

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

Redacción y Administración: Antonio Maura, 13. Madrid. Teléfono 22 18 29

TOMO XLVI

31 DE AGOSTO DE 1952

NUMERO 4

## REVISIONES DE CONJUNTO

### CONSIDERACIONES SOBRE LA NEUMONITIS EOSINOFILA

E. SOYSA.

O. B. E., M. B. (Lond.), M. R. C. P. (Ed.), F. R. C. P.  
(Edimb.), Consultant Physician Royal Air Force.  
Colombo (Ceylán).

Ya hace bastantes años había OSLER observado que en algunos asmáticos más de la mitad de los leucocitos de su sangre podían ser eosinófilos. Esto podemos considerarlo como el precedente de los tres síndromes descritos más recientemente bajo la designación colectiva de "neumonitis eosinófila", aludiendo a la asociación de disturbios pulmonares, asma evidente, con eosinofilia masiva, los cuales van frecuentemente acompañados de diversas alteraciones radiológicas pulmonares.

#### SÍNDROMES CLÍNICOS.

*Síndrome de Loeffler.*—Una forma benigna bien definida de neumonitis eosinófila fué descrita en Suiza por LOEFFLER (1932), la cual presentaría una cierta incidencia estacional, alcanzando su acmé en verano en las zonas templadas del planeta. Puede permanecer ignorada hasta ser revelada por un examen radiológico o también manifestarse con un comienzo insidioso o repentino, con malestar, coriza, tos y, algunas veces, con asma. El esputo puede faltar o ser escaso, usualmente mucoso, algunas veces mucopurulento y raramente sanguíneo. Las complicaciones pleurales, tales como pleurodinia, pleuritis seca o con derrame eosinófilo, son raras. La sangre muestra una eosinofilia transitoria (8 a 60 por 100), elevándose y rápidamente alcanzando su máximo nivel, para decrecer espontáneamente a su cifra normal en dos semanas. Opacidades transitorias, en ocasiones migratorias, de algún tamaño, homogéneas o miliare, aparecen y desaparecen en el término de una semana, usualmente afectan más de medio campo pulmonar, y varían tanto en tama-

ño como en extensión. El síndrome se resuelve espontánea y rápidamente sin necesidad de tratamiento.

LOEFFLER, primitivamente pensó en una etiología microbiana para el síndrome relacionado con la tuberculosis; pero más tarde abandonó esta teoría, manifestando (1936) que era debido a la acción de múltiples alérgenos, particularmente huevos de áscaris. Recapitulando los rasgos esenciales de este síndrome, LOEFFLER (1945) ha recalcado la naturaleza transitoria de sus disturbios radiológicos y hematológicos.

*Síndrome de eosinofilia pulmonar tropical.*—Alteraciones diversas acompañadas de fuerte eosinofilia han sido descritas en los trópicos hace algunos años, por ejemplo, en las Indias Orientales, por DE LANGEN y DJAMIL (1923), y en Indochina, por SAINT ETIENNE (1938). Infestaciones por helmintos figuran como una de las causas de la neumonitis eosinófila. La primera descripción detallada de un síndrome de eosinofilia pulmonar tropical fué publicada en la India por TRIMOT-MOLLER y BARTON (1940). Desde entonces, a la enfermedad se ha prestado más amplia atención bajo diversos nombres sugeridos por diversos autores.

La neumonitis tropical eosinófila tiene un comienzo insidioso y un curso benigno, pudiendo pasar a la cronicidad de no ser tratada. Los trastornos respiratorios están caracterizados por bronquitis leve, seca, espástica o severos paroxismos asmáticos con escaso esputo mucoso. Los síntomas generales varían según los enfermos: anorexia, coriza, febrícula irregular, en ocasiones aumento del bazo y, frecuentemente, astenia, debida a la mala nutrición y pérdida del sueño por la tos nocturna. Las fases prodrómicas, bronquítica y asmática son reconocidas en los casos típicos (SOYSA, 1949). Se han descrito varios tipos clínicos del síndrome: abortivo, agudo (no asmático) y crónico en adultos, con predominio del coriza, bronquítico y bronconeumónico en niños (DE ZOYSA, 1951). Casos atípicos, por ejemplo, pleuritis exudativa (REINIKAINEN, 1947) bronconeumonía aguda (BASS, 1941), etcétera, han podido ser identificados por la eosinofilia

masiva. El número de glóbulos rojos no suele estar alterado. La leucocitosis oscila entre 10.000 y 80.000, de los cuales del 10 al 90 por 100 pueden ser eosinófilos, dando cifras absolutas entre 1.000 y 50.000 eosinófilos. Una concentración extrema de 2.100.000 de eosinófilos por mm. ha sido registrada por WILSON (1945).

Ciertas anomalías radiológicas pulmonares son características, pero no constantes:

1. La "imagen de vidrio deslustrado" o en "tormenta de nieve", la cual ha sido descrita como la más peculiar de este síndrome, mostrando una disminución de luminosidad, un enturbiamiento, de los campos pulmonares, por una serie difusa de estriaciones lineares y finas reticulaciones originadas

y entre personas viviendo o trabajando en las mismas circunstancias, sugiere la existencia de un factor ambiental. Aparte de algunos casos, el síndrome es esporádico en su aparición. La naturaleza precisa de una epidemia de enfermedad eosinófila entre las tropas de policía de Italia durante la guerra (BRAUN y cols., 1946), no está lo suficientemente aclarada para poder ser admitida.

La significación etiológica del medio ambiente en la neumonitis pulmonar eosinófila ha sido sugerida por observaciones en Ceylán (SOYSA y JAYAWARDENA, 1945; SOYSA, 1949), en las que la gran mayoría de los pacientes han estado expuestos a la inhalación de polvo, que contaminaba el aire en almacenes, tiendas, molinos, etc., donde cereales, ha-

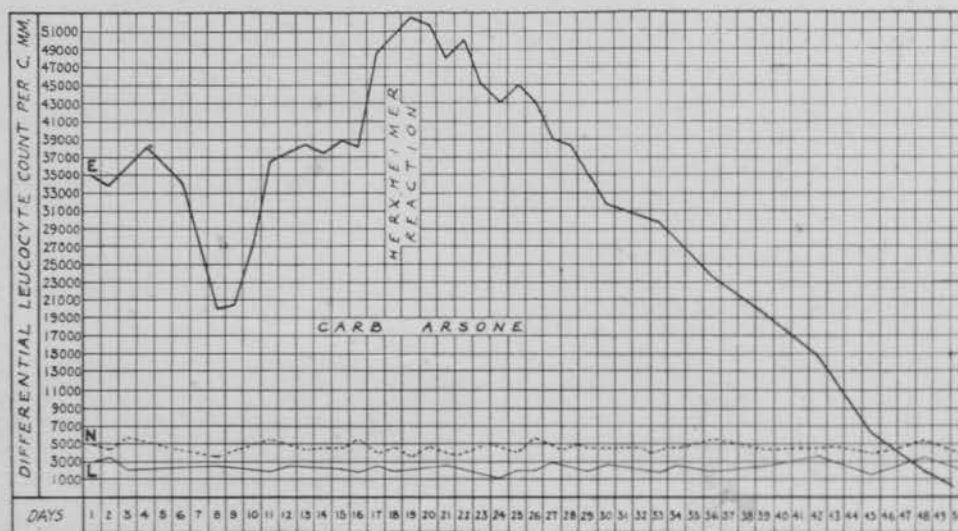


Fig. 1.—Neumonitis eosinófila. Estudio hematológico de un caso de acarosis pulmonar.

L = linfocitos.

N = neutrófilos.

E = eosinófilos.

por acentuación del dibujo broncovascular y quizá también por exudación alveolar, como ha sugerido DE ZOYSA (1951).

2. "Imagen miliar", producida por el moteado de los campos pulmonares con opacidades nodulares de unos tres milímetros de diámetro, que se distinguirían de las tuberculosas por su uniforme densidad y bordes netos.

3. Imagen de "destello hiliar", originada por la casual coalescencia de lesiones nodulares en el hilio del pulmón, con la consiguiente acentuación de la sombra hiliar, que suele adoptar una forma radiante.

El análisis de una serie de 88 esquigramas en Ceylán (SOYSA, 1949), mostró que:

a) Las anomalías radiológicas características son más marcadas entre el segundo y sexto mes del curso clínico.

b) Son menos comunes en los períodos inicial y terminal.

c) En los casos de larga duración, pueden aparecer alteraciones pulmonares crónicas.

d) No hay relación apreciable entre la intensidad de la eosinofilia, severidad de los síntomas y alteraciones radiológicas.

En la etiología de este síndrome no parece tener influencia alguna la edad, sexo, raza, tendencia personal o familiar a las alergias, enfermedades de la sangre o pulmonares. La aparición del mismo en matrimonios, familias, vecinos de una misma casa

rina, queso, azúcar, té, carnes desecadas, pescados, frutas, vegetales, etc., eran almacenados. Ninguno de estos pacientes mostraba hipersensibilidad a estas sustancias alimenticias o a su ingestión. En España, el síndrome ha sido hallado en sujetos que manejaban alimentos parasitados con ácaros (FIGUEROA TABOADA, 1948, 1952). Sujetos que trabajaban en almacenes de granos constituyen el mayor grupo de la serie de pacientes investigados en la India (JHATKIA, 1946).

La rápida respuesta terapéutica de este síndrome a la inyección de arsphenamina fué descubierta por WEINGARTEN (1943). LEISHMAN y KELSALL (1944) llamaron la atención sobre la elevación de la leucocitosis que origina inicialmente la arsenoterapia, seguida de un descenso en los casos de éxito de la terapéutica.

La terapia por vía parenteral no es esencial; los mismos buenos resultados son obtenidos con mucha menos molestia por vía oral utilizando el arsénico pentavalente. Según una sencilla práctica, adoptada con éxito en Ceylán (SOYSA, 1952), 25 centigramos de Carbasona son administrados dos veces al día, después de las comidas, durante cuatro días, seguidos de un descanso de dos días y de un nuevo ciclo de seis días (fig. 1). El reposo es completo durante el tratamiento. Una reacción de Herxheimer-Jarisch tiene lugar habitualmente entre los tercero y quinto días, la que permite presagiar casi invariablemente una respuesta favorable. Durante



tal reacción puede surgir un "status asmaticus", que suele ser bien aliviado por la inhalación de oxígeno y por la acción de la adrenalina. El alivio, y aun la desaparición de los síntomas subjetivos, suele acontecer a menudo antes de la terminación del tratamiento; pero la recuperación de la transparencia normal del pulmón no suele tener lugar hasta dos o cuatro semanas después, y el cuadro hemático no vuelve a sus cifras normales hasta después de cuatro semanas, aproximadamente a la octava. No han existido complicaciones debidas al tratamiento arsenical en pacientes tratados según el esquema expuesto. Pueden aparecer recaídas después de la arsenoterapia: en unos casos, son debidas a la vuelta al trabajo o ambiente donde se originó la infestación (SOYSA, 1949); otras, son ocasionadas por la recrudescencia de la enfermedad o debidas a un tratamiento arsenical inadecuado.

Aun cuando esta enfermedad es considerada como típicamente tropical, ha sido observada también en España por FIGUEROA TABOADA (1946, 1952), en Inglaterra por HOLL (1946), en Norteamérica por BASS (1941), HAM y ZIMDAHL (1948), en Sudamérica por TELLES (1947), COUNTINHO (1948), JAMRA y colaboradores (1950), y en otras regiones de la zona templada. Casos inesperados pueden aparecer en países donde el síndrome es raro y pasar inadvertidos englobados bajo la denominación de diagnósticos diversos permaneciendo sin tratamiento. El autor tiene conocimiento de alguno de estos casos: un súbito británico que residía en Ceylán y enfermó en Inglaterra durante unas vacaciones (SOYSA, 1949 b), y el de una señora americana cuyos síntomas comenzaron después de un viaje a través del desierto de California y llevaban tres meses de duración con asma, eosinofilia y ácaros en el esputo. Un caso semejante ha sido comunicado por SCHERLIS en un soldado americano que siempre había residido en Estados Unidos. Tales observaciones justificarían la sugerencia de que la terapéutica arsenical merecería ser empleada como test en los casos persistentes de neumonitis eosinófila aparecidos en cualquier parte del mundo.

*Síndrome pulmonar de periarteritis nodosa.*—Un tipo distinto de neumonitis eosinófila de naturaleza letal descrito en la relativamente rara enfermedad observada por ROKITANSKI (1852) y denominada periarteritis nodosa por KUSSMAUL y MAIER (1866). Enfermedad progresiva de curso largo, caracterizada por fiebre irregular, emaciación, astenia, mialgia, dolor abdominal, taquicardia, nódulos subcutáneos dolorosos. La sintomatología puede afectar al corazón, riñones y aparato respiratorio. La eosinofilia es frecuente, pero no constante.

La forma pulmonar de la arteritis nodosa se manifiesta como neumonitis eosinófila con manifestaciones bronquíticas, asmáticas, neumónicas o de exudación pleural. RACKEMANN y GREENE (1939) han descrito ocho casos de periarteritis nodosa con asma y eosinofilia. HARKAVY (1941) ha estudiado casos similares asociados con infiltraciones pulmonares recidivantes de comienzo insidioso, naturaleza migratoria con distribución miliar y reacción exudativa que puede simular la tuberculosis. WILSON y ALEXANDER (1945) han aportado series de casos de periarteritis nodosa de los cuales el 18 por 100 eran asmáticos. MACKAY-DICK (1950) encontraron la prueba histopatológica de la periarteritis nodosa en casos fatales en los que había existido una

fuerte bronquitis asmática acompañada de eosinofilia masiva.

La regresión espontánea ha sido observada en algún caso, pero usualmente es una causa rara de neumonitis eosinófila. No hay un tratamiento específico, mas los efectos favorables de la terapéutica antihistamínica (SUTHELAND, 1948) y de la Carbasona (DE ZOYSA, 1951) pueden considerarse como un intento favorable para detener los progresos de la enfermedad.

#### CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS Y PATOGENICAS.

Diversos autores han sugerido que las variadas manifestaciones clínicas de la neumonitis eosinófila son reacciones alérgicas a diversos agentes exógenos los cuales guardarían conexión con los varios grados de infiltración pulmonar. Esto implicaría una múltiple etiología; las investigaciones en esta dirección han revelado la posibilidad de diversos factores etiológicos que pueden tener alguna significativa conexión con la determinación de los varios síndromes comprendidos bajo la denominación de neumonitis eosinófila.

*Acarosis pulmonar.*—La asociación de la neumonitis tropical eosinófila con la acarosis pulmonar fué sugerida por el descubrimiento de ácaros en el esputo en este síndrome por CARTER, WEDD y D'ABRERA (1944) en Ceylán. Estas observaciones han sido confirmadas en Ceylán (SOYSA y JAYAWARDENA, 1945; SOYSA, 1949 a), también en España (FIGUEROA TABOADA, 1946, 1952), en las Indias Occidentales (VAN DER SAAR, 1946), Inglaterra (HALL, 1946), Africa del Este (WILSON, 1947) y en la India (BALL, 1950). Según BROOKS (cit. por MANSON, 1950), los ácaros fueron expectorados en el 10 por 100 de los marineros ingleses afectados con eosinofilia tropical en el Lejano Oriente. CARTER y D'ABRERA (1946 a) siguieron sus investigaciones originales haciendo nuevas e interesante comunicación sobre la acarosis pulmonar. Los *Tarsonemus* y *Tyroglyphus* han sido los géneros más comúnmente aislados, mientras *Glyciphagus* y *Carpoglyphus* han sido ocasionalmente identificados (figs. 2 a 5). *Sarcoptes scabiei* ha sido encontrado por CARTER y D'ABRERA (1946 a) y por NAIR (1949). Varios ácaros no identificados han sido hallados. Todos los períodos en el ciclo de vida de aquéllos han sido reconocidos—machos y hembras adultos, ninfas, formas hipopiales, larvas y huevos—: las ninfas son consideradas como formas migratorias de los ácaros, mientras la presencia de huevos en el esputo sugiere la posibilidad de los ácaros viviendo y reproduciéndose en el aparato respiratorio. Los ácaros son expectorados más frecuentemente (muertos muchas veces, algunas macerados) durante el tratamiento por el arsénico y se hacen progresivamente más escasos en el esputo. Pueden reaparecer durante las recaídas aparecidas después del tratamiento (SOYSA, 1949 a), pero desaparecen con la repetición de la medicación arsenical.

Experiencias de control muestran la ausencia de ácaros en el esputo de personas sanas, incluyendo trabajadores expuestos a los mismos riesgos de la inhalación de ácaros que los pacientes con eosinofilia, pero en los que no existían trastornos pulmonares (SOYSA, 1949 a). Dada la ubicuidad de los ácaros en las regiones tropicales, sus efectos sobre el aparato respiratorio dependen no sólo de su rela-

tiva cantidad en el medio ambiente, sino también de una susceptibilidad individual a su actividad.

CARTER y D'ARRERA (1946 b) han producido experimentalmente la neumonitis eosinófila en un mono por la introducción traqueal de huevos de *Tyroglyphus*. Los nódulos demostrados por DAVIS (1945) en los pulmones de monos con acarosis pulmonar tienen ciertas analogías con las lesiones halladas de bronquitis difusa por von MEYENBURG (1942) y VISWANATHAN (1947) en pulmones de pacientes con

neumonitis eosinófila, lo mismo que en las infecciones cutáneas, son muy pequeños comparados con los disturbios clínicos y hematológicos causados por ellos. Ello implicaría que las manifestaciones son determinadas no por irritación directa de los tejidos pulmonares, sino más bien por reacciones alérgicas frente a los productos de su desintegración o excretas.

Como precedente de esta teoría podemos citar las antiguas observaciones en Europa de la posible re-



Fig. 2.—*Glyciphagus*.

neumonitis eosinófila que han muerto por otras causas. En ambos casos las lesiones aparecían como infiltraciones neumónicas focales de distribución peribronquial; en los nódulos hallados en el pulmón de los monos aparecía un tejido de granulación formando cápsulas, consistente en fibroblastos, células endoteliales, leucocitos y células plasmáticas, limitados por epitelio y encerrando ácaros parásitos del



Fig. 3.—*Tyroglyphus*.

género *Pneumonyssus*, conocidos como patógenos para estos animales; las lesiones humanas tienen un foco central con enormes células gigantes, rodeadas por eosinófilos, linfocitos, monocitos y células plasmáticas.

La asociación entre el medio parasitado por ácaros y la neumonitis eosinófila que ha sido observada en Ceylán, India, España, etc., sugiere que su repetida inhalación en atmósferas contaminadas puede causar infestación del tracto respiratorio, la cual, a su vez, puede provocar reacciones alérgicas en personas sensibles. El número de ácaros hallados en la



Fig. 4.—*Carpaglyphus*.

lación de los ácaros en los disturbios respiratorios aparecidos en los que trabajaban con grano en Italia (ANCONA, 1923) y en asmáticos sensibles al polvo de las casas (VAN LEEUWEN, 1929). Por consiguiente, la hipótesis actual de la patogenia acarina de la neumonitis eosinófila es realmente una nueva adaptación de una antigua observación que aún necesita mayor número de pruebas experimentales y demostraciones histopatológicas. Más aún, a falta de estos datos, dadas las observaciones existentes que prueban la relación de la infestación por ácaros del aparato respiratorio y ciertas formas de neumo-

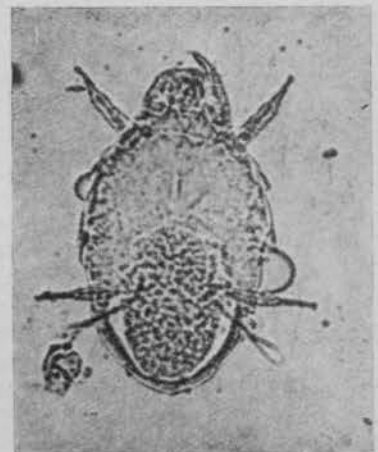


Fig. 5.—*Tarsonemus*.

nititis eosinófila, parece que puede ser admitida y catalogada entre las acarosis humanas, como ocurre con la cutánea, urinaria o gastrointestinal. El principal obstáculo al diagnóstico, y por tanto al descubrimiento de los casos, es la tediosa y monótona labor de la búsqueda de los ácaros en el esputo, en el que suelen aparecer en escasa cantidad.

**Parasitación por metazoos.**—Las infestaciones por helmintos, causa corriente de eosinofilia, pueden provocar trastornos respiratorios, tales como bronquitis, asma, neumonitis y pleuritis; aquéllos pueden ser el resultado de una acción directa sobre los tejidos



dos durante la emigración de larvas, puesta de huevos o enquistamiento en el pulmón, o bien debidos a efectos tóxicos o alérgicos originados por localizaciones pulmonares o extrapulmonares.

La ascaridiasis intestinal puede estar complicada con asma, que en algunos casos persistiría aun después de una terapéutica antihelmíntica eficaz (HANSEN, 1929). La migración de las larvas a través del pulmón se cita entre las causas del síndrome de Loeffler. KOINO se produjo a sí mismo una severa neumonía con la ingestión de una gran cantidad de huevos de áscaris. Después de un período de latencia de casi una semana, le apareció tos, disnea, cianosis, eosinofilia, aumento del bazo y fiebre. Larvas de áscaris fueron expectoradas durante la segunda semana y gusanos adultos fueron evacuados desde el intestino durante la octava semana. Las observaciones de WRIGTH y GOLD (1945) son consideradas como evidente apoyo a la etiología helmíntica del síndrome de Loeffler. La experimentación animal y las observaciones en negros en las Indias Occidentales han sostenido este concepto (MANSON, 1950).

En la strongiloidiasis son conocidas la presencia de bronquitis, bronquiolitis, bronconeumonía y asma con un apreciable grado de eosinofilia. Esto es atribuido a la irritación directa del tejido durante el paso de las larvas filiformes a través del pulmón.

La anquilostomiasis es otra infestación por helmintos en la que la migración transpulmonar de las larvas tiene lugar. Leves y transitorios trastornos broncopulmonares, con ligera eosinofilia algunas veces, ocurren en los casos de parasitismo con *Ankylostoma duodenale*. Efectos semejantes han sido observados por QUINTANA en casos de infestación por el *Necator americanus*.

La filariasis también ha sido considerada en la etiología de neumonitis eosinófila; MYERS y KOUWENNAAR han aislado microfilarias de ganglios linfáticos hipertrofiados en casos de este síndrome en las Indias Orientales. Similares observaciones han sido hechas en las Indias Occidentales por Van der SAAR y HARTH (1945, 1948). En todos estos casos las microfilarias estaban ausentes en la sangre periférica. MALHOTRA (1949) ha aportado algunos casos desde la India en los que se sugiere la importancia de las filarias en su patología. Puede tener alguna significación el hecho del concurrente aumento de la neumonitis eosinófila y la filariasis que se hace evidente en Ceylán durante los últimos años.

La esquistosomiasis es una enfermedad endémica en Africa y Suroeste de Asia, la cual se ha propagado a través del Mediterráneo hasta Chipre, habiéndose descrito algún caso en la Europa Meridional, que es responsable de ciertas neumonitis eosinófilas. Los huevos de las bilharzias situados en las ramas de la arteria pulmonar originan endarteritis obliterante o neumonitis intersticial. La esclerosis pulmonar resultante es demostrable radiológicamente aun en ausencia de signos clínicos.

En la triquinosis, además de los trastornos generales, en ocasiones pueden aparecer fenómenos de neumonitis eosinófila como asma, neumonía, durante la emigración de las larvas o el enquistamiento cuando la reparación de los tejidos dañados originan la absorción de toxinas (MANSON, 1950). CLAVEAUX y cols. (1942) han observado sintomatología pulmonar aguda con pirexia y focos pulmonares

transitorios de consolidación durante un brote de triquinosis.

La paragonomiasis es causa de alteraciones pulmonares en el Este de Asia y en las Islas del Pacífico del Oeste. Las larvas anidan en el pulmón y experimentan un enquistamiento provocando una tos insidiosa, tenaz, esputos pardos o rojos conteniendo células de pus, eritrocitos, eosinófilos, cristales de Charcot-Leyden y huevos de trematodos (MANSON, 1950). En la sangre la leucocitosis puede mostrar una pequeña eosinofilia o ninguna alteración en este sentido.

La Dracontiasis puede también originar eosinofilia y asma muy intensa, provocada por las toxinas puestas en libertad en otros puntos del organismo durante la puesta de los huevos. El parásito expelle los huevos cuando la piel del huésped se pone en contacto con el agua, originando una ampolla desde la cual se absorben los productos tóxicos (MANSON, 1950).

*Micosis pulmonar.*—Manifestaciones de neumonitis eosinófila, tales como bronquitis, asma, hemoptisis y neumonía pueden aparecer durante ciertas infestaciones micóticas del tracto respiratorio. Trastornos que pueden pasar a la cronicidad a menos de ser oportunamente tratados.

La broncomicosis, conocida en Ceylán como "tos de catadores de té", es un trastorno de comienzos insidiosos que progresa gradualmente con tos persistente, algunas veces asociada con asma. El esputo es a menudo sanguinolento y contiene micelios. La sangre muestra leve o moderada eosinofilia.

La coccidiomicosis puede ocasionar infiltraciones pulmonares, en ocasiones de tipo nodular y aspecto nuboso, con una pronunciada eosinofilia asociada a reacciones cutáneas de tipo eritematoso. La enfermedad está ampliamente difundida con carácter endémico en regiones del suroeste de Asia, sureste de Europa y zonas tropicales de América. Un serio brote fué comunicado en California hace algunos años. Si exceptuamos las manifestaciones cutáneas en ciertos períodos, recuerda la neumonitis tropical eosinófila en sus rasgos hematológicos y radiológicos.

*Espiroquetosis pulmonar.*—La posibilidad de aparición de una neumonitis en el síndrome de eosinofilia tropical con ocasional reacción de Wassermann positiva no debida a la lúes, ha sido sugerida (D'ABRERA, 1946) (recordemos que en la broncoespiroquetosis hemorrágica no se describe eosinofilia) y presencia de espiroquetas en el esputo. Suele responder favorablemente a la terapéutica mercurial (KOENIGSFELD, 1947); su terapéutica específica es la arsenoterapia, apareciendo en el curso del tratamiento frecuentemente una reacción de Herxheimer-Jarich.

Las espiroquetas habían sido demostradas en el esputo de un paciente en Ceylán, que presentaba hemoptisis no tuberculosa, por CASTELLANI (1906) y por DE LANGEN y LICHTENSTEIN (1936) en indonesios que padecían una bronquitis exudativa febril asociada con hemoptisis, pero no con eosinofilia, pues la presencia de ésta no es característica de la broncoespiroquetosis de Castellani.

*Infecciones por virus.*—VISWANATHAN (1950) ha comunicado observaciones con un aumento de la velocidad de sedimentación y un alto título de aglutininas al frío en casos de neumonitis tropical eosinófila; también ha descrito ciertos cambios histo-

patológicos en pulmones y cerebros de animales en los que fué inyectada sangre de pacientes que padecían este síndrome. Por lo que dicho autor sugiere la posibilidad de una infección por virus entre

HARKAVY (1943) considera que la sensibilización vascular es el factor básico en la patogénesis de la periarteritis nodosa. FRIEDBERG y GROSS (1934) piensan que múltiples alérgenos pueden ser respon-

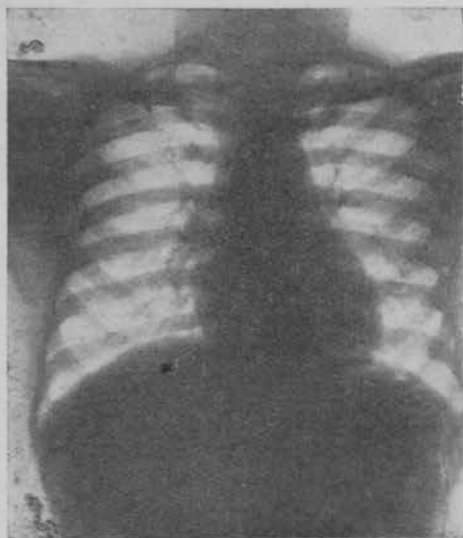


Fig. 6.—Pulmón eosinófilo. Imagen en vidrio deslustrado.

las causas que pueden originar aquella enfermedad.

*Arteriopatía anafilactoide.* — La asociación de neumonitis eosinófila con periarteritis nodosa ha sugerido que su cuadro puede ser determinado por trastornos infiltrativos vasculares, apareciendo como una reacción sistemática anafiláctica.

LUMB (1950) ha descrito infiltraciones pulmonares, células plasmáticas y células gigantes, conside-

sables de la periarteritis nodosa, y RICH y GREGORY (1940) comparten este punto de vista.

\* \* \*

De los agentes patógenos que han sido alegados como responsables de la neumonitis eosinófila, ácaros, metazoos y hongos, parecen ser los más

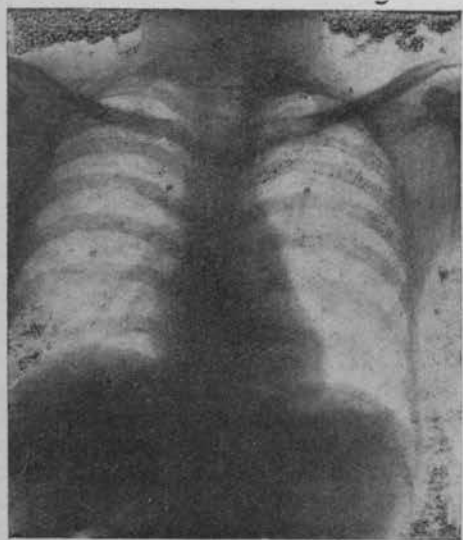


Fig. 7.—Pulmón eosinófilo. Período precoz. Estriaciones lineares.

rable proliferación de la íntima y trombosis arteriolar con frecuente degeneración hialina y necrosis de sus paredes como parte de una difusa arteritis eosinófila. BOYD (1944) ha hecho comentarios sobre la detención espontánea de estos cambios necróticos, los cuales entonces curan por fibrosis que parte de las lesiones isquémicas. SOYSA (1951) ha interpretado las sombras radiológicas miliares en ciertos casos de neumonitis eosinófila como nódulos vasculares.

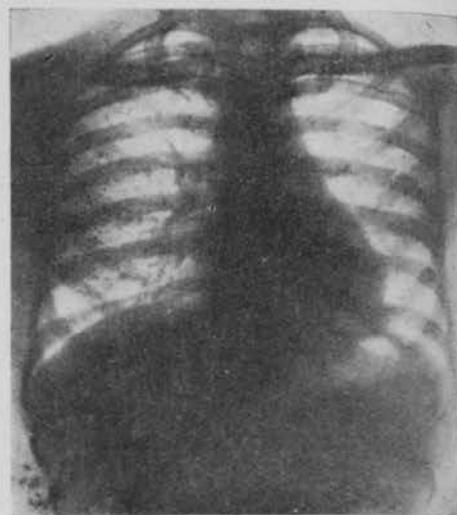


Fig. 8.—Pulmón eosinófilo. Período tardío. Opacidades nodulares. Moteado.

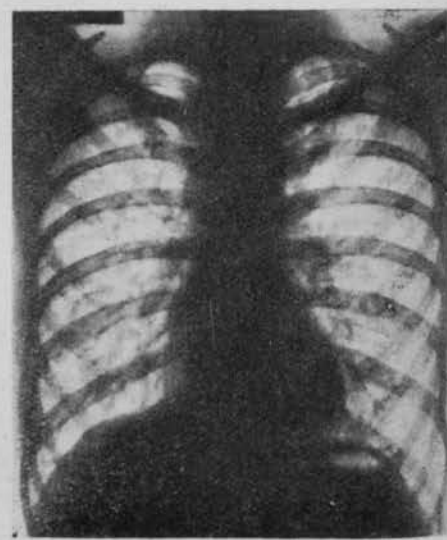


Fig. 9.—Pulmón eosinófilo. Acentuado moteado de aspecto millar.

sospechosos actualmente. Como apoyo a su acción etiológica y patogénica parece que puede aportarse la favorable respuesta en algunos casos a la terapéutica dirigida contra dichos parásitos comparada a la obtenida con otras formas de tratamiento. No obstante las diversas etiologías y formas patológicas observadas o sospechadas, existe un cierto estado de opinión favorable a la hipótesis de que todas estas manifestaciones están unidas por una común patogenia anafilactoide, con la



cual está, como es natural, relacionada la alergia vascular. Los factores que intervengan en tales hechos sólo pueden ser sospechados en la actualidad.

Derivados tóxicos de las proteínas, tales como la histamina o cuerpos semejantes, pueden ser originados por agentes exógenos o endógenos, bien por desdoblamiento de aquéllos o como productos de irritación tisular. La reacción eosinófila podría ser achacada a la movilización y diseminación de estas sustancias nocivas.

La circulación de los eosinófilos y la absorción de las toxas pueden provocar trastornos en el aparato respiratorio por reacciones periféricas, centrales o ambas a la vez. El transporte a los centros inervadores puede iniciar espasmos broncopulmonares, trastornos vasomotores, etc., como en la bronquitis espástica o en el asma. Los efectos periféricos pueden surgir de reacciones tisulares no específicas a través de la hipersensibilización de los vasos sanguíneos pulmonares a la toxina circulante. Esta reacción puede producir lesiones diseminadas infiltrativas, las cuales probablemente determinan la sintomatología según su distribución en bronquios, pulmones o pleura (figs. 6 a 9).

Ello explicaría en parte la variedad de formas y gradaciones clínico-patológicas, desde aquellas formas asintomáticas o casi asintomáticas del síndrome de Loeffler, formas benignas y reversibles, a las progresivas y malignas de la periarteritis nodosa.

El amplio interés existente en el estudio de esta materia lo pone de relieve la gran acumulación de literatura sobre sus diversos aspectos. Este gran incremento de estudios y comunicaciones nos hace esperar la pronta solución que aguarda el problema de la neumonitis eosinófila.

El autor expresa su agradecimiento al doctor FIGUEROA TABOADA, de Madrid, por su cooperación en la presentación de este trabajo; al doctor S. H. JAYEWICKREMA, de Colombo, por su colaboración en la investigación y filiación de parásitos, así como al doctor A. H. N. WELIKALA, de Colombo, por sus trabajos radiológicos.

## RESUMEN

El autor se ocupa de la neumonitis eosinófila, principalmente en lo que se refiere a la etiología y patogenia. Hace una breve reseña clínica del síndrome de Loeffler, neumonitis tropical eosinófila y síndrome pulmonar en la periarteritis nodosa. Se extiende particularmente dentro de la eosinofilia tropical en aquellas formas originadas por la infestación por ácaros del aparato respiratorio y en la acción favorable de la arsenoterapia.

Considera que los ácaros, metazoos y hongos aparecen en la actualidad como los agentes causales más sospechosos, si bien cualquiera que sea la causa existiría en todos los casos un fondo alérgico que da origen a las variadas manifestaciones clínicas.

## BIBLIOGRAFIA

- ANCONA, G.—Policlin. sez. Med., 30, 45, 1923.  
BALL, J. D.—Trans. roy Soc. trop. Med. & Hyg., 44, 237, 1950.  
BASS, M. H.—Amer. J. Dis. Child., 62, 68, 1941.  
BOYD, W.—"Pathology of Internal Diseases", London, 1944.  
BRAUN, B. y cols.—Lek. wojsk., 37, 98, 1946.  
CASTELLANI, A.—Lancet, 1, 1384, 1906.  
CARTER, H. F. y D'ABRERA, V. St. E.—Trans. roy Soc. trop. Med. & Hyg., 39, 373, 1946 a.  
CARTER, H. F. y D'ABRERA, V. St. E.—Indian med. Gaz., 81, 284, 1946 b.  
CARTER, H. F., WEDD, G. y D'ABRERA, V. St. E.—Ibid., 79, 163, 1944.  
CLAVEAUX, J. y cols.—Primer Cong. Nac. Enf. Endemo-epidem. Buenos Aires, 517, 1942.  
COUTINHO, A.—Hosp. Rio de Janeiro, 33, 77, 1948.  
D'ABRERA, V. St. E.—Indian med. Gaz., 81, 282.  
LAVER, L. J.—Brit. Med. J., 1, 482, 1945.  
DE LANGEN, C. D. y DJAMIL, M.—Genesk. tijdschr. Ned. Ind., 63, 406, 1923.  
DE LANGEN, C. D. y LICHTENSTEIN, A.—"Clinical Textbook of Tropical Medicine", 1936.  
DE ZOYSA, V. P.—Ann. Allergy, 9, 621, 1951.  
FIGUEROA TABOADA, M.—Med. colon. Madrid, 8, 214, 1946.  
FIGUEROA TABOADA, M.—Med. colon. Madrid 4, 1, 1952.  
FRIEDBERG, C. K. y GROSS, L.—Arch. Int. Med., 51, 170, 1934.  
FRIMODT-MOLLER, C. y BARTON, R. M.—Indian Med. Gaz., 75, 607, 1940.  
HALL, G. A. M.—Brit. J. Tuberc., 40, 4, 507, 1946.  
HAM, J. C. y ZIMDAHL, W. T.—An. Int. Med., 29, 488, 1948.  
HANSEN, K.—Practitioner, 123, 52, 1929.  
HARKAVY, J.—Ibid., 67, 709, 1941.  
HARKAVY, J.—J. Allergy, 14, 507, 1943.  
JAMRA, M. y cols.—Hosp. Rio de Janeiro, 37, 59, 1950.  
JHATKIA, K. U.—Indian med. Gaz., 81, 179, 1946.  
KOENIGSFELD, E. G. H.—Ibid., 82, 581, 1947.  
KUSSEMAUL, A. y MAIER, R.—Deutsch. Arch. Klin. Med., 1, 484, 1866.  
LEISHMANN, A. W. D. y KELSALL, A. R.—Lancet, 2, 231, 1944.  
LOEFFLER, W.—Beitr. Klin. Tuberk., 79, 368, 1932.  
LOEFFLER, W.—Schweiz. Med. Wschr., 66, 1.069, 1936.  
LOEFFLER, W.—Presse Med., 39, 516, 1945.  
LOGUE, R. B. y MULLINS, F.—Ann. Int. Med., 24, 11, 1946.  
LUMB, G.—Brit. Med. J., 2, 645, 1950.  
MACKAY-DICK, J.—J. roy Army med. Corps., 95, 202, 1950.  
MALHOTRA, S. L.—Indian. med. Gaz., 84, 292, 1949.  
MANSON, P.—"Tropical Diseases", London, 1950.  
MYERS, F. H. y KOUWENSAR, W.—Genesk. tijdschr. Ned. Ind., 79, 883, 1939.  
NAIR, P. K. K.—Antiseptic, 46, 56.  
QUINTANA, J.—Rev. Méd.-Quirúrg. Orient., 3, 159, 1942.  
RACKEMANN, F. M. y GREENE, J. E.—Trans. Ass. Amer. Phys., 14, 112, 1939.  
REINIKAINEN, M.—Ann. med. intern. Fenn., 36, 145, 1947.  
RICH, A. R. y GREGORY, J. E.—Bull. Johns Hopk. Hosp., 72, 73, 1943.  
ROKITANSKI.—1852.  
SAINT-ETIENNE, J.—Rev. med. Franc. extr. Orient., 18, 532, 1938.  
SCHERLIS, S.—Military Surgery, 96, 349, 1945.  
SOYSA, E.—J. roy Army med. Corps., 92, 1, 1949 a.  
SOYSA, E.—Brit. Med. J., 2, 112, 1949 b.  
SOYSA, E.—Edimb. Med. J., 59, 45, 1952.  
SOYSA, E. y JAYAWARDENA, M. D. S.—Brit. Med. J., 1, 1, 1945.  
SUTHERLAND, J. M.—Brit. Med. J., 1, 832, 1948.  
TELLES, W.—Hosp. Rio de Janeiro, 31, 759, 1947.  
VAN DER SAAR, A.—Amer. Rev. Tuberc., 53, 440, 1946.  
VAN DER SAAR, A. y HARTZ, P. H.—Amer. J. Trop. Med., 25, 83, 1945.  
VAN DER SAAR, A. y HARTZ, P. H.—Sang., 19, 98, 1948.  
VAN DER SAAR, A. y HARTZ, P. H.—Amer. J. Clin. Path., 18, 637, 1948.  
VAN LEEUWEN, W. S.—Practitioner, 123, 27, 1929.  
VISWANATHAN, R.—J. Trop. Med., 50, 93, 1947.  
VISWANATHAN, R.—Quart. J. Med., 68, 257, 1948.  
VON MEYENBURG, H.—Schweiz. Med. Wschr., 72, 809, 1942.  
WEINGARTEN, R. J.—Lancet, 1, 103, 1943.  
WILSON, H. T. H.—Brit. Med. J., 1, 801, 1947.  
WILSON, H.—Trans. roy Soc. trop. Med. & Hyg., 44, 256, 1950.  
WILSON, K. S. y ALEXANDER, H. L.—J. Lab. Clin. Med., 30, 195, 1945.  
WRIGHT, D. O. y GOLD, E. M.—J. Amer. Med. Ass., 128, 1.082, 1945.