

DERRAME PLEURAL EOSINOFILICO

J. R. MUÑOZ, C. RUBIN DE CELIS, A. HERNANDEZ
 CABALLERO, F. SANCHEZ-NAVARRO, J. PEREZ,
 A. PORTOLES, R. GOMEZ PEREDA*
 y G. GARCIA JULIAN**

Departamento de Medicina Interna.
 Ciudad Sanitaria «José Antonio».
 Zaragoza.

Introducción

Las eosinofalias constituyen un grupo de síndromes clínicos, definidos por la existencia de una eosinofilia sanguínea, asociada en ocasiones a la presencia de un infiltrado eosinófilo tisular y acompañadas en raras ocasiones de afectación generalizada.

Dentro de estos procesos, el derrame eosinófilo (DPE) constituye una forma especial de este grupo. Se caracteriza por la presencia marcada de eosinófilos en el líquido pleural y con o sin aumento de éstos en sangre periférica.

Entre las numerosas causas descritas de pleurecias eosinofílicas, se encuentran los traumatismos torácicos. Los primeros trabajos, fueron inicialmente descritos por Gregorie y Courcoux¹ con revisiones clínicas posteriores de otros autores²⁻⁴.

Chretien en 1965⁵, señala el traumatismo pleural como factor desencadenante de un neumotórax mínimo, que secundariamente puede originar el DPE. Sin embargo Kumar en 1976⁶, relata un caso de DPE secundario a traumatismo y asociado a eosinofilia sanguínea, señalando unas características especiales del mismo, que les dife-

rencia de los DPE postraumáticos o neumotórax, y del que solamente existía un caso similar, publicado por Beekman en 1974⁷.

El motivo de este trabajo es la aportación de un nuevo caso, que por su patogenia presenta similares características a las descritas por estos autores y añaden en su estudio los hallazgos anatomopatológicos de la biopsia pleural, solamente realizada en uno de los anteriores.

Obsevación clínica

B.P.M. Varón de 51 años de edad, operario de una industria química (sosa cáustica). Antecedentes familiares sin interés. En su historia personal, había padecido una apendicitis operada a los 49 años, un traumatismo en hemitórax izquierdo mes y medio antes de su ingreso, sin fracturas costales y del que quedó asintomático a los 5 días.

Historia actual: 15 días antes de su hospitalización comenzó a notar dolor en hemitórax izquierdo, en forma de presión y de pequeña intensidad, haciéndose progresivamente más intenso, y se asoció a ligera disnea de esfuerzo, aumento con la inspiración profunda; no se acompañaba de tos ni fiebre y en el cuadro clínico no había otra sintomatología.

Exploración clínica: aspecto general del paciente normal, sin taquipnea. Tórax normoconfigurado, con hipomovilidad de hemitórax izquierdo y matidez basal en plano posterior y lateral; disminución del murmullo vesicular y de vibraciones vocales en mitad inferior de dicho hemitórax. TA 115/75 mmHg y pulso de 80 x'. Dilataciones varicosas en el territorio de ambas safenas internas. Resto de la exploración física normal.

* Sección de Radiodiagnóstico.

** Servicio de Anatomía Patológica.

Recibido el día 10 de septiembre de 1979.

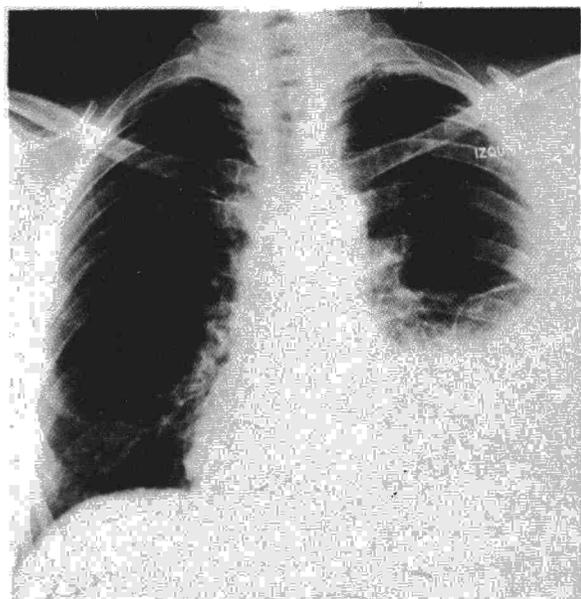


Figura 1

Exámenes complementarios. Sangre: Hto. de 38 % con 12 gr Hb. Leucocitos y linfocitos normales, con 41 segmentados, 7 eosinófilos y 3 monocitos. VGS de 38 mm a la 1.^a hora. Proteínas totales: 6,6 gr con 54 % de albúmina y 4,2 % de alfa-uno, 12,2 % de alfa-2, 12,2 % de beta y 17,3 % de gammaglobulinas. IgG 616, IgM 500, IgA 200 mg %; C³, 140 mg % (N = 145 + 22 mg %). La reacción de Weimberg y Cassoni, PPD, antígeno Australia, anticuerpos antinucleares y fenómeno LE, así como cultivos de esputos para bacterias y hongos, y la investigación de hongos y parásitos en heces, fueron negativos.

En la radiografía de tórax se observaba derrame pleural izquierdo, de distribución típica, sin signos de afectación parenquimatosa ni mediastínica (figs. 1 y 2). Se realizó toracocentesis obteniéndose líquido seroso, amarillento y translúcido con un contenido en glucosa de 117 mg %, colesterolina 135 mg %, albúmina 3,8 gr %, amilasa 841 S; Rivalta + y pH 8. La tinción directa para bacilos ácido-alcohol resistentes fue negativa y el cultivo bacteriológico estéril. En el estudio citológico se encontró un 10 % de hematíes, 70 % de eosinófilos, 10 % de neutrófilos, 5 % de linfocitos y células mesoteliales. Se consideró un Papanicolau grado II con llamativa eosinofilia (figs. 3 y 4). La cuantificación de inmunoglobulinas en líquido pleural fue normal, indicando un patrón de distribución semejando al del suero.

En la biopsia pleural se encontró un tejido fibroso y un fragmento correspondiente a pleura, con un proceso inflamatorio difuso, fundamentalmente con infiltrados ante todo de eosinófilos y con escasa proporción de linfocitos y polimorfonucleares neutrófilos (fig. 5).

La evolución espontánea del paciente, después de la toracocentesis, fue muy buena y a los 20 días de su ingreso la radiografía de tórax mostraba la desaparición del derrame (figs. 6 y 7). En los controles radiológicos posteriores no se encontraron alteraciones patológicas, dándose de alta al paciente.

Discusión

Los derrames pleurales eosinófilos constituyen aproximadamente el 5 % de todos los derrames pleurales^{3, 8, 9}. Su etiología es muy variada, conociéndose numerosas causas señaladas en los trabajos de Campbell^{10, 11}.



Figura 2

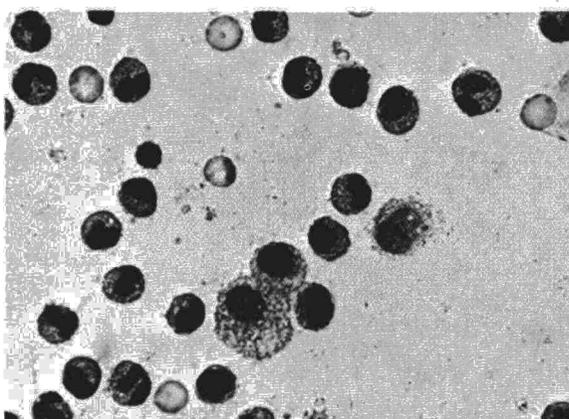


Figura 3. Exudado pleural, teñido con la técnica de Papanicolau. Se observan aislados hematíes, células mesoteliales pleurales, de citoplasma espumoso, algunos linfocitos y abundantes leucocitos eosinófilos (x 200).

Es importante destacar la coexistencia de una eosinofilia sanguínea, que puede orientar sobre la etiología del derrame¹². Los DPE asociados a eosinofilia periférica, son sugestivos de síndrome de Loeffler, enfermedad de Hodgkin, poliarteritis nodosa, eosinofilia tropical o de hidatidosis^{4, 13}. Cuando junto a estos derrames no hay eosinofilia periférica, la causa puede deberse a infarto pulmonar, neumonía, carcinoma de pulmón, tuberculosis o traumatismos torácicos^{4, 11}.

En nuestra observación clínica, el hecho de haber sido detectada a los 30 días del traumatismo, y el carácter seroso del derrame, la hace similar a dos casos anteriormente descritos en la literatura^{6, 7}. Se

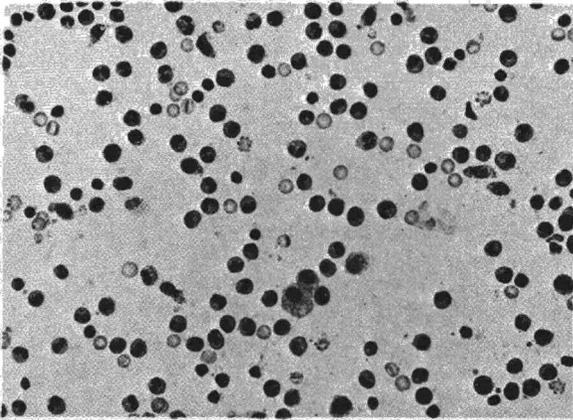


Fig. 4. Imagen panorámica de la anterior.

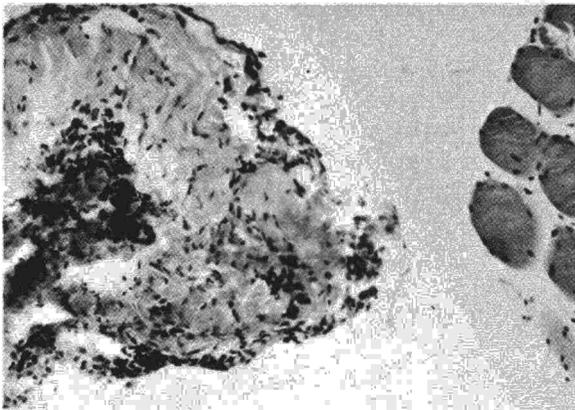


Fig. 5. Biopsia pleural. Se observa músculo estriado esquelético, cortado de través y adyacentemente, fragmento de pleura con intensa fibrosis e infiltración inflamatoria, que a mayor aumento evidencia presencia de eosinófilos.

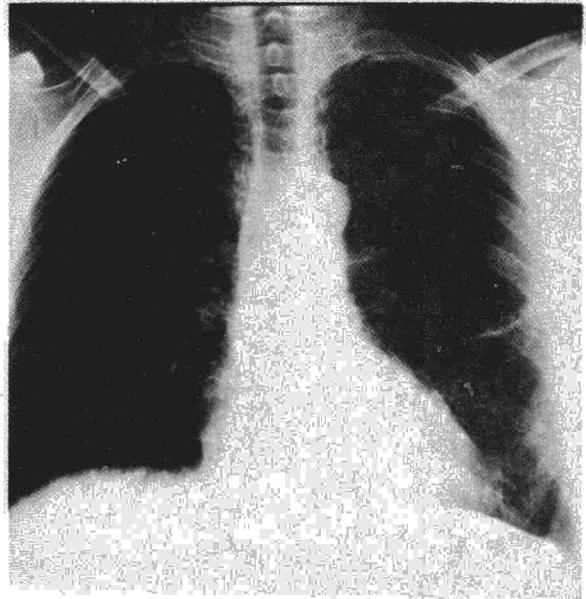


Figura 6

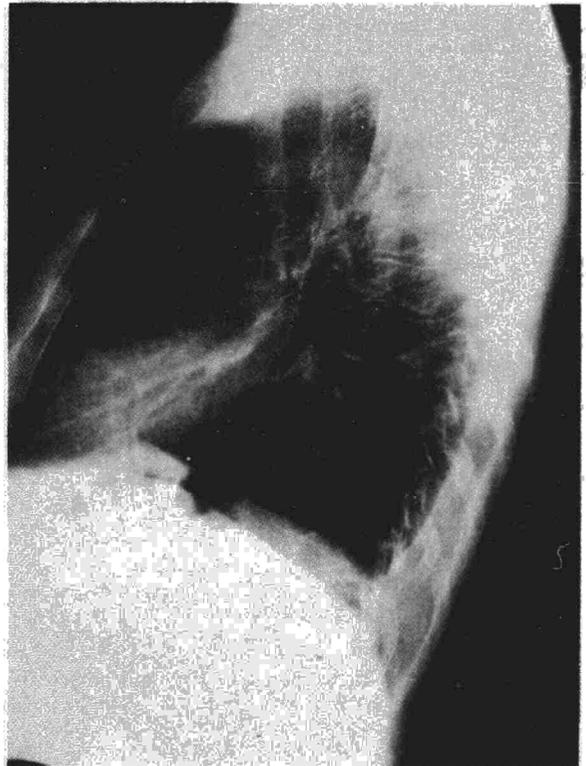


Figura 7

podieron descartar otras etiologías que justificaran el DPE asociado a una eosinofilia periférica, por medio de la determinación de anticuerpos anti-nucleares, serología hidática, fenómeno LE, cultivos bacteriológicos y de parásitos, PPD y pruebas reumáticas que fueron negativas.

Los traumatismos torácicos, han sido descritos como causa frecuente de DPE¹¹, pero por lo general el derrame era hemático y consecuentemente eosinofílico, debido a una proteína y polisacárido del estroma de los hematíes¹⁴, sin que se asociara a una eosinofilia periférica. Bower, en 1967¹⁵, describió el primer derrame pleural eosinofílico no sanguíneo, secundario a una fractura costal, pero sin eosinofilia periférica. Beekman, en 1974 es el primero en describir un derrame pleural eosinofílico seroso, asociado a eosinofilia periférica, descubierto a los 30 días de un traumatismo torácico y con un signo llamativo, que fue la elevación de IgE en suero y en el líquido del derrame⁷. Posteriormente, Kumer es el único autor que publica un caso de idénticas características sin encontrar elevación de inmunoglobulinas en sangre

ni líquido pleural. En ambos casos, el DPE era seroso, presentaba las mismas características de iniciación y la eosinofilia periférica era marcada.

En nuestro paciente el derrame aparece a los 45 días después del traumatismo, también tiene aspecto seroso, con gran cantidad de eosinófilos en el

líquido y un 7 % en la fórmula leucocitaria; moderada elevación de IgM con descenso de IgG, pero en relación con las determinaciones séricas, estos datos no tienen un valor excesivamente significativo. No se detectó IgE en el líquido pleural. La biopsia pleural realizada también en el caso descrito por Beekmann⁷, mostraba una pleuritis crónica con células inflamatorias y algún eosinófilo, pero en nuestro caso el extenso infiltrado inflamatorio tenía una marcada e importante infiltración eosinófila, constituyendo estos elementos el carácter específico del proceso.

Por todo lo antedicho, el cuadro clínico descrito difiere de otros cuadros clínicos de derrame pleural eosinofílico, desencadenado por múltiples causas como los estados de hipersensibilidad, asma bronquial, afecciones dermatológicas, enfermedades parasitarias^{13, 16, 17}; enfermedades infecciosas: tuberculosis, neumonías, micosis^{2, 3, 11, 13}; tumorales: cáncer broncopulmonar, metastasis pleurales, Hodgkin^{4, 8}; enfermedades autoinmunes^{16, 17}; infartos pulmonares¹³ o pancreatitis¹⁰. Tampoco puede incluirse dentro de síndrome hipereosinofílico, descrito en 1968 por Hardy y Anderson, en los que se englobaban los casos que presentaban hipereosinofilia sanguínea e hística con afectación orgánica, principalmente cardíaca y hematológica, con una elevada tasa de mortalidad.

Posteriormente Chusid¹⁸, consideró como criterios diagnósticos de síndrome hipereosinofílico los siguientes: *a.* Eosinofilia superior a 1500 eosinófilos por mm³, durante un periodo superior a tres meses o evolución fatal antes de este plazo; *b.* Ausencia de parasitosis, alergia u otras causas conocidas de eosinofilia; *c.* Signos y síntomas de evidente afectación orgánica, generalmente asociada a anemia, leucocitosis, fiebre y hepatoesplenomegalia, con pérdida de peso, cardiopatía con insuficiencia cardíaca o linfadenopatía, condiciones que evidentemente no se cumplían en nuestro país.

Es cierto que nuestro paciente no presentaba los criterios generales, de un síndrome de afectación eosinofílica visceral, descrita por otros autores como por ejemplo Zuelzer¹⁹, que describió en ocho pacientes una intensa infiltración eosinofílica hepática, como manifestación más importante de su enfermedad. O como Klein²¹ que revisó la afectación eosinofílica del tubo digestivo, estableciendo una clara distinción entre el granuloma eosinófilo, forma claramente local y circunscrita, y la gastroenteritis eosinofílica, que representaría una forma más difusa con distinta significación patológica. En 1977 Robert²¹, publica un caso de gastroenteritis eosinofílica, con afectación sistémica y carcinoma broncoalveolar. En este mismo grupo de infiltraciones eosinofílicas de un solo órgano, se encuentran las pleuresias eosinofílicas descritas por Campbell¹¹ y Bower⁴, pero en muy pocas ocasiones se ha descrito el traumatismo, como desencadenante del derrame acompañando a la infiltración pleural.

La patogenia de estos derrames es difícil de precisar. Cuando existe hemitórax, la sangre se comporta como eosinófilo-táctica y se supone que ello es debido a un factor polisacárido-proteico del estroma de los hematies. Se ha descrito el factor ECF—A, liberado en el pulmón, que se comporta como eosinófilo-táctico y producido en reacciones de carácter inflamatorio o anafiláctico²². De igual forma parece ser un derivado del complemento C₃ tal que también puede tener propiedades análogas y una IgG o IgM en suero fresco puede producir los mismos efectos²³. Ultimamente es conocido que el factor quimiotáctico sobre los eosinófilos de carácter anafiláctico (ECF—A) también se encuentra en los propios tejidos²⁴, lo cual justificaría el mecanismo productor de la patogenia de estos derrames pleurales.

En conclusión podemos decir que nuestro paciente presentaba una eosinofilia en sangre muy moderada e importante en pleura y líquido pleural. El hecho de no haber constatado hemotórax en el momento de la punción, no descarta la posibilidad de que se produjera, secundariamente al traumatismo, una hemorragia pleural mínima y comenzara el cuadro clínico con un derrame de líquido claro, separado por un intervalo libre asintomático, teoría que ya describiera Chretien en 1969⁵.

Resumen

Se presenta un caso de derrame pleural eosinofílico, con antecedentes de un traumatismo torácico, considerando las diferentes circunstancias de presentación de este tipo de derrames pleurales. Se completa el estudio de la observación clínica, con los hallazgos anatomopatológicos de la punción biopsia pleural, haciendo una revisión de las eosinofalias y derrames pleurales eosinofílicos primarios y secundarios.

Summary

EOSINOPHYLIC PLEURAL EFFUSION

A case of eosinophylic pleural effusion in a patient with chest injury antecedents is presented. The different type of presentation of this type of pleural effusion are considered and the anatomopathological findings of aspiration biopsy are discussed. A review of the eosinophylia and primary and secondary eosinophylic pleural effusions is included.

BIBLIOGRAFIA

1. Gregorie N, Courcoux A: Wounds of the pleura and lung. London 1919. Citado en Robertson RF. Pleural eosinophilia. Brit J. Tuberc 1954; 48: 111.

2. MacMurray FG, Katz S, Zimmerman HJ: Pleural fluid eosinophilia. *New Engl J Med* 1950; 243: 330.
3. Gunl R: Uber pleurale Eosinophilie. *Schweiz Med Wschr* 1957; 26: 838.
4. Bower G: Eosinophilic pleural effusion: A condition with multiple causes. *Amer Rev Resp* 1967; 95: 746.
5. Chretien J, Brouet G, Even P, Turiaf J: La pleurésie a éosinophiles est-elle une entité particulière? *Presse Méd* 1969; 77: 153.
6. Kumar UN, Varkey B, Mathai G: Posttraumatic pleural-fluid and blood eosinophilia. *JAMA* 1975; 234: 6.
7. Beekman JF, Bosniak S, Canter HG: Eosinophilia and elevated IgE concentration in a serous pleural effusion following trauma. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110: 484.
8. Chretien J, Olio G: Les pleurésies à éosinophiles. *Poumon Coeur* 1963; 19: 19.
9. Robertson RF: Pleural eosinophilia. *Brit J Tuberc* 1954; 48: 111.
10. Campbell GD, Webb WR: Eosinophilic pleural effusion. *Amer Rev Respir Dis* 1964; 90: 194.
11. Campbell GD, Webb WR: Eosinophilic pleural effusion: A review with the presentation of seven new cases. *Am Rev Respir Dis* 1964; 90: 194.
12. Crofton J, Douglas A: *Enfermedades respiratorias*. Ed. Maris S.A. Barcelona 1971.
13. Robertson RF: Pleural eosinophilia. *Brit J Tuberc Dis* 1954; 48: 111.
14. Chapman JS: The reaction of serous cavities to blood. *J Lab Clin Mde* 1955; 46: 48.
15. Bower G: Eosinophilic pleural effusion. *Amer Rev Respir Dis* 1967; 95: 746.
16. Baumann H: Eosinophilie Pleuritis bei flüchtigen, eosinophilem Lungeninfiltrat. *Schw Med Wock* 1944; 74: 326.
17. Harkavy J: Vascular allergy III. *J Allergy* 1943; 14: 507.
18. Chusid MJ, Bale DC, West BC, Wolff SH: The hyper-eosinophilic syndrome analysis of fourteen cases with review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1975; 54: 1.
19. Zuelzer WW, Apt L: Disseminated visceral lesions associated with extreme eosinophilia. *Amer J Dis Child* 1959; 78: 153.
20. Klein NC, Hargrove RL, H. Slesinger MH, Jefries GN: Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)* 1970; 49: 299.
21. Robert F, Omura E, Durant J: Gastroenteritis eosinofílica mucosa con afección sistémica. *Am J Med (ed. esp.)* 1977; 5: 100.
22. Riddle J, Barnhart MI: Eosinophil as a source for pro-fibrinolysis in acute inflamatic. *Blood* 1969; 25: 766.
23. Laster CE, Gleich GJ: Chemotaxis of eosinophils and neutrophils by aggregated immunoglobulins. *J Allergy Clin Immunol* 1971; 48: 297.
24. Wasserman SI, Goetzi EJ, Austen KF: Preformed eosinophil chemotactic factor and anaphylaxis (ECF-A). *J Immunol* 1974; 112: 35.