

NEUMONIA EOSINOFILA CRONICA. DOSIFICACION DE IGE

F. MUÑOZ LUCENA, F. RODRIGUEZ PANADERO,
M. DIAZ FERNANDEZ, J. GARCIA CANTON
y J. LOPEZ MEJIAS

Servicio de Neumología. C.S. Virgen del Rocío.
Sevilla.

Introducción

Tradicionalmente, bajo el término genérico de eosinofilia pulmonares se han agrupado una serie de cuadros heterogéneos, en general mal conocidos, caracterizados por la presencia de infiltrados radiológicos y eosinofilia en sangre periférica. De los múltiples intentos de clasificación existentes en la literatura mundial, el que sigue gozando de mayor aceptación es el propuesto por Crofton y cols en 1952¹. Este autor, previa exclusión de aquellos cuadros clínicos que ocasionalmente pueden cumplir las características anteriores (tuberculosis, Hodgkin, artritis reumatoide, etc.) pero en los que las infiltraciones eosinófilas no son rasgo esencial de su histología, clasifica a las eosinofilia pulmonares bajo criterios puramente clínicos en:

1. Eosinofilia pulmonar benigna; síndrome de Loeffler.
2. Eosinofilia pulmonar prolongada sin asma.
3. Eosinofilia pulmonar prolongada con asma.
4. Eosinofilia pulmonar tropical.
5. Eosinofilia pulmonar asociada a vasculitis.

En 1969 Carrington y cols² utilizan por primera vez el término de neumonía eosinófila crónica (NEC) para describir las lesiones anatomopatológicas encontradas en nueve pacientes con eosinofilia pulmonar prolongada, que independientemente de su asociación o no a asma bronquial, presentaban un cuadro clínico bastante homogéneo y distintivo.

Desde esta primera descripción se han publicado numerosos casos de esta entidad, que han contribuido a establecer las características clínicas, morfológicas y evolutivas de este cuadro. Por contra, son escasas y contradictorias las publicaciones en las que se hace referencia a las determinaciones de inmunoglobulinas, complemento, inmunocomplejos circulantes, etc. La escasez de publicaciones en nuestro país de este síndrome y la dosificación de la IgE en diez casos han motivado la presente publicación.

Material y métodos

Caso n.º 1: Mujer de 70 años, sin antecedentes de interés, que acude a nuestras consultas en septiembre del 80 con una historia de dos meses de evolución, de fiebre alta, tos productiva, dolor torácico, sudoración nocturna, disnea a mínimos esfuerzos, adelgazamiento y astenia marcada. Dos meses antes y sin que se le hubiesen realizado baciloscopias previas le instauraron un tratamiento antituberculoso con tres drogas. La exploración inicial sólo mostró una disminución del murmullo vesicular y crepitantes basales en hemitórax derecho. Las radiografías que aportaba la enferma mostraban la existencia de un infiltrado periférico, de aparición progresiva, que se extendía por la periferia de ambos pulmones (figs. 1, 2, 3 y 4). Veinte días después se realizó una toracotomía derecha para toma de biopsia pulmonar cuyo estudio histológico mostró la existencia de lesiones compatibles con el diagnóstico de NEC. El día 9-11-80, se instauró tratamiento con prednisona 40 mg/día observándose una rápida mejoría clínica y posterior normalización radiológica.

Caso n.º 2: Paciente de 43 años, diagnosticada desde hacía seis años de asma bronquial intrínseca corticodependiente, que dos meses antes había tenido que suspender el tratamiento corticoide por presentar un episodio de hematemesis y melenas.

Recibido el día 9 de febrero de 1982.

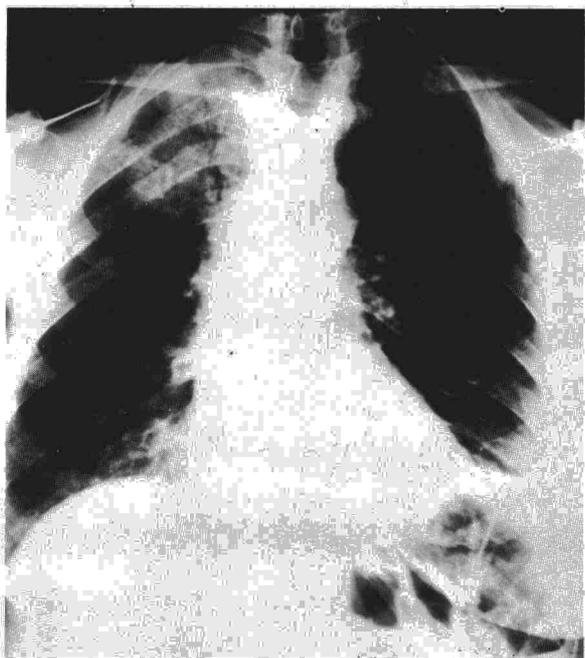


Fig. 1



Fig. 2

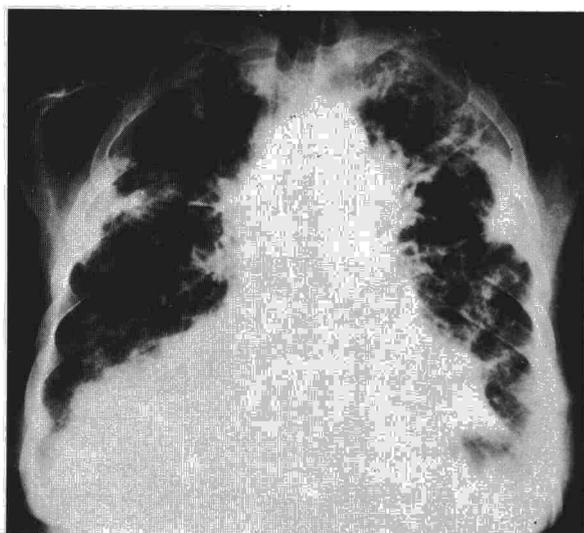


Fig. 3

Figs. 1, 2 y 3. Evolución radiológica del caso n.º 1. Se puede observar la aparición progresiva de un infiltrado periférico de bordes mal delimitados, sin localización lobar o segmentaria y carácter persistente.

Ingresa en nuestro hospital en mayo del 80 por un cuadro febril, infiltrados radiológicos periféricos bilaterales y marcada eosinofilia en sangre periférica. Durante su estancia en este centro presentó dos episodios de expectoración hemoptoica y una pérdida de peso de 10 Kg. Cuarenta días después de su ingreso se instauró un tratamiento esteroideo con desaparición de la fiebre en 36 horas y normalización radiológica en 18 días. En diciembre del 80 tuvo que suspender la medicación por nuevo episodio de hematemesis y melenas. Desde entonces ha ingresado de nuevo en dos ocasiones por acentuación de su sintomatología asmática, sin que se hayan objetivado infiltrados radiológicos en ninguno de los controles realizados.

Caso n.º 3: Paciente de 36 años, diagnosticada de asma bronquial intrínseco, desde hacía cuatro años, que nos envían a nuestras consultas en mayo del 80 con el diagnóstico de presunción de síndrome de Churg-Strauss. Dos meses antes y coinci-

diendo con una acentuación de su sintomatología asmática había presentado un cuadro de fiebre, infiltrados radiológicos bilaterales, eosinofilia en sangre periférica y lesiones dérmicas abigarradas, de color violáceo y muy pruriginosas, en hipogastrio y raíz de extremidades inferiores. Cuando nosotros la vemos, lleva un mes con tratamiento esteroideo, la fiebre y lesiones dérmicas han desaparecido y la radiografía de tórax es absolutamente normal. Una biopsia de piel realizada en estas fechas sólo mostró la presencia de un infiltrado inflamatorio crónico de tipo inespecífico. En septiembre del 80, y dos días después de suspender el tratamiento corticoideo, presentó un nuevo infiltrado radiológico con eosinofilia periférica y que cedió con idéntica terapéutica.

Caso n.º 4: Paciente de 35 años, diagnosticada hace 14 años de asma bronquial intrínseco, que acude a nuestras consultas en diciembre de 1972 por presentar un cuadro febril de dos meses

TABLA I
Datos clínicos

Caso n.º	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Edad (años)	70	43	36	35	72	51	23	76	67	70
Sexo	H	H	H	H	V	V	H	V	V	H
Intervalo prediagnóstico (días) (1)	90	40	20	60	60	50	730	50	35	2.920
Antigüedad del asma (años) (2)	—	6	3	14	—	—	2	—	—	—
Fiebre	39	39	38	38	37,8	38	38	37,8	38	38
Tos productiva	X	X	—	X	X	X	X	X	X	X
Astenia	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Sudoración nocturna	X	X	—	?	X	—	X	X	—	—
Disnea	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Pérdida de peso	X	X	?	X	X	X	X	X	X	X
Sibilancias	—	X	X	X	X	—	X	X	X	—
Crepitantes	X	X	—	—	—	X	—	X	X	X
Lesiones cutáneas	—	—	X	—	—	—	—	—	X	—

- (1) Días desde el comienzo de la sintomatología hasta el inicio del tratamiento.
(2) Años desde el comienzo del asma hasta el momento de la consulta.

de evolución, infiltrados radiológicos bilaterales y eosinofilia en sangre periférica. Veinte días después inició tratamiento con prednisona, con rápida mejoría clínica y posterior normalización radiológica. Desde entonces ha seguido este tratamiento de forma muy irregular, habiendo presentado dos nuevos episodios de recidiva en agosto del 74 y marzo del 75, en relación con el abandono transitorio de los corticoides.

Caso n.º 5: Fumador de 72 años, sin antecedentes de interés, que consulta en enero del 78, por un cuadro febril de dos meses de duración, infiltrados radiológicos bilaterales y eosinofilia periférica. Desde el comienzo del cuadro ha conseguido distintos tratamientos con diversos antibióticos sin que haya experimentado ninguna mejoría. Tras la instauración de tratamiento corticoideo se produjo una rápida mejoría clínica con posterior normalización radiológica, encontrándose en la actualidad totalmente asintomático.

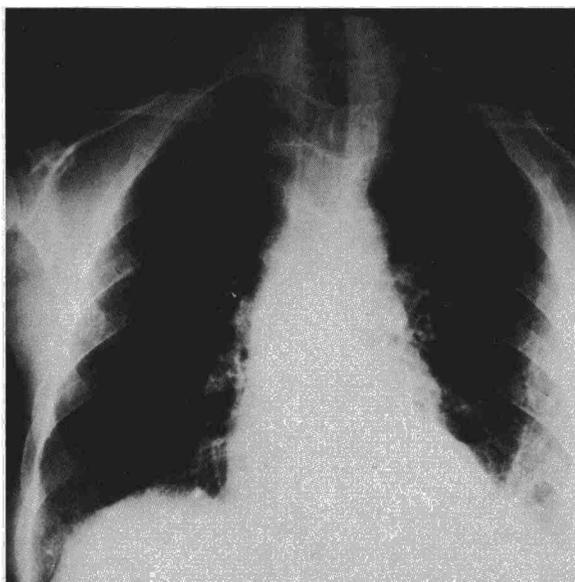


Fig. 4. Radiografía PA del caso n.º 1, efectuada veinte días después de iniciar el tratamiento esteroideo, en la que sólo se observan algunas alteraciones en la base izquierda, que interpretamos como secundarias a toracotomía realizada un mes antes.

Caso n.º 6: Fumador de 51 años, empleado de banca que acude a nuestras consultas en marzo del 76 por presentar un cuadro febril de 40 días de evolución, crisis disneicas, infiltrados radiológicos bilaterales y eosinofilia en sangre periférica. Se instauró tratamiento con 6-metil-prednisolona y en una revisión 19 días después se encontró asintomático, sin eosinofilia en sangre periférica y con una radiografía absolutamente normal. Durante un año ha seguido revisiones periódicas sin que se objetivara ninguna recidiva.

Caso n.º 7: Paciente de 23 años que acude a nuestras consultas en octubre del 79 por presentar desde hace dos años brotes febriles repetidos de un mes de duración que se acompañan de rinorrea, tos y cierta dificultad respiratoria. Desde el comienzo del cuadro refiere astenia, anorexia, sudoración nocturna profusa y adelgazamiento progresivo. En marzo del 79, cuenta que le encontraron un infiltrado en hemitórax izquierdo y eosinofilia en sangre periférica. Desde entonces refiere crisis de disnea paroxística en relación con los brotes febriles que han sido tratados con esteroideos de forma muy irregular. La exploración física mostró la existencia de un broncoespasmo moderado, en la radiografía se encontró un infiltrado periférico en hemitórax izquierdo y en la analítica sanguínea una eosinofilia importante. Desde entonces ha seguido tratamiento esteroideo hasta julio del 80, encontrándose totalmente asintomático. En febrero del 81 consulta por un nuevo cuadro febril, que se ha acompañado de un infiltrado de idénticas características y localización del anterior y que ha cedido de nuevo con la misma terapéutica.

Caso n.º 8: Paciente de 76 años, diagnosticado de infarto de miocardio en el año 60, que ingresa en nuestro hospital en septiembre del 80 con una historia de 10 días de evolución, con fiebre, tos productiva y disnea de instauración brusca. Una radiografía de tórax practicada a su ingreso mostró la existencia de un infiltrado basal derecho. Tras quince días de tratamiento antibiótico y ante la falta de evolución radiológica, se practicó una fibrobroncoscopia sin que se encontraran alteraciones patológicas, enviándole a su domicilio con el diagnóstico de neumonía de lenta resolución. En una revisión efectuada diez días después, la disnea se había acentuado, el infiltrado radiológico se había hecho bilateral y en la analítica practicada se encontró una eosinofilia en sangre periférica y esputo. Tras tratamiento esteroideo, desapareció toda la sintomatología, encontrándose en la actualidad totalmente asintomático.

Caso n.º 9: Bronconeumópata crónico de 67 años, que ingresa en nuestro hospital en enero del 81, presentando un cuadro febril de 16 días de evolución, infiltrados radiológicos bilaterales y eosinofilia en sangre periférica. En la exploración física se

apreció una erupción cutánea en tronco y extremidades constituida por numerosas máculo-pápulas de distinto tamaño y color violáceo. El estudio de coagulación sanguínea no presentó anomalías y una biopsia de piel tomada de la cara anterior de la nalga derecha mostró la existencia de un infiltrado inflamatorio inespecífico. Veinte días después se instauró tratamiento corticoideo con excelente respuesta clínica y posterior normalización radiológica.

Caso n.º 10: Paciente de 70 años, sin antecedentes de interés que hace ocho años comenzó con un cuadro de fiebre vespertina, astenia, tos, disnea e infiltrados radiológicos, que fue catalogado inicialmente como tuberculosis pulmonar. Desde entonces ha presentado varios cuadros de similares características que cedieron con la administración de prednisona y ampicilina. En junio del 81 acude a nuestras consultas por un cuadro similar de un mes de duración, objetivándose una marcada eosinofilia en sangre periférica e infiltrados radiológicos bilaterales. El 10-6-81 se instauró tratamiento con 30 mg de prednisona, desapareciendo toda la sintomatología en el plazo de 48 horas y posterior normalización radiológica.

Un resumen de los datos clínicos más frecuentes en nuestros pacientes se recogen en la tabla I. Otros síntomas no citados por su escasa representatividad fueron: dolor torácico (caso n.º 1) y expectoración hemoptoica (caso n.º 2). En todos los casos se realizaron baciloscopias repetidas de esputo e investigaciones de huevos y parásitos en heces con resultado negativo. El estudio inmunoelectroforético del plasma (casos n.º 1, 3, 9 y 10), los títulos de precipitinas contra aspergillus determinados por inmunofluorescencia (casos n.º 2, 3, 9 y 10), los anticuerpos antinucleares y el fenómeno LE (casos n.º 2, 3, 9 y 10) estuvieron dentro de la normalidad siempre que se realizaron.

Todos nuestros casos presentaron infiltrados radiológicos persistentes, sin distribución lobar o segmentaria, bordes mal delimitados y aparición progresiva (tabla II).

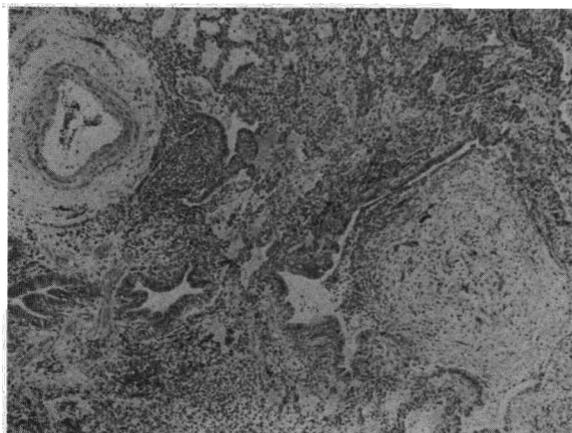


Fig. 5. Fotomicrografía de la biopsia pulmonar del caso n.º 1, en la que se puede observar parénquima pulmonar con bronquiolitis obliterante (flechas), engrosamiento intersticial por infiltrado inflamatorio mixto (linfocitos y eosinófilos), edema alveolar y ausencia de vasculitis. Tricromico de Mason, X 6 en el original.

En un sólo paciente (caso n.º 1) se realizó una toracotomía para la obtención de una biopsia pulmonar. El examen histológico de la muestra así obtenida (figs. 5, 6 y 7) mostró la existencia de una intensa infiltración celular predominantemente eosinófila de alveolos, intersticio y pared bronquial con formación de microabcesos eosinofílicos y signos marcados de bronquiolitis obliterante.

La alteración funcional que se estudió en siete de los diez enfermos mostró un patrón variado (tabla III). Todos los enfermos presentaron en la fase aguda una hipoxemia con una PO₂ media de 55,83 (valores extremos de 37 y 72) y un gradiente alveoloarterial elevado, con una media de 44,04 mm

TABLA II

Parámetros Rx y evolutivos

CASO N.º	PATRON RADIOLOGICO	NORMALIZACION RX TRAS TRATAMIENTO (DIAS)	TIEMPO DE SEGUIMIENTO	N.º DE RECIDIVAS	SITUACION ACTUAL
1	Neg. ed. pulm. bilateral	90	11 meses	—	Asintomático corticoides
2	Neg. ed. pulm. bilateral	16	14 meses	—	Asma bronq.
3	Neg. ed. pulm. bilateral	26	15 meses	1	Asma bronq. corticoides
4	Neg. ed. pulm. bilateral	20	9 años	2	Asma bronq. corticodepend.
5	Infiltrados basales bilaterales	30	3 años	—	Asintomático
6	Neg. ed. pulm. bilateral	19	5 años	—	Asintomático
7	Inf. bilaterales campos superiores	64	2 años	1	Asma bronq. corticoides
8	Inf. bilaterales campos inferiores	42	10 meses	—	Asintomático corticoides
9	Inf. bilaterales 2/3 inferiores	15	7 meses	—	Asintomático corticoides
10	Neg. ed. pulm. bilateral	15	2 meses	—	Asintomático corticoides

TABLA III

Parámetros funcionales

Caso n.º	1	2	3	6	8	9	10
VC (% del teórico)	65	72	—	49	—	48	89
FEV ₁ (% del teórico)	83	54	—	44	—	33	73
FEV ₁	92	62	—	66	—	50	58
MMEF (% del teor.)	122	23	—	31	—	15	25
Raws (kp/l/seg)	0,18	0,33	—	—	—	0,36	0,33
DLCO (ml/min/torr)	—	—	—	—	—	—	56
DLCO/VA	—	—	—	—	—	—	44
PO ₂ (mm Hg)	68	57	57	—	44	37	73
PCO ₂ (mm Hg)	38	36	31	—	63	32	—
A-a (mm Hg)	34,5	49	54,2	—	54,2	34,2	38
pH	7,37	7,46	7,46	—	7,46	7,31	7,46

Hg (valores extremos de 54 y 34,5 mm Hg). En un solo enfermo previamente diagnosticado de EPOC, se objetivó una hipercapnia en el momento de la agudización. Aunque dada la localización intersticial del proceso era de esperar la existencia habitual de un patrón ventilatorio restrictivo, sólo en uno de los cinco casos en los que se determinó, el patrón adoptó estas características. Otro caso (n.º 10) tenía un patrón claramente obstructivo, mientras que en los otros tres restantes (casos n.º 2, 6 y 9) el patrón fue mixto como sucede en las neumopatías intersticiales de otro origen. No hemos observado una clara relación entre la obstrucción y los antecedentes de asma bronquial.

Metódica de estudio: La IgE plasmática se determinó por un radioinmunoensayo en fase sólida empleando la técnica del sandwich en la que el anticuerpo marcado va incorporado en un disco de papel, utilizando para ello un kit de IgE. Las muestras para su determinación se obtuvieron en el período florido de la enfermedad, antes del inicio de la terapéutica corticoidea, siempre que fue posible y en la fase de seguimiento, una vez que la sintomatología clínica y radiológica había remitido.

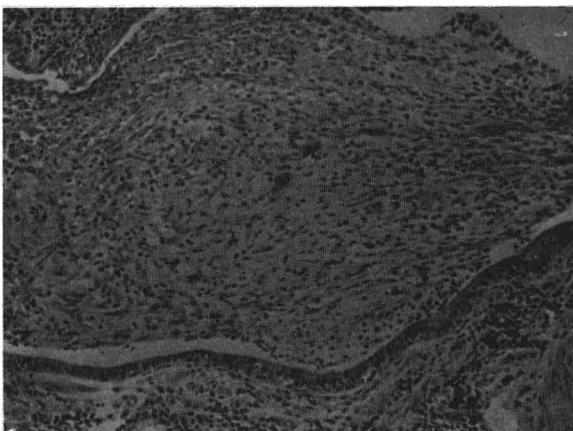


Fig. 6. Fotomicrografía de otro campo de la biopsia pulmonar anterior, en la que se puede observar con mayor detalle la bronquiolitis obliterante. Tricrómico de Mason, X 12 en el original.

TABLA IV

Valores de IgE y otros datos analíticos

Caso n.º	IgE fase activa U/ml	IgE fase seguimiento U/ml	Eosinof. perif. (cel/cc)	Eosinof. Esputo (%)	VSG l.ª h. mm
1	396	268,9	720	70	98
2	163	72,3	1.440	60	26
3	160	72,3	1.440	60	26
4	—	35	3.936	60	80
5	—	15,3	540	35	84
6	—	91,2	5.822	80	80
7	375	—	4.200	—	47
8	—	54	750	60	66
9	69,2	—	540	—	10
10	80,4	—	8.639	75	23

Resultados

Los resultados obtenidos en la determinación de la tasa de IgE sérica, así como el recuento de eosinófilos en sangre periférica y esputo durante el período florido de la enfermedad se recogen en la tabla IV. También se expresan en ella los valores de IgE sérica durante la fase de seguimiento en los casos en los que se determinó. Sólo en cuatro de los seis casos en los que se pudo determinar la tasa de IgE durante la fase activa de la enfermedad se encontró ligeramente por encima de los valores de normalidad. En tres de estos cuatro pacientes (casos n.º 2, 3 y 7) existían antecedentes clínicos de asma bronquial previos al comienzo de la enfermedad. Sólo en un paciente (caso n.º 1) los valores de IgE se mantuvieron por encima de la normalidad después de la desaparición de la sintomatología clínica y posterior normalización radiológica. En general los valores de IgE no guardaron relación aparente con el recuento de eosinófilos en sangre periférica.

Discusión

Carrington y cols² consideraron los siguientes rasgos como característicos de este síndrome:

1. Cuadro clínico intenso y progresivo con afectación del estado general, fiebre, disnea, perdi-

da de peso y sudoración nocturna como síntomas más frecuentes.

2. Presencia de infiltrados radiológicos persistentes de localización periférica, aparición progresiva y distribución no lobar o segmentaria; que cuando son muy extensos adoptan la morfología en «negativo de edema pulmonar».

3. Respuesta clínica y radiológica *espectacular* al tratamiento corticoideo.

4. Recurrencia de los infiltrados radiológicos en la misma localización durante las recidivas.

Para estos autores estos rasgos son lo suficientemente distintivos como para poder establecer el diagnóstico de NEC sin necesidad de practicar biopsia pulmonar. En un estudio posterior Gaensler y cols³, después de revisar 2.852 radiografías de 350 pacientes con patología pulmonar intersticial, encuentran al patrón radiológico descrito anteriormente como virtualmente diagnóstico de la NEC, aun sin ningún otro dato del paciente.

Es importante destacar que no es imprescindible la presencia de eosinofilia en sangre periférica para el diagnóstico de la NEC. Las cifras recogidas en la literatura son muy variables. Junto a casos con elevaciones muy groseras (casos n.º 3 y 10), están descritos otros con un número de eosinófilos en sangre periférica dentro de los límites de la normalidad de una forma transitoria (caso n.º 8) o permanente (n.º 2, 3 y 4). Estas variaciones pueden explicarse, al menos en parte, si tenemos en cuenta las características cinéticas del eosinófilo. Los estudios actuales muestran a esta célula como un elemento fundamentalmente tisular, con una concentración en médula ósea y tejidos mucho mayor que en sangre. Para un individuo normal se propone una relación 1/100⁵. De estos datos se desprende que el eosinófilo sólo está presente en sangre de forma transitoria en su paso hacia los tejidos. En una situación estable, podría existir una proporcionalidad entre el número de eosinófilos en sangre y tejidos, pero en una situación dinámica como es la formación de un infiltrado eosinófilo, con fuerte atracción de estas células hacia las lesiones tisulares, no es de extrañar que no exista dicha proporcionalidad al menos de una forma temporal, entre estos dos compartimentos. Adicionalmente se conocen varias entidades además de la NEC, todas de tipo crónico, en las que ocasionalmente puede no existir eosinofilia periférica de forma constante, sin que se conozca la causa exacta de este hecho.

Queremos hacer notar que las distintas lesiones histológicas descritas en este síndrome, similares a las encontradas en nuestro caso n.º 2, tampoco son del todo específicas de él. Lesiones semejantes han sido descritas en los raros casos publicados de síndrome de Loeffler con estudio histológico⁶, en la afectación parenquimatosa de la aspergilosis broncopulmonar alérgica (generalmente asociada a fenómenos de mucoimpacción)⁷ e incluso en al-

gunos casos de eosinofilia pulmonar tropical⁸. Por otro lado las lesiones histológicas encontradas en algunas vasculitis con participación pulmonar parecen diferenciarse más en la intensidad de las lesiones y en su localización que en la morfología de éstas. Esta similitud en los cuadros histológicos de los distintos tipos de eosinofilia pulmonares, ha suscitado diversas interpretaciones. Mientras que para Liebow y cols⁹ esta similitud por sí misma, tan sólo traduciría las limitadas formas histológicas de respuesta del pulmón ante diversas agresiones, para otros^{1, 8} traduciría la existencia de un único proceso patológico, con un espectro de manifestaciones clínicas que iría desde el síndrome de Loeffler hasta las vasculitis necrotizantes con manifestaciones pulmonares.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que el diagnóstico diferencial de la NEC con las restantes eosinofilia pulmonares en muchas ocasiones no va a ser histológico sino eminentemente clínico. La poca entidad y fugacidad del cuadro del síndrome de Loeffler y las características microbiológicas, epidemiológicas, clínicas e inmunológicas de la aspergilosis broncopulmonar alérgica nos van a facilitar esta tarea. Mayor dificultad puede entrañar su diferenciación de las vasculitis con manifestaciones pulmonares, especialmente con el síndrome de Churg-Strauss. Existen varios casos publicados^{10, 11} en los que una NEC puede ser la forma de presentación o una complicación de esta entidad. La aparición posterior de manifestaciones neurológicas, dérmicas, circulatorias, etc., nos ayudarán al correcto diagnóstico. Distinto significado tiene para nosotros la presencia de lesiones vasculíticas de pequeño vaso, como presumiblemente ocurra en nuestros casos 5 y 9, que no deben de ser confundidos con las manifestaciones dérmicas del síndrome de Churg-Strauss y que suelen estar presentes como un componente inespecífico en numerosos procesos alérgicos².

Los datos clínicos encontrados en nuestros pacientes, similares a los encontrados por Fox y cols⁸ en su revisión de 60 casos publicados de NEC, ponen de manifiesto algunos aspectos de la historia natural de la enfermedad. Aunque existen casos descritos en todos los grupos de edades, la mayor incidencia se produce en las edades medias de la vida con una predilección por el sexo femenino, al igual que ocurre en nuestros casos. Los antecedentes de asma bronquial no son raros (casos n.º 2, 3 y 4) y con cierta frecuencia el comienzo de este proceso puede coincidir con la aparición de la NEC (caso n.º 7) persistiendo después de la resolución de la infiltración eosinófila. El curso clínico de estos pacientes suele ser prolongado antes del diagnóstico y con frecuencia son catalogados de tuberculosis pulmonar o neumonía (casos n.º 1, 5, 8 y 10). La intensidad del cuadro suele ser variable, posiblemente en relación con la extensión de las lesiones. La fiebre, astenia, pérdida de peso, disnea

y los infiltrados radiológicos con las características anteriormente descritas, presentes en la mayoría de nuestros casos, suelen ser las características más comunes de este cuadro. Aunque todos nuestros pacientes fueron tratados con esteroides, con rápida desaparición de la sintomatología en el plazo de horas y normalización radiológica en semanas, está descrita la evolución espontánea, sin tratamiento, hacia la cronicidad con la instauración lentamente progresiva de una fibrosis pulmonar². En un número de casos no despreciable (casos n.º 3, 4 y 7) se producen recidivas tras el abandono de los corticoides, recidivas que siguen respondiendo a la misma medicación. A pesar del corto período de seguimiento de la mayoría de nuestros casos, al igual que en la serie de Pearson¹², no existe una relación clara entre la duración del tratamiento inicial y la aparición de recidivas.

La etiología de la NEC se ha puesto en relación con diversas drogas, parásitos, hongos, etc., aunque en la mayoría de los casos publicados, al igual que ocurre en los nuestros, no existe ninguna etiología conocida. La patogenia de este cuadro también sigue estando mal establecida. Hoy se sabe que la eosinofilia puede acompañar a los cuatro tipos de reacción de hipersensibilidad de Guell y Coombs⁵ y la mayoría de los autores anteriormente citados piensan que deben de intervenir más de un tipo de estas reacciones en la génesis de la NEC. La distribución periférica de las lesiones, lugar donde anatómicamente existe un mayor número de mastocitos, la presencia de microgranulomas y vasculitis de capilares y vénulas en la histología de las lesiones, así lo indicarían. No obstante, existen pocas publicaciones en las que se haga referencia a los valores de inmunoglobulinas, complemento, inmunocomplejos, etc. Mc Evoy¹³ ha encontrado cifras francamente elevadas de IgE en la fase álgida de la NEC. Por contra Turner Warwick¹⁴ y Plans⁴ tan sólo refieren pequeñas elevaciones en algunos de sus casos. Nuestros resultados coinciden con estos últimos, y a pesar de que las elevaciones encontradas no se relacionan con la existencia de asma bronquial, pensamos que la reacción de hipersensibilidad de tipo I no debe de tener un papel fundamental en la génesis de estos procesos. No obstante, es posible que exista una elevación de la IgE específica frente a uno o varios antígenos desconocidos, sin que ello conlleve una elevación de la IgE total. De todas formas creemos que es necesaria una investigación prospectiva más controlada de la relación que pueda existir entre los brotes de la NEC y el nivel de IgE, para poder asegurar siquiera si existe un mecanismo mediado por IgE al menos en algún caso.

Resumen

Presentamos diez casos de eosinofilia pulmonares prolongadas, que reúnen los criterios que

Carrington y cols consideran diagnósticos de la neumonía eosinófila crónica. En un paciente se realizó biopsia pulmonar, cuyo estudio histológico mostró lesiones semejantes a las descritas por este autor en sus casos.

Nuestros pacientes tenían un cuadro clínico bastante homogéneo y monótono, con fiebre, tos productiva, astenia, sudoración nocturna, adelgazamiento y disnea como síntomas más frecuentes. En todos los casos se pudo observar la existencia de eosinofilia periférica en grado muy variable, infiltrados radiológicos persistentes con las características que Gaensler y cols consideran como virtualmente diagnósticas de esta enfermedad y una respuesta espectacular al tratamiento corticoideo, con desaparición de los principales síntomas en el plazo de horas y normalización radiológica en semanas. Tres pacientes presentaron recidivas durante el período de seguimiento, siempre en relación con el abandono de la terapéutica esteroidea.

Sólo en cuatro pacientes se pudieron observar pequeñas elevaciones en la tasa de IgE durante la fase activa del síndrome. Estos hallazgos similares a los encontrados por otros autores, sugieren que la reacción de hipersensibilidad de tipo I no debe de jugar un papel fundamental en la etiopatogenia de este cuadro clínico.

Summary

CHRONIC EOSINOPHILIC PNEUMONIA: IgE TITERS.

The authors describe ten patients with prolonged eosinophilic pulmonary infiltration who according to Carrington et al.'s criteria were diagnosed as chronic eosinophilic pneumonia. Pulmonary biopsy in one patient revealed lesions similar to those described by Carrington.

All patients presented with similar clinical features; fever, productive cough, asthenia, night sweats, weight loss and dyspnea were the more common symptoms.

There was variable peripheral blood eosinophilia and persistent pulmonary infiltration with the radiologic characteristics described by Gaensler et al, as being virtually diagnostic for the disease. Corticoid therapy elicited a striking response with the main symptoms disappearing within hours of the start of treatment and the chest x-rays being clear a few weeks later. Three patients presented relapses during the follow-up period, due to suspension of the steroid treatment. Only four patients had slightly increased IgE titers during the initial stage of the disease. These findings are similar to those of other authors and suggest that Type I hypersensitivity reaction does not play an important role in the pathogenesis of the disease.



BIBLIOGRAFIA

1. Crofton JW, Livingstone JL, Oswald NC, Robert ATM: Pulmonary eosinophilia. *Thorax* 1952; 7: 1-35.
2. Carrington CB, Addington WW, Goff AM et al: Chronic eosinophilic pneumonia. *N Engl J Med* 1969; 280: 787-798.
3. Gaensler EA, Carrington CB: Peripheral opacities in chronic eosinophilic pneumonia: the photographic negative of pulmonary edema. *A J R* 1977; 273: 279-287.
4. Plans C, Morell F, Morera J et al: Neumonía eosinófila crónica. Dosificación de IgE en 10 casos. *Allergol et Immunopatol* 1981; 7: 105-109.
5. Ottesen EA: Eosinophilia and the lung. En Kirkpatrick CH, Reynolds HY, ed. *Inmunologic and infectious reactions in the lung*. New York, Marcel Dekker Inc 1976; 289-336.
6. Bedrossian CWM, Greenberg SD, Williams LJ: Ultrastructure of the lung in Leoffler's pneumonia. *Am J Med* 1975; 58: 438-443.
7. Katzenstein AL, Liebow AA, Friedman PJ: Bronchocentric granulomatosis, mucoid impaction and hipersensitivity reactions to fungi. *Am Rev Respir Dis* 1975; 111: 497-537.
8. Fox B, Seed WA: Chronic eosinophilic pneumonia. *Thorax* 1980; 35: 570-580.
9. Liebow AA, Carrington CB: The eosinophilic pneumonias. *Medicine* 1969; 48: 251-285.
10. Scadding JG: Eosinophilic infiltrations of the lung in asthmatics. *Proc R Soc Med* 1971; 64: 381-392.
11. McCarthy DS, Peppys J: Cryptogenic eosinophilia. *Clin Allergy* 1973; 3: 339-351.
12. Pearson DJ, Rosenow EC: Chronic eosinophilic pneumonia (Carrington's). A follow up study. *Mayo Clin Proc* 1978; 53: 73-78.
13. McEvoy JDS, Edwards RL: Immunoglobulin levels and electron microscopy in eosinophilic pneumonia. *Am J Med* 1978; 64: 529-536.
14. Turner Warwick M, Assem ESK, Lockwood M: Cryptogenic pulmonary eosinophilia. *Clin Allergy* 1976; 6: 135-145.