



19401 - Síndrome hipereosinofílico como etiología inhabitual de ictus isquémicos agudos bihemisféricos

García Huguet, M.; Ferrer Tarrés, R.; Vera Cáceres, C.; Boix Lago, A.; Serena, J.; Terceño Izaga, M.; Bashir, S.; Silva Blas, Y.; Vera, V.; Murillo, A.; Xucla, T.; Álvarez-Cienfuegos, J.

Servicio de Neurología. Hospital Universitari Dr. Josep Trueta de Girona.

Resumen

Objetivos: El síndrome hipereosinofílico (HES) es un trastorno infrecuente caracterizado por hipereosinofilia (eosinófilos > 1.500/ μ L) y daño en tejidos y órganos diana en ausencia de otra causa. En sistema nervioso puede causar encefalopatía, neuropatías periféricas o ictus isquémicos bien por toxicidad endotelial eosinofílica o embolismos secundarios a disfunción cardíaca progresando rápidamente hacia un fallo multiorgánico sin un tratamiento adecuado.

Material y métodos: Revisión de la literatura y descripción de dos casos diagnosticados en un centro de referencia en 2022.

Resultados: Identificamos dos casos de 70 y 66 años respectivamente, ingresando la primera con clínica digestiva, miocarditis con hipocinesia leve inferolateral, hipereosinofilia y encefalopatía sin otra clínica neurológica asociada. El segundo se encontraba en estudio por eosinofilia y lesiones dermatológicas ingresando con sospecha de ictus isquémico agudo de circulación posterior. En ambos la TC craneal inicial con secuencias vasculares fue normal mostrando la RM craneal lesiones isquémicas infra y supratentoriales bihemisféricas agudas. La RM cardiaca del segundo caso mostró mínima fibrosis endomiocárdica. En ambos la instauración precoz de altas dosis de glucocorticoides endovenosos redujo significativamente su sintomatología y los niveles de eosinófilos. Al segundo se añadió imatinib al detectarse una variante mieloproliferativa asociada a mutación FIP1L1-PDGFR α . Sin recurrencias durante 1,5 años de seguimiento (mRs 0-1).

Conclusión: El HES representa una etiología inhabitual en el ictus isquémico agudo a tener en cuenta en pacientes con afectación de otros órganos. Una rápida instauración de glucocorticoides (imatinib de detectarse la mutación FIP1L1-PDGFR α) podría frenar la progresión y llevar a la completa resolución de los síntomas.