



Hospital de la Santa Cruz y de San Pablo  
Servicio Aparato Respiratorio (Dir.  
R. Cornudella) Servicio Medicina Interna  
(Dir. J. Nolla Panades), Barcelona

## EL EOSINOFILO Y EL SINFROME DE LÖFFLER

J. C. Tarres, C. Díaz López, I. Vidal-Quadras Rosales, J.M. Rodríguez-Arias  
García y R. Cornudella Mir

### Introducción

Se entiende por síndrome de Löf-  
fler la aparición de infiltrados pulmo-  
nares transitorios en un individuo  
con leves manifestaciones clínicas o  
incluso asintomático, acompañados  
de eosinofilia en sangre periférica y  
con una resolución total en un tiempo  
aproximado de un mes<sup>1,2</sup>. Es una en-  
tidad clínica poco diagnosticada, quizá  
debido a sus leves manifestaciones, a  
su relativa rareza o por no tenerlo pre-  
sente en el momento del diagnóstico.

Existe una serie de cuadros clínicos,  
relacionados entre sí, que tienen en  
común dos características fundamen-  
tales: la eosinofilia en sangre perifé-  
rica y los infiltrados pulmonares. Ello  
ha ocasionado una notable confusión  
en la literatura referente a estos sín-  
dromes. Crofton y cols.<sup>2</sup> propusieron  
en 1952 el término Eosinofilia Pulmo-  
nar para reunir estos procesos y los  
clasificaron en cinco grupos: 1-Eosino-  
filia Pulmonar Simple o síndrome de  
Löf-  
fler, 2-Eosinofilia Pulmonar Pro-  
longada, 3-Eosinofilia Pulmonar Tró-  
pical, 4-Eosinofilia Pulmonar con  
Asma y 5-Eosinofilia Pulmonar como  
manifestación de Periartritis nodosa  
y afines.

TABLA I

### Clasificación de las eosinofili- as pulmonares (Según Edic<sup>11</sup>).

**Tipo I – Con asma:**

- A) extrínseca (Test cutáneos positivos)
  - a) por *A. Fumigatus*, más del 80 % de los casos
  - b) por otro agente conocido, menos del 20 %
- B) intrínseca (Test cutáneos negativos)
  - a) con evolución favorable
  - b) con evolución a periartritis nodosa

**Tipo II – Sin asma:**

- A) extrínseca
  - a) por drogas, sustancias químicas o medicamentos
  - b) por helmintos
  - c) por hongos
  - d) por otros agentes conocidos
- B) intrínseca
  - a) con evolución favorable
  - b) con evolución a periartritis nodosa

TABLA II

### Agentes etiológicos relacionados con las eosinofili- as pulmonares<sup>2, 8-10</sup>

- Helmintos:** *Ascaris lumbricoides*, *Toxocara canis*, *Strongiloides stercoralis*, *Schistosoma man-  
soni*, *Paragonia Westermani*, *Wuchereria bancrofti*, *Difilaria immitis*, *Trichiura tri-  
chiura*, *Fasciola hepatica*, *Echinococcus granulosus*, *Ankylostomun braziliense*, *Taenia  
saginata*, *Distomun hepaticum*, *Ankylostoma duodenale*.
- Protozoos:** *Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*
- Hongos:** *Aspergillus fumigatus*, *Coccidioides immitis*, *Sporotricum salienkii*
- Bacterias:** *Diplococcus pneumoniae*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Mycobacterium tu-  
berculosis*, *Staphylococcus aureus*
- Medicamentos:** Penicilina, Sulfamidas, Nitrofurantoina, PAS, Aspirina, Prontosil.
- Humos y polvos inhalados:** Cloruro de cinc, berilio, níquel, humos en general, humo de tabaco,  
polen, cera de abeja, hiedra venenosa.

Reeder y Goodrich<sup>3</sup> también en 1952 acuñaron el término de *Pulmonary Infiltration with Eosinophilia* o *PIE syndrome* para describir estos mismos procesos. Greer<sup>4</sup> denominó impactación mucosa bronquial algunos casos que en la clasificación de Crofton corresponden al grupo 4. Carrington y cols.<sup>5</sup> en 1969 describieron la Neumonía Eosinofílica Crónica y en el mismo año Liebow y Carrington<sup>6, 7</sup> emplearon la denominación de Neumonía Eosinofílica para todos estos procesos. Por último diversos autores utilizaron el término de Síndrome de Löffler para todos los casos que cursan con eosinofilia y sombras pulmonares.

En oposición a éstos y de acuerdo con otros trabajos<sup>1, 2, 8, 9</sup> creemos deben aceptarse como síndrome de Löffler aquellos cuadros que se adaptan a la definición inicial y que este síndrome, de forma conceptual, se incluye como un grupo de las Eosinofalias Pulmonares<sup>2</sup>.

La clasificación de Crofton, didáctica y aún vigente, se fundamenta en criterios clínicos y por ello es necesariamente deficitaria; por un lado, existen casos de clasificación poco precisa y por otro se sabe con seguridad que un mismo agente etiológico puede originar diversos cuadros clínicos y que un mismo cuadro puede responder a distintas etiologías<sup>8, 10</sup>. Todo ello ha motivado la aparición de diversas agrupaciones de estos síndromes basadas en criterios etiológicos y patogénicos, como la de Udwardia<sup>8</sup>, o en criterios clínicos y etiológicos como la de Edicé<sup>11</sup>. Esta última la hemos representado en la tabla I.

En el estado actual de los conocimientos pensamos que lo más oportuno es no pretender agrupar estos procesos sino tratar de concebirlos como una serie de enfermedades muy relacionadas entre sí pero sobre las cuales no disponemos de datos suficientes para poder establecer relaciones seguras entre ellas.

Los posibles agentes etiológicos relacionados con las Eosinofalias Pulmonares están recogidos en la tabla II.

### El eosinófilo y su función

Por su importancia en el síndrome que nos ocupa es esencial una breve revisión acerca de esta célula cuya función es tan poco conocida. Morfológicamente fue Ehrlich quien en 1879 la diferenció de los otros polimorfonucleares por teñirse con la eosina y por su peculiar aspecto gra-

nular, y ha sido el microscopio electrónico el que ha aportado los avances más espectaculares en el conocimiento de su estructura. Su núcleo es parecido al de los otros polimorfonucleares; el máximo interés se centra en los gránulos, que al microscopio electrónico se presentan como compuestos de una matriz y de un núcleo denso, rico en fosfolípidos y arginina y con gran resistencia a los agentes físicos<sup>12</sup>.

Este núcleo denso es el responsable de la formación de los cristales de Charcot-Leyden<sup>13</sup>, que por otro lado sólo se observan en los primates<sup>14</sup>. La matriz posee una gran riqueza en enzimas, semejantes a las existentes en los lisosomas de otras células fagocitarias<sup>15</sup>; posee sulfatasas, catepsinas, beta-glucuronidasa y RNA-asa<sup>16</sup> y es de destacar la presencia de aryl-sulfatasa y del conjunto de enzimas inhibidores conocido como EDI (*Eosinophil derived inhibitor*)<sup>17, 19</sup>. De su procedencia y ciclo de recambio (turnover) se sabe poco. Proceden de la célula madre de la médula ósea<sup>20</sup> y en relación a la duración de su vida media los datos son dispares<sup>21</sup>. Existen diversos agentes quimiotácticos a los que

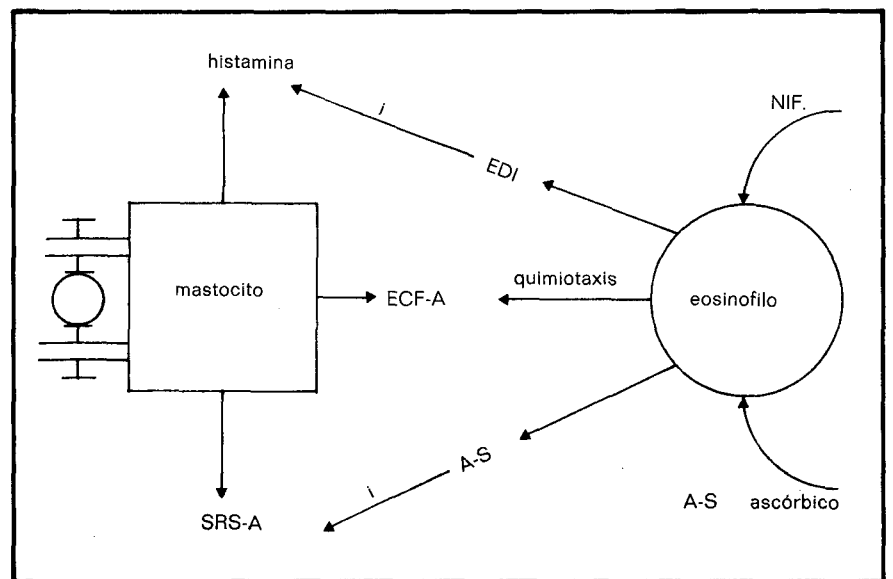
los eosinófilos son sensibles: factores que proceden del linfocito T una vez éste ha sido estimulado antígenicamente<sup>22</sup>, factores C<sub>3</sub>a, C<sub>5</sub>a, C<sub>5-6,7</sub><sup>23, 24</sup> y a un factor específico para el eosinófilo, el ECF-A (*Eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis*), liberado por el mastocito estimulado en las reacciones de hipersensibilidad tipo I<sup>18</sup>.

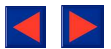
Atraído por estos factores, el eosinófilo va a los tejidos para cumplir diversos cometidos: a) Fagocitosis, en especial de inmunocomplejos<sup>22, 25</sup> y de micoplasmas<sup>26</sup> y de bacterias pero es menos bactericida que los polimorfonucleares neutrófilos<sup>19</sup>; b) Intervención en las respuestas inmunológicas del tipo I mediante la liberación de sustancias inhibitorias, una vez iniciada la fagocitosis sin influir en el comienzo de las reacciones sino después de iniciadas éstas y a modo de regulador. Dentro del complejo EDI, la sustancia inhibidora de la histamina<sup>27</sup> es la mejor conocida pero se habla de otros factores inhibidores específicos, para la 5-HT, las bradiquininas<sup>28</sup>.

Se conoce con seguridad que una elevada concentración de ácido ascórbico en el medio aumenta la capacidad de migración de los eosinófilos<sup>19</sup> y

Fig. 1. — molécula de IgE; ○, el antígeno apropiado; SRS-A, slow reacting substance of anaphylaxis (sustancia de reacción lenta de la anafilaxis); ECF-A, eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (factor quimiotáctico para el eosinófilo de la anafilaxis); EDI, eosinophil derived inhibitor (inhibidores derivados de los eosinófilos); A-S, arylsulfatasa; NIF, neutrophil inhibitor factor (factor de inhibición de los neutrófilos). Tomado de Goetzl y cols.<sup>19</sup>.

El mastocito, al reaccionar en su superficie la IgE y el antígeno apropiado, se degrana liberando histamina, SRS-A y ECF-A. Este último atrae selectivamente a los eosinófilos hacia el lugar en donde tiene lugar esta reacción. Una vez en él los eosinófilos fagocitan y tras ello liberan: A-S, que inactiva la SRS-A, y el factor EDI, cuyo componente mejor conocido es el factor inhibidor de la histamina. Con estas acciones el eosinófilo se perfila como un «agente modulador» de la acción de los mediadores químicos liberados en las reacciones de hipersensibilidad tipo I. El ácido ascórbico aumenta la capacidad de migración de los eosinófilos y el NIF mantiene a los eosinófilos en el foco inflamatorio, sin alterar sus funciones de modo que ambos factores aumentan el papel modulador de los eosinófilos en este tipo de reacciones.





que la presencia del NIF (*Neutrophil immobilizing factor*) puede mantener a los eosinófilos en el foco inflamatorio, sin alterar su capacidad fagocitaria ni sus actividades metabólicas de modo que ambos factores aumentan el papel modulador del eosinófilo. Esta función del eosinófilo la hemos esquematizado en la fig.1, tomada de Goetzl y cols.<sup>19</sup>. A través de su función moduladora, el eosinófilo actuaría en defensa del organismo impidiendo que un broncospasmo pudiera llegar a ser nefasto o limitando que una reacción cutánea progresara a peores términos.

No podemos olvidar que se liberan factores eosinofílicos en reacciones inmunológicas subagudas y retardadas, pero su intervención en ellas no está bien establecido<sup>19</sup>. Otras funciones del eosinófilo podrían estar en relación con su contenido en plasmínógeno<sup>29</sup> y su influencia sobre la coagulación así como con su riqueza en fosfolípidos y en fosfolipasa B<sup>30</sup>, que podrían actuar como fuente de prostaglandinas. El mejor conocimiento de estas otras funciones es una parte de lo mucho que falta por estudiar de esta célula, hasta hace poco verdadera cenicienta de los leucocitos.

### Manifestaciones del síndrome de Löffler

La tos es el síntoma más frecuente, presente en la casi totalidad de los casos con expresión clínica. La expectoración suele ser mucosa y escasa, rara vez hemoptoica (sólo en un 16 % en la serie de Udwardia). Pueden existir molestias retrosternales y sintomatología de tipo general como anorexia, astenia, sudoración nocturna y fiebre, en general de poca intensidad y auto-limitada. Es conveniente recordar que puede ser asintomático y que, cuando existen manifestaciones clínicas, éstas son leves y de breve duración. Existen manifestaciones clínicas, éstas son leves y de breve duración.

La exploración física es a menudo anodina, aunque pueden encontrarse zonas con estertores crepitantes o con disminución del murmullo vesicular.

La exploración radiológica es uno de los puntales del diagnóstico y a menudo es el dato que nos pone sobre la pista. El patrón radiológico<sup>2, 8, 31-33</sup> es de condensaciones homogéneas, no segmentarias, uni o bilaterales, mal delimitadas, de localización preferentemente periférica, adoptando la imagen de «alas de mariposa invertida»<sup>32</sup>. Puede existir broncograma aéreo y es

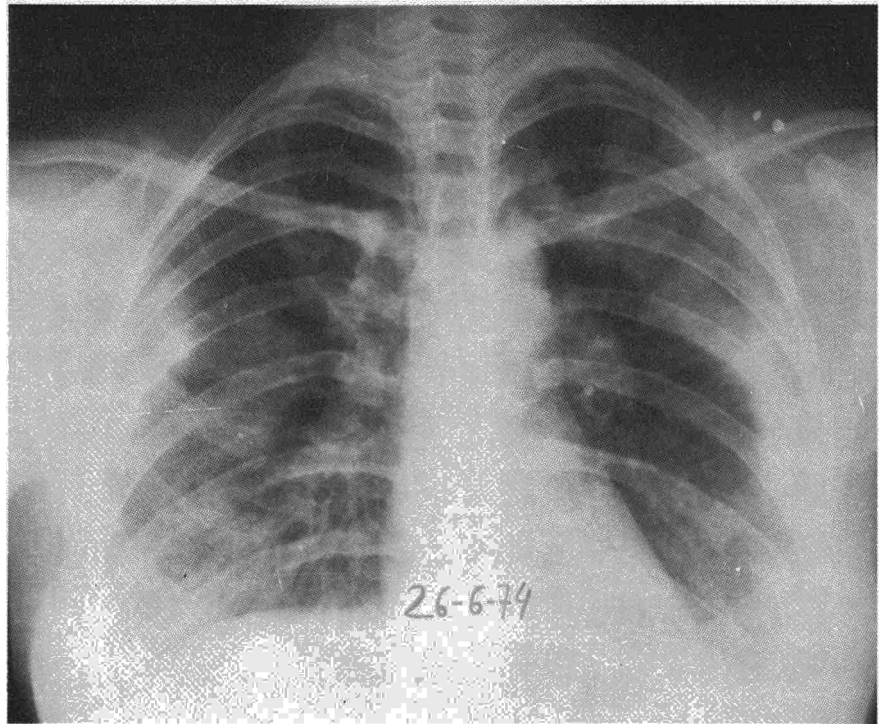


Fig. 2. Radiografía de tórax en posición posteroanterior que muestra la presencia de unos infiltrados pulmonares bilaterales, homogéneos, no segmentarios, de distribución preferentemente periférica, adoptando una imagen de «alas de mariposa invertida», que respeta ambos vértices. El patrón es mixto, alveolar e intersticial, con broncograma aéreo más visible en la base pulmonar derecha.

muy característico el carácter transitorio, en ocasiones cambiante, de las imágenes. Estos hallazgos radiológicos no van asociados a cavitación, derrame pleural, adenopatías mediastínicas ni cardiomegalia.

Los exámenes de laboratorios suelen mostrar un recuento de leucocitos en los valores altos de la normalidad o poco elevados, hasta 15.000 por mm<sup>3</sup> a lo sumo, con una eosinofilia entre el 6 y el 30 %<sup>2,8</sup>. En cifras absolutas por mm<sup>3</sup>, se define la existencia de eosinofilia cuando es superior a 200 por mm<sup>3</sup><sup>34, 35</sup>, admitiéndose hasta 400 en los niños<sup>35</sup>. En el síndrome de Löffler esta cifra oscila entre 1.400 y 3.000 por mm<sup>3</sup><sup>8</sup>, aunque estos límites son difíciles de precisar.

La exploración funcional pulmonar pone de manifiesto un patrón restrictivo con hipoxemia y normocapnia, todo ello transitorio; la hipoxemia se interpreta<sup>33, 36</sup> como resultado del efecto *shunt* o contaminación venosa que se produce en las zonas afectas.

El diagnóstico diferencial de mayor dificultad puede plantear es el de tuberculosis pulmonar<sup>8, 37</sup> dado que la eosinofilia en sangre periférica puede formar parte de las manifestaciones sistémicas de la tuberculosis<sup>38</sup>. En estos casos la ausencia de positividad

a la tuberculina junto a una baciloscopia seriada negativa y la presencia de eosinófilos en el esputo —que cuando están presentes es un dato muy en favor de que lo que está sucediendo en el pulmón es de naturaleza inmunológica aunque su ausencia no invalida el diagnóstico<sup>8</sup>— nos darán la clave. La naturaleza cambiante de los infiltrados excluye prácticamente el diagnóstico de tuberculosis. De todos modos el diagnóstico de síndrome de Löffler es en muchas ocasiones un diagnóstico retrospectivo. Otras entidades que deben tenerse en cuenta en este capítulo son las neumonitis víricas, el tromboembolismo pulmonar y los otros tipos de eosinofilia pulmonar<sup>28</sup>.

La anatomía patológica del síndrome Löffler es poco conocida, debido a la escasez de oportunidades para su estudio. La primera descripción se debe a Von Meyerbeig que en 1942 la estudió en tres soldados fallecidos por otras causas<sup>39</sup>. El mejor estudio del que disponemos en la actualidad es el de Bedrossian y cols.<sup>9</sup>. A medida que se extienda la práctica de biopsias pulmonares con el fibrobroncoscopio es de esperar que proliferen trabajos sobre este tema. Las zonas afectadas muestran un color tostado de aspecto

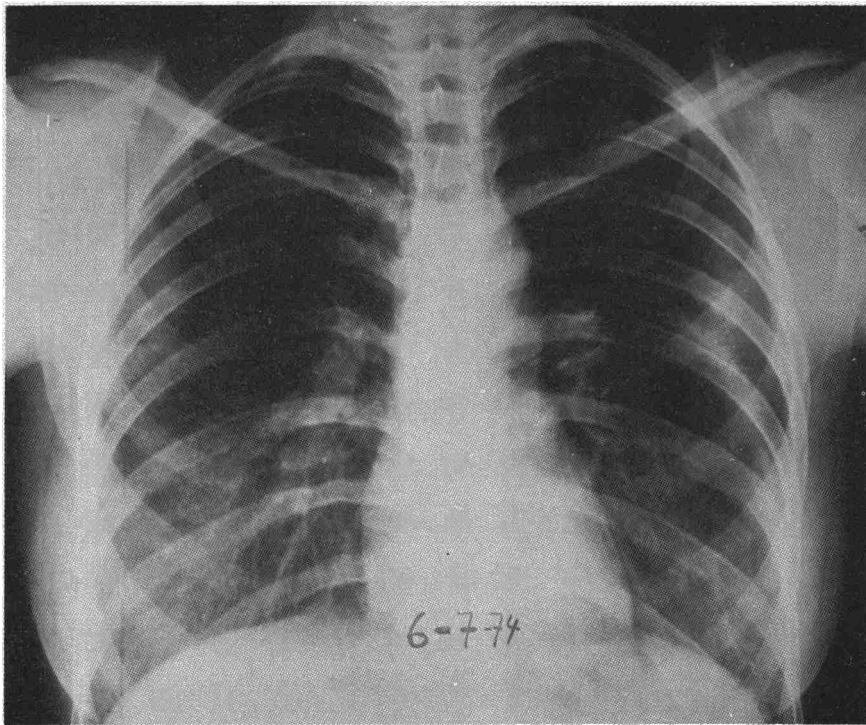
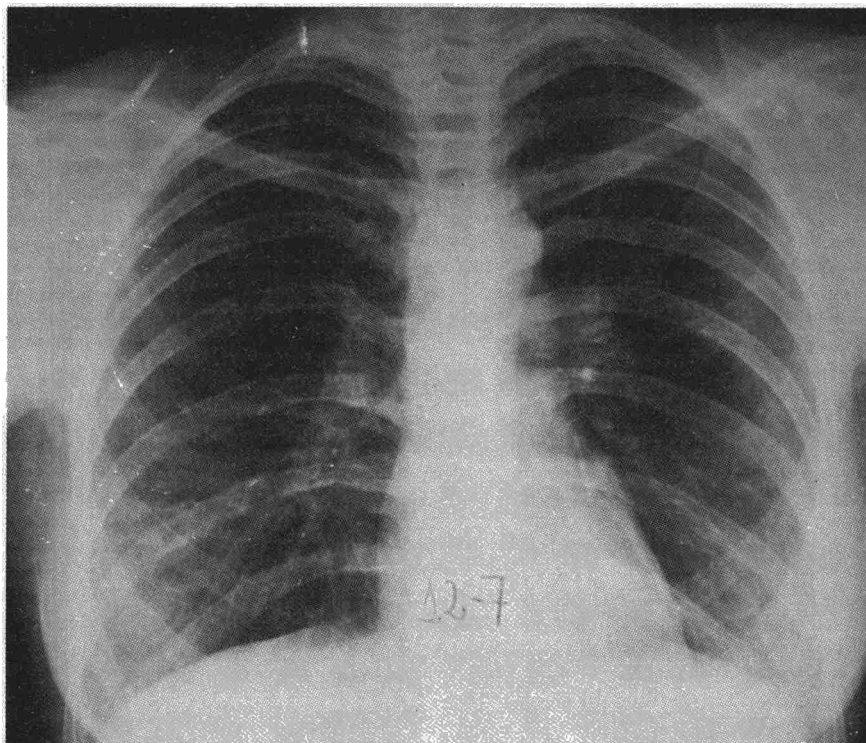


Fig. 3. Radiografía practicada diez días después que mostró una evolución favorable pero persistiendo, aunque atenuados, los infiltrados.

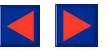
Fig. 4. Diez días después los infiltrados iniciales han desaparecido y aparece uno nuevo en la base pulmonar izquierda. En este momento es visitada en nuestro Servicio.



homogéneo y sin lesiones visibles<sup>9</sup>. El aspecto microscópico pone de manifiesto que la estructura básica del pulmón se conserva, con unos alveolos cuyas paredes están engrosadas por un infiltrado constituido por eosinófilos, histiocitos y edema. En los espacios alveolares se encuentran, de igual modo histiocitos y un abundante número de eosinófilos<sup>40</sup>. No se encuentran zonas de necrosis, granulomas ni tampoco lesiones vasculares<sup>9</sup>. Con ayuda del microscopio electrónico se ha visto que los eosinófilos se distribuyen en la luz del capilar alveolar, infiltrando el espacio intersticial y también se encuentran libres en el interior de los espacios alveolares. Estos mismo autores han observado que los neumocitos tipo I no sufren alteraciones, al contrario que los neumocitos tipo II en cuyo citoplasma se aprecia una pérdida de cuarpas laminados. La membrana basal del capilar alveolar no sufre ninguna alteración. En este mismo estudio no se ha podido comprobar la presencia de depósitos inmunes electrón-densos.

De la patogenia del síndrome de Löffler sólo pueden hacerse algunas conjeturas. De un modo clásico se incluye en el capítulo de reacciones pulmonares inmunoalérgicas<sup>41, 42</sup>. Este concepto se ha consolidado con el trabajo de Goetzl<sup>19</sup> acerca de la participación del eosinófilo en las reacciones inmunoalérgicas de tipo I. Tanto por su evolución clínica como por los datos aportados por la anatomía patológica, ausencia de granulomas y de vasculitis, se puede concluir que esta enfermedad está muy poco relacionada con el grupo de las colagenosis. Algunos autores<sup>8</sup> consideran a este síndrome como una forma de alveolitis alérgica extrínseca, que se sabe en ocasiones puede ir asociada con eosinofilia<sup>43</sup> y que están mediadas por una reacción inmunoalérgica del tipo III. Sin embargo la ausencia de depósitos inmunológicos en las membranas basales, descritos como típicos en las reacciones del tipo III<sup>44</sup>, va muy en contra de este concepto.

En general el síndrome de Löffler no precisa tratamiento. Basta con reposo relativo, ya que la recuperación espontánea es un hecho característico del mismo. Si la sintomatología se prolonga o es intensa se obtiene una mejoría espectacular con dosis bajas de corticoides<sup>8</sup> 20 ó 30 mg de prednisona al día durante una semana para reducir gradualmente la dosis y cesar la administración a las dos o tres semanas. Aunque a veces puede recaer, tal posibilidad es infrecuente<sup>6</sup>.



Como ejemplo de lo expuesto presentamos uno de los últimos casos que hemos tenido ocasión de observar en nuestro servicio.

### Observación clínica

Mujer de 26 años, oficinista, no fumadora, sin antecedentes patológicos de interés, cuya enfermedad se inició 23 días antes de acudir a nuestro Servicio con un cuadro de tos seca, dolorimiento torácico difuso, profunda astenia, anorexia pertinaz y temperatura que osciló entre los 37° y 37.8° C, junto con sudoración vespertina ocasional. No tomaba medicación ni había estado expuesta a alérgenos conocidos.

Un hemograma obtenido a los 8 días del inicio destacó la presencia de un 10 % de eosinófilos sobre un conteaje de 8.800 leucocitos (880 eosinófilos por mm<sup>3</sup>) y una VSG de 68 a la primera hora. Una semana más tarde en el hemograma existía un 27 % de eosinófilos con una cifra de leucocitos de 10.400 (2.800 eosinófilos por mm<sup>3</sup>) y una VSG de 33 a la primera hora. Una intradermorreacción de Mantoux al 1/1.000 y unas seroaglutinaciones fueron negativas.

La primera radiografía, practicada a los ocho días del inicio (fig. 2) y la segunda (fig. 3) a los 18 días ponen de manifiesto la presencia de unos infiltrados pulmonares bilaterales.

Antes de ser examinada por nosotros fue tratada con antitusígenos y cefalosporinas durante los trece primeros días y con estreptomina y rifampicina durante diez días después.

En la primera visita al Servicio la exploración física fue anodina. La tensión arterial era de 120/70. La radiografía (fig. 4) demostró la resolución de los infiltrados iniciales y la aparición de uno nuevo en la base izquierda. El hemograma, practicado en este momento, puso de manifiesto la existencia de 32 % de eosinófilos sobre unos leucocitos de 10.900 (3.488 eosinófilos por mm<sup>3</sup>) con VSG de 55 a la primera hora. Los análisis de orina, así como el resto de las pruebas hemáticas estaban dentro de los límites normales. La baciloscopia seriada y el cultivo en medio de Löwenstein fueron negativos. El examen de heces en búsqueda de parásitos o de larvas fue también negativo. Diez días después (fig. 5) persistía el infiltrado basal izquierdo y aparecieron otros en campo medio izquierdo y en la base derecha, de las mismas características que los iniciales, y el hemograma se mantuvo muy semejante al anterior. En este día se inició la administración de prednisona a dosis de 20 mg al día y tras una semana descendimos progresivamente la dosis hasta cesar la medicación a los 20 días. La mejoría fue franca ya en el segundo día del tratamiento y, a los 8 días, una nueva radiografía (fig. 6) reveló la completa resolución de los infiltrados parenquimatosos y el hemograma mostró una notable mejoría de la eosinofilia con un 5 % de eosinófilos con 10.200 leucocitos (510 eosinófilos por mm<sup>3</sup>), que se normalizó pocos días después.

El examen de heces repetido a las nueve semanas del inicio de la enfermedad fue también negativo.

Los controles efectuados a intervalos de un mes durante el año siguiente no detectaron recidivas.

Este caso por su anamnesis, exploración física, evolución hemato y radiológica, su excelente respuesta a pequeñas dosis de corticoides y por su completa resolución en poco más de un mes, creemos se trata de un caso típico de síndrome de Löfller.

El hecho de que su evolución se prolongue poco más de un mes no nos parece una objeción al diagnóstico sino que por el contrario

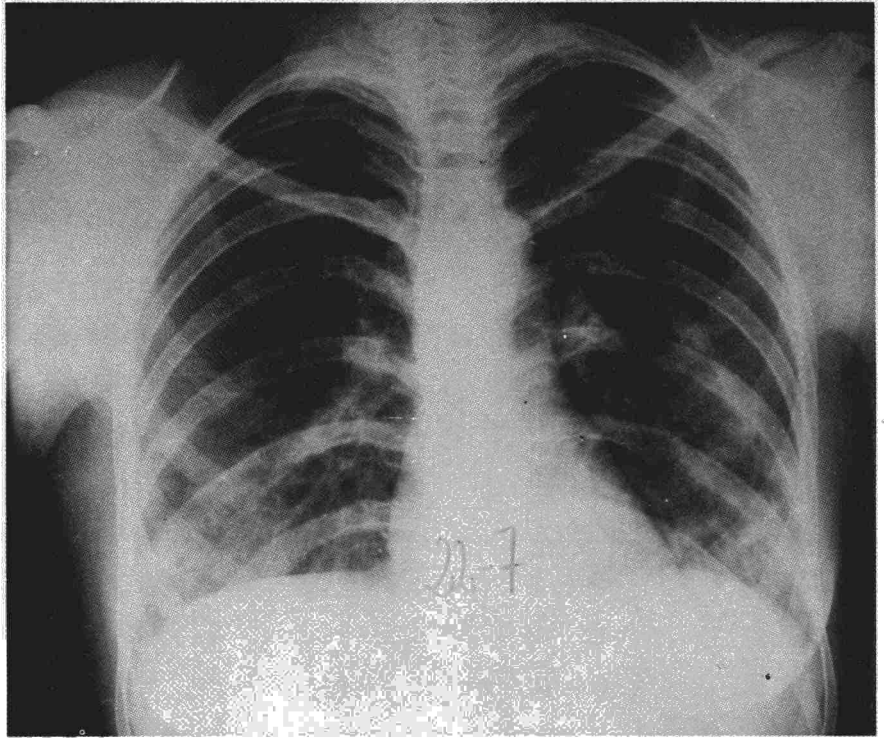
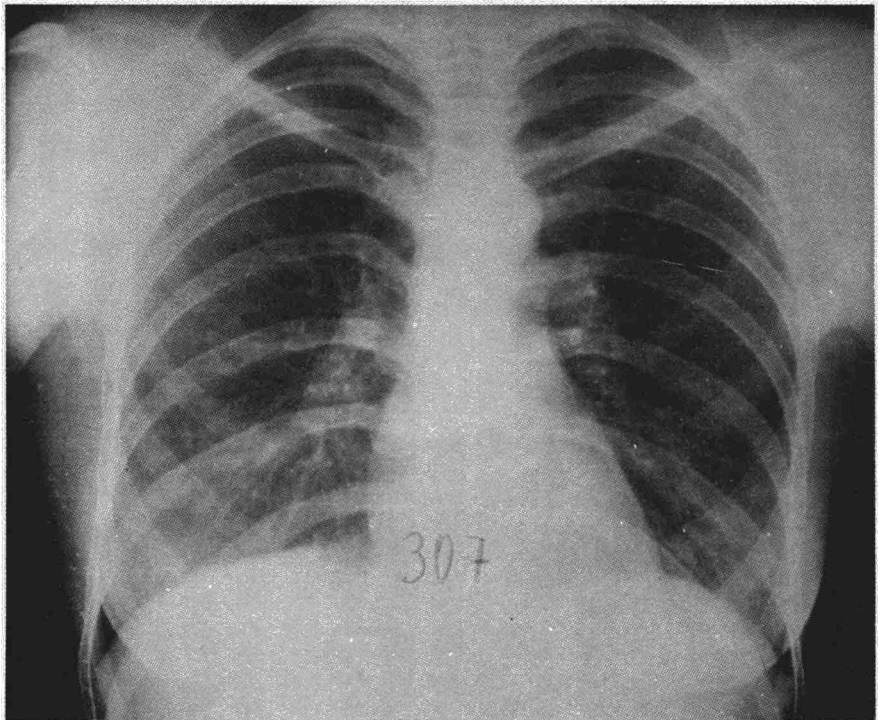
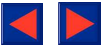


Fig. 5. Esta nueva radiografía, asimismo practicada a los diez días de la anterior, objetiva la persistencia del infiltrado en la base pulmonar izquierda y la aparición de otros en el campo medio izquierdo y en la otra base, con unas características similares a las de los infiltrados iniciales. Ante esta radiografía decidimos administrar prednisona a dosis de 20 mg al día.

Fig. 6. Ocho días después la radiografía de tórax es normal, con resolución total de los infiltrados. Estuvo tomando prednisona durante 20 días. Los controles tanto hematológicos como radiológicos realizados a intervalos de un mes durante el año siguiente no detectaron recidiva.





pone de manifiesto la necesidad de sustituir la clasificación vigente, basada en criterios clínicos, por un nuevo agrupamiento según la etiología o la patogenia de este grupo de enfermedades.

Con el condicionante de que el síndrome de Löffler es un concepto que está sometido a total transformación y que probablemente desaparecerá como entidad patológica, en la actualidad pensamos es importante tenerlo presente en nuestros esquemas diagnósticos dado el buen pronóstico que implica.

#### AGRADECIMIENTO

Los autores desean manifestar su agradecimiento a los doctores J. Sanchis Aldas y J.L. Rodríguez Sánchez por sus consejos y estímulos durante la redacción de este manuscrito

#### BIBLIOGRAFIA

1. LÖFFLER, W.: Zudifferential-diagnose der lungeninfiltrationen über flüchtige sudan-infiltrate (mit eosinophile). *Beitr. Klin. Tuberk.*, 79: 368, 1932.
2. CROFTON, J.W., LIVINGSTONE, J.L., OSWALD, N.C. y ROBERTS, A.T.M.: Pulmonary eosinophilia. *Thorax*, 7: 1, 1952.
3. REEDER, W.H. y GOODRICH, B.W.: Pulmonary infiltration with eosinophilia (PIE syndrome). *Ann. Intern. Med.*, 36: 1.217, 1952.
4. GREER, A.E.: Mucoid impaction of the bronchi. *Ann. Intern. Med.*, 36: 1.217, 1952.
5. CARRINGTON, C.B., ADDINGTON, W.W. y GOFF, A.M.: Chronic eosinophilic pneumonia. *N. Engl. J. Med.*, 280: 787, 1969.
6. LIEBOW, A.A. y CARRINGTON, C.B.: The eosinophilic pneumonias. *Medicine* (Baltimore), 48: 251, 1969.
7. LIEBOW, A.A. y CARRINGTON, C.B.: Hypersensitivity reactions involving the lung. *Transactions & Studies of the College of Physicians of Philadelphia* 34: 47, 1966.
8. UDWADIA, F.E.: Pulmonary Eosinophilia. *Progress in Respiration Research*. Number 7. Series Editor H. Herzog. S. Karger Ed, 1975.
9. BEDROSSIAN, C.W.M., GREENBERG, S.D. y WILLIAMS, L.J. Jr.: Ultraestructura del pulmón en la neumonía de Loeffler. *Am. J. Med.* 1: 347, 1975 (Edición en español).
10. NORMAN, P.S.: Hypersensitivity reactions of the lung. *Principles of Internal Medicine*. Wintrobe and others, pag. 1.307. Seventh edition. McGraw-Hill. New York, 1974.
11. EDIC, J.: Classification of Pulmonary Eosinophilia. *Clinical aspects of immunology*. Gell and Coombs. 3rd ed. Blackwell, Oxford, 1975.
12. ZUCKER-FRANKLIN, D.: Electron microscopic studies of human granulocytes. Structural variations related to function. *Sem. Haematol.*, 5: 109, 1968.
13. WELSH, R.A.: The genesis of the Charcot-Leyden crystal in the eosinophilic leucocytes of man. *Am. J. Path.*, 35: 1.091, 1959.
14. EL-HASHIMI, W.C.: Charcot-Leyden crystals formation from primates and lack of formation from non-primates eosinophils. *Am. J. Path.*, 65: 311, 1971.
15. ARCHER, G.T. y HERSH, J.G.: Isola-

#### Resumen

Se estudia esta entidad clínica atendiendo con especial interés los aspectos de su calificación, el papel que pueden desempeñar en ella los polimorfonucleares eosinófilos, la anatomía patológica y los posibles mecanismos patogénicos.

Por último se presenta un caso típico de síndrome de Löffler, del que no se pudo determinar los factores etiológicos y que muestra una excelente respuesta a dosis mínimas de corticoides administrados durante un breve período de tiempo

#### Summary

##### EOSINOPHIL AND LÖFFLER'S SYNDROME

The authors study this clinical entity, noting with special interest the following aspects: classification, the role polymorphonuclear eosinophile can play in it, pathological anatomy and possible pathogenic mechanisms.

Finally, they present a typical case of Löffler's syndrome, for which the etiological factors could not be determined, and that showed an excellent response to minimum doses of corticoids administered during a short period of time.

tion of granules from eosinophilic leukocytes and study of their enzyme content. *J. Exper. Med.*, 118: 277, 1963.

16. BAINTON, D.F. y FARQUHAR, M.G.: Segregation and packaging of granule enzymes in eosinophilic leukocytes. *J. Cell. Biol.*, 45: 54, 1970.

17. HUBSCHER, T. y EISEN, A.H. Reagin mediated hypersensitivity. Mechanisms in allergy. Vol. 1. Goodfriend L., Sehon A.H. and Orange R.P., pag. 413. Marcel Dekker, Inc. New York, 1973.

18. ZUCKER-FRANKLIN, D.: Eosinophil Function and disorders. *Advances in Internal Medicine*. Vol. 19, pag 1 1974. Year Book Medical Publishers. Incl.

19. GOETZL, E.J., WASSERMAN, S.I., y AUSTEN, K.F.: Modulation of the eosinophil chemotactic response in immediate hypersensitivity. *Progress in Immunology* II, vol 4 eds. L. Brent and J. Holborow. North-Holland Publishing Company, 1974.

20. ZUCKER-FRANKLIN, D.: The eosinophils. *Semin. Hematol.*, 5: 166, 1968.

21. HERION, J.C., GLASSER, R.M., WALKER, R.I. y PALMER, J.C.: Eosinophil kinetics in two patients with eosinophilia. *Blood*, 36: 361, 1970.

22. ARCHER, G.T. y HIRSGH, J.: Motion picture studies on degranulation of horse eosinophils during phagocytosis. *J. Exp. Med.*, 118: 287, 1963.

23. LACHMAN, P.J., KAY, A.B. y THOMPSON, R.A.: The chemotactic activity for neutrophil and eosinophil leukocytes of the trimolecular complex of the 5th, 6th and 7th components of human complement (C<sub>567</sub>), prepared in free solution by the reactive lysis procedure. *Immunology*, 19: 895, 1970.

24. WARD, P.A., COCHRANE, G.G. y MULLER-EBERHARD, H.J.: Further studies on the chemotactic factor of complement and its formation in vivo. *Immunology*, 11: 141, 1966.

25. LITT, I.C.: Studies in experimental eosinophilia. VI. Uptake of immune complexes by eosinophils. *J. Cell. Biol.*, 23: 355, 1963.

26. ZUCKER-FRANKLIN, D., DAVIDSON, M. y THOMAS, L.: Interaction of mycoplasmas with mammalian cells. I HeLa cells, neutrophils and eosinophils. *J. Exp. Med.*, 24: 521, 1966.

27. KOVACS, B.A.: Antihistamine effect of eosinophil leucocyte. *Experimentia*, 6: 349, 1950.

28. ARCHER, B.R.K. y BROOME, J.: Bradykinin and eosinophils. *Nature* (London), 198: 893, 1963.

29. RIDDLE, J.M.: The eosinophil as a source for profibrinolysin in acute inflammation. *Blood*, 25: 776, 1965.

30. OTTOLENGHI, A.: *Lipids*, 5: 531, 1970. Citado por Goetzl y cols. (19).

31. FRASER, R.G. y PARE, J.A.P.: Diagnostico de las enfermedades del tórax. Página 286. Salvat Editores, 1973.

32. BATES, D.V., MACKLEM, P.T. y CHRISTIE, R.V.: *Respiratory Function in Disease*. Pag. 303. 2.ª edición. W.B. Saunders Company, 1971.

33. BERNARD, J., LEVY, J.P., CLAUVEL, J.P. y RAIN, J.D.: *Abrégé d'Hématologie*. Pag. 110. Masson & Cie. Paris, 1971.

34. SAMTER, M.: *Enfermedades Inmunológicas*. Tomo I, pag. 399 Ed. Toray. Barcelona, 1974.

35. ELDRIDGE, F.: Pulmonary infiltration with eosinophilia and the alveolar-capillary block syndrome. *Am. J. Med.*, 25: 796, 1958.

36. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N. Engl. J. Med.*, 286: 1.205, 1972.

37. MULLER, G.L.: Clinical significance of the blood in tuberculosis. *The Commonwealth Fund*. Pag. 95. New York, 1943. Citado por 37.

38. VON MEYENBURG, H.: Das eosinophile Lungeninfiltrat: Pathologische Anatomie und Pathogenese. *Schweiz. Med. Wchschr.*, 72: 809, 1942.

39. ROBBINS, S.L. *Pathologic basis of disease*. Pág. 831. W.B. Saunders Company, 1974.

40. COMBS, R.P.: Diseases due to immunologic reactions in the lungs. (First part). *N. Engl. J. Med.*, 286: 1.186, 1972.

41. COMBS, R.P.: Diseases due to immunologic reactions in the lungs. (Second part). *N. Engl. J. Med.*, 286: 1.245, 1972.

42. LITT, M.: Eosinophils in the lungs. *N. Engl. J. Med.*, 280: 835, 1969.

43. VAN TOORN, D.W.: Coffee cokers lung: A new example of extrinsic allergic alveolitis. *Thorax*, 25: 399, 1970.