

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

Enfermedad pulmonar eosinofílica: tres escenarios clínicos que simulan infección pulmonar**Domingo Pérez Bejarano¹**, 0000-0002-9842-4789¹Hospital General de Luque, Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social, Paraguay**RESUMEN**

Introducción: Las enfermedades pulmonares eosinofílicas constituyen un grupo infrecuente de trastornos caracterizados por infiltración pulmonar por eosinófilos y amplia variabilidad clínica.

Caso clínico: Se presentan tres casos atendidos en el Hospital General de Luque. El primero correspondió a una mujer asmática de 47 años con neumonía eosinofílica crónica (NEC), eosinofilia periférica marcada e infiltrados pulmonares bilaterales. El segundo fue un varón de 69 años con síntomas respiratorios persistentes y NEC diagnosticada pese a un lavado broncoalveolar con eosinofilia inferior al umbral clásico. El tercero correspondió a una mujer de 52 años inicialmente tratada como tuberculosis pulmonar, cuya evolución permitió diagnosticar un síndrome hipereosinofílico con compromiso pulmonar. Todos los pacientes mostraron respuesta clínica y radiológica favorable a corticosteroides.

Conclusión: Esta serie destaca la heterogeneidad de las enfermedades pulmonares eosinofílicas y la necesidad de considerarlas ante infiltrados pulmonares persistentes, eosinofilia y fracaso del tratamiento antimicrobiano convencional.

Palabras claves: Eosinofilia; neumonía eosinofílica crónica; síndrome hipereosinofílico; enfermedad pulmonar eosinofílica.

Recibido: 01/09/2026

Revisado: 20/09/2026

Aceptado: 02/10/2026

Autor para correspondencia:

Domingo Pérez Bejarano

domineumo@gmail.com

Conflictos de interés:

El autor declara no poseer conflictos de interés.

Fuente de financiación:

El autor no recibió apoyo financiero de entidades gubernamentales o instituciones para realizar esta investigación

Eosinophilic lung disease: three clinical scenarios mimicking pulmonary infection

ABSTRACT

Introduction: Eosinophilic pulmonary diseases comprise a rare group of disorders characterized by pulmonary eosinophilic infiltration and considerable clinical variability.

Case Report: We present three cases managed at Hospital General de Luque. The first involved a 47-year-old woman with asthma who was diagnosed with chronic eosinophilic pneumonia (CEP), marked peripheral eosinophilia, and bilateral pulmonary infiltrates. The second case involved a 69-year-old man with persistent respiratory symptoms and CEP, despite a bronchoalveolar lavage showing eosinophilia below the classic diagnostic threshold. The third case involved a 52-year-old woman initially treated for pulmonary tuberculosis, whose clinical course led to the diagnosis of hypereosinophilic syndrome with pulmonary involvement. All patients showed a favorable clinical and radiological response to corticosteroid therapy.

Conclusion: This case series highlights the heterogeneity of eosinophilic pulmonary diseases and the need to consider these conditions in patients with persistent pulmonary infiltrates, eosinophilia, and failure of conventional antimicrobial treatment.

Keywords: Eosinophilia; chronic eosinophilic pneumonia; hypereosinophilic syndrome; eosinophilic pulmonary disease.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades pulmonares eosinofílicas (EPE) constituyen un grupo heterogéneo de trastornos clinicopatológicos caracterizados por la infiltración patológica de eosinófilos en el intersticio y los espacios alveolares. Su etiología es diversa e incluye desencadenantes infecciosos, neoplásicos, alérgicos, farmacológicos y tóxicos; sin embargo, en un porcentaje significativo de los casos no se identifica un factor causal secundario, presentándose entonces como entidades idiopáticas con compromiso pulmonar primario, entre las cuales destacan la neumonía eosinofílica aguda (NEA) y la neumonía eosinofílica crónica (NEC) (1).

Dentro de este espectro, la NEC destaca por su curso insidioso y su estrecha asociación con antecedentes de atopia o asma bronquial, la cual se presenta hasta en dos tercios de los pacientes diagnosticados (2). El diagnóstico de NEC se sustenta en la combinación de síntomas respiratorios de evolución subaguda o crónica, infiltrados pulmonares —habitualmente consolidaciones y/o opacidades en vidrio esmerilado de predominio periférico—, eosinofilia alveolar ($\geq 40\%$ en el LBA) y/o eosinofilia periférica (≥ 1.000 eosinófilos/mm³), junto con la exclusión de otras causas conocidas de eosinofilia pulmonar (1,3).

A pesar de los avances en la caracterización biológica de la enfermedad, el diagnóstico diferencial sigue siendo uno de los mayores retos en la neumología moderna, dada la inespecificidad de los síntomas —tos, disnea, fiebre y pérdida de peso— que mimetizan frecuentemente procesos infecciosos o neoplásicos (4). En el contexto epidemiológico de Paraguay, el diagnóstico de las EPE debe considerar la prevalencia de patologías como la tuberculosis.

En nuestro país se han publicado pocos reportes sobre enfermedades pulmonares eosinofílicas; entre ellos, una serie de seis casos vinculados al síndrome de Löffler publicada en 2012 (5).

En esta serie de casos se describen diferentes formas de presentación clínica de las enfermedades pulmonares eosinofílicas, enfatizando sus desafíos diagnósticos, el tratamiento instaurado y la evolución clínica.

PRESENTACIÓN DE CASOS

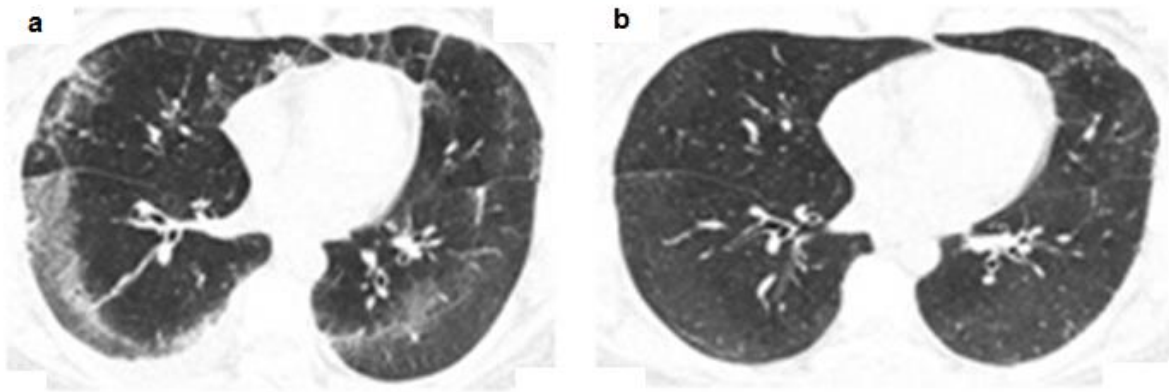
Caso 1. Mujer de 47 años, ama de casa, con antecedente de asma bronquial diagnosticada cinco años antes y aproximadamente dos exacerbaciones leves por año. Presentaba un cuadro de un mes de evolución caracterizado por disnea progresiva hasta el reposo, sensación febril y pérdida de aproximadamente 5 kg de peso. Había permanecido internada durante tres días por diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (NAC), sin mejoría clínica. Acudió a consulta con tiraje supraesternal y estertores crepitantes en el hemitórax derecho. Signos vitales: frecuencia respiratoria 28/min, frecuencia cardíaca 110/min, temperatura axilar 37,6 °C y saturación periférica de oxígeno 91%. Analítica sanguínea: hemoglobina 13,6 g/dL, leucocitos 24.650/mm³ (eosinófilos 66%); VSG 25 mm/h; proteína C reactiva (PCR) ++++. El frotis de esputo para bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) fue negativo. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), patrones citoplasmáticos (c-ANCA) y perinuclear (p-ANCA), fueron negativos. La búsqueda seriada de parásitos y helmintos fue negativa. Presencia de opacidades en la TAC de tórax (Figura 1a). Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/kg por vía oral durante un mes, seguido de retirada progresiva, constatándose una buena respuesta clínica y radiológica (Figura 1b). Durante el seguimiento, los síntomas desaparecieron progresivamente y la espirometría fue normal al mes de iniciado el tratamiento. Se estableció el diagnóstico de NEC.

Durante cinco años de seguimiento no se observaron recidivas.

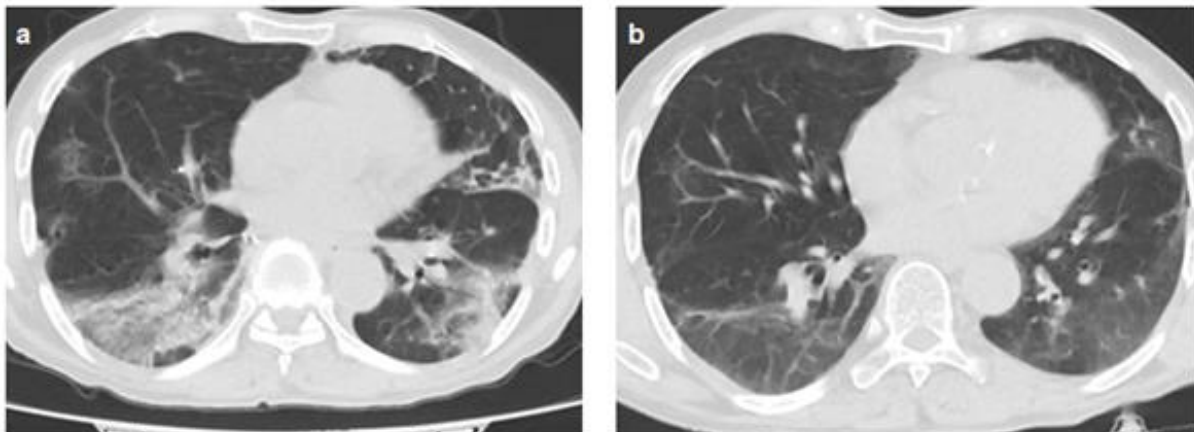
Caso 2. Varón de 69 años, vendedor ambulante, exfumador y sin comorbilidades conocidas, que consultó por disnea progresiva hasta mínimos esfuerzos y fiebre intermitente de cinco meses de evolución. Durante este período recibió tres ciclos de antibióticos por diagnóstico presuntivo de neumonía, sin mejoría clínica. Signos vitales: frecuencia respiratoria 24/min, frecuencia cardíaca 120/min, temperatura axilar 36,8 °C y saturación periférica de oxígeno 88%. Leucocitos 15.300/mm³ (eosinófilos 27%, recuento absoluto aproximado 4.131/mm³) y hemoglobina 14 g/dL. El frotis de esputo para BAAR, la serología para VIH, la IgE específica para *Aspergillus*, la búsqueda seriada de parásitos y helmintos en heces y los ANCA fueron negativos. La beta-2 microglobulina fue normal. El lavado broncoalveolar mostró eosinófilos 19% con cultivos bacterianos y micológicos negativos. La punción de médula ósea mostró celularidad conservada y el ecocardiograma no evidenció alteraciones. Espirometría: CVF 4,03 L (65% del valor previsto); VEF1 3,55 L (79% del valor previsto), VEF1/CVF 0,90. Opacidades bilaterales asimétricas en la TAC de tórax (Figura 2a). Con el diagnóstico de NEC se inició prednisona 0,5mg/kg/día por vía oral, constatándose notoria mejoría clínica y radiológica con el correr de los días (Figura 2b). Tras la retirada progresiva de prednisona, el seguimiento clínico durante 24 meses no mostró recaídas.

Caso 3. Mujer de 52 años, con antecedentes de diabetes mellitus tratada con insulina NPH y asma bronquial tratada con salmeterol/fluticasona, que refería un cuadro de dos años de evolución caracterizado por disnea, astenia y fiebre intermitente. En aquella ocasión se realizaron estudios de imagen (Figura 3a). En otro servicio recibió tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol durante dos meses, pese a estudios moleculares y cultivo del LBA negativos para tuberculosis, con empeoramiento hasta

insuficiencia respiratoria (Figura 3b) que mejoró sustancialmente posterior a breve tratamiento con corticoides (Figura 3c). Consulta a Servicio de Neumología del Hospital General de Luque por un nuevo episodio de fiebre intermitente, dolor torácico, pérdida de peso y disnea a moderados esfuerzos de un mes de evolución. Sin síntomas rinosinuales. Frecuencia respiratoria 16/min, saturación periférica de oxígeno 94%. Leucocitos 8.900/mm³ (eosinófilos 18%), hemoglobina 9,8 g/dL, VSG 102 mm/h. Urea, creatinina y orina simple sin alteraciones. IgE 423 UI/ml (valor de referencia <150 UI/ml). IgE específica para *Aspergillus*, serología para VIH, ANCA, galactomanano y seriado de heces para vermes y parásitos: negativos. Se realiza radiografía y tomografía de tórax que sugieren diagnóstico (Figura 3d y 3e). Ecocardiograma normal. Espirometría: patrón ventilatorio obstructivo moderado sin respuesta significativa al broncodilatador. El tratamiento con prednisona (1 mg/kg/día) produjo una mejoría clínica y radiológica sustancial a los pocos días de iniciado (Figura 3f). En el contexto de una evolución clínica prolongada, eosinofilia periférica (18%) y compromiso pulmonar recurrente, la paciente fue evaluada por el Servicio de Hematología. Se realizó punción de médula ósea y, tras la valoración hematológica, se estableció el diagnóstico de síndrome hipereosinofílico. Posteriormente, tras la retirada progresiva de prednisona, continuó seguimiento por Hematología e inició tratamiento con hidroxiurea. A los 48 meses de seguimiento persistía eosinofilia leve, sin recurrencia de síntomas respiratorios.



Caso 1. Figura 1: (a) TAC de tórax que muestra opacidades bilaterales asimétricas en vidrio esmerilado, de predominio derecho. (b) TAC de tórax realizada al mes de tratamiento, que muestra una línea subpleural en la región posterior del pulmón derecho y escasos nódulos bilaterales, interpretados como cambios secuenciales tras comprobarse la resolución de las opacidades iniciales.



Caso 2. Figura 2: (a) TAC de tórax que muestra opacidades bilaterales de predominio medial y basal, principalmente en regiones posteriores. (b) Mejoría radiológica sustancial a los 15 días de tratamiento.



Caso 3. Figura 3: (a) TAC de alta resolución previa al cuadro actual, que muestra opacidades periféricas en el hemitórax derecho correspondientes al inicio de la enfermedad. (b) Progresión de las opacidades durante el episodio de insuficiencia respiratoria. (c) Mejoría radiológica posterior al tratamiento con corticosteroides orales. (d) TAC de tórax que muestra opacidades periféricas en el pulmón derecho. (e) Radiografía de tórax que muestra el patrón denominado “negativo fotográfico del edema agudo de pulmón”, predominantemente en los campos medio y superior. (f) Radiografía realizada al mes de tratamiento, que muestra resolución de las opacidades.

DISCUSIÓN

La presente serie de casos atendida en el Hospital General de Luque ilustra la diversidad fenotípica de las enfermedades pulmonares eosinofílicas y subraya la importancia de una interpretación clínica flexible frente a los umbrales diagnósticos tradicionales.

El fenotipo clásico y la imagen radiológica característica. El primer caso de esta serie presenta la forma más característica de la NEC: una mujer asmática con síntomas subagudos y una eosinofilia periférica masiva (66%). Radiológicamente, este caso exhibió opacidades asimétricas que recuerdan al "negativo fotográfico del edema agudo de pulmón", un hallazgo que, aunque no universal, es altamente sugerente de esta patología. Aunque la inflamación es reversible, existe una preocupación creciente sobre el desarrollo de cambios fibróticos persistentes en casos recurrentes (6). En nuestro caso, el seguimiento a cinco años sin recidiva fue concordante con una evolución clínica favorable

tras la corticoterapia. Los diagnósticos diferenciales de los infiltrados periféricos en la TAC deben incluir a la neumonía organizativa (NO), la sarcoidosis, diversas vasculitis e infecciones, siendo la NO el principal mimetizador; sin embargo, en la NEC las consolidaciones tienden a ser menos peribroncovasculares que en la NO, lo que orienta el juicio clínico hacia el espectro eosinofílico.

Desafíos en el lavado broncoalveolar (LBA). El segundo caso es particularmente relevante por su complejidad diagnóstica. El paciente presentó una eosinofilia en el LBA del 19%, inferior al umbral de $\geq 40\%$ habitualmente considerado para la NEC. Sin embargo, presentaba una marcada eosinofilia periférica del 27% (aproximadamente 4.131 eosinófilos/ mm^3), ampliamente superior al umbral de ≥ 1.000 eosinófilos/ mm^3 utilizado como criterio alternativo de eosinofilia, además de una evolución clínica compatible, infiltrados pulmonares bilaterales y una evaluación dirigida que no identificó causas secundarias de eosinofilia

pulmonar. En este contexto, el diagnóstico de NEC se sustentó en la integración de los hallazgos clínicos, radiológicos y hematológicos, y no en el porcentaje de eosinófilos del LBA considerado aisladamente. La rápida respuesta clínica y radiológica a los corticosteroides constituyó un elemento adicional de apoyo al diagnóstico, pero no fue considerada por sí sola un criterio diagnóstico. Aunque la respuesta inicial a los corticosteroides suele ser favorable, las recaídas constituyen un problema frecuente en la evolución de la NEC y se han estudiado factores asociados a su aparición (7). En pacientes con enfermedad recurrente o refractaria, los agentes biológicos han emergido como una alternativa terapéutica ahorradora de corticosteroides (8).

Eosinofilia pulmonar en el contexto de otras enfermedades. El tercer relato destaca que el tratamiento empírico de la tuberculosis puede retrasar la identificación de otras entidades, en este caso, compromiso pulmonar en el contexto de síndrome hipereosinofílico (SHE). La cronicidad, la recurrencia y el compromiso sistémico representan un desafío diagnóstico mayor. Los infiltrados pulmonares eosinofílicos pueden darse en infecciones (principalmente *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis* y *Toxocara canis*, aunque también en micosis sistémicas), neoplasias (mieloides y linfoides en el marco de síndromes hipereosinofílicos clonales), enfermedades autoinmunes (granulomatosis eosinofílica con poliangeítis, esclerodermia, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico), y fármacos (como daptomicina, minociclina, nitrofurantoína, amiodarona, metotrexato y antiinflamatorios no esteroideos) (4). Existe superposición clínica y radiológica entre estas entidades, lo que subraya la importancia de excluirlas antes de establecer el diagnóstico de NEC. En el síndrome hipereosinofílico, el compromiso pulmonar representa una de las manifestaciones de una

enfermedad sistémica caracterizada por infiltración eosinofílica multiorgánica, cuyo reconocimiento requiere una evaluación integral para identificar afectación cardíaca, neurológica, gastrointestinal y hematológica, así como definir el subtipo de enfermedad y orientar el tratamiento específico (9).

CONCLUSIÓN

Esta serie de casos reafirma que las EPE deben formar parte del diagnóstico diferencial de los pacientes con infiltrados pulmonares persistentes, particularmente en contextos donde enfermedades infecciosas como la tuberculosis constituyen diagnósticos frecuentes. No todos los infiltrados pulmonares persistentes con eosinofilia corresponden a la misma entidad clínica; el espectro incluye desde neumonía eosinofílica crónica hasta compromiso pulmonar de síndromes hipereosinofílicos, y todos requieren un razonamiento diagnóstico sistemático para evitar errores terapéuticos. La identificación temprana permite la instauración de una corticoterapia efectiva, reduciendo la morbilidad. La difusión de estos casos pretende aportar experiencia clínica local que favorezca un diagnóstico más temprano y preciso de estas enfermedades poco frecuentes.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito de los pacientes para la publicación de la información clínica y de las imágenes incluidas en este reporte. La presentación de los casos se realizó respetando los principios de autonomía y justicia, y preservando la confidencialidad y el anonimato de los pacientes mediante la omisión de datos que permitieran su identificación.

REFERENCIAS

1. Crowe M, Robinson D, Sagar M, Chen L, Ghamande S. Chronic eosinophilic pneumonia: clinical perspectives.

- Ther Clin Risk Manag. 2019 Mar 13; 15:397-403. doi: 10.2147/TCRM.S157882.
2. Marchand E, Cordier JF. Idiopathic chronic eosinophilic pneumonia. Orphanet J Rare Dis. 2006; 1:11. doi: 10.1186/1750-1172-1-11.
 3. Carbone RG, Puppo F, Mattar E, Roden AC, Hirani N. Acute and chronic eosinophilic pneumonia: an overview. Front Med (Lausanne). 2024; 11:1355247. doi: 10.3389/fmed.2024.1355247.
 4. Emmi G, Bettiol A, Silvestri E, Di Scala G, Prisco D, Vaglio A. Differential Diagnosis of Eosinophilic Lung Diseases. J Allergy Clin Immunol Pract. 2026;14(3):542-557. doi: 10.1016/j.jaip.2026.01.027.
 5. Pereira YS, Muñoz M, Assis D, Irala S, Páez M, Cabello A, et al. Brote de neumonía eosinofílica de causa desconocida. Presidente Franco, Paraguay, 2011. Rev parag epidemiol. 2012;3(1):34-44. <https://dgvs.mspbs.gov.py/files/docs/revista/Vol%203%20nro%202%202012/9.AO.PEREIRA34-44.pdf>
 6. Previtero D, Castelli G, Padrin Y, Scalvenzi F, Ruzzon I, Cocconcilli E, et al. Fibrotic chronic eosinophilic pneumonia: from inflammation to fibrosis and therapeutic implications. Eur Respir Rev. 2026; 35:260076. doi: 10.1183/16000617.0076-2026.
 7. Takeuchi N, Arai T, Sasaki Y, Akira M, Matsuda Y, Tachibana K, et al. Predictive factors for relapse in corticosteroid-treated patients with chronic eosinophilic pneumonia. J Thorac Dis. 2022;14(11):4352-4360. doi: 10.21037/jtd-22-511.
 8. Asano K, Suzuki Y, Tanaka J, Kobayashi K, Kamide Y. Treatments of refractory eosinophilic lung diseases with biologics. Allergol Int. 2023; 72:31-40. doi: 10.1016/j.alit.2022.10.003.
 9. Taurisano G, Ruffi MC, Canalis S, Costanzo GAML. Hypereosinophilia: clinical and therapeutic approach in 2025. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2025 Aug 1;25(4):258-268. doi: 10.1097/ACI.0000000000001078.