

# EOSINOFILIA PULMONAR

F. MORELL BROTAD

Sección de Pneumología. Hospital General Vall d'Hebrón.  
Barcelona.

La eosinofilia pulmonar (EP)<sup>1</sup>, comprende un conjunto de entidades clínicas que cursan en algún momento de su evolución con imagen radiológica pulmonar infiltrativa y eosinofilia sanguínea. Este es el concepto clínico de EP, que difiere del concepto anatomopatológico, según el cual, se entiende por EP toda imagen infiltrativa pulmonar que presente un número importante de eosinófilos en la lesión, tenga o no eosinofilia periférica. Si entendemos las EP según el concepto clínico, las podremos encuadrar dentro de aquellas situaciones clínicas a partir de las cuales el neumólogo podrá intentar un diagnóstico diferencial que le ayude a etiquetar a un determinado paciente.

La primera clasificación de las EP fue la realizada por Sir John Crofton en 1952<sup>2</sup>, en la cual dividió a las EP en: 1. Eosinofilia pulmonar simple; 2. Eosinofilia pulmonar prolongada; 3. Eosinofilia pulmonar con asma; 4. Eosinofilia tropical, y 5. Panarteritis nodosa. La EP simple, corresponde al síndrome descrito por Löffler en 1932 en cinco pacientes que cursaron con imágenes infiltrativas pulmonares de tipo fugaz, dos de los cuales presentaban eosinofilia sanguínea. La EP prolongada, corresponde al cuadro, que posteriormente fue descrito por Carrington et al, como neumonía eosinófila crónica (NEC)<sup>3</sup>, al reunir nueve pacientes con cuadro de infiltrados pulmonares con eosinofilia cuyas características comunes eran las de tener: a) clínica prolongada de fiebre, disnea, tos, pérdida de peso y sudoración nocturna; b) infiltrados pulmonares periféricos persistentes, que en su forma típica adoptan la imagen en forma de negativo del edema de pulmón; c) infiltración eosinófila en la lesión pulmonar y generalmente sanguínea; d) respuesta espectacular al tratamiento esteroideo; e) tendencia a la recidiva con reaparición de las imágenes radiológicas en las mismas localizaciones.

Siguiendo la clasificación de Crofton, la eosinofilia pulmonar con asma, es el cuadro de diagnóstico más frecuente del grupo, en especial en su forma idiopática. Como es sabido, el asma puede

también acompañar a la NEC y a la aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), cuadro este último, cuya frecuencia en nuestro medio no es despreciable, comportando el 0,4 % de los asmáticos vistos en nuestro centro<sup>1</sup>. El diagnóstico de la ABPA se basa fundamentalmente en el estudio de la hipersensibilidad frente al aspergillus. En este sentido, los autores británicos aparte de la clínica de asma, infiltrados pulmonares y eosinofilia, sólo exigen la positividad del test cutáneo por prick en su lectura inmediata, frente al aspergillus, para confirmar el diagnóstico de ABPA. Los autores del otro lado del Atlántico<sup>4</sup> (tabla I), exigen algunos otros criterios, además de los mencionados, cuales son la demostración de precipitinas y la presencia de cifras muy elevadas de IgE en el suero de estos pacientes. La demostración de bronquiectasias proximales, servirá para confirmar el diagnóstico, aunque en una gran mayoría de casos no será necesaria la práctica de broncografías, para asegurar dicho diagnóstico. El hallazgo del aspergillus en el esputo, así como la expectoración de tapones mucosos y la positividad a las 4 horas (Arthus) del test cutáneo frente al aspergillus, se consideran criterios secundarios.

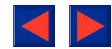
En el capítulo que Crofton menciona como panarteritis nodosa, se debe incluir la granulomatosis

TABLA I  
Criterios para el diagnóstico de la ABPA.  
Roseberg et al<sup>4</sup> 1977

<i>Primarios</i>
Episodios de obstrucción bronquial (asma)
Eosinofilia periférica
Reactividad cutánea inmediata al antígeno aspergilar
Anticuerpos precipitantes frente al antígeno aspergilar
Concentraciones elevadas de IgE
Historia de infiltrados pulmonares (transitorios o fijos)
Bronquiectasias proximales
<i>Secundarios</i>
Aspergillus en esputo
Historia de expectoración de tapones mucosos
Reactividad cutánea semirretardada (Arthus) frente al antígeno aspergilar

*Arch Bronconeumol* 1985; 21:49-50

Recibido el 26-6-1984 y aceptado el 24-11-1984.



**TABLA II**  
**Clasificación de las eosinofilia pulmonares.**  
**Schatz et al<sup>5</sup> 1982**

<p>Enfermedades en las que el PIE* es un componente mayor</p> <p>Aspergilosis broncopulmonar alérgica          Neumonía eosinofilia crónica          Fármacos: nitrofurantoina y otros          Síndrome hipereosinofílico          Parásitos: eosinofilia tropical y otros          Vasculitis (Churg-Strauss)</p> <p>Enfermedades en las que el PIE ocurre infrecuentemente y es menor</p> <p>Infecciosas. Bacterias: TBC, brucela, etc.          Hongos: histoplasmosis, coccidiomicosis, etc.          Neoplásicas: Hodgkin.          Inmunológicas. Sarcoidosis. Artritis reumatoide.</p> <p>PIE sin las características de los grupos mencionados</p>
---

\* PIE: Infiltrado pulmonar con eosinofilia.

alérgica y la granulomatosis de Wegener, entidades del grupo de las vasculitis necrotizantes que con alguna frecuencia cursan con EP. En la casuística de nuestro centro<sup>1</sup> se halló EP en el 30 % de los Wegener, en el 28,6 % de Churg y Strauss y en el 10,9 % de las PAN; en los demás tipos de vasculitis, si bien algunas de ellas cursaron con eosinofilia periférica, ninguna de ellas lo hizo como EP.

Aparte de los grupos mencionados y siguiendo la reciente clasificación de Schatz et al<sup>5</sup> (tabla II), deben también incluirse como causas de EP los fármacos, con la nitrofurantoina como representante principal; la infestación por parásitos, cuya lista desde los ascaris hasta la fasciola hepática es muy extensa, y el síndrome hipereosinofílico, entidad rara de la cual en 1982 sólo había 150 casos descritos<sup>6</sup> y cuyos criterios diagnósticos exigen: 1. Eosinofilia

superior a 1.500/mm<sup>3</sup> durante más de seis meses; 2. Haber descartado otras causas capaces de producir eosinofilia: parásitos, alergia, etc., y 3. Signos y síntomas que hagan presumible una afectación de órganos.

Existen, por último un grupo de enfermedades en las que la eosinofilia constituye un hallazgo menor y poco frecuente, cuales son la sarcoidosis y la artritis reumatoide, algunas neoplasias entre las que destacan el Hodgkin y algo menos frecuentemente el carcinoma de pulmón y, finalmente, algunas enfermedades infecciosas como la tuberculosis y la brucelosis.

En nuestro país cabe mencionar el síndrome tóxico por ingestión de aceite de colza desnaturalizado, que como se sabe en un importante número de casos se presentó con clínica de EP. Esta entidad constituye por el momento la última causa conocida capaz de cursar como eosinofilia pulmonar.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Morell F, Orriols R, Ruiz J, Lahoz C, Villamor J, Bernadó L. Ponencia sobre eosinofilia pulmonares. XIV Congreso de la SEPAR. Libro de ponencias. Gráficas Gispert. La Bisbal. Gerona 1984; 97-213.
2. Crofton JW, Livigstone JL, Oswald NC, Roberts ATM. Pulmonary Eosinophilia. Thorax 1952; 7:1-25.
3. Carrington CB, Addington WW, Goff MA, Madof IM, Marko A, Schwaber JR, Gaensler EA. Chronic Eosinophilic Pneumonia. New Engl J Med 1969; 280:787-789.
4. Rosemberg M, Patterson IC, Mintzer R, Cooper BJ, Roberts M, Harris KE. Clinical and immunological criteria for the diagnosis of allergic bronchopulmonary aspergilosis. Ann Intern Med 1977; 85:405-414.
5. Schatz M, Wasserman S, Patterson R. The eosinophil and the lung. Arch Intern 1982; 142:1515-1519.
6. Spry JF. The hipereosinophilic syndrome: clinical features, laboratory findings and treatment. Allergy 1982; 37:539-551.