

## Neumonía eosinófila aguda en gestante

J.E. Losa García\*, F. Mateos Rodríguez\*, B. de la Calle\*\*, A. Rodríguez Encinas\*\*, R. Sánchez Sánchez\* y J.L. Pérez Arellano\*

Hospital Universitario de Salamanca. \*Servicio de Medicina Interna. \*\*Servicio de Cuidados Intensivos

La neumonía eosinófila aguda es una eosinofilia pulmonar recientemente descrita que cursa con insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva. Aunque puede aparecer a cualquier edad, no se ha observado su aparición durante el embarazo, por lo que las consecuencias sobre éste son desconocidas. En el presente trabajo se describen las características clínicas y la evolución del primer caso de neumonía eosinófila aguda en una mujer gestante. Destacamos la utilidad del lavado broncoalveolar en su diagnóstico, la recuperación del cuadro sin tratamiento corticoide y, principalmente, la ausencia de repercusiones desfavorables de la neumonía eosinófila aguda sobre la gestación.

**Palabras clave:** Neumonía eosinófila aguda. Embarazo.

*Arch Bronconeumol* 1997; 33: 306-308

Acute eosinophilic pneumonia in a pregnant woman

Acute eosinophilic pneumonia is a recently described pulmonary phenomenon involving rapidly progressing respiratory insufficiency. Although it can appear at any age, it has never been reported during pregnancy and its impact on gestation is therefore unknown. We describe the clinical signs and course of disease in this first report of acute eosinophilic pneumonia in a pregnant woman. We emphasize the diagnostic utility of bronchoalveolar lavage, the resolution of symptoms without corticoid treatment and, mainly, the absence of adverse repercussions of the disease on pregnancy.

**Key words:** Acute eosinophilic pneumonia. Pregnancy.

### Introducción

Se dice que un paciente tiene eosinofilia pulmonar cuando presenta eosinofilia periférica y afectación pulmonar o cuando se demuestra la existencia de aumento de eosinófilos en la biopsia pulmonar o en el lavado broncoalveolar (LBA)<sup>1</sup>. Aunque muchas enfermedades cursan de esta forma, bajo la denominación de eosinofilia pulmonar en la actualidad sólo se incluyen aquellas en las que los eosinófilos constituyen una parte integral y consistente de la inflamación pulmonar<sup>1</sup>.

La neumonía eosinófila aguda (NEA) es una eosinofilia pulmonar descrita en 1989 que cursa con insuficiencia respiratoria<sup>2,3</sup>. Aunque su etiología exacta no se conoce, recientemente se ha descrito un paciente en el que se pudo demostrar que el agente causal era el hongo *Trichosporon terrestre*<sup>4</sup>. En algunos casos el agente etiológico implicado en la NEA es un fármaco<sup>5</sup>. El mecanismo patogénico de esta entidad parece ser un fenómeno de hipersensibilidad a un antígeno inhalado<sup>2,4</sup>, en el que la interleucina 5 podría desempeñar un papel fundamental como quimioattractante y activador de los eosinófilos<sup>6</sup>.

La insuficiencia respiratoria es una de las principales causas de ingreso de las embarazadas en unidades de cuidados intensivos (UCI)<sup>7</sup>. La asociación de una capacidad residual funcional reducida y el aumento del consumo de oxígeno conduce a una disminución de la reserva de oxígeno, por lo que la paciente embarazada está particularmente predispuesta a la hipoxia, que puede acontecer rápidamente en respuesta a hipoventilación o apnea<sup>7,8</sup>.

La insuficiencia respiratoria aguda en la paciente gestante puede ser debida a complicaciones obstétricas o no tener relación con éstas<sup>7</sup>. Aunque la lista de estas causas es amplia, hasta el presente no se ha descrito ningún caso de insuficiencia respiratoria aguda en gestante producida por una neumonía eosinófila aguda (MEDLINE 1966-noviembre 1996; palabras clave: *eosinophilic pneumonia, pregnancy, pregnant*). Por tanto, a continuación describimos la evolución del primer caso de NEA en gestante.

### Observación clínica

Mujer de 30 años, primigestante de 28 semanas, que consulta por disnea, tos y dolor retrosternal pleurítico de 48 h de evolución, acompañados en las últimas 24 h de expectoración mucopurulenta y febrícula. No tenía antecedentes de asma, rinitis alérgica, otras enfermedades atópicas, conectivopatías o vascu-

Correspondencia: Dr. J.E. Losa García.  
Mallorca, 607, 7.º, 1.º 08026 Barcelona.

Recibido: 19-11-96; aceptado para su publicación: 26-11-96.

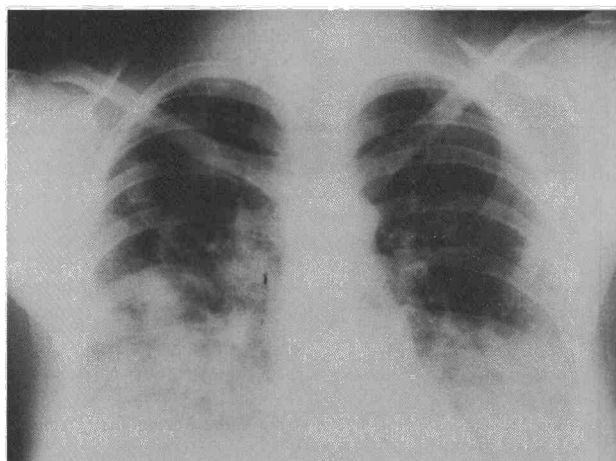


Fig. 1. Radiografía de tórax de la paciente a su ingreso en la que objetiva la existencia de un infiltrado alveolar bilateral que confluye en nódulos con derrame pleural bilateral.

litis, tampoco hábitos tóxicos ni prácticas de riesgo. No refería en los días previos exposición a polvos o humos, aspiración de contenido gástrico, ingesta de fármacos, ni viajes recientes. En la exploración física sólo destaca taquipnea (40 rpm), taquicardia (120 lpm) y disminución del murmullo vesicular en ambas bases. En el hemograma se observa la existencia de leucocitosis (15.600/ $\mu$ l) con neutrofilia (82%), siendo normales el resto de pruebas analíticas rutinarias. La radiografía de tórax objetiva la existencia de un infiltrado alveolar bilateral que confluye en nódulos con derrame pleural bilateral (fig. 1) y la gasometría arterial basal muestra una importante hipoxemia ( $\text{PaO}_2$  41 mmHg,  $\text{PaCO}_2$  31 mmHg, pH 7,42,  $\text{HCO}_3$  20 mEq/l,  $\text{D[A-a]O}_2$  80 mmHg). El electrocardiograma y la ecocardiografía descartan la existencia de afectación cardíaca y la exploración obstétrica, monitorización fetal y la ecografía excluyen sufrimiento fetal y complicaciones obstétricas.

Ingresa en UCI con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda secundaria a neumonía adquirida en la comunidad. Se inicia tratamiento antibacteriano empírico con cefotaxima y eritromicina, precisando a las 24 h intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El estudio microbiológico de esputo, aspirado bronquial y catéter telescópado fue negativo para bacterias, micobacterias, hongos, parásitos y virus. Los hemocultivos, urinocultivo y cultivo de flujo vaginal también fueron negativos, al igual que las serologías de neumonías atípicas y virus de inmunodeficiencia humana.

A los 7 días se realiza fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar (LBA) cuyo estudio citológico muestra un 52% de macrófagos alveolares, un 1% de linfocitos, un 3% de neutrófilos y un 44% de eosinófilos. El análisis microbiológico del LBA fue irrelevante. En ese momento de la evolución se constata la aparición de una importante eosinofilia periférica (5.000/ $\mu$ l, 34%). Se realiza estudio coproparasitario y serología de hidatidosis, aspergilosis y toxocariosis, con resultado negativo, y determinación de inmunoglobulina E sérica que se encontraba ligeramente elevada (273 U/ml).

En los días posteriores se observa mejoría espontánea y progresiva de la insuficiencia respiratoria con desaparición del infiltrado radiológico y de la eosinofilia periférica. El curso del embarazo fue normal en todo momento de la evolución y a los 2 meses del alta la paciente tuvo un parto normal con recién nacida normal. Tras un seguimiento de 18 meses la paciente está asintomática y el examen físico, las pruebas funcionales respiratorias, el hemograma, la citología de esputo y la radiografía de tórax son normales.

## Discusión

La paciente cumple los criterios diagnósticos de NEA establecidos por Allen<sup>1</sup>. En primer lugar, se trata de un cuadro febril agudo de 48 h de evolución. Además cursó con insuficiencia respiratoria parcial e infiltrado alveolar difuso en la radiografía de tórax. Esta asociación, que es la expresión fisiopatológica de un síndrome de ocupación alveolar agudo bilateral, obligó a descartar la existencia de un edema agudo de pulmón. La ausencia de complicaciones obstétricas permitió excluir éstas como causas del cuadro, mientras que la normalidad del electrocardiograma y de la ecocardiografía descartaban razonablemente un posible origen cardíaco.

El porcentaje de eosinófilos en el LBA fue superior al 25%. Según el estudio publicado por Allen<sup>9</sup>, las causas más frecuentes de elevación de eosinófilos ( $\geq 5\%$ ) en el LBA son las enfermedades pulmonares intersticiales (40%), las neumonías asociadas al síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) (17%), las neumonías eosinófilas idiopáticas (15%) y enfermedades pulmonares inducidas por fármacos (12%). En este trabajo estos cuatro diagnósticos suponían el 84% de todos los pacientes. Por el contrario, los eosinófilos son raros en el LBA de los pacientes con síndrome de distrés respiratorio del adulto, cáncer de pulmón, neumonía de la comunidad o inmunodepresión diferente al sida. Por tanto, aunque la elevación del porcentaje de eosinófilos en el LBA es infrecuente<sup>9</sup>, cuando está presente constituye un hallazgo diagnóstico de gran utilidad<sup>1</sup>, ya que es relativamente específico de un limitado número de enfermedades<sup>9</sup>.

Otro de los criterios que cumplía la paciente es la ausencia de infección. En este sentido fueron descartadas infecciones que se pueden presentar de forma aguda con eosinofilia pulmonar, como la neumonía por *P. carinii* y la neumonía aspergilar<sup>10</sup>. También se descartaron infecciones, como las producidas por herpesvirus, a las que están particularmente predispuestas las embarazadas y que pueden producir neumonía y fracaso respiratorio agudo<sup>7</sup>.

En cuanto al criterio referente a la respuesta completa y precoz a esteroides, debemos recordar que la paciente evolucionó de forma favorable sin la administración de estos fármacos. En la bibliografía ya existen varios casos descritos de recuperación completa, sin recurrencia, de NEA sin administración de corticoides<sup>11-13</sup>. Por ello el tratamiento de la NEA permanece controvertido y las recomendaciones definitivas para el empleo de estos fármacos en la NEA requieren ensayos clínicos formales<sup>5</sup>. Este aspecto terapéutico tiene en nuestro caso un interés adicional ya que los corticoides son fármacos que deben usarse con precaución en el embarazo y emplearlos sólo si son absolutamente necesarios<sup>7</sup>. Según la clasificación de la FDA sobre la seguridad de los fármacos en el embarazo, los corticoides pertenecen al grupo en el que los estudios animales han demostrado efectos adversos o existen datos inadecuados<sup>7,8</sup>. Pueden ser usados para indicaciones claras en las que el beneficio justifica los riesgos potenciales<sup>7,8</sup>.

Finalmente, tras un largo período de seguimiento no se ha observado recurrencia del proceso, por lo que se cumple el último de los criterios diagnósticos de NEA.

Para concluir nos parece importante destacar la aparición de la NEA durante la gestación y su repercusión sobre el curso de la misma. Esta enfermedad puede aparecer a cualquier edad<sup>1</sup>, incluso se ha descrito en la edad pediátrica<sup>14</sup>. Sin embargo, tras una exhaustiva búsqueda bibliográfica no hemos encontrado descrita la aparición de neumonía eosinófila aguda durante el embarazo. Tan sólo hemos encontrado la descripción de una paciente con diagnóstico previo de neumonía eosinófila crónica que se queda embarazada y en la que se decide no suspender el tratamiento esteroide<sup>15</sup>. En este caso, el curso del embarazo fue normal, excepto por la rotura prematura de membranas, sin consecuencias para el recién nacido<sup>15</sup>. A diferencia de éste, la paciente se encontraba previamente sana y estando embarazada presenta el cuadro de NEA, de la que se recupera sin administración de esteroides y sin ninguna repercusión para la gestación.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Allen JN, Davis WB. Eosinophilic lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 150: 1.423-1.438.
2. Badesch DB, King TE, Schwarz MI. Acute eosinophilic pneumonia: a hypersensitivity phenomenon? *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 249-252.
3. Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Acute eosinophilic pneumonia as a reversible cause of noninfectious respiratory failure. *N Engl J Med* 1989; 321: 569-574.
4. Miyazaki E, Sugisaki K, Shigenaga T, Matsumoto T, Kita S, Inobe Y et al. A case of acute eosinophilic pneumonia caused by inhalation of *Trichosporon terrestris*. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 541-543.
5. Salerno SM, Strong JS, Roth BJ, Sakata V. Eosinophilic pneumonia and respiratory failure associated with trazodone overdose. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 2.170-2.172.
6. Okubo Y, Hossain M, Kai R, Sato E, Honda T, Sekiguchi M et al. Adhesion molecules on eosinophils in acute eosinophilic pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 1.259-1.262.
7. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 427-455.
8. Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzin MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest* 1996; 110: 791-809.
9. Allen JN, Davis WB, Pacht ER. Diagnostic significance of increased bronchoalveolar lavage fluid eosinophils. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 642-647.
10. Allen JN, Davis WB. What is eosinophilic pneumonia? *Arch Intern Med* 1992; 152: 1.765-1.766.
11. Hayakawa H, Sato A, Toyoshima M, Imokawa S, Taniguchi M. A clinical study of idiopathic eosinophilic pneumonia. *Chest* 1994; 105: 1.462-1.466.
12. Ogawa H, Fujimura M, Matsuda T, Nakamura H, Kumabashiri I, Kitagawa S. Transient wheeze. Eosinophilic bronchobronchiolitis in acute eosinophilic pneumonia. *Chest* 1993; 104: 493-496.
13. Godeau B, Brochard L, Theodorou I, Lebargy F, Aiache JM, Lemaire F et al. A case of acute eosinophilic pneumonia with hypersensitivity to "red spider" allergens. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95: 1.056-1.058.
14. Buchheit J, Eid N, Rodgers G Jr, Feger T, Yakoub O. Acute eosinophilic pneumonia with respiratory failure: a new syndrome? *Am Rev Respir Dis* 1992; 145: 716-718.
15. Tosoni C, Faden D, Cattaneo R, Lojaco A, Tanzi P, Franzini M et al. Idiopathic eosinophilic pneumonia and pregnancy: report of a case. *Int Arch Allergy Immunol* 1995; 106: 173-174.