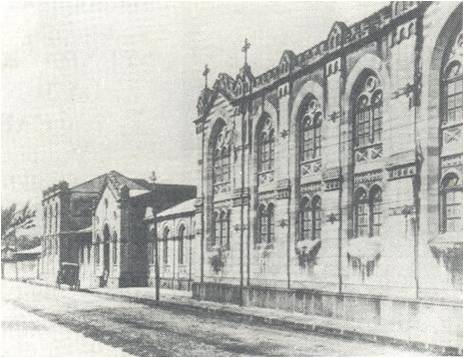
**TEMA-2017: Eosinofilia; causas y abordaje.**



**ISSN**

**2215-2741**

Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

Recibido: 06/12/16

Aceptado: 15/01/17

Víctor Daniel Quirós Quirós, médico y cirujano**1**

Silvia Vanessa Álvarez Umaña**2**

Jahaira Vanessa Soto Cerdas**3**

Marcela González Sáenz**4**

María del Pilar Chaverri Sáenz**5**

**1**Médico general. Correo electrónico: [victorquirosq@gmail.com](mailto:victorquirosq@gmail.com)

**2** Médica general. Correo electrónico: [shivialvarez@hotmail.com](mailto:shivialvarez@hotmail.com)

3Médica general. Correo electrónico:

4Médica general. Correo electrónico: [anama86@gmail.com](mailto:anama86@gmail.com)

**5** Médica Especialista en Hematología, Asistente en Hospital México, Servicio de Hematología. Correo electrónico: [pilarchaverri@gmail.com](mailto:pilarchaverri@gmail.com)

**RESUMEN**

La eosinofilia moderada y severa obliga al clínico realizar un abordaje en busca de su causa. En los países como Estados Unidos, la principal causa de eosinofilia es de origen farmacológico, sin embargo, la principal causa a nivel mundial sigue siendo la infección por helmintos. Conocer las principales causas y realizar un estudio sistemático es la mejor manera de abordar esta entidad. Descartar el deterioro agudo del paciente a causa de la eosinofilia y definir si la causa es primaria o secundaria son las primeras interrogantes que debe plantearse al abordar un paciente con eosinofilia. En algunas ocasiones, el diagnóstico puede ser difícil, especialmente en aquellos pacientes polimedicados, por lo que es necesario el apoyo del médico especialista en Hematología.

**PALABRAS CLAVE**

Eosinofilia. Hipereosinofilia. Eosinófilos.

**ABSTRACT**

Eosinophilia especially moderate and severe eosinophilia requires the clinician to make an approach in search of its cause. In countries like the US, the leading cause of eosinophilia is drug-induced, but the main cause remains globally as helminth infection. Knowing the principal causes and a systematic study is the best way to address this entity. Discard the sharp deterioration of the patient because of eosinophilia and determine whether the cause is primary or secondary are the first questions that should be performed by addressing the clinical eosinophilia. Sometimes the diagnosis is difficult, especially patients taking multiple medications or those where there is not an apparent cause. Sometimes the support of a specialist on the subject like a hematologist is necessary.

**KEY WORDS**

Eosinophilia. Hypereosinophilia. Eosinophils.

**INTRODUCCIÓN**

La eosinofilia puede ser un hallazgo incidental al revisar una biometría hemática completa o como parte del estudio de un cuadro clínico. Aunque bien es cierto, la principal causa de eosinofilia en Estados Unidos es secundaria a medicamentos, la principal causa a nivel mundial, y probablemente en nuestro medio, es la infección parasitaria (principalmente por helmintos).(1) Otras causas comunes son los procesos alérgicos como el asma o la dermatitis atópica, no obstante puede desarrollarse en el contexto de causas primarias o secundarias graves como el síndrome de hipereosinofilia, las vasculitis, las neoplasias sólidas o hematológicas o por infiltración eosinofílica de tejidos específicos como la gastroenteritis eosinofílica (EGID, por sus siglas en inglés). Todas estas entidades merecen un estudio cuidadoso y sistemático, ya que el cuadro puede variar desde un desorden benigno hasta una presentación clínica que requiera internamiento e instauración de tratamiento intravenoso inmediato.(1,2)

**DISCUSIÓN**

**Características de los eosinófilos**

Los eosinófilos son leucocitos pertenecientes a la serie mieloide clasificados como granulocitos por la presencia de gránulos específicos o secundarios en su citoplasma. Al microscopio se observan con coloración eosinófila al teñirse con la eosina. Suelen tener un núcleo bilobulado unido por una delgada fibra de cromatina.

Dentro de sus gránulos citoplasmáticos específicos se encuentran enzimas hidrolíticas y proteínas catiónicas importantes, algunas de ellas son las proteína catiónica eosinofílica, peroxidasa eosinofílica la proteína básica mayor y la neurotoxina derivada de los eosinófilos.(1,3)

Los eosinófilos se producen y maduran en la médula ósea bajo la influencia de factores de transcripción como el factor de transcripción eritroide (mejor conocido como GATA-binding factor 1 [factor de unión 1 GATA]), también influye la unidad formadora de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF) y ciertas citoquinas como la IL3 e IL5 (1,2,3,4,5) La interleucina 5 parece ser el elemento clave, no sólo para la maduración, sino para la liberación de los eosinófilos al torrente sanguíneo (1). Algunas de las nuevas terapias se enfocan en desarrollo de anticuerpos anti-IL5 (mepolizumab). (4)

Los eosinófilos se encuentran en concentraciones bajas en el torrente sanguíneo, representan aproximadamente del 1 al 5% de todos los leucocitos; tienen una vida media en sangre periférica de tan sólo unas 8 a 12 horas pero pueden sobrevivir en los tejidos por unos 8 a 12 días.(5) En los individuos sanos más del 90% de los eosinófilos se encuentran en los tejidos (entre ellos el tracto gastrointestinal [exceptuando el esófago], útero, ovarios, piel, timo, bazo y nódulos linfáticos). (3,5)

Las funciones de estos granulocitos son múltiples, entre ellas; colaboran con la respuesta inflamatoria inespecífica, la defensa contra los parásitos y participan en el desarrollo de los procesos alérgicos.

La eosinofilia se define como el aumento de eosinófilos en sangre periférica mayor de 0.5 x 103 (500/mm3) en adultos y mayor de 0.75 x 103 (750/mm3) en niños (4), esta a su vez se puede subclasificar como leve cuando la cuenta absoluta de eosinófilos se encuentra entre 500-1500/mm3, moderada de 1500-5000/mm3 y severa cuando el recuento absoluto de eosinófilos es mayor a 5000/mm3.

El grado de eosinofilia puede variar bajo muchos factores, como la hora del día en que se toma la muestra, con una diferencia que puede llegar hasta un 40% mayor si la muestra se toma por la noche debido a los niveles de cortisol. Es importante aclarar que el grado de eosinofilia no se correlaciona con los niveles de estas células en los tejidos, ni necesariamente con la gravedad del cuadro; algunos pacientes con recuentos elevados de eosinófilos en sangre pueden estar asintomáticos o no contar con la misma carga a nivel de órganos.

Parece tener importancia el grado de activación de estas células y no solamente su concentración sanguínea. El riesgo de daño a órganos vitales como en el caso de corazón, pulmones y sistema nervioso se observa con mucho mayor frecuencia con recuentos absolutos de eosinófilos mayores de 1500/mm3, por lo que cualquier hallazgo de esta cifra en un hemograma exige un estudio de la causa.(1,2)

**Clasificación**

Además de la clasificación según severidad (leve, moderada y severa), la eosinofilia se puede clasificar según su origen como: primaria, secundaria e idiopática. (6)

Las causas primarias vienen siendo las neoplasias hematológicas que se acompañan de la expansión clonal de los eosinófilos(6,7)

Entre las causas secundarias se encuentran las causas farmacológicas, las infecciones helmínticas, los procesos alérgicos, los trastornos autoinmunes, endocrinológicos y las neoplasias sólidas (no hematológicas). (1,2,6)

La eosinofilia idiopática está reservada en los casos en los cuales se descartan las causas primarias y secundarias; esta se suele englobar bajo el término de Síndrome hiperesoinofílico (HES, por sus siglas en inglés). Este es un trastorno proliferativo de eosinófilos que se caracteriza por una amplia variedad de manifestaciones clínicas y características comunes con otros trastornos mieloproliferativos, como pueden ser la esplenomegalia, anormalidades citogenéticas, niveles de vitamina B12 aumentada, anemia y displasia mieloide.(4,6)

**Causas infecciosas**

Las infecciones helmínticas son la primera causa de eosinofilia a nivel mundial, principalmente en personas que viven en zonas endémicas o que regresan de las mismas. Debe sospecharse esta causa en estas poblaciones.(1,7)

No todas las infecciones parasitarias se asocian con eosinofilia, así como tampoco todas las helmintiasis lo hacen, pues algunos helmintos han desarrollado la capacidad de evadir la vigilancia inmunológica. Por otro lado, los helmintos intestinales que permanecen en el lumen intestinal rara vez producen eosinofilia, con excepción de cuando migran por los tejidos.(1,7)

No todos los individuos con una misma infección parasitaria desarrollarán el mismo grado de eosinofilia o los síntomas que esta puede asociar debido a varios factores como, por ejemplo, si es la primera vez que el hospedador tiene contacto con el parásito, ya que la eosinofilia suele ser más alta en pacientes sin contacto previo. También juega un rol importante la carga parasitaria y el tiempo transcurrido desde la infección. (7)

Uno de los parásitos que se asocia mayormente con la eosinofilia, y por lo cual se debe de establecer dentro de los diagnósticos diferenciales, es el *Strongyloides stercoralis*. La infección por este parásito debe descartarse antes de tratar al paciente con esteroides sistémicos, pues el uso de esteroides en pacientes con esta infección puede llevar a un cuadro diseminado. La infección por *Strongyloides stercoralis* puede ser crónica y asintomática. (7)

Otros parásitos que pueden desencadenar eosinofilia son el *Ascaris lumbricoides*, *Fasciola hepática*, *Larva migrans*, *Angiostrongylus costaricensis*.(7) En niños pequeños con antecedente de comer tierra se debe considerar la infección por *Toxocara cannis* (4,6)

Ante la sospecha de infecciones parasitarias se debe de tener en cuenta el periodo prepatente, que es definido como aquel periodo entre la infección y cuando se puede hacer el diagnóstico por laboratorio de una parasitosis. Esto es de vital importancia, ya que para realizar el diagnóstico de gran variedad de parasitosis se necesita la visualización directa de huevos en la muestra fecal, los cuales no se producen por estadios larvarios o inmaduros del parásito, sin embargo estos estadios no desarrollados si pueden producir eosinofilia o sintomatología.

Es común en la práctica que los pacientes asintomáticos con eosinofilia donde se sospecha parasitosis se de les da un periodo de 1 a 4 meses antes de hacer las pruebas coproparasitológicas o serológicas. El *Strongyloides stercoralis* no se detecta en el estudio de heces, por lo tanto, requiere pruebas serológicas de anticuerpos usando la técnica de ELISA. En caso de que el paciente esté sintomático parece prudente dar tratamiento antiparasitario y realizar pruebas serológicas transcurrido el tiempo mencionado. También se debe de considerar la posibilidad de reacciones cruzadas en las pruebas serológicas de ciertos parásitos, por lo que un cambio en la serología posterior al tratamiento o la ausencia de este cambio puede guiar al clínico hacia un diagnóstico, no se sobreestima la ayuda de un especialista en el área. (7)

No es infrecuente que ante la sospecha de una parasitosis se dé un tratamiento empírico de amplio espectro, comúnmente el albendazol. Esta recomendación, aunque puede ser práctica, se recomienda que se utilice en pacientes con eosinofilia persistente en donde no se logre llegar a un diagnóstico. Es importante mencionar que el albendazol no elimina todos los helmintos por lo que la persistencia de la eosinofilia posterior a un ciclo de este medicamento no descarta por completo una posible parasitosis.

Es útil conocer la acción de los antiparasitarios más comúnmente utilizados contra los helmintos. El praziquantel es útil en las trematodosis y en las cestodosis. El albendazol tiene actividad contra infecciones como el *Enterobius vermicularis,* *Trichuris tricuria, uncinarias y Ascaris lumbricoides, toxocariosis, Ancylostoma caninum, triquinelosis y Ancylostoma braziliensis.* La ivermectina por su parte es el fármaco de elección contra el *Strongyloides stercolaris*, además tiene acción sobre las filariosis. Una estrategia empírica consiste en dar ivermectina 400mcg/kg y albendazol 400mg dosis única. (7)

Por otro lado, las infecciones virales como el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y las infecciones micóticas son causas posibles de eosinofilia. Así igualmente otras parasitosis no helmínticas se pueden asociar con eosinofilia como la escabiasis, y algunos protozoarios como *Isospora belli* (1,7)

Los pacientes con VIH merecen una mención especial al ser pacientes polimedicados además del riesgo mayor de contraer infecciones fúngicas, estas dos últimas causas de eosinofilia y sin dejar de lado la infección viral por sí misma. Una eosinofilia en estos pacientes requiere excluir una causa secundaria y, si esta no se encuentra y no ocasiona daños a órganos blanco, se puede tener una conducta expectante con vigilancia periódica. (1)

Se debe mencionar que las infecciones agudas, ya sean bacterianas, virales y algunas parasitarias (principalmente la malaria) pueden descender los niveles de eosinófilos en sangre enmascarando una eosinofilia latente que se observa al finalizar el cuadro infeccioso agudo. (1,7)

**Causas medicamentosas**

Es extensa la lista de medicamentos que pueden originar eosinofilia. Pueden ser medicamentos de prescripción médica, de uso libre o naturales. (1,2)

Debe de tenerse en cuenta que cualquier medicamento puede ser la causa de la eosinofilia, sin importar que el individuo lo tome desde hace años.(1)

El paciente puede o no presentar sintomatología por reacción al medicamento, sin embargo en una eosinofilia asociada a medicamentos debe de descartarse compromiso de órganos como el corazón, el riñón y pulmones. Algunos pacientes presentan cuadros de exantema asociado a síntomas sistémicos que se engloban bajo el término de DISH (drug-induced hypersensitivity syndrome [Síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos]) que suele desarrollarse a las 4 a 12 semanas después de iniciar el medicamento causante; la clínica suele incluir exantema asociado a fiebre, linfoadenopatía, eosinofilia superior a 1500/mm3, puede asociarse compromiso hepático, cardiaco, pulmonar y renal (nefritis intersticial). (1,2,8)

El tipo de medicamento orienta la atención al órgano diana que se suele afectar, por ejemplo, la neumonitis se suele asociar con el uso de AINES y la nitrofurantoína; la vasculitis con el alopurinol, el compromiso renal con anticonvulsivantes.

Entre los medicamentos que se suelen asociar con eosinofilia se encuentran, penicilinas, doxicilina, trimetropin sulfametoxazol cefalosporinas, nitrofurantoina, diclofenaco, naproxeno, ibuprofeno, fenitoina, valproato, carbamacepina, fluoxetina, amiptriptilina, betabloqueadores, hidroclorotiazida, ranitidina y alopurinol por mencionar algunos de ellos.(1,8)

La eosinofilia asociada a medicamentos no requiere necesariamente la suspensión del mismo, la ausencia de síntomas y de compromiso a órganos requiere solamente de la observación cercana del paciente, puede buscarse así mismo alternativas terapéuticas y valorar la necesidad del medicamento. (1)

Suelen ser un reto identificar la eosinofilia de aparente causa medicamentosa en paciente polimedicados. Una valoración cercana tomando en cuenta lo que se mencionó anteriormente y apoyarse en un especialista en el tema puede ser de utilidad.

**Procesos alérgicos**

Los procesos alérgicos como el asma bronquial, la rinitis alérgica y la dermatitis atópica suelen asociarse con eosinofilia leve menor de 1500/mm3, aunque en ocasiones puede asociarse a una eosinofilia de mayor magnitud, Un cuadro de asma asociado a eosinofilia mayor de 1500/mm3 debe de despertar la sospecha de granulomatosis eosinofílica con poliangitis (síndrome de Churg Strauss), o de una aspergilosis broncopulmonar alérgica, una infección fúngica que se asocia con eosinofilia moderada, infiltrados pulmonares y aumento de los niveles de IgE en sangre. (1,2,4)

**Neoplasias**

Múltiples neoplasias se pueden asociar con eosinofilia, tanto neoplasias hematológicas (leucemias y linfomas) como no hematológicas.

Entre las neoplasias hematológicas, la eosinofilia se presenta con mayor frecuencia en la enfermedad de Hodking (aproximadamente en un 15 %) así como en linfomas no Hodking (en un 5%) 8, 9 , en este último caso los linfomas de estirpe B, síndrome de Sézary, el linfoma de células T del adulto y el linfoma anguioinmunoblástico de células T. Así mismo, la eosinofilia se puede presentar como parte de la leucemia mieloide crónica y las leucemias mieloides agudas principalmente la LMA-M4Eo. (4,8)

Entre las neoplasias no hematológicas que se suelen asociar con mayor frecuencia con eosinofilia son el carcinoma pulmonar de células grandes; el carcinoma epidermoide del pene, piel, nasofaringe y de vagina; el adenocarcinoma gástrico; el carcinoma transicional de vejiga; el adenocarcinoma de endometrio y de colon.(1,8,9)

La eosinofilia por neoplasias puede desarrollarse como una respuesta fisiológica a la necrosis tumoral, así como una respuesta medular a la producción de IL-3, IL5 y factor estimulante de colonias de granulocitos y monocitos. (1)

**Síndrome hipereosinofílico (HES [Hipereosinofilic syndrome])**

El Síndrome hipereosinofílico se caracteriza por presentar infiltración eosinofílica a los tejidos con el consecuente daño a los órganos como el corazón, el aparato digestivo, riñones, pulmones y cerebro. Se presenta con mayor frecuencia en varones entre los 20 a 50 años de edad. (1.6)

El síndrome hipereosinofílico ha sufrido varios cambios en su definición, criterios y se han agregado subtipos al mismo.

Inicialmente fue concebido en 1975 por Chusid y colaboradores; los criterios incluían un recuento absoluto de eosinófilos mayor a 1500/mm3 (primer criterio), persistencia por más de 6 meses (segundo criterio), exclusión de causas secundarias (tercer criterio) y daño a órganos terminales (cuarto criterio). En el 2006, se modificó la definición incluyendo entidades sistémicas que causaban eosinofilia y a través de subgrupos como la granulomatosis eosinofílica con poliangitis o EGPA (antes conocido como Síndrome de Churg-Stauss), la gastroenteritis eosinofílica y la neumonía eosinofílica crónica. (1,10)

Posteriormente en el 2010, un panel de expertos redefinió este síndrome y disminuyó el requisito de eosinofilia >1500/mm3 si el paciente presentaba sintomatología con un conteo inferior. El requisito de daño a órgano terminal fue igualmente eliminado. La persistencia de eosinofilia mayor a 6 meses fue descartada por un recuento absoluto de eosinófilos mayor a 1500/mm3 en dos ocasiones distintas. El criterio de exclusión de causas secundarias de la eosinofilia sigue vigente hoy en día. (1)

La clasificación de los subtipos de esta entidad incluyen otras entidades que se pueden asociar con eosinofilia como son: el síndrome hiperosinofilico asociado al síndrome de Churg-Strauss, el HES asociado a la esofagitis eosinofílica, el síndrome mieloproliferatico hipereosinofílico (HES asociado a la alteración PDGFRA), la variante linfocítica (L-HES) y la hipereosinofilia familiar. (1)

**Granulomatosis eosinofílica con poliangitis (síndrome de Churg-Strauss)**

Este síndrome se caracteriza por una vasculitis necrotizante de pequeños vasos que se acompaña de granulomas extravasculares, eosinofilia por lo general mayor a 1500/mm3 asociado a asma, infiltrados pulmonares migratorios, sinusitis, neuropatía terminal (mononeuropatía o polineuropatía) y afectación sistémica incluyendo corazón (arritmias cardiacas e insuficiencia cardiaca), riñones (insuficiencia renal), tracto gastrointestinal (gastroenteritis) y piel (exantema). (1,4) El inicio del asma y la eosinofilia pueden preceder al desarrollo de esta vasculitis en varios años. (6)

El síndrome de Churg-Strauss parece tener un componente tanto alérgico como autoinmune al presentar elevaciones de los inmunocomplejos circulantes, de los niveles de IgE, factor reumático y de la proteína catiónica eosinofílica.

Un hallazgo de laboratorio que se puede encontrar en aproximadamente el 40% de los pacientes son los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAs) principalmente el ANCA-p (antimieloperoxidasa). La presencia o ausencia de estos anticuerpos parece asociarse con dos posibles fenotipos de esta vasculitis; aquellos pacientes ANCA positivos suelen presentarse con mononeuritis múltiple, hemorragia pulmonar y glomerulonefritis necrotizante, mientras que aquellos pacientes negativos para los ANCA suelen presentar un infiltrado tisular eosinofílico mayor.(1,6)

Actualmente el tratamiento para esta entidad suele ser la terapia esteroidal sistémica a altas dosis y se puede utilizar ciclofosfamida si es necesario (4), sin embargo se ha visto que la interleucina 5 juega un rol importante en la patogénesis de esta entidad debido a que estimula el desarrollo, maduración y liberación de los eosinófilos al torrente sanguíneo. El desarrollo de anticuerpos para neutralizar la IL-5 es parte de los objetivos de estudio para el tratamiento futuro de esta vasculitis. (4)

**Hipereosinofilia familiar**

La eosinofilia familiar es un desorden autosómico dominante caracterizado por una eosinofilia marcada y la progresión a daño a órgano terminal, incluyendo fibrosis cardiaca y anormalidades neurológicas, en algunos, pero no en todos los miembros afectados de la familia. (1,11)

Esta entidad suele tener un curso más benigno, se ha documentado en individuos hasta de 4 meses de edad. (11) Suele tener una evolución estable de manera general, no obstante, puede desarrollar daño a órgano terminal como los antes mencionados.

Aunque la causa exacta de esta entidad es desconocida, se ha ubicado el gen responsable el cual se localiza en el loci 31-33 del brazo largo del cromosoma 5 (5q31-q33) en la región del cluster del gen de la citoquina.(1,11)

**Síndrome hipereosinofílico linfocitico (L-HES [Lymphocytic Hypereosinophilic Syndrome])**

En el L-HES una población aberrante de células T activadas genera proteínas que estimulan la producción de eosinófilos como la IL5 que resulta en una marcada eosinofilia periférica. (1,2)

Estos linfocitos muestran marcadores de superficie que permiten identificarlos por citometría de flujo y por reordenamiento del receptor de células T. Entre los marcadores más comunes de estas células se encuentran CD3- CD4+, pero también CD3+ CD4- CD8- y CD3+ CD4+ CD7-. (1)

**Síndrome mieloproliferativo hipereosinofílico (M-HES [Myeloproliferative Hypereosinophilic Syndrome])**

Los pacientes con este síndrome suelen presentarse con datos que se encuentran en otros trastornos mieloproliferativos como citopenias (principalmente anemia y trombocitopenia), hepatoesplenomegalia, incremento de los niveles de vitamina B12 y precursores mieloides en sangre, acompañado del daño a los tejidos causado por los eosinófilos.  (1,2)

La mayoría de estos pacientes presentan una deleción criptica de 800-kb en el cromosoma 4q12 que contiene el gen CHIC2 y resulta en la expresión de la proteína de fusión FIPL1-PDGFRA (FIP-like 1/platelet-derived growth factor) con actividad autónoma tirosin-kinasa que estimula las células madres hematopoyéticas resultando en eosinofilia.(1,2) Esta mutación responde bien al inhibidor de la tirosin kinasa, imatinib, por lo que la determinación de la misma tiene valor diagnóstico y terapéutico.(1)

Aunque esta mutación parece darse en las células madre, se observa un predominio de la expansión clonal de los eosinófilos (2) Existen otras mutaciones diferentes a la FIP1L1-PDGFRA, como por ejemplo la translocación de los cromosomas 5q33 y 8p11.(1,2)

Algunos pacientes negativos para la proteína de fusión FIP1L1-PDGFRA responden igualmente al imatinib, lo que implica potencialmente que existen otras proteínas tirosin kinasa en esta entidad. (1)

Los pacientes suelen ser hombres con niveles elevados de vitamina B12 y triptasa, esplenomegalia, úlceras mucosas, fibrosis endomiocárdica y otras complicaciones por la fibrosis a órganos terminales. (2)

Si se sospecha de esta entidad se debe de realizar un cribado para FIP1L1-PDGFRA. Algunos pacientes pueden presentar M-HES sin esta mutación u otra si cumplen por lo menos 4 de los siguientes criterios: niveles de vitamina B12 mayores a 1000pg/mL, triptasa sérica mayor de 12ng/mL, anemia y/o trombocitopenia, hepatomegalia, celularidad de la médula ósea mayor a 80%, mielofibrosis, eosinófilos displásicos en la lámina de sangre periférica o mastocitos en forma de huso en médula ósea. (1)

**Otras causas de eosinofilia**

Existen otras causas de eosinofilia que son importantes de mencionar, entre ellas, las enfermedades autoinmunes como formas graves de artritis reumatoide, dermatitis herpetiforme, granulomatosis de Wegener, inmunodeficiencias primarias como el Síndrome de Ommen y el síndrome de hiper IgE. Causas endocrino-metabólicas como la insuficiencia suprarrenal y, por último, la eosinofilia de significado indeterminado (hypereosinophilia of unknown significance [HEUS]) que es aquella hipereosinofilia asintomática o episódica que no encaja en ninguna de las categorías de los síndromes descritos (1,4,8)

**Abordaje de un paciente con eosinofilia**

Ante un paciente con eosinofilia se deben de plantear dos preguntas esenciales; la primera es si el paciente está o no siendo afectado de manera aguda por la eosinofilia, es decir, si está progresando rápidamente de manera negativa con daño a órganos terminales. En estos casos puede ser necesario hospitalizar al paciente para iniciar tratamiento esteroidal intravenoso. La segunda pregunta que se debe de plantear es si la eosinofilia del paciente es o no secundaria a alguna entidad.(1,2)

Se recalca siempre la importancia de una buena historia clínica y un adecuado examen físico como las herramientas básicas para llegar a un diagnóstico certero. Se debe de poner atención a la exposición a animales, viajes a áreas endémicas, geofagia, dieta, historia de atopia en la familia, presencia de síntomas B, características de las deposiciones, ingesta de medicamentos con o sin receta médica. Durante la exploración física es importante los signos vitales, realizar una buena inspección cutánea, la palpación abdominal en búsqueda de visceromegalias o masas, la búsqueda de adenopatías, entro otros. (9)

Como pruebas de laboratorio se pueden realizar varios exámenes, siempre con juicio y guiados por la exploración física y la historia clínica. Entre los exámenes básicos se encuentran las pruebas de función renal, hepática, hemograma, niveles de IgE, ELISA por VIH, heces por parásitos seriados #3, serologías parasitarias, y pruebas de gabinete según se justifiquen, como la radiografía de tórax, ecografía abdominal, ecocardiograma y tomografía computarizada. (9)

Se debe de tener un abordaje sistemático descartando las causas más frecuentes, expuestas anteriormente en este artículo, e ir avanzado con exámenes de laboratorio y gabinete según lo amerite.

**¿Cuándo referir al paciente a un especialista?**

Se debe de individualizar cada caso y avanzar según este lo amerite.

La valoración por un médico especialista está justificado en aquellos casos de eosinofilia severa >5000/mm3, en aquellos pacientes con falla aguda a un órgano terminal, en la eosinofilia moderada >1500/mm3 en la que no se encuentre una causa, o todas aquellas que requieran de estudios de laboratorio o de gabinete específicos (con los que no se cuentan en los primeros niveles de atención en salud). (8)

Es importante volver a mencionar que no todas las eosinofilias deben de ser tratadas, por ejemplo, en los casos de eosinofilia asintomática secundaria a medicamentos. (1)

**CONCLUSIONES**

La eosinofilia puede ser un hallazgo común en el hemograma y sus causas son vastas. Ante la presencia de una eosinofilia moderada (mayor a 1500/mm3) se debe de buscar siempre una causa comenzando desde lo más frecuente, como son las parasitosis y los medicamentos hasta los diagnósticos más complejos. Una buena historia clínica acompañada de un buen examen físico, de laboratorios y gabinete suelen ser suficientes para realizar un diagnóstico. El tratamiento de esta entidad varía dependiendo de su causa. Con frecuencia es necesario el apoyo de un especialista para completar los estudios diagnósticos.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Curtis, Casey et al. *Evaluation and Differential Diagnosis of Persistent Marked Eosinophilia* Immunology and Allergy Clinics, Volume 35 387 – 402.
2. Roufosse F, Weller PF (2010). *Practical approach to the patient with hypereosinophilia*. J Allergy Clin Immunol, volume 126(1), 39–44.
3. Khoury P, Grayson PC, Klion A (2014). *Eosinophils in vasculitis: characteristics and roles in pathogenesis*. Nat Rev Rheumatol 2014, Volume 10, 474–83.
4. Bailón Franco Nydia C., Huerta López José G., Gutiérrez Hernández J. Alonso (2012). *Diagnóstico diferencial de la eosinofilia periférica y nuevas opciones de tratamiento*, Alergia asma e inmunología pediátricas, 21, 63-71
5. Uhm TG, Kim BS, Chung IY (2012). *Eosinophil development, regulation of eosinophils specific genes, and role of eosinophils in the pathogenesis of asthma.* Allergy Asthma Immunol Res, volume 4(2), 68–79.
6. Godara H., Hirbe A., Nassif Michael, Otepka Hannah, Rosenstock Aron (año). *Manual Washington de terapéutica médica 34 edición*, Wolters Kluwer, Capítulo 11 Alergia e inmunología, Eosinofilia, páginas 386-392
7. Moore TA, Nutman TB (1998). *Eosinophilia in the returning traveler*. Infect Dis Clin North Am, Volumen 12, 503–21.
8. N. Martín Peña (2012). *A propósito de un caso de eosinofilia: manejo práctico en atención primaria* Semergen, volumen 38(5), 327---330
9. Pérez- Arellano J.L, Pardo J, Her a dez-Cabrera M, Carranza C., Moreno A. Angel, Muro A (2004). *Manejo práctico de una eosinofilia*. AN. MED. INTERNA (Madrid) Vol. 21, 244-252
10. Klion AD, Bochner BS, Gleich GJ, et al (2006). *Approaches to the treatment of hypereosinophilic syndromes: a workshop summary report*. J Allergy Clin Immunol, Volume 117, 1292–302.
11. Klion AD, Law MA, Riemenschneider W, et al. *Familial eosinophilia: a benign disorder?* Blood 2004, 103(11), 4050–5.

**CONFLICTO DE INTERÉS Y/O AGRADECIMIENTOS**

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.