



Neurology perspectives



17943 - ICTUS ISQUÉMICOS EN TERRITORIO FRONTERA BILATERAL EN CONTEXTO DE SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO. SOSPECHA DE EFECTO ADVERSO DEL ADALIMUMAB

García Ortega, A.; Girona, A.; Massons, M.; Llansó, L.; Renú, A.

Servicio de Neurología. Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Resumen

Objetivos: El síndrome hipereosinofílico es una enfermedad caracterizada por eosinofilia en sangre periférica $> 1,5 \times 10^9/L$. El ictus es la manifestación neurológica más común. Dicha afectación puede estar ocasionada indirectamente mediante el desarrollo de fibrosis endomiocárdica causando microembolismos sistémicos, o directamente por toxicidad endotelial desarrollando una trombosis local. Describimos un caso de hiperesinofilia como causa de ictus isquémico agudo.

Material y métodos: Se trata de un hombre de 40 años, con colitis ulcerosa, que presenta fiebre de 10 días de evolución, asociado a exantema maculopapular en abdomen y extremidades inferiores. Adalimumab administrado 15 días antes, que empeora con dificultad de movimientos finos. En la exploración física destaca, dificultad para la abducción y la extensión de dedos (4-/5).

Resultados: Analítica con eosinofilia de 5.000, VSG 59 mm/h. Punción lumbar con *filmarray* y cultivo negativo. TC y RM cerebral muestra lesiones isquémicas agudas en territorios frontera bilateral de la arteria cerebral media y anterior. Serologías de parásitos, autoinmunidad, estudio de Ig, marcadores tumorales normales. TC toracoabdominal sin proceso neo/linfoproliferativo. Mutación JAK2 y reordenamiento FIPL1 negativos. Ecocardiograma normal. Se orienta como un síndrome hipereosinofilia por toxicidad farmacológica que secundariamente causa ictus isquémico por trombogenicidad local en territorios frontera. Se inicia heparina sódica y corticoterapia en pauta descendente. Posteriormente mejora clínico-analítica. Al alta se mantiene profilaxis con aspirina.

Conclusión: El ictus asociado al síndrome hipereosinofílico es un diagnóstico a considerar en causas inexplicables por ser tratable. La etiología plausible en ausencia de cardiopatía es la toxicidad directa de los eosinófilos, resultando en daño microvascular con distribución en territorio frontera.