



# Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

## 160/1116 - Eosinofilia y fiebre

C. Faci Moreno<sup>a</sup>, L. Paino Pardal<sup>b</sup> y L. Closa Carné<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Médico de Familia. Centro de Salud Guineueta. Barcelona. <sup>b</sup>Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Guineueta. Barcelona. <sup>c</sup>Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Larrard. Barcelona.

### Resumen

**Descripción del caso:** Hombre de 65 años, alergia a fenitoína. Antecedentes de HTA, dislipemia, AVC isquémico en 2005, craniectomía biparietal en 2006 por fistula dural con crisis comiciales secundarias. En tratamiento habitual con, AAS 100 mg, atorvastatina 20 mg, Keppra 100 mg/12h, Zonegran 100 mg. Hace un mes se añadió carbamacepina, desde entonces explica aumento de peso, insomnio, trastornos del ánimo y estreñimiento. Refiere inicio de cuadros febriles de predominio vespertino (hasta 38º) sin foco infeccioso evidente. Viajó a Canarias 15 días después de comenzar el tratamiento con carbamacepina, donde presentó eritema cutáneo generalizado no pruriginoso, que se orientó como reacción alérgica. A la vuelta de su viaje, reconsulta por persistencia del eritema y de picos febriles. Se solicita analítica que muestra, eosinofilia y elevación de PCR. Se orienta como efecto adverso de la carbamazepina cambiándola por zonisamida. Posteriormente desaparece la erupción cutánea pero persiste el cuadro febril con deposiciones diarreicas sin dolor abdominal, náuseas ni vómitos. Asocia anorexia y astenia intensa. En analítica persiste eosinofilia con PCR elevada, coprocultivos negativos. Se deriva medicina Interna para estudio.

**Exploración y pruebas complementarias:** Regular estado general. Fiebre 38 ºC. No focalidad neurológica aguda. Auscultación cardiorrespiratoria y abdominal sin alteraciones. Analítica: eosinofilia 5.250 células/mm<sup>3</sup>, PCR 98,1 mg/l. Función hepática, renal, tiroidea, factores de maduración y ferrocinética, coagulación y proteinograma, normales. Estudio de heces: negativo. Inmunofenotipo: ausencia de población monoclonal. Inmunología: ac. antimúsculo liso, mucosa gástrica, ANA, mitocondrias, antiestreptolisinas (ASLO), transglutaminasa IgA, anticuerpos antigliadina y complemento negativos. Serologías: brucela, VEB, VHA, VHB, VHC, CMV, virus herpes, lúes, VIH, Pau Bunnell, fiebre tifoidea, toxoplasmosis. Todos negativos. Sedimento de orina: negativo. Videogastroscopia y biopsia gástrica: antritis erosiva, duodenitis leve, histopatología normal. TAC toraco-abdominal: sin hallazgos significativos.

**Juicio clínico:** La etiología de la eosinofilia es variada, en este caso, ante la clínica existente, rash cutáneo, fiebre, diarreas autolimitadas y eosinofilia periférica persistente se descarta parasitosis, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad hematológica primaria (síndrome hipereosinóflico, mastocitosis) y neoplasia. Tras la suspensión de carbamacepina, presenta evolución clínica favorable, con desaparición de la clínica por lo que se orientó como eosinofilia de etiología farmacológica.

**Diagnóstico diferencial:** La etiología de la eosinofilia puede obedecer a varias causas. 1 Enfermedades alérgicas. 2. Causa farmacológica (antibóticos, AINE, antisecretores, antineoplásicos, hipotensores, adrenalina, corticoides, allopurinol, anticoagulantes). 3. Neoplasias (linfoma de Hodgkin, leucemias y linfomas sobre todo B, adenocarcinoma de estómago...). 4. Parasitosis (Strongyloides stercoralis, Anisakis,

*Echinococcus granulosus...). 5. Causas endocrino-metabólicas (insuficiencia suprarrenal, embolismo por cristales de colesterol). 6. Enfermedades inmunológicas no alérgicas (Churg Strauss, fascitis eosinofílica, anemia perniciosa...).*

**Comentario final:** La etiología de la eosinofilia es muy amplia. Su tratamiento es etiológico. Se debe realizar una historia clínica completa incluyendo antecedentes de atopía y viajes recientes. Revisar el uso de fármacos aunque ya estén suspendidos porque la eosinofilia puede persistir tiempo después. Dependiendo de la sintomatología, debe descartarse un síndrome proliferativo o valorar una posible insuficiencia suprarrenal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Arellano J, Pardo J, Hernández-Cabrera M, Carranza C, Ángel-Moreno A, Muro A. Manejo práctico de una eosinofilia. An Med Interna. 2004;21,244-52.
2. Martín Peña N. A propósito de un caso de eosinofilia: Manejo práctico en atención primaria. Semergen. 2012;38(5):327-30.