparina. Tras cinco días, su estado clínico permanecía grave y sin cambios, y la ETT repetida no mostró regresión de la masa del VD. Ante el deterioro persistente y la falta de respuesta a la anticoagulación aislada, se inició tratamiento específico para la enfermedad.

Se inició prednisolona a 1 mg/kg (equivalente a 48 mg de metilprednisolona). La anticoagulación se cambió de enoxaparina a warfarina, ajustada a un índice internacional normalizado (INR) de 3,0. Los recuentos de eosinófilos descendieron rápidamente tras el inicio de corticosteroides, y el estado clínico de la paciente mejoró progresivamente con regresión de la congestión. Tras 14 días de tratamiento con corticosteroides, la ETT de control mostró reducción moderada de la carga trombótica del VD y leve mejoría del llenado del VD. Persistía la disfunción sistólica del VI (FE 30%), aunque los derrames pleurales habían disminuido. Fue dada de alta tras un mes con pauta descendente de corticosteroides y monitorización semanal de eosinófilos, continuando carvedilol, torasemida, eplerenona, ramipril y warfarina con control del INR.

Durante el seguimiento, su capacidad funcional se estabilizó en clase II de la NYHA. La ecocardiografía seriada documentó regresión gradual del trombo del VD —sustancial a los tres meses y casi

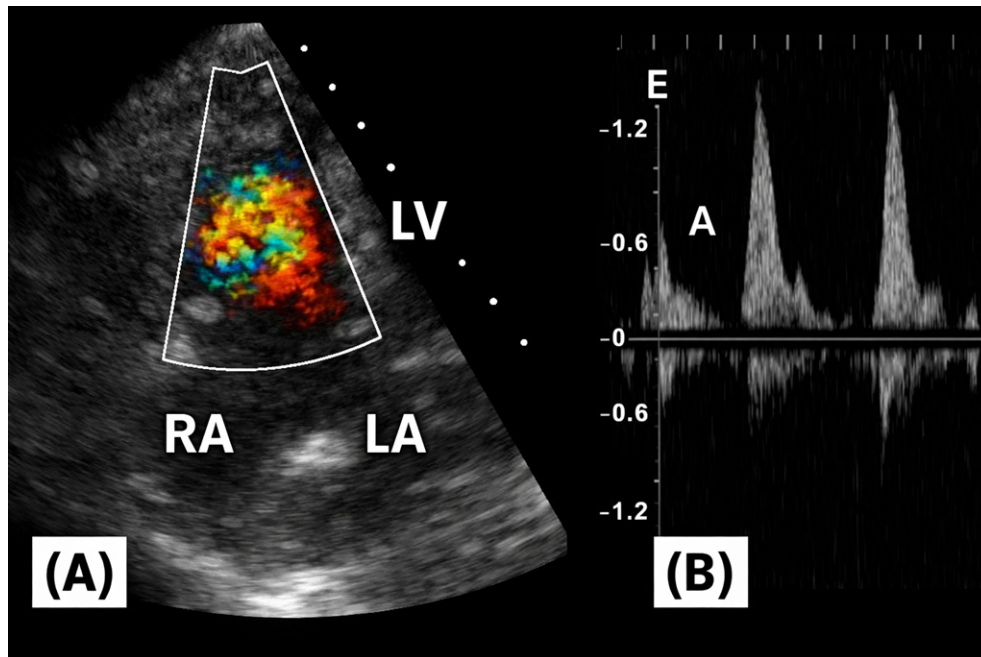


Figura 2: Grupo A: El Doppler color muestra flujo turbulento en el ventrículo derecho, secundario a la obliteración de su cavidad y a presiones elevadas de llenado del VD. Grupo B: El Doppler pulsado evidencia un patrón restrictivo de llenado del ventrículo derecho.

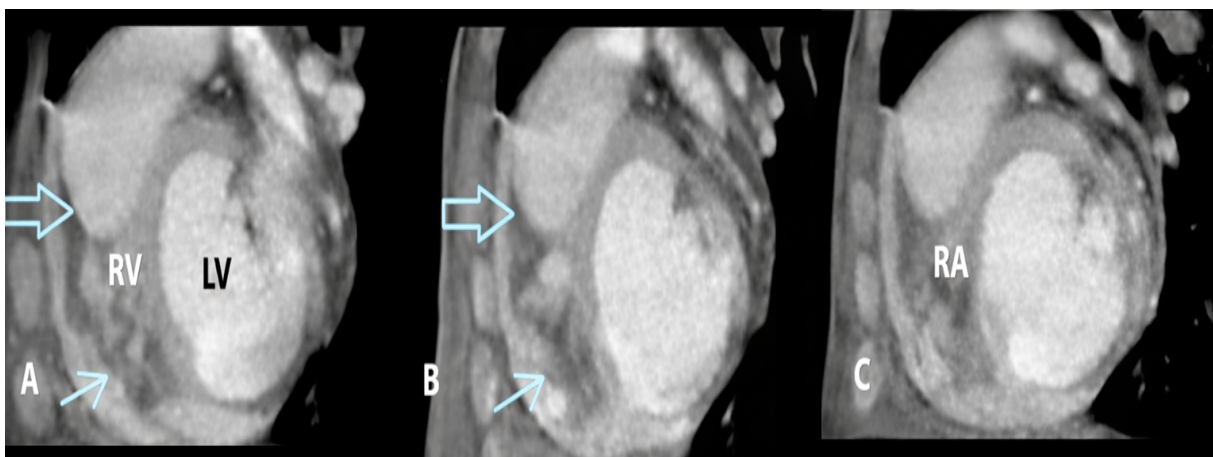


Figura 3: La tomografía computarizada cardíaca muestra una masa trombótica en el ventrículo derecho, localizada principalmente cerca de la válvula tricúspide (flechas gruesas) y que oblitera el ápex del ventrículo derecho (flechas finas). Obsérvese que la masa casi oblitera por completo la cavidad del ventrículo derecho.

completa a los cinco meses tras el alta— (Figura 4, Panel A). El llenado diastólico del VD se normalizó y el flujo turbulento intracavitario desapareció en Doppler color (Figura 4, Panel B). Dos años después de la presentación inicial, permanecía con metilprednisolona de mantenimiento a dosis de 4 mg diarios; los intentos de reducción adicional se asociaban de forma sistemática con recurrencia de eosinofilia.

Dos años y medio después del diagnóstico inicial, fue ingresada en un hospital local por bronquitis y se informó de buena recuperación. Un mes más tarde, falleció súbitamente tras desarrollar disnea aguda. La autopsia reveló una fina banda de fibrosis endomiocárdica del VD, lo que apoyó el diagnóstico de endocarditis de Loeffler (Figura 5, Panel A). No se identificaron cicatrices postinfarto; sin embargo, se observó fibrosis intersticial extensa del VI con escaso infiltrado inflamatorio, compatible con miocarditis crónica de etiología no especificada (Figura 5, Panel B). El examen pulmonar mostró broncoespasmo con material eosinofílico en los bronquios (Figura 5, Paneles C y D), sin evidencia de edema pulmonar agudo.

Discusión

La endocarditis de Loeffler (EL) parietal tromboplástica es una manifestación cardíaca infrecuente de la hipereosinofilia, definida habitualmente por un recuento absoluto de eosinófilos superior a 1.500/mm³ junto con evidencia de afectación endocárdica en la evaluación clínica y por imagen^{1,2}. Con frecuencia se cita como contexto predisponente una eosinofilia persistente de más de seis meses²; sin embargo, en la práctica clínica la duración real suele ser incierta. De forma importante, se ha descrito EL en pacientes con recuentos de eosinófilos marcadamente fluctuantes³ e incluso en aquellos con niveles dentro de límites normales en el momento de la presentación cardíaca^{4,5}. Independientemente del patrón temporal de eosinofilia, la enfermedad puede progresar hacia miocardiopatía restrictiva e insuficiencia cardíaca por lesión endomiocárdica y fibrosis subsiguiente que afectan a uno o ambos ventrículos^{2,3,4,5,13}. El pronóstico continúa siendo reservado, con muerte por insuficiencia cardíaca progresiva y refractaria o por complicaciones tromboembólicas⁶; se ha comunicado una mortalidad a 5 años cercana al 30%⁷.

Clásicamente, la EL se describe como un proceso que evoluciona a través de tres etapas superpuestas². La etapa inicial necrótica se caracteriza por inflamación mediada por eosinófilos y lesión miocárdica/endocárdica, con afectación más frecuente de regiones apicales y cercanas a las válvu-

las auriculoventriculares. Le sigue una etapa trombótica, durante la cual se forman trombos murales sobre el endocardio lesionado; la carga trombótica puede ser tan extensa que ocluya parcial o casi completamente la cavidad ventricular, ocasionando compromiso hemodinámico grave y eventos embólicos potenciales⁸. En la etapa final fibrótica, el tejido necrótico es reemplazado por fibrosis endomiocárdica, produciendo fisiología ventricular restrictiva e insuficiencia cardíaca persistente y resistente al tratamiento^{2,3,8}. Cabe destacar que el llenado restrictivo también puede desarrollarse antes de la fibrosis manifiesta cuando los trombos producen una obliteración sustancial de la cavidad, como se observó en nuestra paciente^{9,10}. En este caso, el patrón restrictivo de llenado del VD apareció durante la etapa trombótica y posteriormente se resolvió en paralelo con la regresión del trombo y la mejoría clínica.

Aunque se describe con frecuencia afectación biventricular^{2,4,5,11}, en la literatura parece relativamente común la enfermedad aislada del ventrículo izquierdo (VI)^{3,8,12,13}. La afectación de la válvula mitral se reporta de manera menos consistente^{8,9}. En contraste, la afectación aislada del ventrículo derecho (VD) es excepcionalmente rara^{10,14,15}, lo que hace que la presentación actual—dominada por trombosis intracavitaria masiva del VD con llenado restrictivo del VD—sea particularmente distintiva e instructiva desde el punto de vista clínico.

El diagnóstico de la EL sigue siendo desafiante y requiere un alto índice de sospecha, especialmente cuando los pacientes se presentan con combinaciones atípicas de función sistólica preservada y fisiología restrictiva grave. La biopsia endomiocárdica (BEM) se considera el patrón de referencia diagnóstico, pero no está universalmente disponible, y se han descrito tomas pseudo-negativas o no diagnósticas¹¹. Por estas razones, el diagnóstico suele basarse en la síntesis del contexto clínico, los hallazgos de laboratorio (en particular la eosinofilia) y las características típicas en las imágenes, apoyado por técnicas de imagen seccional confirmatoria cuando es necesario.

La ecocardiografía es altamente informativa en las etapas trombótica y fibrótica, mostrando excelente sensibilidad para trombos intracavitarios, engrosamiento endocárdico, obliteración de cavidades y patrones de llenado restrictivo; sin embargo, puede ser menos reveladora en la fase necrótica más temprana². Un indicio ecocardiográfico clave es la presencia de trombo apical (o peri-anular) en un ventrículo que por lo demás exhibe contractilidad preservada o incluso vigorosa, lo que debe hacer considerar

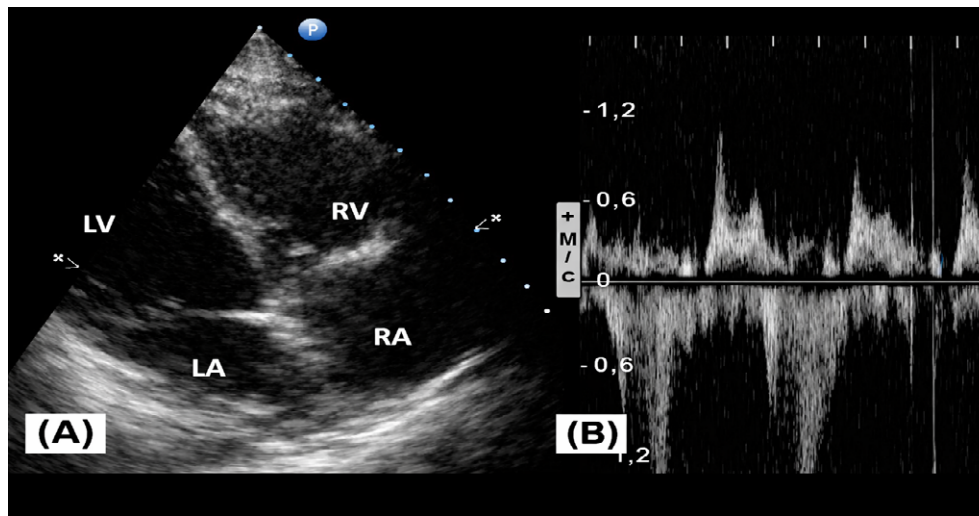


Figura 4: Vista ecocardiográfica apical de cuatro cámaras tras 3 meses de tratamiento con corticosteroides. Grupo A: Resolución casi completa de la masa trombótica dentro de la cavidad del ventrículo derecho. Grupo B: La ecocardiografía Doppler muestra mejoría del llenado del ventrículo derecho.

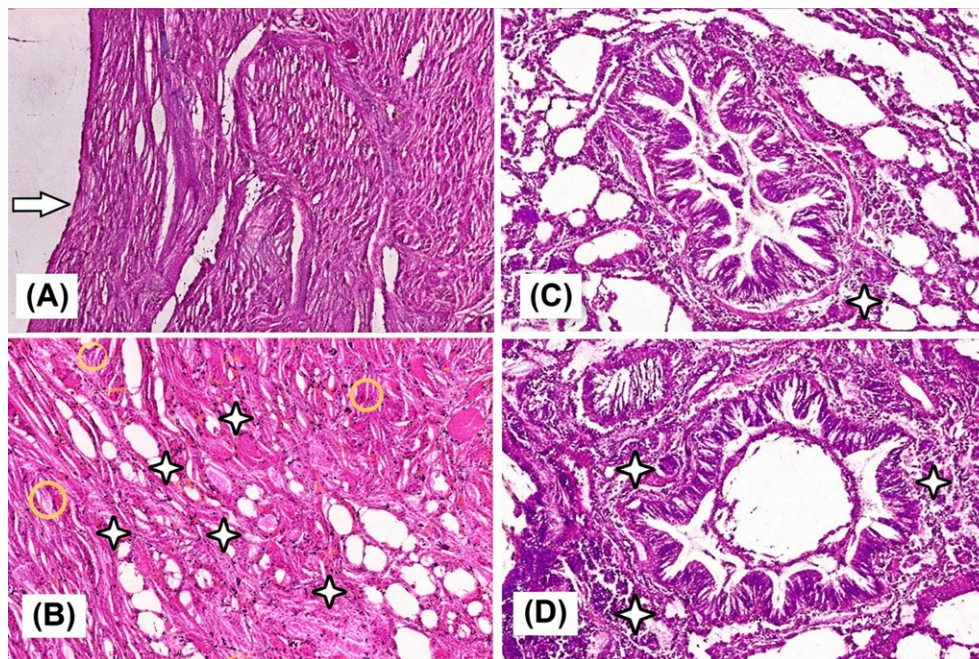


Figura 5: Examen anatomopatológico de las muestras obtenidas. Grupo A: Banda delgada de fibrosis endomiocárdica del ventrículo derecho (flecha), hallazgo compatible con el diagnóstico de endocarditis de Loeffler. Grupo B: Fibrosis intersticial extensa del miocardio del ventrículo izquierdo. Asteriscos: áreas de fibrosis intersticial; círculos amarillos: cardiomiocitos. Grupos C y D: Muestras pulmonares que muestran broncoespasmo con material eosinofílico intrabronquial. Asterisco: infiltrado inflamatorio peribronquial.

EL^{2,4,5,12}. Los patrones restrictivos de llenado se asocian clásicamente con la etapa fibrótica, aunque también pueden aparecer precozmente cuando los trombos reducen de forma sustancial el volumen ventricular efectivo y la distensibilidad¹⁰. Nuestra paciente ejemplificó este mecanismo: la restricción profunda del llenado diastólico del VD se debía a trombosis intracavitaria extensa más que a remodelación fibrótica establecida en la presentación inicial.

Con frecuencia se requieren técnicas avanzadas para confirmar la EL, definir la carga trombótica y evaluar la extensión de la afectación endomiocárdica. La TC cardíaca con contraste y la resonancia magnética cardíaca (RMC) con gadolinio son especialmente útiles para aclarar la anatomía y las características tisulares. La TC es valiosa para diferenciar trombos de tumores o vegetaciones y para mapear la distribución del coágulo¹⁵. En nuestro caso, la TC no solo confirmó el trombo, sino que también demostró una localización altamente sugestiva cerca del ápex del VD y adyacente al anillo tricuspídeo, un patrón de imagen que apoya con fuerza la EL en el contexto clínico y de laboratorio apropiado.

La RMC puede reforzar aún más la confianza diagnóstica al identificar lesión endocárdica/subendocárdica y caracterizar la etapa de la enfermedad: el realce tardío con gadolinio puede reflejar inflamación en fases tempranas y fibrosis en fases tardías^{4,10,11,13,18,19}. Limitaciones prácticas—en especial en pacientes críticamente enfermos incapaces de cooperar con apneas—pueden restringir su uso, y en nuestro caso la RMC no estaba disponible.

Dado que la carga eosinofílica es central tanto para el diagnóstico como para el seguimiento terapéutico, los recuentos de eosinófilos deben evaluarse repetidamente en cualquier paciente en quien se sospeche EL. Los recuentos reportados en EL varían ampliamente, desde aproximadamente 1.948/mm³ hasta 17.000/mm³¹⁶, con proporciones que van de alrededor del 10%^{3,11} al 63% de los leucocitos¹⁵. A la inversa, se ha descrito miocarditis eosinofílica confirmada morfológicamente incluso con recuentos periféricos normales^{4,5,17}, lo que sugiere que la eosinofilia puede fluctuar de manera sustancial en intervalos cortos. En nuestra paciente, la eosinofilia fue moderada y descendió rápidamente tras iniciar corticosteroides; sin embargo, los intentos de reducir la metilprednisolona por debajo de 4 mg se asociaron repetidamente con aumento de eosinófilos, lo que subraya la necesidad de una vigilancia longitudinal estrecha. En todos estos ca-

sos se justifica una evaluación estructurada de la causa de hipereosinofilia, incluyendo investigación de enfermedad parasitaria, desencadenantes infecciosos/tóxicos, eosinofilia clonal (evaluación de médula ósea) y trastornos alérgicos o autoinmunes.

Los corticosteroides siguen siendo el tratamiento de primera línea para la EL, administrados comúnmente como prednisolona 1 mg/kg^{2,20}. En enfermedad en fases tempranas, se ha descrito resolución completa de trombos intracardíacos tras terapia con esteroides^{9,15}. Entre los agentes adicionales utilizados en contextos seleccionados se incluyen hidroxizina, azatioprina, imatinib e interferón alfa². El manejo estándar de la insuficiencia cardíaca (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, betabloqueadores y diuréticos) debe seguir los principios de las guías contemporáneas, mientras que la anticoagulación es esencial cuando existen trombos intracardíacos. Desde el punto de vista clínico, retrasar el inicio de corticosteroides mientras se esperan pruebas confirmatorias (incluida la BEM) puede permitir la progresión hacia fibrosis endomiocárdica irreversible y empeorar el pronóstico^{4,5}. Estos retrasos también pueden ser fatales por progresión inexorable de la insuficiencia cardíaca y/o complicaciones tromboembólicas¹⁴. Una vez que se desarrolla un endocardio rígido y fibrótico, la disfunción diastólica restrictiva se convierte en el mecanismo fisiopatológico dominante y a menudo refractario^{2,5}.

Cuando la EL se identifica predominantemente en la etapa fibrótica—después de que ya se ha desarrollado fibrosis endocárdica extensa—las opciones terapéuticas se vuelven limitadas, y puede requerirse endocardectomía quirúrgica (decorticación)^{4,5}. Esta realidad subraya el valor diagnóstico de la imagen oportuna, en particular cuando la BEM no está disponible, y respalda el inicio precoz de terapia dirigida cuando la evidencia clínica y por imagen es convincente.

Este caso también pone de relieve trampas diagnósticas en pacientes jóvenes que se presentan con patrones de lesión miocárdica sin enfermedad coronaria obstructiva. La autopsia sugirió que el diagnóstico previo de infarto de miocardio probablemente fue incorrecto, ya que la evaluación morfológica reveló fibrosis intersticial difusa del VI consistente con miocarditis crónica de etiología no especificada. Se han reportado casos similares en los que la EL o la miocarditis simulaban un infarto de miocardio^{16,20,21,22,23,24,25}. En nuestra paciente, el marcado deterioro de la función sistólica del VI durante el segundo ingreso podría reflejar de manera

plausible afectación del VI en un proceso de miocarditis eosinofílica²⁵. En consecuencia, la miocarditis debe mantenerse como diagnóstico diferencial clave en presentaciones MINOCA, incluso en ausencia de fiebre o síntomas gripales previos.

Varias limitaciones son relevantes. La BEM y la RMC no estuvieron disponibles durante la hospitalización, lo que restringió la confirmación histopatológica y la caracterización tisular avanzada. No obstante, el diagnóstico de EL fue respaldado por hallazgos específicos en la ETT y la TC junto con hipereosinofilia, por la respuesta terapéutica clara a corticosteroides y, finalmente, por evidencia de fibrosis endomiocárdica del VD en la autopsia.

Otra limitación fue la falta de participación de neumología durante el seguimiento longitudinal. Aunque la paciente fue evaluada extensamente por hematología e inmunología, los síntomas pulmonares (tos, disnea, bronquitis) reportados dos meses antes de la presentación cardíaca probablemente fueron infravalorados. Se ha descrito afectación pulmonar en el 40–67% de los casos de síndrome hipereosinofílico (SHE), siendo la tos persistente el síntoma más común^{10,24,26,27,28,29}. Los pacientes con SHE pueden presentarse inicialmente en servicios de neumología, y los infiltrados bilaterales son un hallazgo típico²⁴. La afectación pulmonar también puede contribuir a hiperreactividad bronquial; se ha informado asma en aproximadamente el 27% de los pacientes con SHE²⁹. Dado estos riesgos, es aconsejable la evaluación seriada de síntomas respiratorios y función pulmonar durante el seguimiento, en particular cuando los niveles de eosinófilos aumentan durante la reducción de esteroides.

Por último, a pesar de la disfunción significativa del VI, la autopsia no indicó edema pulmonar agudo como causa inmediata de muerte. En cambio, el broncoespasmo severo con material eosinofílico en los bronquios sugirió una complicación pulmonar fatal, probablemente relacionada con el SHE. Un manejo interdisciplinario más temprano y estrecho, incluyendo colaboración con neumología y alergia/inmunología, podría haber mejorado el reconocimiento del riesgo y potencialmente modificado la trayectoria clínica.

Conclusión

Este caso pone de relieve una presentación excepcional de endocarditis de Loeffler con trombosis intracavitaria masiva del ventrículo derecho y fisiología restrictiva marcada pese a una función sistólica derecha preservada/hiperdinámica. La com-

binación de ecocardiografía y tomografía computarizada permitió identificar un patrón altamente sugestivo (trombo apical/peri-anular en un ventrículo bien contráctil) y, junto con la hipereosinofilia, establecer el diagnóstico en ausencia de biopsia endomiocárdica y resonancia magnética. La respuesta rápida de la eosinofilia y la regresión progresiva del trombo tras el inicio de corticosteroides, además de la anticoagulación y el tratamiento estándar de insuficiencia cardíaca, subrayan la importancia de iniciar precozmente terapia dirigida cuando la evidencia clínica y por imagen es convincente, evitando retrasos que favorezcan remodelación fibrótica irreversible.

Asimismo, la evolución final fatal, probablemente relacionada con complicaciones pulmonares del síndrome hipereosinofílico, resalta que la endocarditis de Loeffler debe abordarse como una enfermedad sistémica que exige seguimiento longitudinal estrecho de eosinófilos e integración interdisciplinaria (cardiología, hematología e inmunología, y neumología) para detectar y tratar precozmente afectación extracardíaca durante el descenso de esteroides. En conjunto, este caso refuerza el valor del reconocimiento oportuno, la monitorización seriada y el manejo integral para mejorar resultados en una entidad rara pero potencialmente devastadora.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tener conflictos de intereses.

Recursos financieros

El presente estudio no tuvo fuentes de financiamiento externas.

Referencias bibliográficas

- [1] Loeffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilic. *Schweiz Med Wochenschr.* 1936;66:817
- [2] Mankad R, Bonnicksen C, Mankad S. Hypereosinophilic syndrome: cardiac diagnosis and management. *Heart* 2016; 102: (2)100–106.
- [3] Kim NK, Kim CY, Kim JH, et al. A Hypereosinophilic Syndrome with Cardiac Involvement from Thrombotic Stage to Fibrotic Stage. *J Cardiovasc Ultrasound* 2015; 23(2):100–102. doi:10.4250/jcu.2015.23.2.100
- [4] Metz M, Davierwala PM, Andreas H, et al. Progression of left ventricular thrombus in Loeffler's endocarditis without eosinophilia—case report and review of the literature *Clin Res Cardiol* 2019.

- [5] Alam A, Thampi S, Saba SG, et al. Loeffler Endocarditis: A Unique Presentation of Right-Sided Heart Failure Due to Eosinophil-Induced Endomyocardial Fibrosis. *Clin Med Insights Case Rep* 2017; 10:1179 547 617 723643.
- [6] Baltazares-Lipp ME, Soto-Gonzalez JI, Aboitiz-Rivera CM, et al. Hypereosinophilic syndrome: a case of fatal loeffler endocarditis. *Case Rep Cardiol* 2016; 2016:2 359 532.
- [7] Kleinfeldt T, Nienaber CA, Kische S, et al. Cardiac manifestation of the hypereosinophilic syndrome: new insights. *Clin Res Cardiol* 2010; 99:419–427.
- [8] Kim JS, Park S, Kim HK, et al. Massive thromboembolism owing to the left ventricular thrombus associated with the hypereosinophilic syndrome. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 47(5): 478–482.
- [9] Sen T, Ponde CK, Udawadia ZF. Hypereosinophilic syndrome with isolated Loeffler's endocarditis: Complete resolution with corticosteroids. *J Postgrad Med* 2008; 54: 135–137.
- [10] Faria R. Endomiocardite de Löffler – a propósito de um caso clínico. *Rev Port Cardiol* 2012; 31(6): 445–448.
- [11] Salanitri GC. Endomyocardial fibrosis and intracardiac thrombus occurring in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Am J Roentgenol* 2005;184(5): 1432–1433.
- [12] Cincin AA, Ozben B, Tanrikulu MA, et al. Large apical thrombus in a patient with persistent heart failure and hypereosinophilia: Loeffler endocarditis. *J Gen Intern Med* 2008; 23(10): 1713–1718.
- [13] Van Kessel D, Jerzewski AJ, Kardux J, et al. Loeffler's endocarditis. *European Heart Journal – Cardiovascular Imaging* 2015; 16: 343.
- [14] Sato Y, Fukunaga T, Hayashi T, et al. Hypereosinophilic syndrome associated with occlusive coronary thrombosis and right ventricular thrombus. *Pathology International* 2008; 58: 138–141.
- [15] Beedupalli J, Modi K. Early-Stage Loeffler's Endocarditis with Isolated Right Ventricular Involvement: Management, Long-Term Follow-Up, and Review of Literature. *Echocardiography* 2016; 33:1422–1427.
- [16] Lim J, Sternberg A, Manghaet N, et al. Hypereosinophilic syndrome masquerading as a myocardial infarction causing decompensated heart failure *BMG Cardiovascular disorders* 2013; 13: 75.
- [17] Wasmeier GH, Ropers D, Dimmler A, et al. Loeffler endocarditis without peripheral eosinophilia. *Clin Res Cardiol* 96:186–188.
- [18] Casavecchia G, Gravina M, Correale M, et al. Cardiac magnetic resonance imaging for the diagnosis and follow-up of Loeffler's endocarditis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2017; 139 (3): 1055–1057.
- [19] Kalra DK, Park J, Hemu M, et al. Loeffler Endocarditis: A Diagnosis Made with Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Cardiovasc Imaging* 2019;27(1):70–72.
- [20] Klion AD. Recent Advances in the Diagnosis and Treatment of Hypereosinophilic Syndromes *Hematology* 2005: 209 – 214.
- [21] 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; 6: 975–981.
- [22] Enriquez A, Castro P, Gabrielli L, et al. Acute necrotizing eosinophilic myocarditis presenting as ST-elevation myocardial infarction: a case report. *Can J Cardiol* 2011; 27(6): 870.
- [23] Thambidorai SK, Korlakunta HL, Arouni AJ, et al. Acute eosinophilic myocarditis mimicking myocardial infarction. *Tex Heart Inst J* 2009; 36 (4): 355–357.
- [24] Wojciechowska C, Gala A, Kuczaj A, et al. Heart Failure Mimicking Prior Myocardial Infarction in a Patient With Idiopathic Hypereosinophilic Syndrome. *International Heart Journal* 2011; 52 (3): 194–196.
- [25] Dzierwa K, Rubiś P, Rudnicka-Sosin L, et al. Eosinophilic myocarditis: *Gardia lamblia* infestation and *Garcinia cambogia* – coincidence or causality? *JRCD* 2016; 2: 231–235.
- [26] Helbig G, Kyrzch-Krzemień S. Diagnostic and therapeutic management in patients with hypereosinophilic syndromes. *Pol Arch Intern Med* 2011; (1–2): 44–52.
- [27] Shomali W, Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2019 update on diagnosis, risk stratification, and management. *Am J Hematol* 2019; 94(10): 1149–1167.
- [28] Karnak D, Kayacan O, Beder S, et al. Hypereosinophilic syndrome with pulmonary and cardiac involvement in a patient with asthma. *CMAJ* 2003;168(2):172– 175.
- [29] Dulohery MM, Patel RR, Schneider FR, et al. Lung involvement in hypereosinophilic syndromes *Respiratory Medicine* 2011; 105(1): 114–121.