NIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

INFILTRACION PULMONAR EOSINOFILA

THELMA SUSANA MOLINA ORTIZ

Guatemala, Abril de 1980

INDICE

I. Introducción

II. Objetivos

III Contenido

1. Definición
2. El eosinófilo
3. Eosinofilia pulmonar benigna
4. Eosinofilia pulmonar prolongada
5. Eosinofilia pulmonar asmática
6. Eosinofilia tropical
7. Poliarteritis nodosa
8. Síndrome hipereosinofílico
9. Clasificación de Croffton
10. Presentación de Caso
11. Conclusiones
12. Bibliografía

I. INTRODUCCION

Existe una gama de trastornos pulmonares que guardan relació con infiltración tisular pulmonar por eosinófilos y eosinofilia en sangr periférica, aunque esto último no siempre es constante.

Inicialmente, Löffler describió una entidad de curso benigno característico, con compromiso pulmonar y eosinofilia. A partir d entonces, se reportaron varios casos similares: cuya etiología y curs clínico, así como tratamiento y pronóstico, eran diferentes. Por est razón, Croffton clasificó cinco entidades que son esquematizadas al fin de esta sección. De esta manera, Croffton definió las bases del síndrom de Infiltración pulmonar eosinófila.

A través de una revisión inicial de literatura, y de la lectura d caso presentado en este trabajo, se observó la confusión que existe cuanto a la definición del síndrome que nos ocupa y a l conocimientos básicos que permiten diagnosticarlo adecuadamente. Pa ejemplificar, hay entidades como la reacción a drogas, que a veces incluye dentro del síndrome de Löffler y en ocasiones se separa con una entidad individual.

Existen varias enfermedades con características etiológicas anatomopatológicas bien definidas, tales como tuberculos colagenopatías, leucemia eosinófila, brucelosis, en las que se encuent eosinofilia y lesión pulmonar secundarias; ello no implica que form parte del síndrome de infiltración pulmonar eosinófila, en el cual l dos hallazgos mencionados, son primarios.

Al conocer más a fondo este síndrome, veremos que las entidad que lo integran poseen manifestaciones clínicas y radiológicas propi que permiten hacer una diferenciación correcta y establecer diagnóstico certero.

En el año de 1952, Croffton publicó su clasificación del Síndrome de Infiltración Pulmonar Eosinófila, el cual comprende:

Eosinofilia pulmonar benigna
Eosinofilia pulmonar prolongada
Eosinofilia pulmonar asmática
Eosinofilia tropical
Poliarteritis nodosa

En 1978, Neva modificó la clasificación, incluyendo el Síndrome hipereosinofílico; se presenta el cuadro realizado por este autor, que contiene varias características importantes para diferenciar las entidades entre sí. Cada enfermedad es discutida, enfocando los hallazgos clínicos, patológicos, radiológicos y de laboratorio.

Se hace énfasis especial en la eosinofilia pulmonar de curso benigno, con base en la estimación de que un veinticinco por ciento de la población mundial está parasitada por Ascaris, lo cual favorece la probabilidad de encontrar esta enfermedad.

Finalmente se describe como ilustración, el caso de un paciente con cuadro de Infiltración Pulmonar Eosinófila.

Este trabajo no pretende estudiar la incidencia de esta situación clínica en nuestro medio, únicamente trata de establecer, mediante revisión de literatura, las características principales de cada enfermedad estudiada. De esta forma, se podrá realizar un diagnóstico correcto, anticipándonos a la evolución que tendrá el paciente y brindándole así, un tratamiento eficaz.

II. OBJETIVOS

1. Presentar la clasificación actualizada del síndrome de infiltración pulmonar eosinófila.
2. Revisar la etiología de dicho síndrome.
3. Establecer los hallazgos patológicos de cada entidad.
4. Establecer la clínica y el diagnóstico de cada entidad.
5. Revisar tratamiento y pronóstico de cada entidad.
6. Presentar como ejemplo, un caso de Infiltración Pulmonar Eosinófila.

III. EOSINOFILIA PULMONAR

1. – DEFINICION

El término eosinofilia pulmonar es un nombre descriptivo aplicado a un grupo de enfermedades en las cuales se observan infiltrados pulmonares los eosinófilos y eosinofilia periférica. (1) (28) (38).

Sin embargo, esta última puede hallarse ausente y encontrarse eosinófilos a nivel del tejido pulmonar, razón por la cual se prefiere usar el término Neumonía Eosinófila (22). Otro Sinónimo frecuente es el síndrome de PIE (infiltración pulmonar con eosinofilia.)(14) (15)

2 – EL EOSINOFILO

Descrito por Erlich en 1879, es una célula blanca afín al colorante de eosina y su número ha sido encontrado elevado en enfermedades atópicas y parasitarias, r eacción a drogas, neoplasias, colagenopatías y radiación, estos datos motivan una diversidad de conceptos acerca de su función: sin embargo son ideas que deben unificarse. (21)

2.1 **Morfología:** Es un granulocito de 12 a 17 um de diámetro, con un núcleo bi o trilobulado, que contiene 20 gránulos aproximadamente. Su estructura nuclear es similar a la de otros leucocitos, al madurar pierde sus nucleolos, disminuyendo los procesos sintéticos de RNA; también aumenta su número de mitocondrias y las zonas de Golgi. (17) (18)

2.2 **Enzimas:** Contiene peroxidasa, catepsina, ribonucleasa, aryl sulfatasa, B glucoronidasa, fosfata ácida y alcalina, todas contenidas en gránulos lisosómicos. Las observaciones primarias sugieren que la fagocitosis y la bacteriolisis no son funciones primarias del eosinófilo. (18)

2.3 **Citogénesis:** Se origina en la médula ósea a partir de la cédula madre y su vida en sangre periférica es menor de 24 horas (21). Estudios experimentales demuestran que la

maduración del eosinófilo es más rápida en animales parasitados (22).

2.4 Función de eosinófilo

2.4.1 **Motilidad y Quimiotaxis:** Muchos factores quimiotácticos para los neutrófilos también lo son para los eosinófilos, por ejemplo, productos de activación del Complemento (C_3 a, C_5 a, $C_{5\,6\,7}$ z). Los complejos inmunes son quimiotácticos únicamente si son activados por el complemento (36) (40)(43).

Hay además una sustancia que puede ser liberada como resultado de la interacción de IG E y antígeno y que se ha llamado factor quimiotáctico de anafilaxis eosinófila (18). Este factor es liberado por aumento de GMP y puede jugar un rol en la localización del eosinófilo, particularmente en presencia de C_5 a, con quien tiene una acción sinérgica. Los productos que tienen acción selectiva de quimiotaxis sobre el eosinófilo son: linfoquinas, histamina y el mencionado factor quimiotáctico de anafilaxis eosinófila.

2.4.2 **Fagocitosis:** El eosinófilo puede fagocitar una variedad de materiales: zimógeno, anticuerpos fijados a glóbulos rojos, bacterias, micoplasma, cándida y partículas inertes, se ha demostrado que la fagocitosis es menos eficiente que la efectuada por neutrófilos (8).

Degranulación: Una vez fagocitada la partícula, se forma una vacuola y se observa degranulación. El eosinófilo, al igual que el neutrófilo, descarga sus enzimas en los fagosomas.

2.4.3 **Acción Bactericida:** Es menor comparativamente al neutrófilo (8) (18).

2.5 Mecanismos de eosinofilia:

La eosinofilia se observa en pacientes con algunas parasitosis, recuperación de ciertas infecciones: alergias, dermatosis, poliarteritis nodosa, neoplasias (10), etc. Muchos datos indican que la eosinofilia está mediada por procesos inmunes. Experimentalmente la eosinofilia parece ser el resultado de interacción entre parásitos intactos y células huésped (antígeno-anticuerpo), principalmente linfocitos T (12) (21). Los linfocitos de memoria pueden actuar sobre la fase de inducción, modificando la redistribución de eosinófilos.

Algunos investigadores piensan que la asociación entre eosinófilos y parásitos se debe a que el eosinófilo es un efector potencial de la destrucción del parásito.

Niveles elevados de Ig E y anticuerpos fijadores de complemento caracterizan a los cuadros de parasitosis y eosinofilia (40) (12). La movilización de eosinófilos del tejido parasitado puede deberse a un factor quimiotáctico de eosinófilos y al sistema de Complemento (43). Es sabido que el leucocito tiene la capacidad de lisar las células blanco fijadas por el anticuerpo: pero estudios experimentales demuestran que la función de citólisis también se halla en el eosinófilo, y su función de citólisis también se halla en el eosinófilo, y su función en la respuesta inmediata es diversa. Con ello se hace manifiesta la versatilidad de esta célula en estados inflamatorios, ejemplo dado por la observación de que la inmunidad humoral ni la celular son condiciones sino que son de eosinofilia; aunque la respuesta eosinófila es inadecuada, puede encontrarse en pacientes con agamaglobulinemia de tipo Suizo (18) (21). Los eosinófilos sin embargo, pueden movilizarse por otros mecanismos, dependiendo del estímulo usado, por una vía final común (28).

A pesar del conocimiento de los mecanismos que operan en la eosinofilia pulmonar, es frecuente que el agente precipitante de la reacción inmunológica permanezca desconocido, y los factores que determinan el sitio y la naturaleza de la reacción no son bien entendidos (21) (36). Por esa razón la clasificación de eosinofilia en base al cuadro clínico es más práctica que cualquier otra basada en el agente etiológico.

3 – SINDROME DE LOFFLER

Llamado también eosinofilia pulmonar benigna, fue descrito por Löffler (35). Se caracteriza por un infiltrado radiológico transitorio y eosinofilia en sangre, la cual es moderada (19) y tiene un curso benigno. Se resuelve en 2 a 4 semanas (27).

Etiología: Las formas larvarias del Ascaris son la causa más frecuente, aunque se puede encontrar en anquilostoma, trichuris, tenias y distomun hepaticum (1). Toxócara Canis (áscaris del perro) también es causa de la enfermedad y aunque se describe como una entidad aparte según Spencer, puede ser colocada en este grupo. Además han sido implicadas varias drogas, incluyendo aspirina, penicilina, mefesina, sulfas, imipramina, metilpedinato, clorpromazina, clorpropamida, methotrexato, PAS y nitrufurantoina (1) (19) (32).

En el síndrome de Lóffler parece estar implicada la reacción tipo I, de hipersensibilidad a nivel del alveolo.

Patología: Por la naturaleza autolimitante de la enfermedad, son pocos los estudios disponibles. Se encuentra infiltración de los septum alevolares y espacios con eosinófilos e histiocitos (22) (29). No se halla necrosis ni lesiones vasculares, y la membrana basal con el epitelio alveolar están intactos. No se encuentran complejos inmunes (32).

Clínica: Hay muchos casos asintomáticos pero puede encontrarse tos, debilidad, anorexia, fiebre moderada, dolor muscular y torácico y ocasionalmente disnea. Al examen físico puede encontrar ruidos respiratorios disminuidos. En el niño menor de 5 años con historia de "pica" se puede encontrar los hallazgos mencionados, más hepatomegalia. Hay raras manifestaciones oculares, como iritis, coroiditis y hemorragia ocular (34) (44). Dada la alta prevalencia de infección de áscaris en las poblaciones estudiadas (34) se ha asumido que el contacto ininterrumpido con Ascaris lumbricoides y el huésped resulta en un alto grado de tolerancia y control, explicando así la poca incidencia de síndrome de Löffler en poblaciones parasitadas (23) (33) (34).

Radiología: Las manifestaciones radiológicas son variables, observándose densidades homogéneas, intersiticiales, periféricas, migratorias y de resolución espontánea (1) (11).

Tratamiento: No es necesario para la resolución del cuadro si se excluye parasitismo; si el agente causal es una droga, debe suspenderse. Los corticosteroides pueden usarse para tratar manifestaciones prolongadas o severas (19).

4 – EOSINOFILIA PULMONAR CRONICA

Descrita por Carrington (2), este grupo fue caracterizado por eosinofilia periférica y anomalías radiológicas persistentes por más de un mes (24), siendo sus manifestaciones clínicas más severas, en ausencia de asmas (9).

Etiología: Realmente se desconoce, ciertas drogas implicadas en el síndrome de Löffler, sulfonamidas, nitrofurantoína (32) clorpropamida y algunos parásitos se han relacionado ocasionalmente con este síndrome. Parece desempeñar un papel importante la inmunidad celular mediada de tipo IV, en la reacción a la nitrofurantoína (32); sin embargo, no existen datos suficientes para extrapolarlos y explicar así la reacción a otras drogas.

Patología: Los hallazgos histológicos son similares al síndrome de Löffler, con infiltración intersticial y alveolar de eosinófilos y de histiocitos. Los histiocitos contienen gránulos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden. Pueden verse abscesos eosinófilos y células gigantes. Ocasionalmente se observa obliteración del bronquiolo por tejido de granulación (24) (35).

Clínica: Pueden presentarse a cualquier edad, los pacientes pueden estar moderada a severamente enfermos y presentar esputo mucoide, disnea, debilidad, pérdida de peso, sudoración nocturna, fiebre y hemoptisis. Puede simular un cuadro de tuberculosis (19). Si hay asma asociada, puede ser de inicio reciente. Se ha registrado remisión espontánea (2) (4) (30).

Radiología: Se encuentran: 1— opacidades densas, sin distribución segmentaria o distribución lobular que ha sido atribuida a sombra producida por edema pulmonar. 2— resolución rápida en 3 a 4 días con el uso de esteroides. 3— recurrencia de infiltrados en las mismas

localizaciones periféricas, lo que sugiere que ciertas partes del pulmón están sensibilizadas en alguna forma (11). Gaensler describió estos cambios como una radiografía negativa del edema pulmonar (13) (30).

Otros hallazgos:

Se encuentra eosinofilia periférica en un tercio de los casos (16). El conteo de células blancas se encuentra elevado y se han encontrado casos con 25,000 eosinófilos por mm^3. Hay anemia y eritrosedimentación con velocidad elevada; pueden verse eosinófilos en el esputo. Se encuentra hipoxemia y aumento del PO_d alveolar-arterial. La inmunoglobulina E está normal o moderadamente elevada.

Una revisión reciente concluye que en la mayoría de los casos (Lukens) los hallazgos clínicos y radiológicos son característicos y por ello la terapia concorticosteroides está indicada. Cuando existe duda diagnóstica, puede realizarse biopsia para excluir otras posibilidades.

Tratamiento: Hay mejoría clínica después de terapia con 20 mg diarios de prednisona. El aclaramiento radiológico es evidente en dos a tres días y se encuentra normal en una a tres semanas. La disminución en la dosis del medicamento se realiza después de la recuperación, hasta omitirlo, aunque la recurrencia es posible, requiriendo la reinstitución de la terapia. En un reporte de ocho casos se encontró que el tratamiento fue necesario por cinco años como promedio (16) (25).

5 – EOSINOFILIA PULMONAR ASMATICA

Se caracteriza por sombras recurrentes en la radiografía de tórax, encontrándose además síntomas asmáticos y eosinofilia periférica (25). A los casos severos se les ha denominado granulomatosis broncocéntrica (35).

Etiología: Es posiblemente la causa más frecuente de eosinofilia pulmonar. Está relacionada con reacción de hipersensibilidad inmediata, en la cual se liberan mediadores vasoactivos a partir de células cebadas, causando las manifestaciones como son asma, eosinofilia, test de piel positivos (19). También está implicada la reacción tipo III, por complejos inmunes, que es responsable de manifestaciones tales como infiltrados, anticuerpos precipitantes positivos, elevación de Ig E, daño de la pared bronquial (19) (32).

En una mayoría de casos, los pacientes asmáticos pueden tener asociada una infección con Aspergillus fumigatus y en menor proporción se encuentran antígenos de Cándida, aunque también se ha descrito hipersensibilidad a Pseudomonas aureuginosa (19).

Patología: Se encuentran algunos bronquios dilatados y llenos de moco y exudado en el cual se pueden encontrar hifas. Las paredes bronquiales se encuentran cubiertas de eosinófilos, linfocitos y células plasmáticas (35). El tejido pulmonar y lesiones granulomatosas, muestran cambios de neumonía eosinófila. Se ha descrito bronquilitis obliterante (27) (37).

Clínica: Se presenta comúnmente como una neumonía recurrente en un paciente asmático sin poder aislar bacterias. La mayoría de pacientes presenta historia de asma extrínseca; el cuadro clínico consiste en tos, disnea, sensación de opresión torácica, fiebre y a veces dolor pleurítico (25). La tos puede ser paroxística con expulsión de esputo y cilindros bronquiales con eosinófilos (37). La condición radiológica descrita como impactación mucosa de los bronquios, en la cual los bronquios periféricos están obstruidos por moco, tiene hallazgos clínicos, radiológicos y patológicos comunes con la aspergillosis broncopulmonar (19).

Radiología: Característicamente los pacientes asmáticos con infección por Aspergillus muestran sombras recurrentes, aclarándose algunos lugares para aparecer nuevas sombras en otros. Estas sombras se atribuyen a reacción tipo I y tipo III a los alergenos de las esporas (30).

Son bilaterales y más comúnmente se hallan en las zonas superiores, son homogéneas, circulares (aspergilloma) o nodulares. Tienen más tendencia a distribuirrse en lóbulos, segmentariamente. La broncografía puede revelar áreas de bronquiectasia en las partes proximales de los segmentos. Comparando radiológicamente a pacientes con asma, se encuentran sombras segmentarias en anillo o en forma tubular en aquellos pacientes con aspergillosis (11). Esto sugiere que los

cambios existentes no se deben al asma únicamente, sino a las alteraciones de la pared bronquial, con dilatación cilíndrica o sacular del lumen, campo propicio para la infección por aspergillus.

Diagnóstico: Es sugerido por la historia clínica, los hallazgos hematológicos y radiológicos. Estos pacientes tienen reacciones del tipo I y III en la piel, mucosa nasal y test bronquiales. Tienen también altos niveles de IG E específico a Aspergillus y precipitinas demostrables. Se encuentran precipitinas para Aspergillus en un 92o/o de los casos; el hongo puede ser cultivado en un 55o/o de los casos.

Tratamiento y pronóstico: La sintomatología aguda responde rápidamente al tratamiento con predinisona (20 mg/día), con resolución del ataque asmático y aclaramiento de las sombras radiológicas (41). Al suspender los esteroides es frecuente la recurrencia; por ello está indicada la dosis de mantenimiento (7.5 mg/día). En una serie de pacientes (Safirstein) que no fueron tratados con esteroides, se demostró que tuvieron un curso crónico, con asma, sombras radiológicas recurrentes, eosinofilia y daño pulmonar severo. Aparentemente la eosinofilia pulmonar puede recurrir y resolverse sin detectarlo clínicamente y así conducir a una lesión pulmonar con cambios obstructivos tardíos y otros restrictivos que conducen a una disminución de la capacidad vital y la capacidad funcional residual (32). Los pacientes con asma y eosinofilia, sin aspergillosis, tienen un mejor pronóstico a largo plazo.

6 – EOSINOFILIA PULMONAR TROPICAL

Esta entidad fue descrita por Frimodt Moler y Barton en India, en 1940 (3). Seingarten la definió como una bronquitis espasmódica, con leucocitosis, eosinofilia marcada y respuesta a tratamiento específico.

Etiología: Está comprobada su relación con la presencia de filarias en el tejido pulmonar, no así en sangre periférica, salvo que se unen técnicas especiales (5). La importancia de esta relación fue notada por el éxito del tratamiento con dietilcarbamazina y por encontrarse anticuerpos antifilaria con niveles comparativamente mayores a otros pacientes con infecciones parasitarias diferentes. En la eosinofilia pulmonar tropical parece jugar un papel importante la reacción tipo I, de hipersensibilidad inmediata, ya que los basófilos están sensibilizados con anticuerpos reagínicos que son capaces de liberar histamina en presencia de microfilarias (32).

Patología: En las primeras semanas de la enfermedad se encuentran infiltrados de histiocitos en el espacio alevolar e intersticial, dando lugar a una bronconeumonía eosinófila y abscesos eosinófilos.

Posteriormente los eosinófilos, histiocitos y linfocitos se organizan en patrones nodulares, con aumento de fibrosis. Las biopsias de ganglio contienen microfilarias (15).

Clínica: Se encuentra más incidencia en varones entre 20 y 30 años y en niños entre 7 y 15 años. Estos pacientes tienen episodios de dificultad respiratoria, tos nocturna con poco esputo, dolor torácico, estertores, roncus, y pérdida de peso. Estos síntomas pueden continuar por semanas con remisiones y recurrencias. En niños es común la hepatomegalia y adenopatía (22).

Radiología: Se encuentra un moteado difuso, uniforme, bilateral, más distribuido en zonas bajas y medias. La trama broncovascular está aumentada y las sombras pueden confluir para dar una apariencia neumónica. Los lóbulos superiores raramente están afectados. No está claro si las diferentes presentaciones reflejan diferencias entre las especies de filarias o son factores propios del paciente (6) (16).

Otros hallazgos:

Estos pacientes muestran defectos restrictivos más que obstructivos. Hay limitación de la capacidad vital (19). La difusión de gas disminuye en pacientes con cuadros crónicos. El recuento de eosinófilos es mayor de 30,000 x mm^3. El esputo contiene eosinófilos, habiendo un marcado aumento de las concentraciones de I g E, la cual parece relacionarse en forma directa con el grado de eosinofilia. La eosinofilia a su vez, no se relaciona con el grado de severidad de los síntomas. En la serie de Bai, se encontró un 15o/o de asociación con TB pulmonar (3).

Tratamiento: Dietilcarbamazina (6-8 mg. Kg de peso diariamente por 10 a 14 días en 3 dosis). El alivio de los síntomas ocurre en pocos días y la función pulmonar se normaliza cuando el tratamiento se da tempranamente.

POLIARTERITIS NODOSA

Es una enfermedad rara, caracterizada por necrosis e inflamación de las arterias de pequeño y mediano calibre; pudiendo estar afectado cualquier parte del cuerpo (29). En un tercio de los pacientes hay afectación pulmonar y la mayoría tiene eosinofilia.

Etiología: En los casos con afectación pulmonar no hay predilección por sexos y se encuentra en todas las edades aunque tiene más incidencia en la sexta década. Esta enfermedad es una reacción de tipo Arthus (III) (32) a un antígeno externo o interno. Se encuentra también el antecedente de ingesta a drogas (sulfas) en un cuarto de los pacientes.

Patología: Se encuentran tres tipos de lesión: necrosis, infartos y bronquiecrasias; las lesiones necróticas pueden ser nodulares o cavitadas con hemorragia intra-alveolar. Microscópicamente las áreas necróticas están rodeadas de células gigantes, linfocitos, células plasmáticas, e infiltración eosinofilia. Las arterias y venas pulmonares muestran proliferación de la íntima e infiltración eosinófila y neutrófila. La media de las arterias muestra cambios fibrinoides y reacción granulomatosa con formación de abscesos.

Clínica: Pacientes con poliarteritis y daño pulmonar tienen síntomas respiratorios (20) (25). Asma es una presentación común, la cual es crónica y severa. Hay episodios de neumonía con tos y esputo sanguinolento. El esputo contiene eosinófilos. Se encuentran otros síntomas según los órganos afectados: hematuria, dolor abdominal, neuropatía periférica, daño articular, cardíaco, erupciones en la piel o nódulos.

Radiología: Consolidaciones neumónicas y sombras nigratorias ocasionalmente los nódulos se pueden cavitar y puede existir derrame (11).

Otros hallazgos: leucocitosis, un conteo de eosinófilos elevado, velocidad de sedimentación eritrocitaria elevada, el diagnóstico se establece por biopsia.

Tratamiento: El curso clínico sin tratamiento, consiste en exacerbaciones y remisiones. Spencer en sus series encontró que los pacientes que inician la enfermedad con daño pulmonar tienen mal pronóstico y mueren en un año sin tratamiento. El tratamiento son corticosteroides (predinosa 40-60 mg diarios). La velocidad de sedimentación eritrocitaria es un buen parámetro y al normalizarse se pueden bajar las dosis de esteroides. Si hay mala respuesta a la terapéutica puede emplearse azatioprina o ciclofosfamida (19).

7 – SINDROME HIPEREOSINOFILICO

Se caracteriza por una marcada eosinofilia (arriba de 10,000 hasta 50,000 eosinófilos por mm^3). Con infiltracioón eosinófila de muchos órganos en ausencia de causa conocida (7) (19). La afectación pulmonar se encuentra en un 40o/o de los casos, pero también hay compromiso de sistemas cardiovascular, hematopoyético, neurológico, hepático, dermatológico, gastrointestinal, renal. Un 30o/o de los pacientes muestran mieloblastos en sangre periférica. De catorce casos estudiados, se encontraron 2 casos con hipereosinofilia de curso prolongado, 4 con leucemia eosinófila y un caso de endocarditis fibroblástica de Löffler. Los corticoides parecen ser efectivos en el tratamiento.

PRESENTACION DE CASO

Un niño de 12 años de edad, fue admitido en Emergencia, por dolor abdominal de 20 días de evolución. Refirió su madre que veinte días antes el niño inició dolor en hipocondio derecho moderado y constante, sin alivio, acompañado de dificultad respiratoria leve.

Sus antecedentes previos no fueron importantes y su revisión por sistemas fue negativa.

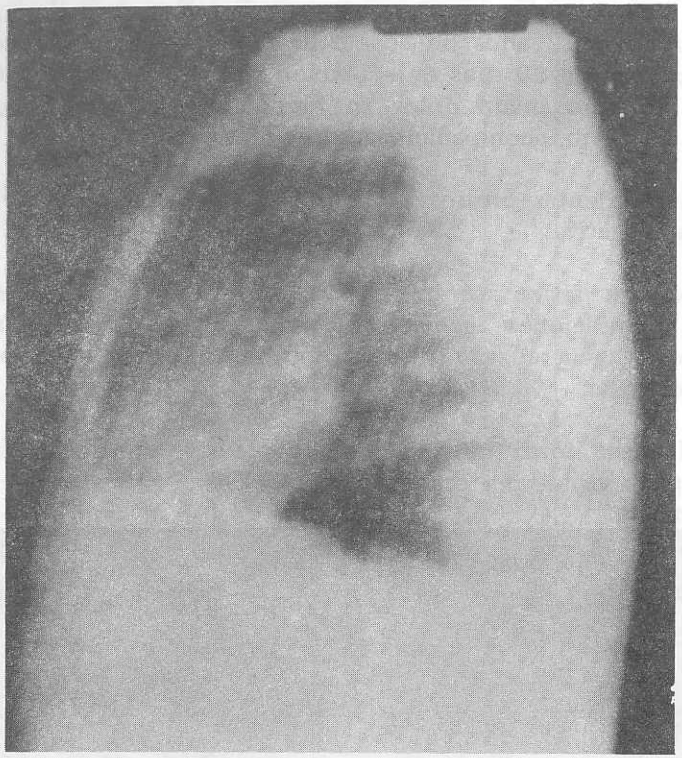
Al examen físico de ingreso se encontró un niño pálido, en regulares condiciones generales, con signos vitales normales, adenopatía leve generalizada, disminución de ruidos respiratorios en base pulmonar derecha.

La placa de tórax mostró derrame pleural derecho y parénquima pulmonar poco visible por el derrame.

SINDROME DE INFILTRACION PULMONAR EOSINOFILA

Según Crofton, tomado de Neva y Ottesen (22)

	Benigna	Crónica	Asmática	Tropical	Poliarteritis nodosa	S. hipereosinofílico
disnea	rara	frecuente	frecuente	frecuente	ausente	ausente
síntomas sistémicos	rara	frecuente	frecuente	frecuente	frecuente	frecuente
conteo de eosinófilos	moderada	moderado a alto	alto	alto	bajo	alto
niveles de Ig E	moderada	?	alto	alto	bajo a moderado	bajo a moderado
anticuerpo antifilaria	—	—	—	alto	—	—
respuesta a hetrazán	?	—	—	presente	—	—
tipo de reaacción de hipersensibilidad	I	IV ?	I-III	I	III	—



La Hemoglobina fue de 14 g, conteo de leucocitos de 11,600; eosinófilos: 42o/o; linfocitos: 15o/o. segmentados: 42o/o; monocitos: 1o/o. Velocidad de sedimentación: 20 mm/h.

El recuento de eosinófilos totalizó 2,100 x mm^3.

El examen de orina y pruebas hepáticas fueron normales. Se halló huevos de áscaris en heces.

Frote periférico con leucocitos aumentados y eosinofilia marcada, plaquetas y eritrocitos normales; compatible con estado agudo de hipersensibilidad.

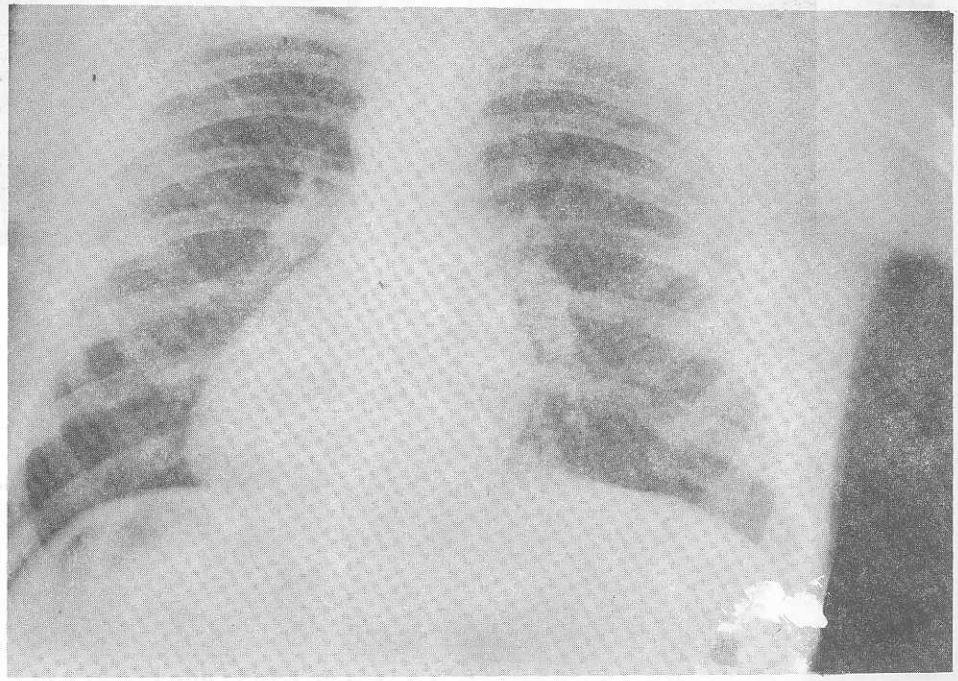
Médula ósea: compatible con estado de hipersensibilidad. Biopsia de ganglio: Hiperplasia.

Se realizó punción pleural obteniendo líquido que fue estudiado:

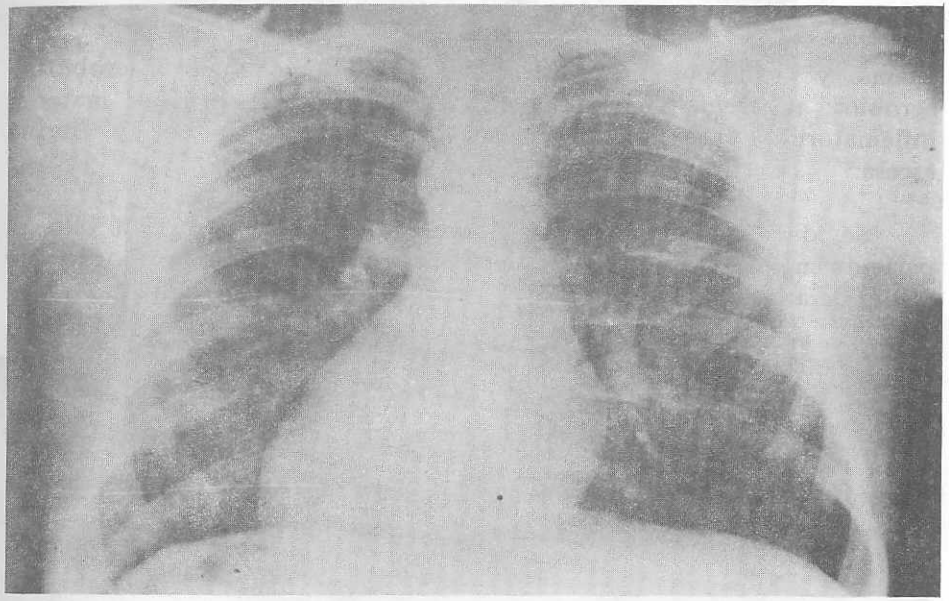
— Tinción de Writh: Eosinófilos: 80o/o; linfocitos: 15o/o; histiocitos: 5o/o.

Giemsa y Ziehl Nielsen: negativo; cultivo de líquido para anaerobios y aerobios: negativo; Tinción de Gram: negativo. Papanicolau: material inflamatorio mixto, predominantemente agudo, eitrocitos y fibrina escasa.

Se dio tratamiento para Ascariasis con Mintezol, con ello el paciente mejoró, mostrando el siguiente control radiológico, por lo que se dio de alta:



El paciente fue evaluado en Consulta Externa, cinco meses más tarde. Se realizó hemograma, el cual reportó Leucocitos: 5,685; Eoxinófilos: 4o/o; Segmentados: 60o/o; Monocitos: 1o/o; Linfocitos: 26o/o. Se tomó una nueva placa:



CONCLUSIONES

1. La eosinofilia parece ser mediada por mecanismos inmunes, dependiendo en forma indirecta de la inmunidad humoral y celular.

2. Los mecanismos de eosinofilia no son bien entendidos y su agente causal permanece desconocido en la mayoría de los casos; por ello, la clasificación del Síndrome de infiltración pulmonar eosinófila en base al agente etiológico sería deficiente.

3. La clasificación de Croffton, en base al cuadro clínico, es práctica y sencilla, e incluye seis entidades bien definidas.

4. El síndrome de infiltración pulmonar eosinófila comprende en su orden:

   4.1 Eosinofilia pulmonar benigna (Löffler)
   4.2 Eosinofilia pulmonar prolongada
   4.3 Eosinofilia pulmonar asmática
   4.4 Eosinofilia tropical
   4.5 Poliarteritis nodosa
   4.6 Síndrome hipereosinofílico

5. La eosinofilia pulmonar benigna y la prolongada, comparten la misma etiología y patología, variando en su evolución y respuesta al tratamiento.

6. Investigaciones en poblaciones similares a la nuestra, con un alto grado de infección parasitaria, demuestran que existe bastante tolerancia y control del huésped al parásito; esto explicaría la poca incidencia del síndrome de Löffler.

7. Las entidades que forman parte del síndrome de Infiltración pulmonar eosinófila, pueden ser diferenciadas entre sí, tomando en cuenta los hallazgos clínicos y radiológicos, no siendo necesario recurrir a técnicas invasivas, en la mayoría de los casos.

8. El caso presentado, corresponde a una eosinofilia pulmonar benigna, causado por infestación de Ascaris.

BIBLIOGRAFIA

1. Addickman, Pulmonary infiltrates and eosinophilia associated with drug reaction and parasitic infection. Post-graduate Med. 60 (9) 143-8 Sept 76.

2. Angelillo, C.E.P. Review of literature. Am J. Med Sci 273 (3) 279-87 May Jun 77.

3. Bai, E.P. in pediatric age group. Indian Pediatr 13 (10) 773-6 Oct 76.

4. Carrington et al, E.E.P. N Eng Med 280: 787-98 L969.

5. Chaubey, E.P. 60 cases, J assoc Phisicians India. 22 (11) 797-804.

6. Chaydy, Pulmonary Eosinophilia, case report, Indian J. Chest Dis Allien Sci. 20 (3) 139-41 Jul 78.

7. Chusid, The hipereosinophilic syndrome. Analisis of 40 cases, and review of literature. Medicine, 1975: (54).

8. Cohen, Eosinophil and eosinophilia. N Eng J Med 290 457-9 Feb 74.

9. Croffton, Respiratory diseases Chap 27, 461-477, Ed Blackwell Scientific Publications 1975.

10. Cunningham, Eosinphil count: age-sex. J. Ped 87 (3) 426-7 Sept 75.

11. Dins, Roengtenology or P.E. Mayo clin proc 53 (2) 129-30. Feb 78.

12. Ezoke, Serum Eg E elevation in P.E. Clin Allergy 3 33-35.

13. Gaenster, Pheripheral opacities in C.E.P. Am J Roentgenology 128 (1) 1-13 Jan 77.

14. Garmon, P.E. JAMA 78 (5) 348-63 Jan 79.

15. Kamat, P.E., clinical studies. Indian J. Chest Dis Allied Sci 20 (3) 101-2 Jul 78.

16. Kaplan, CPE on eosinophilic pneumonia. N Eng J Med 297 (17) 947-8 Oct 77.

17. Kay, Function of eosinophil leucocite. Br J Haematol 33 (3) 313-8 Jul 76.

18. Kay Clark, Eosinophil leucocites, estructure and function. Clinics in Haematology, Vol 4, No. 3, Oct 75.

19. Leich, Pulmonary Eosinophilia. American Thoracic Soc of Am Lung Assoc. Vol 5 No. 3, Summer 79.

20. Levin, Pulmonary abnormalities in the necrotizing vasculitis. Radiology 97: 521. 1970.

21. Lukens, Eosinophilia in children. Clinics of Haematology of N.A., 1972.

22. Neva, Tropical E. Current. 298 (2) 1129-31 May 78.

23. Patterson, P.I.E. J Allergy Clin Inmunol 53: 245-55 April 74.

24. Pearson, Cronic E.P. Mayo Clin Proc 53 (2) 73-8 Feb. 78.

25. Pepys, E.P. asthma, alveolitis. Med Clin N.A. May 73.

26. Perrault, Resolution of E.E.P. with corticoid therapy. An Intern Med 74: 951-954 1971.

27. Pulmonary infiltrate, eosinophilia and asthma due to ascaris. N Eng J Med 286 965-70 May 72.

28. Quinion, The eosinophilic pneumonias. Lancet 2: 1237-8 Dec 69.

29. Robbins, Patología estructural y funcional Editorial Interamericana, 1975.

30. Robertson E.P Radiology 101 57-61.

31. Sastry E.P Indian Pediatr 13 (10) 773-76 Oct 76.

32. Schatz. Inmunologic Lung disease. N Eng J of Med 300 (33) 1310-1318 Jun 79.

33. Shejan, Hipersensitivity to ascaris antigen. J Inmunol 105: 1264-70.

34. Spillman. Pulmonary ascariasis in tropical comunities. Am J Trop Med Hig 24 (5) 791-800 Sept 78.

35. Spencer Pathology of the lungs. Pergamon Press Oxford Saunders Company, 1977.

36. Walls. Mecanism of eosinophilia. Clin Exp Inmunol L2: 3-9 Sept 72.

37. Warnock, C.E.P. a manifestation of allergic aspergillosis. Am J Clin Pathol 62: 73-81 Jul 74.

38. Zifroni, Transitory lung infiltration with blood eosinophilia. Geriatricts 27: 162-4 May 72.

39.

40. Inmunoglobulin in E.P. Acta Med Scan 193: 219-22 Mar 73.

41. Resolution of E.P. with corticoid therapy. Am Inter Med. (74) 951-4 Jun 71.

42. Study of clinical, radiological and pulmonary function pattern of response to treatment in E.P. Indian J Chest Dis 12: 91-100 Jul Oct 70.

43. Inmunoglobulin and complement levels in E.P. Am J Trop Med Hyg 27 (3) 503-7 May 78.

44. Kendig, Transtornos Pulmonares. Vol I. Ed. Salvat, Cap 55: 794-800.

OFFSET, IMPRENTA Y FOTOGRABADO
MEDARDO ORTIZ H.
Imp. Offset 5a. Calle 10-31, Zona 1 Tel: 85271 Guatemala, C. A.

NOTA:

Este documento será firmado por las Autoridades de la Facultad después de haber llenado los siguientes requisitos:

a) Tener aprobado el protocolo de tesis por la Oficina de Control Académico;
b) Visto Bueno del Asesor y Revisor; al estar concluído su trabajo de tesis;
c) Firma respectiva del Director de Fase III; al estar concluído el trabajo de tesis;
d) Poner los nombres completos a máquina. El interesado deberá poner su nombre como aparece en su Cédula de Vecindad.

Br. Susana Molina Ortiz
Susana Molina Ortiz

Dr. _____
Asesor.
Dr. Salvador Granados

Dr. _____
Revisor.
DR. Héctor Federico Castro Maldonado

Dr. _____
Director de Fase III
Dr. Hector Nuila

Dr. _____
Secretario.
Dr. Raúl Castillo

Vo. Bo.

Dr. _____
Decano.
Dr. Rolando Castillo Montalvo