

## Derrame pleural eosinofílico secundario a síndrome hipereosinofílico idiopático



### **Eosinophilic pleural effusion as a manifestation of idiopathic hypereosinophilic syndrome**

Sr. Director:

Se entiende por derrame pleural (DP) eosinofílico (DPE), aquel en el que se encuentra un porcentaje de eosinófilos mayor del 10% de la celularidad del líquido pleural (LP). En las series publicadas sobre DP, el DPE está en torno al 7,5%<sup>1,2</sup>. La presencia de aire o sangre en el espacio pleural, de forma global, es la causa más frecuente de DPE. De las etiologías conocidas, las más frecuentes son las neoplasias. Por otro lado, el síndrome hipereosinofílico idiopático (SHEI) constituye un grupo heterogéneo de trastornos que consisten en la asociación de hipereosinofilia, definida como un recuento absoluto de eosinófilos mayor de  $1,5 \times 10^9/l$  o  $> 1.500 \text{ cél}/\mu\text{l}$ , en 2 muestras consecutivas separadas un mes, asociada a daño orgánico inducido por eosinófilos, habiendo excluido otras causas de hipereosinofilia.

Estudiamos el caso de un varón de 25 años con DP bilateral (fig. 1). El hemograma mostró cifras de eosinófilos de  $3.500 \text{ mm}^3$ , el 26% del total de leucocitos con valores similares en analíticas previas. El LP presentaba inicialmente un aspecto turbio, características de exudado, con niveles de glucosa de  $64 \text{ mg/dl}$  y con niveles de adenosina desaminasa de  $27,7 \text{ U/l}$ . El estudio citológico del LP mostró ausencia de células neoplásicas, y celularidad inflamatoria de predominio agudo, con abundantes eosinófilos (50-60% de la celularidad total). El cultivo del mismo fue negativo para bacterias, micobacterias y hongos. La ecocardiografía no mostraba derrame pericárdico ni datos de miocardiopatía infiltrativa. Se hizo estudio para descartar causas secundarias de hipereosinofilia, con resultados negativos, y tras un amplio estudio por parte de hematología, fue diagnosticado de SHEI. Con prednisona a dosis de  $1 \text{ mg/kg}$  hubo una respuesta favorable. Inicialmente remitió la eosinofilia en sangre periférica y, posteriormente tras 7 meses, el DP. En un LP normal el porcentaje de eosinófilos es bajo (menor del 1%). Niveles elevados pueden deberse a múltiples causas. Las causas más frecuentes de DPE son los derrames neoplásicos (entorno al 30-34%)<sup>1,2</sup> los paraneumáticos y los tuberculosos. Otras posibles etiologías son el asbestos, algunos fármacos, las infecciones por parásitos y el síndrome de Churg-Strauss. Y menos frecuentes, las infecciones por virus y la embolia pulmonar<sup>3</sup>. Existen pocos datos acerca del DPE secundario a SHEI o a otras causas diferentes a las mencionadas. Prueba de ello son los pocos casos descritos hasta el momento<sup>4</sup>. La particularidad de nuestro paciente es que su forma de inicio es únicamente como un DPE recidivante. En uno de los casos publicados, el paciente presentaba hepatoesplenomegalia y ascitis junto a DP bilateral y, a diferencia de nuestro enfermo, tuvo un desenlace fatal. En el otro paciente, junto al DPE bilateral se



**Figura 1.** TAC de tórax mostrando derrame pleural bilateral y ausencia de afección pulmonar.

advirtieron lesiones cutáneas que resultaron ser secundarias a una vasculitis<sup>5</sup>.

En DPE sin causa aparente puede estar indicando la presencia de un SHEI. La eosinofilia en sangre periférica y aún en ausencia de otros hallazgos debería ponernos en la pista de esta entidad. Trabajar conjuntamente con hematología es necesario para confirmar la etiología del mismo.

## Bibliografía

1. Ferreiro L, San José E, González-Barcala FJ, Álvarez-Dobaño JM, Golpe A, Gude F, et al. Eosinophilic pleural effusion: Incidence, etiology and prognostic significance. *Arch Bronconeumol.* 2011;47:504–9.
2. Krenke R, Nasilowski J, Korczynski P, Gorska K, Przybylowski T, Chazan R, et al. Incidence and aetiology of eosinophilic pleural effusion. *Eur Respir J.* 2009;34:1111–7.
3. Light R. Clinical manifestations and useful test. En: Light R, editor. *Pleural diseases*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 48–50.
4. Okafor NC, Oso AA, Oranu AC, Wolff SM, Murray JJ. Eosinophilic pleural effusion: A rare manifestation of hypereosinophilic syndrome. *Case Rep Med.* 2009;2009:635309.
5. Cordier JF, Faure M, Hermier C, Brune J. Pleural effusions in an overlap syndrome of idiopathic hypereosinophilic syndrome and erythema elevatum diutinum. *Eur Respir J.* 1990;3:115–8.

Jorge Lima Álvarez <sup>a,\*</sup>, Nicolás Peña Griñán <sup>a</sup> e Isabel Simón Pilo <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Neumología, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

<sup>b</sup> Unidad de Hematología, Hospital Universitario Virgen de Valme, Sevilla, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [jorgelial@hotmail.com](mailto:jorgelial@hotmail.com), [jorge.lima.sspa@juntadeandalucia.es](mailto:jorge.lima.sspa@juntadeandalucia.es) (J. Lima Álvarez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.02.015>

## Síndrome de Lady Windermere. ¿Una entidad exclusiva de mujeres?



### **Lady Windermere Syndrome: Does It Occur Only in Women?**

Sr. Director:

En los últimos años se ha descrito en los países desarrollados un incremento en la incidencia de infecciones producidas por micobacterias ambientales, adquiriendo una especial relevancia la infección por *Mycobacterium avium complex* (MAC) en pacientes

inmunocompetentes; la enfermedad fibrocavitaria o la presencia de nódulos y bronquiectasias de localización predominante en el lóbulo medio y la lingula son las principales manifestaciones radiológicas<sup>1</sup>. Esta última, denominada síndrome de Lady Windermere (SLW), ha sido descrita fundamentalmente en mujeres mayores de 50 años, siendo su reseña anecdótica en varones<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 64 años de edad, trabajador sanitario, sin antecedentes personales de interés ni hábitos tóxicos conocidos, que refiere cuadro de 3 años de evolución consistente en tos no productiva sin predominio horario, disfonía y exceso de mucosidad en orofaringe, a los que se le suman en el



**Figura 1.** Bronquiectasias localizadas en el lóbulo medio y la língula asociadas a tapones mucosos y nódulos centrolobulillares distales.

último año astenia y episodios recurrentes de febrícula. Los resultados de la espirometría forzada fueron los siguientes: FEV1/FVC 0,46; FEV1 1,91 L (60%); FVC 4,14 L (101%). La prueba broncodilatadora y las pruebas cutáneas con alérgenos resultaron negativas. La TC de senos paranasales, el hemograma, el test de cloro en sudor, los niveles de IgG, IgM, IgA, IgE y alfa 1 antipirina se encontraban dentro de la normalidad. La prueba de detección del VIH fue negativa. El estudio baritado del tránsito gastroesofágico reveló la presencia de reflujo. En la TC de tórax se describe la presencia de bronquiectasias localizadas en el lóbulo medio y la língula asociada a tapones mucosos y nódulos centrolobulillares distales (fig. 1). La broncofibroscopia resultó macroscópicamente normal, obteniéndose el aislamiento de *Mycobacterium avium complex* en el lavado broncoalveolar. El paciente cumplía los criterios diagnósticos para micobacterias ambientales publicados por la American Thoracic Society (2007)<sup>3</sup> y fue diagnosticado de infección por MAC compatible con SLW.

En pacientes inmunocompetentes, la infección por MAC puede tener 2 formas de presentación: 1) lesiones fibrocavitarias en los lóbulos superiores, que se observa habitualmente en varones de mediana edad y que suele asociarse a una historia previa de tabaquismo y/o alcoholismo y enfermedad pulmonar previa, y 2)

lesiones nodulares de menos de 5 mm que suelen asociarse con la presencia de bronquiectasias. Estas lesiones tienen predilección por el lóbulo medio y la língula y son más frecuentes en el género femenino, siendo conocida dicha entidad como SLW<sup>4</sup>. Dicho síndrome fue descrito en 1992 por Reich y Johnson a partir de 6 casos de mujeres mayores, inmunocompetentes y sin historia significativa de tabaquismo o enfermedad respiratoria previa, que desarrollaban una infección por MAC. Postularon que la supresión voluntaria de la tos predisponía al cuadro al dificultar el drenaje de secreciones. Asimismo, otros factores como son los niveles de leptina o adiponectina y la menopausia<sup>5</sup> también podrían jugar un papel en la patogénesis de esta infección. Nuestro paciente presentaba un cuadro de tos crónica en relación con la existencia de reflujo gastroesofágico, la cual intentaba suprimir al trabajar de cara al público, pudiendo favorecer este acto la infección por MAC. El paciente fue diagnosticado de SLW pese a ser hombre, por cumplir con los criterios clínicos, microbiológicos y radiológicos.

## Bibliografía

- Field SK, Fisher D, Cowie RL. *Mycobacterium avium complex pulmonary disease in patients without HIV infection*. Chest. 2004;126:566-81.
- Yu JA, Pomerantz M, Bishop A, Weyant MJ, Mitchell JD. *Lady Windermere revisited: Treatment with thoracoscopic lobectomy/segmentectomy for right middle lobe and lingular bronchiectasis associated with non-tuberculous mycobacterial disease*. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;40:671-5.
- Chae DR, Kim YI, Kee SJ, Kim YH, Chi SY, Ban HJ, et al. *The impact of the 2007 ATS/IDSA diagnostic criteria for nontuberculous mycobacterial disease on the diagnosis of nontuberculous mycobacterial lung disease*. Respiration. 2011;82:124-9.
- Levin DL. *Radiology of pulmonary *Mycobacterium avium-intracellulare* complex*. Clin Chest Med. 2002;23:603-12.
- Chalermkulrat W, Gilbey JG, Donohue JF. *Nontuberculous mycobacteria in women, young and old*. Clin Chest Med. 2002;23:675-86.

Juan Marco Figueira Gonçalves\* y Jesús Rodríguez González

Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria (HUNSC), Santa Cruz de Tenerife, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [juanmarcofigueira@gmail.com](mailto:juanmarcofigueira@gmail.com) (J.M. Figueira Gonçalves).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.03.005>