



CARTAS AL EDITOR

Neumonía eosinofílica crónica en paciente octogenaria**Chronic eosinophilic pneumonia in octogenarian patient**

Sr. Editor:

La eosinofilia pulmonar agrupa un grupo de entidades heterogéneas que se distinguen histopatológicamente por la infiltración eosinofílica pulmonar y plasmática. La neumonía eosinofílica crónica (NEC)¹ constituye del 1,1 al 2,5% de las enfermedades pulmonares intersticiales² es inusual en España y en la población anciana.

Presentamos el caso de una mujer de 87 años que ingresa en la unidad geriátrica de agudos por infección respiratoria de 2 semanas de evolución, con tos productiva y sin fiebre. Hipertensa, dislipémica y con demencia tipo Alzheimer (Global Deterioration Scale: 5) e independiente para las actividades básicas de la vida diaria (índice de Barthel 95). En la analítica destaca neutrofilia ($6.000/\mu\text{l}$) y eosinofilia ($2.680/\mu\text{l}$) con PCR 16 mg/l. En la radiografía de tórax se aprecia un infiltrado en lóbulo superior derecho, con diagnóstico inicial de neumonía adquirida en la comunidad, para la que se inicia tratamiento empírico con levofloxacino y claritromicina. Ante la estabilidad clínica se le da el alta a domicilio, pero es reevaluada a la semana por persistencia de tos, objetivando en la analítica de control eosinofilia mantenida ($2.580/\mu\text{l}$), por lo que se decide ingreso para completar estudio. Se determina IgE total de 950 KU/l (elevada), con resto de IgE específicas (*Aspergillus fumigatus*) y parásitos negativos. Radiológicamente se aprecia persistencia de infiltrado previo en lóbulo superior derecho y aparición de una nueva condensación en lóbulo inferior izquierdo. Se realiza escáner torácico como prueba complementaria a la sospecha clínica de NEC (eosinofilia mantenida y ausencia de respuesta a

antibioterapia) detectando infiltrados alveolares bilaterales, de distribución periférica en LLSS y LII (fig. 1) y opacidades en vidrio deslustrado. Se descartó neumonía eosinofílica aguda (NEA) por patrón radiológico y curso clínico benigno y granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (GEP) por ausencia de clínica extrapulmonar. No fue posible recoger esputo, y la espirometría no fue valorable por técnica inadecuada. Dada la situación basal de la paciente, la mejoría clínica, la adecuada tolerancia a corticoides y la ausencia de disponibilidad de broncoscopia en nuestro centro, se decidió no derivar a la paciente para la realización de pruebas invasivas (lavado bronquioalveolar o biopsia pulmonar) que confirmaran el diagnóstico. Se inició corticoterapia presentando rápida mejoría clínica, resolución de la tos y normalización de eosinofilia en 48 h. Al alta vuelve a domicilio con pauta descendente de corticoides y al mes, permanece asintomática, con desaparición de infiltrados pulmonares y de eosinofilia.

La NEC es una enfermedad infrecuente, de etiología desconocida, más prevalente en mujeres jóvenes, asmáticos y atópicos. Suele comenzar como proceso pulmonar subagudo y con exploración física inespecífica. La forma más frecuente de presentación es tos no productiva, disnea, pérdida de peso y fiebre. En ocasiones, la sospecha clínica se plantea tras el fracaso de antibioterapia propuesto para el tratamiento de neumonía de etiología infecciosa. Analíticamente destaca eosinofilia periférica (en torno al 90% de los pacientes, requiriendo un mínimo del 6% en sangre periférica o ser mayor a 1 g/l) y elevación de IgE (en el 57% de los casos)³. Radiológicamente son típicos los infiltrados alveolares periféricos, predominantemente en lóbulos superiores y el escáner refleja un patrón alveolar reticular y en vidrio deslustrado⁴. El lavado broncoalveolar con eosinofilia $> 40\%$ es diagnóstico de la enfermedad, siendo una prueba con alta rentabilidad diagnóstica y baja morbi-mortalidad. En las pruebas funcionales respiratorias no existe un patrón específico.

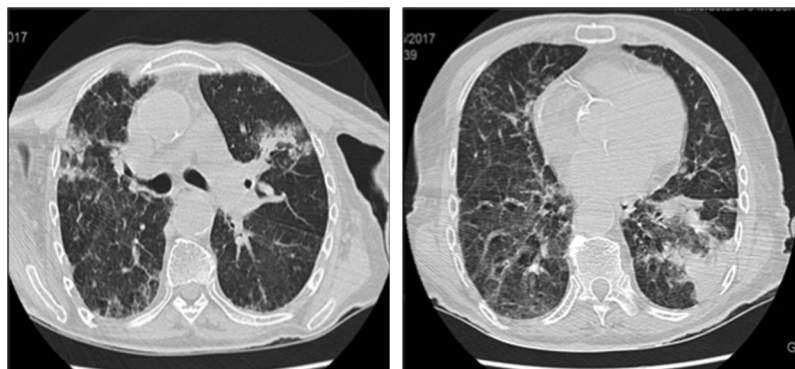


Figura 1. TC axial de tórax que muestra opacidades alveolares bilaterales con distribución periférica en LLSS y LII, así como opacidades parcheadas en vidrio deslustrado y bronquiectasias sugestivas de neumonía eosinofílica crónica idiopática.

Es un proceso clínico con base inmunoalérgica que podría confundirse con la GEP y el síndrome de Löeffler. La evolución benigna y la respuesta inmediata a corticoides distinguen el proceso inmunoalérgico del autoinmune⁵. Para el diagnóstico diferencial se plantea NEA (que suele conllevar insuficiencia respiratoria severa); aspergilosis broncopulmonar alérgica, menos probable en nuestro caso por ausencia de hiperreactividad bronquial, patrón radiológico compatible y valores de IgE < 1.000; síndrome de Löeffler secundario a fármacos o parásitos, que se descartó en nuestra paciente; GEP (que cursa con sintomatología extrapulmonar) y el síndrome hipereosinofílico idiopático.

El tratamiento es la corticoterapia⁶ con mejoría rápida en 72 h, en pauta descendente hasta una dosis de mantenimiento de al menos 6 meses debido al riesgo de recidiva. Algunos estudios sugieren omalizumab en casos de refractariedad a corticoides, por su efecto de bloqueo anti-IgE, pero su uso es controvertido⁷⁻⁹. El pronóstico es benigno, aunque puede progresar a fibrosis pulmonar excepcionalmente¹⁰. Es importante establecer el diagnóstico diferencial y tratamiento precoz para la buena evolución.

Bibliografía

1. Reyes JAE, González GJ, Landgrave GI, Castro DLJ, Pérez GAC, Espinosa LFR. Síndromes pulmonares eosinofílicos. *Med Int Mex*. 2009;25:461-7.
2. Contrera M, Curbelo P, Meerovich E, Piñeyro L. Eosinofilia pulmonares. *Neumol Cir Torax*. 2006;65 Suppl. 3:S47-55.
3. Turner J, Wang JG, Neighbour H. Chronic Eosinophilic Pneumonia: A Diagnostic Challenge. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5:1737-8.
4. Bernheim A, McLoud T. A review of Clinical and imaging Findings in Eosinophilic Lung Diseases. *AJR Am J Roentgenol*. 2017;208:1002-10.
5. Mahmood A, Nausherwan KB. Chornic Eosniophilic Pneumonia: A review. *Sout Med J*. 2007;100:49-53.
6. Marchand E, Reynaud-Gaubert M, Lauque D, Durieu J, Tonne AB, Cordiel JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia: A clinical and follow up study of 62 cases. *Medicine*. 1998;77:229-312.
7. Kaya H, Gümüş S, Uçar E, Aydoğan M, Musabak U, Tozkoparan E, et al. Omalizumab as a Steroid-Sparing Agent in Chronic Eosinophilic Pneumonia. *Chest*. 2012;142:513-6.
8. Domingo C, Pomares X. Can omalizumab be effective in chronic eosinophilic pneumonia? *Chest*. 2013;143:274.
9. Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic lung diseases. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2012;32:557-86.
10. Tordera Higón P, Andreu Rodríguez AL, Gómez Merino E, Pastor Esplá E, Jiménez Ródena J, Chiner Vives E. Two new cases of chronic eosinophilic pneumonia. revision of the literature [Article in Spanish]. *An Med Interna*. 2004;21:391-4.

Blanca Garmendia Prieto^{a,*}, María de la Puente Martín^a,
Mario May Priego^b y Javier Gómez-Pavón^a

^a Servicio de Geriátría, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Central de la Cruz Roja, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: blancagarmendia@gmail.com
(B. Garmendia Prieto).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.08.005>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica de evolución atípica en paciente anciano



An atypical outcome of sporadic Creutzfeldt-Jakob disease in an elderly patient

Sr. Editor:

La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica (ECJe) forma parte de las enfermedades priónicas, caracterizadas por largos periodos de incubación y progresión inexorable una vez aparecidos los síntomas¹, con una incidencia anual de un caso por millón de habitantes².

Presentamos el caso de una mujer de 77 años, con evolución atípica de ECJe y supervivencia mucho mayor a la habitual. Fue remitida por su médico de Atención Primaria al equipo de Atención Geriátrica Domiciliaria del Hospital Cruz Roja por deterioro funcional severo tras ingreso hospitalario.

Sin antecedentes relevantes, en marzo de 2014 había sido diagnosticada de probable ECJe. Comenzó con cefalea y mínima claudicación en hemicuerpo izquierdo, estudiándose mediante tomografía computerizada cerebral, eco-Doppler de troncos supraaórticos, electroencefalograma y líquido cefalorraquídeo con proteína 14-3-3, todo ello sin alteraciones, y resonancia magnética (RM) cerebral con lesiones sugestivas de encefalopatía espongi-forme. Al año fue ingresada por deterioro neurológico progresivo: disgrafia, dislexia, bradipsiquia, síntomas depresivos, conservando comprensión, repetición y nominación, sin mioclonías. Se repitieron las mismas pruebas complementarias, estudio genético del gen *PRPN*, con similares resultados (proteína 14-3-3 negativa en líquido cefalorraquídeo), salvo electroencefalograma donde aparecieron lesiones típicas, confirmando diagnóstico de probable ECJe.

La paciente mantenía situación funcional de independencia en actividades básicas de la vida diaria salvo baño y vestido,

deambulación autónoma en domicilio, ocasionalmente bastón, e incontinencia urinaria ocasional (Escala de Cruz Roja Funcional 1-2/5, índice de Barthel modificado 83/100). Mentalmente presentaba desorientación temporal, mantenía conversaciones sencillas (Escala de Cruz Roja Mental 2/5). Buen apoyo familiar, con esposo y cuidadora 24 h.

Hasta julio de 2016, que sufrió ingreso hospitalario por infección urinaria. Fue remitida tras el alta al equipo de Atención Geriátrica Domiciliaria, apreciándose deterioro funcional severo, dependencia para todas las actividades básicas de la vida diaria (Cruz Roja Funcional 5/5, índice de Barthel modificado 0/100), labilidad emocional, quejidos constantes, inquietud psicomotriz nocturna e insomnio con somnolencia diurna. Había acudido al Servicio de Urgencias, pautándose haloperidol y bromazepam, sin mejoría. Referían anorexia, dificultad para tragar y dolor abdominal. En la inspección de cavidad oral se apreciaba gran sequedad de mucosas, secreciones adheridas y placas blanquecinas en paladar compatibles con candidiasis oral.

Se trató con nistatina oral y recomendaciones de higiene bucal. Para control del sueño-vigilia y alteraciones psicoconductuales se iniciaron mirtazapina 15 mg y lorazepam 1 mg nocturnos, suspendiendo haloperidol y bromazepam. Se detectó por urocultivo una infección de tracto urinario, tratándose según antibiograma. Presentó mejoría clínica franca del estado general, recuperó apetito e inició una ingesta alimentaria adecuada. Se controló el sueño, desapareció la inquietud psicomotriz, mejoró anímicamente y mantenía conversación sencilla. Se recomendaron ejercicios de activación muscular consiguiendo deambulación con ayuda de una persona en domicilio, colaboración en actividades básicas de la vida diaria y continencia diurna.

Inevitablemente, durante el seguimiento por Atención Geriátrica Domiciliaria progresaron lentamente los síntomas neurológicos: al año, empeoraron los trastornos del lenguaje (nominación y repetición) y aparecieron mioclonías. En febrero de 2018, cuando