ACTUALIZACION

MIOCARDITIS EOSINOFILICA AGUDA EN EL ASMATICO CORRELACION CLINICO-HISTOLOGICA

Dra. Norma D. de Feuillade: Jefa del Servicio de Cardiología del Hospital Central. Mendoza.

Dr. Antulio Alberto Pizarro Basso: Jefe de Trabajos Prácticos del Servicio Cátedra de Clínica Médica I. U.N.C.-

Dra. María Teresa Tano: Profesor Titular de Anatomía Patológica de la U.N.C.

RESUMEN

Esta presentación tiene por objeto destacar la posibilidad que existe, en un enfermo asmático, de desarrollar una miocarditis eosinofílica aguda.

La invasión masiva de eosinófilos en el miocardio, como lo muestra la anatomía patológica, es la causa de la necrosis de las fibras miocárdicas y consecuentemente de una severa disfunción del músculo cardíaco. En grados extremos, y en forma más o menos aguda, la insuficiencia cardíaca congestiva desencadenada es la causa del óbito del enfermo.

El eosinófilo es considerado como el mediador responsable del daño y destrucción del miocardio y, consecuentemente, de la insuficiencia cardíaca, arritmias y/o tromboembolismo.

SUMMARY

This presentation is to emphasize the possibility, in an asmatic patient, to develop an episode of acute eosinophylic myocarditis.

The attack of eosinophilos to the myocardic fibers, as we can see in the pathologic anatomy, is the cause of their extensive necrosis and consequently, of asevere dysfunction of the cardiac muscle. Extremely, with more or less sharpness, the congestive cardiac failure is the motive of death.

The eosynophilo is considered as the mediator responsible of the destruction of the myocardio ena consequently, of cardiac failure, arrythmias and/or thromboembolism.

Con motivo de haber asistido a una enferma asmática con elevada eosinofilia, que falleció a consecuencia de una falla de bomba con severo síndrome de bajo volumen minuto y en la que la histología mostró una miocarditis eosinofílica, planteamos la asociación entre eosinofilia y miocardiopatía considerando sus diversas correlaciones clínico-histológicas.

Originariamente fue Löeffler (4) quien primero asoció la eosinofilia a una miocardiopatía restrictiva con endocardiomiofibrosis. Luego Davies (4) describió la endocardiomiofibrosis (EMF) crónica con eosinofilia, y a partir de allí se comenzó a discutir su posible identidad con la miocardiopatía de Löeffler y aún con otras entidades de diferente etiología (6 y 2).

Nuestro planteo patogénico (6 y 2) puede esquematizarse así: El síndrome eosinofílico continuo, cualquiera sea su origen: reactivo (asma, parasitosis, inmunopatía) asociado (a infecciones como neumonitis, hepatitis); leucémico, o bien idiopático, implica una acción cardiotóxica directa sobre la fibra miocárdica a través de sus peroxidasas. Comienza así el proceso como una miocarditis eosinofílica aguda de mayor intensidad en el subendocardio con infiltración difusa de eosinófilos (célula princeps), células plasmáticas, linfocélulas multinucleadas y células gigantes, junto a áreas de necrosis, arteritis eosinofílica y trombosis vascular.

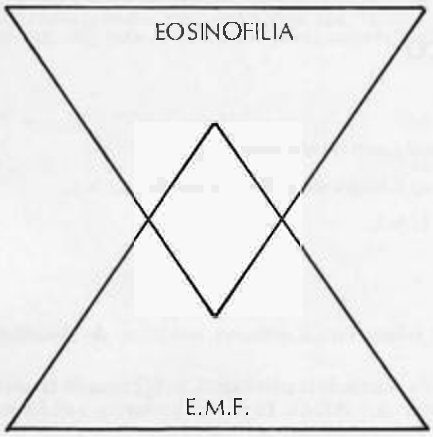
Clínicamente existe una eosinofilia llamativa con el cuadro semiológico de miocarditis aguda.

El proceso pasa luego a una segunda fase evolutiva de miocarditis eosinofílica crónica mostrando, además de la necrosis de la fibra miocárdica y las arteritis, engrosamiento colágeno de endocardio y formación de trombosis murales.

Finalmente, en la tercera fase se desarrolla una fibrosis hialina del endocardio con capas de tejido de granulación, conformando al cabo de meses o años el cuadro histológico de la endomiocardiofibrosis (EMF). Pero a medida que el proceso avanza hacia la EMF (4) va decayendo la capacidad agresiva eosinofílica por disminución de la reacción alérgica, dejando no obstante, su lesión residual.

Esta relación variable entre eosinofilia decreciente y fibrosis creciente hace que podamos detectar el proceso en distintos períodos evolutivos a saber: "eosinofilia aislada; eosinofilia asociada a diferentes grados de miocarditis aguda o crónica, o a intensidades variables de fibrosis endomiocárdica (o EMF) con o sin eosinofilia."

CUADRO I

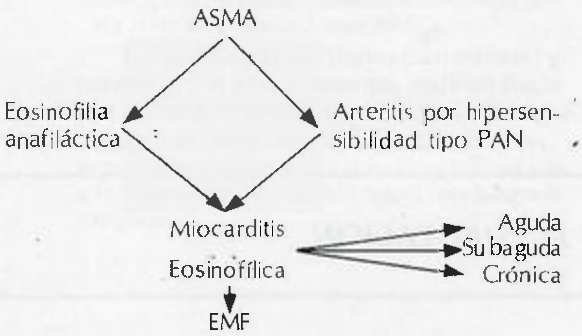


Si el óbito no se produce en la fase aguda o subaguda se llega a la fase crónica y el cuadro histológico corresponde siempre al de una EMF indistinguible de la originalmente descrita por Davies acompañada de eosinofilia, o la EMF de Löeffler en su fase final ya sin eosinofilia; serían distintas formas de un mismo espectro histológico. Cualquier tipo de miocarditis eosinofílica evolutiva puede conducir al desarrollo de este cuadro histológico de EMF.

Algunas veces se agregan otras lesiones introduciendo algunas variedades en esta afección. Así por ejemplo las lesiones vasculares tipo PAN con necrosis vascular fibrinoide que se suman a la miocarditis eosinofílica y/o EMF, han dado lugar a la denominación de "Enfermedad colágena eosinofílica diseminada" (DCED) (6). Otro tanto ha ocurrido con la llamada "leucemia eosinofílica" (7) por asociarse la EMF a una eosinofilia con hiperplasia medular eonisofílica por mielopoyesis anómala, hepatoesplenomegalia, adenomegalias, trombocitopenia e insuficiencia cardíaca fatal.

Las lesiones tipo PAN se deberían según Pick y Gregory (3-6) a fenómenos de hipersensibilidad, y en las experiencias de French (3-6) fueron reproducidas por toxicidad a drogas.

El enfermo asmático puede presentar eosinofilia más o menos acentuada de tipo anafiláctico, desarrollar arteritis por hipersensibilidad o de tipo PAN, y aún dar lugar a una miocarditis eosinofílica aguda, subaguda o crónica pudiendo llegar a la fase terminal de EMF. Lo dicho se puede esquematizar de la siguiente forma:



El cuadro clínico puede desarrollarse en días, meses o años. Desde miocarditis eosinofílicas agudas con insuficiencia cardíaca precoz e irreductible con taquicardia que evoluciona en días hacia la muerte, hasta la forma crónica en que aparece el cuadro típico de una miocardiopatía progresiva con eosinofilia, desarrollo de constricción de ventrículo izquierdo y/o derecho, afectación valvular por lesión de cuerdas tendinosas y trombos murales.

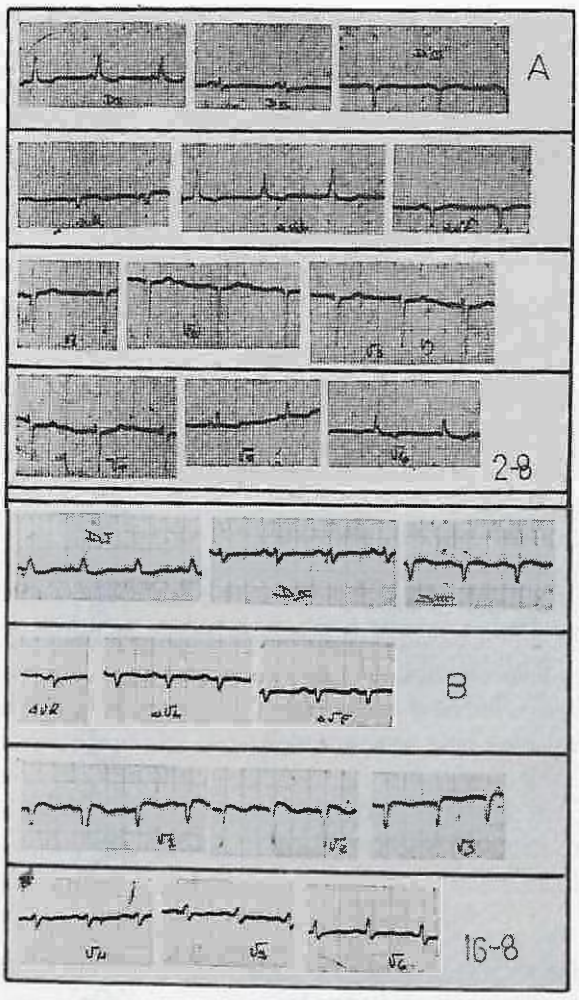
El caso que se relata a continuación muestra precisamente la posibilidad del enfermo asmático de desarrollar, por los mecanismos ya citados de hipersensibilidad y anafilaxia, cuadros evolutivos rápidos de falla de bomba por miocarditis aguda eosinofílica.

HISTORIA CLINICA Fecha Ingreso: **31/7/77**

Paciente de 69 años de edad, de sexo femenino, hipertensa y asmática con frecuentes episodios bronquiales desde los 45 años. Hace 2 años comienza con síntomas de insuficiencia cardíaca izquierda, siendo global en la actualidad. Seis meses atrás es internada por episodio bronquial agudo; la radiografía de tórax mostró una silueta cardiaca dentro de límites normales, el E.C.G. una sobrecarga de ventrículo izquierdo grado III y un estudio funcional respiratorio reveló una limitación ventilatoria moderada de pequeña vía aérea. El hemograma tenía como anormalida una eosinofilia de 7%. Es dada de alta 15 días después y continúa bien hasta el 31/7/77 en que presenta un episodio diarreico agudo luego de una trasgresión alimentaria que obliga a su actual hospitalización. El examen físico mostró una paciente afebril, con ligera disnea, edema de miembros inferiores y sacrolumbar, sibilancias en campo pulmonar izquierdo, choque de la punta en 5° espacio intercostal izquierdo a 2 cm de la línea hemiclavicular y soplo pansistólico en área mitral dos cruces en seis. A los nueve días del ingreso se agrega ingurgitación yugular marcada, rales congestivos en ambas bases pulmonares y hepatomegalia. A partir de este momento empeora rápidamente haciéndose resistente a toda terapéutica. Diez días después desarrolla una severa falla de bomba y fallece.

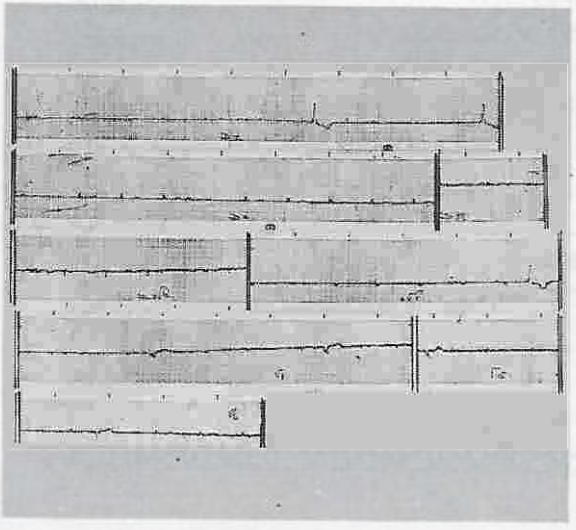
El E.C.G. que en la primera internación mostraba una sobrecarga de V.I., sufre cambios rápidos y significativos a saber: En el trazado de fecha 2/8/77 se observa una carga biventricular con patente de fibrosis

FIGURA 1



anteroseptal y B.I. R. I., (Fig. 1-A). En el trazado de fecha 16/8/77 aumenta el B.I.R.I. agregando trastorno incipiente de rama derecha (síndrome mínimo de bloqueo bilateral de rama), persiste la imagen de fibrosis anteroseptal, aumenta la carga de V.D. y aparece un trastorno difuso de la repolarización (Fig. 1-B)

FIGURA 2



El E.C.G. del día del fallecimiento muestra una caída muy importante del voltaje con ritmo sinusal conservado, la sobrecarga biventricular se mantiene, el

FIGURA 3

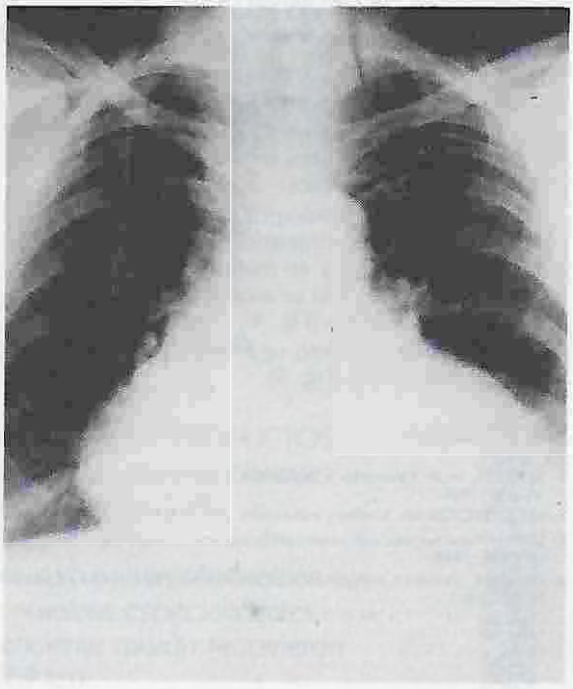


FIGURA 4

trastorno de la repolarización es más significativo agregándose una extrasistolia ventricular (Fig. 2).

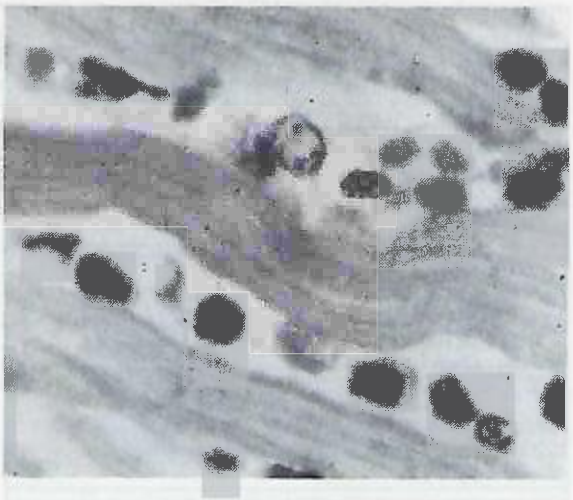
Simultáneamente la telerradiografía de tórax reveló una cardiomegalia global, que no existía anteriormente, con aumento del dibujo vascular pulmonar (Fig. 3).

Entre los exámenes de laboratorio merece destacarse: Un hemograma con 11.500 leucocitos y 31 % de eosinófilos; V.S.G. de 80 mm; globulina alfa 2, 1, 08 gr. % y globulina gamma 1,83 gr%; albúmina 2,72 gr %; estudios parasitológicos seriados y reacción de Machado-Guerreiro negativos.

La anatomía patológica nos muestra una extensa y profusa infiltración intersticial constituída esencialmente por eosinófilos y en menor escala, linfocitos y células plasmáticas. Ello se asocia a marcada destrucción de las miofibrillas (Fig. 4).

A mayor aumento se visualiza el predominio franco de eosinófilos (Fig. 5).

FIGURA 5



BIBLIOGRAFIA

1– ROBERTS, W.C. Panarteritis y miocarditis granulomatosa. AM. J. of Med. 41-3-31, 1966.

2– BROCKINGTON Ian. Löeffler's endorcatitis. Am. H.J. 85-3-308, 1973.

3– SMITH J. Focal necrosis with eonsinophilia and arteritis in asthma, J. Path. Bact. LX-3-489, 1948.

4– FISCHER E., DAVIES E. Endocardial elastomyofibrosis (EEMF). British H. Journal 17-337, 1955.

5– WATSON H. Fibroelastosis del adolescente. Br. H.J. 19-2-186, 1957.

6– SALLE Y G. Endomyocardiopathy with eosinophilia. Mayo.Clinic Proc. 51-687, 1976.

7– ODEBERG B. Eosinophilic leukemia. Acta Med. Scand. 177-129, 1965.

8– HALL S. Hypereosinophilic syndrome with biventricular envolvement. Circulation. 55-1-277, 1977.

9– ROBERTS W. et al. Endomyocardial disease and eosinophilia. Am. J. of Med. 46-1-28, 1968.