

# NEUMONIA EOSINOFILA CRONICA. REVISION DE 12 CASOS

J. SERRA BATLLES, J.M. MONTSERRAT, A. XAUBET,  
C. PICADO y A. AGUSTI VIDAL

Servicio de Neumología. Hospital Clínic. Barcelona.

Se describen las características clínicas, radiológicas y funcionales de 12 pacientes diagnosticados de neumonía eosinófila crónica. Todos los pacientes eran mujeres, con edades comprendidas entre los 13 y los 77 años, el 75 % de las cuales presentaban una historia previa de asma bronquial. En dos tercios de los casos las opacidades radiológicas eran bilaterales, siendo su localización predominantemente periférica. Todos menos uno de los pacientes presentaban eosinofilia periférica. El diagnóstico en este paciente se realizó mediante lavado broncoalveolar, en el que se apreció una eosinofilia marcada. Las pruebas funcionales mostraron patrones variados (obstructivos, restrictivos y mixtos). Todos los pacientes respondieron al tratamiento esteroideo. Cinco enfermos recidivaron al descender la dosis de corticoides, por lo que precisaron nuevas tandas de tratamiento

*Arch Bronconeumol 1986; 22:238-242*

Chronic eosinophilic pneumonia: a review of 12 cases

The clinical, radiological and functional characteristics are described for 12 patients with chronic eosinophilic pneumonia. All were women and ages ranged from 13 to 77 years; 75 % had antecedents of bronchial asthma. An erroneous diagnosis of pulmonary tuberculosis had been established in 25 %. In two thirds of the patients radiological examination revealed bilateral opacities with a predominantly peripheral localization. All patients except one presented peripheral eosinophilia. In this patient the bronchoalveolar lavage demonstrated marked eosinophilia. Functional tests showed a variety of patterns (obstructive, restrictive and mixed). Steroid treatment elicited a favourable response in all patients; five relapsed when the corticoid doses were lowered and required new treatment schedules.

## Introducción

La neumonía eosinófila crónica (NEC) es una enfermedad pulmonar que habitualmente cursa con fiebre, afectación del estado general, e infiltrados pulmonares periféricos cambiantes en los que la eosinofilia periférica no es un dato siempre constante aunque sí frecuente<sup>1,2,3</sup>. La etiología de la NEC es desconocida, de ahí que los autores ingleses prefieran denominar a esta entidad como eosinofilia pulmonar criptogenética.

En 1969 Carrington et al<sup>2</sup> a partir de los hallazgos anatomopatológicos de una serie de 9 pacientes con características comunes, describieron la NEC como un nuevo síndrome clínico. Estas características son: 1. Sintomatología prolongada de síndrome tóxico, fiebre, tos, y disnea. 2. Radiografía de tórax con infiltrados pulmonares de predominio periférico que describen como la imagen del «negativo del edema agudo de pulmón». 3. Eosinofilia en sangre periférica y/o del tejido pul-

monar. 4. Infiltrado intersticial y alveolar por células fundamentalmente eosinófilas. 5. Curso benigno con respuesta espectacular al tratamiento corticoesteroideo. 6. Tendencia a la recidiva, con reparación de los infiltrados radiológicos en las mismas localizaciones.

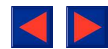
El término NEC equivale a la «eosinofilia pulmonar prolongada» de Crofton y como hemos dicho, a la «eosinofilia pulmonar criptogenética» de la literatura británica más reciente<sup>4,5</sup> (3 y 4). La NEC es una enfermedad infrecuente de las que se han publicado apenas dos centenares de casos de los cuales unos 30 lo han sido en nuestro país<sup>3,6-9</sup>.

El objetivo del presente trabajo es describir las características clínicas, radiológicas y funcionales de un grupo de 12 pacientes diagnosticados de NEC.

## Material y métodos

Presentamos nuestra experiencia de 12 pacientes diagnosticados de NEC observados en los últimos 10 años (1984) en el servicio de neumología del Hospital Clínic de Barcelona. Todos los pacientes eran mujeres e ingresaron por presentar infil-

Recibido el 21-10-1985 y aceptado el 6-3-1986.



trados pulmonares en la radiografía de tórax con sintomatología general y respiratoria.

Once casos (91,5 %) presentaban eosinofilia superior a 500 cel/mm<sup>3</sup> en sangre periférica, mientras que en el otro paciente se encontró cifras elevadas de eosinófilos en el lavado broncoalveolar (LBA). A todos se les practicó investigaciones con la finalidad de excluir el diagnóstico de otras enfermedades que cursan con eosinofilia pulmonar prolongada, como son la investigación de parásitos en heces y estudio serológico mediante inmunofluorescencia frente a ascaris y toxocara y pruebas cutáneas para el aspergillus fumigatus. En 8 pacientes (66,5 %) se estudiaron además las precipitinas frente al aspergillus por contrainmunolectroforesis.

Para el diagnóstico de NEC, además de la historia clínica y la radiología, se realizaron determinaciones de eosinófilos en sangre periférica contaje de leucocitos totales, velocidad de sedimentación globular, dosificación de IgE por radioinmunoensayo (Phadebas test) considerándose cifras de hasta 100 U/ml como normales. En tres pacientes (25 %) se practicó un LBA con el fin de intentar objetivar la presencia de eosinofilia alveolar. También se realizaron una biopsia pulmonar por minitoracotomía y una biopsia transbronquial. A todos los pacientes se les realizó un funcionalismo respiratorio con espirometría forzada y en 8 casos estudiamos los volúmenes estáticos (FRC, RV, TLC) mediante el método pletismográfico y la capacidad de difusión de dióxido de carbono mediante la técnica de la respiración única.

En todos los pacientes se valoró la respuesta clínica y radiológica al tratamiento corticoideo así como la evolución posterior al ser retirada la medicación.

## Resultados

La edad de nuestros enfermos oscilan entre 13 y 77 años con una media de 43,5 años. Las manifestaciones clínicas más sobresalientes se resumen en la tabla I. De los 12 pacientes, en nueve casos (75 %) presentaban una historia previa de asma bronquial, y en cinco casos se constató una rinitis (41,5 %) dos de los cuales presentaban además pólipos nasales. También destacamos que tres de los pacientes (25 %) habían recibido tratamiento antituberculoso previo a su ingreso y que también en tres casos referían haber sido tratados con sulfamidas.

La sintomatología que predominaba era: sensación de mal estado general con fiebre en 10 casos (83 %), disnea en 11 casos (91,5 %), tos en nueve (75 %) siendo en cinco de estos pacientes productiva. En dos casos la tos se acompañó en algún momento de expectoración hemoptoica.

En la exploración física en seis pacientes con historia previa de asma (50 %) se auscultaron sibilantes. Tres casos (25 %) presentaban estertores crepitantes que coincidían con la zona de la imagen radiológica y, por último, en otros tres pacientes (25 %) la auscultación fue normal.

En lo que se refiere a las manifestaciones radiológicas, las imágenes que predominaban, eran las condensaciones parenquimatosas de características alveolares, homogéneas y de bordes mal delimitados; fueron bilaterales en 9 pacientes (75 %) y unilaterales en los otros tres (25 %). En siete casos (58 %) la afectación fue de dos lóbulos y en los otros dos eran de uno solo. Los lóbulos más afectados fueron los superiores, hecho que ocurrió en cinco casos (42 %) con predominio del izquierdo sobre el derecho (5/4). En cuatro pacientes (34 %) estaban afectados los lóbulos inferiores. En todos los casos el predominio del infiltrado era periférico, con la excepción de un paciente en el que la imagen radiológica alcanzaba los campos medios y la zona parahiliar derecha.

## Laboratorio

En la tabla II, se resumen los hallazgos de laboratorio más significativos. Entre los datos analíticos inespecíficos alterados hemos hallado una VSG elevada en la primera hora entre 26 y 110 mmHg, con una media de 54,8 mmHg; hallamos una leucocitosis superior a 10.000 leucocitos en siete pacientes con una cifra máxima de 14.700.

La eosinofilia en sangre periférica, considerando eosinofilia una cifra superior a 500 elementos/mm<sup>3</sup>, la presentaron 11 pacientes (92 %) con cifras que oscilaban entre 1.100 cel/mm<sup>3</sup> y 5.292 cel/mm<sup>3</sup>, con una media de 3.351 cel/mm<sup>3</sup>.

En tres pacientes (25 %) se realizó un LBA, siendo uno de ellos el paciente que no mostraba eosinofilia en el LBA (39 %, 9 %, 66 %) siendo el resto de la celularidad obtenida normal.

La IgE en suero se determinó en seis pacientes (50 %) observándose cifras superiores a 100 UI/ml, en cuatro casos (33 %).

TABLA I

Caso	Sexo	Edad	Fiebre	Disnea	Tos	Asma	Pérdida de peso
1	M	27	Sí	Sí	Sí	Sí	No
2	M	29	No	Sí	Sí	Sí	No
3	M	43	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
4	M	69	Sí	Sí	Sí	No	Sí
5	M	20	Sí	Sí	Sí	Sí	No
6	M	43	No	Sí	Sí	Sí	Sí
7	M	37	Sí	Sí	No	Sí	No
8	M	60	Sí	Sí	Sí	Sí	No
9	M	51	Sí	Sí	Sí	Sí	No
10	M	13	Sí	Sí	No	Sí	No
11	M	77	Sí	No	Sí	No	No
12	M	55	Sí	Sí	Sí	No	Sí

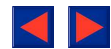


TABLA II

Caso	VSG	Leucocitos	Eosinófilos	IgE	Precipitina Aspergillus	Parasitos en meses	Test cutáneos
1	33	9.600	2.496	800	—	—	—
2	60	8.200	5.200	2.800	—	—	—
3	110	14.700	5.292	381	—	—	—
4	50	10.500	1.100	—	—	—	—
5	26	14.000	1.960	—	—	—	—
6	40	10.000	2.241	1.500	—	—	—
7	70	12.100	4.840	—	—	—	—
8	43	9.400	2.632	61	—	—	—
9	43	12.480	3.750	—	—	—	—
10		14.200	3.100	—	—	—	—
11	84	6.100	330	—	—	—	—
12	44	11.800	4.000	—	—	—	+

Las precipitinas para aspergillus cuando se analizaron fueron negativas, y la investigación de huevos y parásitos en las heces y la inmunofluorescencia frente a toxocara y ascaris fue así mismo negativa.

Los test cutáneos a alérgenos comunes, leídos de forma inmediata, fueron en todos los casos negativos, con excepción de una paciente que los mostró positivos al polen.

### Funcionalismo respiratorio

Cinco pacientes presentaban una alteración ventilatoria de tipo obstructivo, de los cuales en tres casos era de moderada intensidad y dos de mediana intensidad, todos ellos tenían antecedentes de asma bronquial. En tres pacientes de observó una alteración ventilatoria de tipo restrictivo que en dos casos era de mediana y cinco de severa intensidad; en otros tres casos la alteración ventilatoria era mixta y en un paciente la espirometría fue normal.

La capacidad de difusión pulmonar se evaluó en 8 pacientes, hallando en tres casos una disminución de mediana intensidad y un caso de severa

intensidad, todos ellos corregían con el volumen alveolar (KCO). En los otros cuatro pacientes su capacidad de difusión fue normal.

En todos los pacientes una vez establecido el diagnóstico, se inició tratamiento corticoideo con dosis entre 25 y 60 mg/día de metilprednisolona durante cinco días que posteriormente se fue reduciendo paulatinamente hasta que el paciente quedaba asintomático con mejoría de su funcionalismo. En varios pacientes el tratamiento se alargó durante varios meses, La respuesta al tratamiento corticoideo en todos los casos ha sido excelente, con desaparición de la clínica en unas 48 horas y posterior resolución radiográfica.

### Discusión

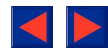
Carrington et al, señalaron que las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos, junto con una rápida mejoría con el tratamiento corticoide permitía el diagnóstico de presunción de la NEC<sup>2</sup>. En nuestra serie de 12 pacientes el diagnóstico de NEC se realizó por la clínica y la existencia de infiltrados pulmonares cambiantes asociados a eosinofilia alveolar mediante el LBA;

TABLA III

### Funcionalismos NEC

Caso	FVC	FEV <sup>1</sup>	FEV/FVC	TLC	RV	DLCO	KCO
1	4.450 (117%)	3.020 (97%)	67,7%	122%	131%	89%	85%
2	1.900 (55%)	1.450 (53%)	76,3%	123%	218%	64%	81%
3	2.500 (87%)	1.340 (56%)	53,3%	—	—	—	—
4	1.740 (82%)	1.210 (71%)	70%	105%	121%	66%	99%
5	1.160 (28%)	970 (29%)	84%	—	—	—	—
6	1.560 (52%)	580 (24%)	37,3%	129%	271%	44%	78%
7	2.430 (74%)	1.920 (70%)	78,9%	85%	94%	87%	114%
8	1.680 (59%)	1.050 (50%)	63%	—	—	—	—
9	2.300 (63%)	1.900 (71%)	82%	80%	85%	102%	105%
10	2.600 (96%)	2.050 (87%)	78,8%	101%	318%	61%	80%
11	1.930 (77%)	1.290 (76%)	66%	99%	113%	—	—
12	3.588 (113%)	2.181 (91%)	61%	95%	48%	101%	91%

FVC: capacidad forzada. FEV: volumen espirado en el primer segundo. TLC: capacidad pulmonar total. RV: volumen residual. DLCO: capacidad de difusión del CO. KCO=DLCO/VA. VA: volumen alveolar.



todos ellos después mostraron una buena respuesta al tratamiento. El cuadro clínico radiológico es tan característico que en general no es preciso recurrir a técnicas invasivas, y sólo excepcionalmente, debe biopsiarse los casos que planteen serias dudas por que no tengan eosinofilia periférica y en los que además el LBA sea normal. Según Carrington et al<sup>2</sup> el tipo de biopsia a indicar sería la transbronquial, aunque si el enfermo es un asmático podría inducir a error, ya que muchos tienen eosinófilos en las paredes bronquiales y en las zonas perialveolares, por ello, si se decide practicar una biopsia y el paciente es asmático es preferible obtener confirmación histológica mediante biopsia a cielo abierto.

En la mayoría de las series publicadas existe un predominio de afectación en las mujeres, con una relación de 3/1, en nuestra serie todos los pacientes eran del sexo femenino, con una media de edad de 43,5 años. La mayoría de los casos de Carrington tenían antecedentes clínicos de alergia y seis presentaron asma unos meses antes del comienzo de las lesiones pulmonares o coincidiendo con ellas<sup>2</sup>. En la serie de Ruiz y Plans<sup>3</sup>, el 35 % de sus pacientes presentaban antecedentes de asma bronquial, mientras que en nuestra serie, el antecedente de asma lo encontramos en nueve pacientes (75 %). No se ha demostrado una relación precisa entre el asma y la presencia de infiltrados pulmonares, habiéndose observado que el asma puede preceder o iniciarse a partir de la aparición de la enfermedad pulmonar<sup>3,5,10-14</sup>. El antecedente de rinitis es bastante frecuente y en nuestra serie lo constatamos en cinco pacientes (41,5 %).

La NEC es una enfermedad de curso subagudo o crónico, como lo demuestra el hecho que nuestros pacientes presentaban un tiempo de evolución previo al diagnóstico que oscilaba entre 15 días y 3 meses. No es raro observar largos tiempos de latencia entre el inicio de la sintomatología y el diagnóstico de la enfermedad, ya que en la mayoría de las ocasiones no se valora de forma conveniente la sintomatología clínica, las alteraciones radiológicas, y la presencia de eosinofilia en sangre periférica, por lo que el diagnóstico de neumonía eosinófila para inadvertido.

El cuadro clínico, junto con los infiltrados radiológicos, pueden sugerir el diagnóstico de tuberculosis pulmonar, lo cual explica que muchos de estos pacientes hayan recibido tratamiento antituberculoso, hecho que ocurrió en tres de nuestros casos. También resaltamos que en nuestra serie, cuatro pacientes habían sido tratadas con sulfamidas, sin embargo, y a pesar de que las sulfamidas pueden ser responsables de casos de eosinofilia pulmonar, en nuestras pacientes este fármaco se administró una vez se había iniciado el cuadro clínico; por eso no se puede afirmar que las sulfamidas fueran las responsables del proceso,

aunque no se puede negar con total seguridad ya que nuestras pacientes no fueron posteriormente estudiadas mediante una prueba de provocación.

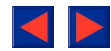
La semiología respiratoria que presentaban estos enfermos es variada, aunque se puede decir que en los pacientes que tienen historia previa de asma suelen auscultarse sibilantes, mientras que en los no asmáticos predominan los estertores crepitantes, destacando también que un 25 % de nuestros pacientes la auscultación fue normal.

Análiticamente encontramos un aumento de la VSG en todos los casos con cifras que no superaron 110 mmHg en la primera hora. La eosinofilia sanguínea es muy variable e incluso puede estar ausente en la NEC como pudimos demostrar en una de nuestras pacientes, en la que encontramos abundantes eosinófilos en el LBA. Este hecho fue observado en el 13 % de una serie de 63 pacientes<sup>14</sup>, en estos casos la histología confirmó la existencia de eosinofilia pulmonar. Ultimamente se ha notificado la utilidad del LBA como técnica que permite demostrar la existencia de eosinófilos dentro del árbol bronquial en la NEC<sup>6,15-17</sup>; en nuestra serie se realizó en tres pacientes (25 %) demostrándose en todas ellas presencia de eosinófilos lo que confirmó el diagnóstico y evitó la realización de una biopsia pulmonar. Dada la escasa morbilidad y la nula mortalidad del LBA<sup>17</sup>, así como la excelente tolerancia en los tres casos y el alto grado de sensibilidad y especificidad<sup>18</sup>, consideramos que esta técnica puede constituir una alternativa diagnóstica válida a la biopsia pulmonar.

Los valores de IgE recogidos en la literatura por diferentes autores son dispares; en 1976 Turner-Warwick<sup>11</sup>, con el objeto de valorar la respuesta inmunológica del tipo I en estos pacientes, realiza un estudio de la IgE en una serie de 15 pacientes con y sin asma bronquial, afectos de eosinofilia pulmonar, obteniendo unos valores mínimamente elevados, en relación con la eosinofilia en sangre periférica que presentaban. Sin embargo, publicaciones posteriores sobre el tema, nos muestran cifras francamente elevadas de IgE y otras dentro de la normalidad<sup>7,12,19</sup>. Nosotros, de los seis pacientes en los que determinamos este dato, lo hallamos elevado en cuatro casos (66,5 %).

En la radiología las imágenes que predominan en todas las series revisadas incluyendo la nuestra, son las de sombras pulmonares homogéneas, no segmentarias de predominio periférico y bilaterales. Cuando el proceso afecta a todo el pulmón recuerda el «negativo fotográfico del edema pulmonar». Cuando la afectación es lobar las opacidades predominan en los lóbulos superiores.

En ningún paciente de nuestra serie, ni en los descritos en la literatura, se descubrió afectación pleural, adenopatías, calcificaciones o cavitaciones.



Las alteraciones funcionales de la NEC muestran patrones de todos los tipos, en general se acepta que predomine la restricción pulmonar con disminución de la capacidad de transferencia del CO, aunque es posible observar funcionalismos normales, obstructivos o mixtos<sup>2,8-10,12-14,20-22</sup>. En nuestra serie la espirometría forzada mostró que 5 pacientes (41,5 %) presentaban una alteración obstructiva, en tres casos (25 %) era restrictiva, en otros tres casos era mixta y, finalmente, en un caso fue normal. La capacidad de difusión de CO, en la mayoría de los casos está disminuida como ocurrió en nuestra serie, aunque también puede ser normal.

Si bien hay unanimidad en considerar que el tratamiento de elección de la NEC son los corticoides, no existe acuerdo en cuanto al tiempo que debe utilizarse, ni la dosis aconsejada. Algún autor afirma que debería administrarse corticoides sistemáticos durante tres meses, y si el paciente está asintomático, los infiltrados han desaparecido y la espirometría es normal se continúa con beclometasona dos meses más<sup>23</sup>. Nosotros empleamos tratamiento con metilprednisolona o prednisona a dosis entre 25 y 60 mg/día durante cinco días y posteriormente se baja la dosis paulatinamente hasta lograr prácticamente la normalización de la función pulmonar. Todas las pacientes presentaron una respuesta espectacular, desapareciendo la clínica en 24-48 horas y posteriormente a los 4-10 días se objetivó la resolución radiográfica. En algún paciente hemos observado que por el abandono precoz de los corticoides, presentaban recidivas por lo que precisaban un tratamiento con dosis bajas durante varios meses. Aunque la frecuencia de recidivas varía de una seria a otra, siendo lo habitual que se produzcan en un buen número de casos y en varias ocasiones, nosotros lo hemos podido comprobar en cinco casos (41,5 %); siendo excepcional un paciente que reingresó en seis ocasiones por el mismo motivo, al abandonar el tratamiento.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Leibow AA, Carrington CB. The eosinophilic pneumonias. *Medicine* 1969; 48:251-285.
2. Carrington CB, Addington WW, Goff AM et al. Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 1969; 280:787-798.

3. Ruiz J, Plans C. Ponencia, eosinofilia pulmonares. Neumonía eosinófila crónica. XIV Congreso Nacional de SEPAR. Mayo 1984 (Libro Congreso): 131-144.
4. Scadding JG. Eosinophilic infiltrations of the lung in asthmatics. *Proc B Soc Med* 1971; 64:381-392.
5. McCarthy DS, Pepys J. Cryptogenic pulmonary eosinophilia. *Clin Allergy* 1973; 3:339-351.
6. Martí MJ, Agustí GN, Xaubet A, Sopena J, Montserrat Canal JM, Agustí-Vidal A. Utilidad del lavado broncoalveolar en el diagnóstico de la neumonía eosinófila crónica. *Arch Bronconeumol* 1984; 20:207-209.
7. Plans C, Morell F, Morera J, Oriol J, Antón J, Sanjuas C, Orriols R. Neumonía eosinófila crónica. Dosificación de IgE en 10 casos. *Allergol et Inmunophol* 1980; 7(suppl):105-109.
8. Muñoz F, Rodríguez F, Díaz M et al. Neumonía eosinófila crónica. Dosificación de IgE. *Arch Bronconeumol* 1983; 19:43-50.
9. Galofré M, Rodríguez Méndez F, Agustí-Vidal A, Pulido M. Infiltrado pulmonar con eosinofilia. «Neumonía eosinófila crónica». Presentación de un caso. *Med Clin* 1973; 6:447-451.
10. Gaensler EA, Carrington CB. Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia. The photographic negative of pulmonary edema. *AJR* 1977; 128:1-13.
11. Turner-Warwick M, Assem ESK, Lockwood M. Cryptogenic pulmonary eosinophilia. *Clin Allergy* 1976; 135-145.
12. Pearson DJ, Rosenow III EC. Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's). A follow up study. *Mayo Clin Proc* 1978; 53:73-78.
13. McEvoy JDS, Donald KJ, Edwards RL. Immunoglobulin levels and electron microscopy in eosinophilic pneumonia. *Am J Med Sci* 1978; 64:529-536.
14. Fox B, Seed WA. Chronic eosinophilic pneumonia. *Thorax* 1978; 35:570-580.
15. Grandordy B, Hubert D, Jaubert F, Huchon G, Marsac J. Eosinophilus in broncoalveolar lavage: normal rates and changes in disease states. *Eur J Respir Dis* 1982; 63 (suppl):130-138.
16. Grandordy B, Hubert D, Marsac J, Chétien J. Relationship between alveolar eosinophilus in bronchopulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1983; 127 (suppl):142-150.
17. Strumpf IJ, Kayfeld M, Cornelius MJ, Keogh BA, Crystal RG. Safety of fiberoptic broncoalveolar lavage in evaluation of interstitial lung disease. *Chest* 1981; 80:268-271.
18. Crystal RG, Gadek JE, Ferrans VJ, Fulmer JD, Line DR, Hunninghake GW. Interstitial lung disease: current concepts of pathogenesis, staging and therapy. *Am J Med* 1981; 70:542-568.
19. Brezis M, Lafair J. Thrombocytosis in chronic eosinophilic pneumonia. *Chest* 1979; 76:231-232.
20. Case record of the Massachusetts General Hospital (case 22-1972). *N Engl J Med* 1972; 286:1205-1210.
21. Rogers RM, Christansen JR, Coalson JJ, Patterson CD. Eosinophilic pneumonia: physiologic response to steroid therapy and observations on light and electron microscopic finding. *Chest* 1975; 68:665-671.
22. Ramon PH, Fournier E, Tonnel AB et al. Pneumonie chronique éosinophile. A propos de deux observations. *Poumon-Coeur* 1983; 39:83-86.
23. Dines DE. Chronic eosinophilic pneumonia, a roentgenographic diagnosis. *Mayo Clin Proc* 1978; 53:129-130.