

# ANALES DE MEDICINA INTERNA

Fundada en 1983  
Prof. J. de Portugal y Prof. M. Díaz Rubio

## Cartas al Director

### Tuberculosis, anquilostomiasis y derrame pleural eosinofílico

Sr. Director:

El derrame pleural eosinofílico es un problema clínico poco frecuente, de etiología diversa y de pronóstico controvertido (1). Representa menos del 10% del total de derrames pleurales exudativos y se suele asociar a la presencia de aire o sangre en el espacio pleural, a un traumatismo torácico previo, a reacciones adversas a fármacos y a determinadas enfermedades inflamatorias (1,2). Por ello creemos de interés el comunicar un paciente con un derrame pleural eosinofílico que finalmente fue diagnosticado de una tuberculosis pleural y de una anquilostomiasis digestiva, enfermedades ambas que se han descrito de modo excepcional como causa de una eosinofilia pleural.

Varón de 45 años, oriundo de Pakistán y sin antecedentes de interés que ingresa por disnea de esfuerzo progresiva de dos meses de evolución con dolor en hipocondrio derecho y pérdida de 10 kg de peso, sin otra sintomatología. En la exploración física destacaba: FC 110 lpm, T<sup>a</sup> axilar 37,4°C, PA 111/66 mmHg y una semiología de derrame pleural derecho con unos tonos cardíacos con ritmo de galope, ingurgitación yugular presente y una hepatomegalia dolorosa de 5 cm bajo el reborde costal como únicas alteraciones. La radiografía de tórax mostró un derrame pleural en los 2/3 inferiores del hemitórax derecho con una cardiomegalia moderada. En la analítica destacaba: VSG 16 mm, Hb 10 g/dL, Hto 30%, y unos leucocitos de 5350 cel/mm<sup>3</sup> con un 8.4% de eosinófilos. El resto de parámetros bioquímicos de rutina eran normales. Serologías VHB, VHC, VIH negativas. ANAs y ANCAs negativos. Prueba de tuberculina positiva (18 mm). Gasometría arterial basal normal. El líquido pleural obtenido por toracentesis evidenció: leucocitos 1.090 cel/mm<sup>3</sup> (polimorfonucleares 27%, mononucleares 5%, eosinófilos 65%), glucosa 98 mg/dL, proteínas 47 gr/L, pH 8,0, colesterol 59 mg/dL, LDH 231 UI/L, ADA 39,3 UI/L, citología negativa para células malignas y tinciones de Gram y Ziehl Nielsen negativas para microorganismos. Electrocardiograma: ritmo sinusal a 120 l x' y trastorno difuso de la repolarización con inversión de la onda T en DIII, AVF y V4 a V6. Ecocardiograma: derrame pericárdico con ligero engrosamiento del pericardio parietal sin otras alteraciones. TAC torácico: adenopatías pequeñas infracarinales sin alteraciones de los

hilios pulmonares, derrame pleural derecho, derrame pericárdico, hepatomegalia heterogénea y esplenomegalia homogénea. Para completar el estudio se realizó una biopsia pleural que evidenció una inflamación crónica granulomatosa caseificante. La determinación de parásitos en heces mostró huevos de *Ancylostoma duodenale*. Ante la presencia de una pleuropericarditis granulomatosa se inició tratamiento tuberculostático con dosis plenas de INH, RFM y PRZ junto con corticoterapia sistémica a dosis 1 mg/kg, siendo la evolución clínica favorable, con una franca disminución de las alteraciones radiológicas y ecocardiográficas iniciales. También se realizó tratamiento antiparasitario con mebendazol.

El derrame pleural eosinofílico se define por la presencia de más de un 10% de eosinófilos en el líquido pleural (1,2) y su presencia se relaciona con una etiología benigna y en general con un buen pronóstico. Representa entre el 5 y el 10% del total de derrames pleurales exudativos (1,4-6) y entre las causas más frecuentes destacan: traumatismos torácicos o toracocentesis previas, neumotórax, exposición a asbesto, reacciones adversas a fármacos, tromboembolismo pulmonar y algunas enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y vasculitis de Churg-Strauss entre otras). En cuanto a la tuberculosis, representa una causa rara de eosinofilia pleural y diferentes autores (2,4-8) sitúan su incidencia entre el 1 y el 18% del total de derrames pleurales con predominio celular eosinófilo, en función de la prevalencia de la enfermedad según los diferentes grupos poblacionales examinados. Por otro lado, los parásitos nemátodos tipo uncinarias (*ancylostoma*, *necator*) colonizan el intestino delgado y el colon, dando lugar a dolor abdominal, pérdida de peso, anemia ferropénica y eosinofilia marcada (9,10). De carácter endémico en China, Asia y Africa subsahariana, su diagnóstico en nuestro medio es frecuente en pacientes inmigrantes procedentes de dichas zonas geográficas. Se ha descrito que el *ancylostoma* produce diversos polipéptidos bioactivos con capacidad inmunomoduladora como el factor apoptoico de células T, antagonistas de CD 11 y CD 18 y un inhibidor tisular de metaloproteasas entre otros, cuya acción final sería una alteración de la respuesta inmunitaria normal y un aumento de la susceptibilidad para determinadas infecciones como la malaria, VIH o tuberculosis, como así ocurrió en nuestro paciente.

**E. Rodríguez, Y. Delgado, J. Bugés, T. Bastida<sup>1</sup>, M. Torres**

*Servicios de Medicina Interna y <sup>1</sup>Microbiología. Hospital de L'Esperit Sant. Santa Coloma de Gramenet. Barcelona*

1. Kalomenidis I, Light RW. Pathogenesis of the eosinophilic pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med* 2004; 10: 289-293.
2. Matthai MS, Kini U. Diagnostic value of eosinophils in pleural effusion: a prospective study of 26 cases. *Diag Cytophatol* 2002; 28: 96-99.
3. Ferrer J. Pleural tuberculosis. *Eur Respir J* 1997; 10: 942-947.
4. Bassiri AG, Morris W, Kirsch CM. Eosinophilic tuberculosis pleural effusion. *West J Med* 1997; 166: 277-279.
5. Martínez García MA, Cases Viedma E, Cordero Rodríguez PJ et al. Diagnostic utility of eosinophils in the pleural fluid. *Eur Respir J* 1999; 15: 166-169.
6. Kalomenidis I, Light RW. Eosinophilic pleural effusions. *Curr Opin Pulm Med* 2003; 9: 254-260.
7. Poppius H, Kokkola K. Diagnosis and differential diagnosis in tuberculous pleuresy. *Scand J Respir Dis* 1968; 63 (Supl.): 105-110.
8. Robins JB, Rubins HB. Etiology and prognostic significance of eosinophilic pleural effusions. *Chest* 1996; 110: 1271-1274.
9. Croese J, Loukas A, Opdebeeck J, Fairley S, Prociv P. Human enteric infection with canine hookworms. *Ann Intern Med* 1994; 120: 369-374.
10. Hotez PJ, Brooker PD, Phil D et al. Hookworm infection. *N Eng J Med* 2004; 351: 799-807.