Neumonías eosinofílicas: la aguda que parece SDRA, la crónica que recae y las que se disfrazan (EGPA, ABPA, fármacos y parásitos)

Basada principalmente en Cottin V. *Eosinophilic lung diseases*. Clin Chest Med 2025;46:667–684, y Carbone RG, et al. *Acute and chronic eosinophilic pneumonia: an overview*. Front Med 2024; complementada con los estudios de Rhee (2013) y Oyama (2015) sobre la duración del corticoide, la guía ISHAM 2024 de aspergilosis broncopulmonar alérgica, las guías ACR/Vasculitis Foundation 2021 y BSR 2025 de vasculitis (EGPA), la guía ATS 2012 de lavado broncoalveolar, los criterios de Valent 2023 de trastornos eosinofílicos, las páginas clínicas de los CDC sobre *Strongyloides* y revisiones de 2024–2026 sobre daptomicina, anticuerpos monoclonales y fibrosis (referencias al final).

Versión 1.3 · 1 de noviembre de 2026 · Equipo editorial de Medicina en Resumen · Cada criterio y cifra verificados contra la fuente original

≥25 %
de eosinófilos en el lavado broncoalveolar (LBA): junto con un cuadro compatible, apoya el diagnóstico de neumonía eosinofílica aguda (normal: ≤1 %)

Normal
suele estar la eosinofilia en sangre al ingreso en la forma aguda: el LBA, junto con el cuadro clínico y la exclusión de infección, apoya el diagnóstico

~50 %
de las neumonías eosinofílicas crónicas recae al bajar o suspender el corticoide (52 % y 62 % en el ensayo de Oyama)

LO QUE TIENES QUE SABER

- **Siempre que sea seguro y sin retrasar el tratamiento urgente, toma la biometría y el LBA antes del corticoide:** puede reducir la eosinofilia y dificultar el diagnóstico.
- **Aguda (NEA):** joven, a menudo fumador reciente o que retomó el tabaco o el vapeo, con fiebre e insuficiencia respiratoria en <1 mes (habitualmente <7 días). Puede parecer una neumonía infecciosa grave e incluso cumplir criterios de SDRA; la eosinofilia en sangre puede aparecer días después. Responde al corticoide; la recaída es poco habitual y retirar la exposición es parte del tratamiento.
- **Crónica (NEC):** patrón frecuente: mujer de mediana edad con asma, con semanas de tos, disnea y pérdida de peso, eosinofilia marcada y consolidación periférica en lóbulos superiores. Responde en días al corticoide, pero alrededor de la mitad recae.
- **Antes de llamarla idiopática, busca la causa:** fármacos (daptomicina, AINE, antibióticos), tabaco y vapeo, drogas, parásitos (valora *Strongyloides* según exposición, sobre todo antes de iniciar corticoides), hongos (aspergilosis broncopulmonar alérgica), radioterapia.
- **Las manifestaciones fuera del tórax sugieren sobre todo EGPA** (granulomatosis eosinofílica con poliangitis; también síndrome hipereosinofílico): evalúa el corazón.

1 Definiciones de eosinofilia
2 Clasificación
3 Abordaje y algoritmo de diagnóstico diferencial
4 Neumonía eosinofílica aguda
5 Neumonía eosinofílica crónica
6 Aguda vs crónica: tabla comparativa
7 Por fármacos: el caso de la daptomicina
8 Las que se disfrazan: EGPA, ABPA, síndrome hipereosinofílico, parásitos
9 Lo que estás haciendo mal
10 Casos y consulta rápida

1 Definiciones de eosinofilia[1,15,16]

TÉRMINO	CRITERIO
Eosinofilia en sangre	>500/µL (>0.5 × 10^9/L) o >6 % del diferencial. Leve 500–1499; moderada 1500–5000; grave >5000/µL
Hipereosinofilia en sangre	**≥1500/µL en 2 determinaciones separadas por al menos 2 semanas**.[16] El síndrome hipereosinofílico añade daño o disfunción orgánica atribuible a la eosinofilia tisular y la exclusión de otras explicaciones; existe también una forma restringida a tejido.[16]
Eosinófilos en el LBA	Normal ≤1 %; >1 % indica un patrón eosinofílico.[15] Un valor **≥25 %**, junto con un cuadro compatible, apoya el diagnóstico de neumonía eosinofílica aguda.[1,15] Interpretación Entre >1 % y <25 %: anormal pero no diagnóstico; interprétalo con el cuadro (fármacos como daptomicina, ABPA, EGPA, parásitos, asma, otras enfermedades intersticiales). Para la NEC, el criterio de trabajo es ≥40 % en el LBA o eosinófilos en sangre ≥1000/µL.[1]

Las enfermedades pulmonares eosinofílicas infiltran el intersticio y los alvéolos con eosinófilos, **conservando la arquitectura pulmonar**. La interleucina 5 (IL-5) es la citocina central en la producción y el reclutamiento del eosinófilo; de ahí el papel creciente de los anticuerpos anti-IL-5 y anti-receptor de IL-5.[1]

2 Clasificación práctica[1]

	INICIO AGUDO	INICIO CRÓNICO
Solo pulmonar, idiopática	NEA idiopática · síndrome de Löffler	NEC idiopática
Solo pulmonar, con causa	NEA por tabaco o polvos inhalados, fármacos, drogas ilícitas o infecciones	ABPA y síndromes relacionados · parásitos · otras infecciones · radioterapia
Con manifestaciones sistémicas	DRESS · infección parasitaria	EGPA · vasculitis eosinofílica · síndromes hipereosinofílicos

NEA: neumonía eosinofílica aguda. NEC: neumonía eosinofílica crónica. ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica. DRESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos.

3 Abordaje: qué pedir y en qué orden[1–3,13,14]

#	PASO	QUÉ BUSCAS
1	**Biometría hemática, antes del corticoide si es seguro**	Eosinofilia y su magnitud. En la NEC suele ser de 5000–6000/µL (20–30 % de los leucocitos); en la NEA suele ser normal al ingreso y puede aumentar en 1 a 7 días.
2	**TC de tórax de alta resolución**	Consolidación periférica de lóbulos superiores (NEC); vidrio deslustrado, engrosamiento septal y derrame pleural bilateral (NEA); bronquiectasias centrales e impactación mucoide (ABPA).
3	**LBA con diferencial y cultivos**	≥25 % de eosinófilos (en la NEC suele ser >40 %) y búsqueda de infección. Es una prueba clave cuando puede realizarse con seguridad: documenta la eosinofilia pulmonar y permite investigar infección; Interpretación un resultado microbiológico negativo no excluye por sí solo toda infección. La inestabilidad cardiopulmonar es contraindicación relativa.[15] El examen en fresco del LBA puede mostrar larvas de *Strongyloides*.[13] El LBA no se interpreta aislado: se suma al cuadro clínico y a la evaluación de infecciones, fármacos y exposiciones.
4	**Interrogatorio de causas**	Fármacos de las semanas o días previos (consulta pneumotox.com), inicio, cambio o reinicio de tabaco, vapeo, cannabis, cocaína; viajes o residencia en zonas endémicas de parásitos; asma; radioterapia de mama.
5	**Busca manifestaciones extratorácicas**	Mononeuritis, púrpura palpable, glomerulonefritis, miocardiopatía, síntomas generales: orientan a EGPA o síndrome hipereosinofílico. En sospecha de EGPA: ECG, ecocardiograma, NT-proBNP y troponina.
6	**Laboratorio dirigido**	IgE total e IgE específica para *Aspergillus fumigatus* (ABPA), ANCA (EGPA), serología o coproparasitoscópico según exposición. La PCR y la IgE total suelen subir, pero no son específicas.

La **biopsia pulmonar casi nunca es necesaria**: un cuadro clínico-radiológico característico con eosinofilia alveolar marcada confirma la neumonía eosinofílica.[1] Si el paciente está grave, no retrases el tratamiento por esperar estos estudios.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: INFILTRADOS + EOSINOFILIA (SANGRE >500/ML O LBA ≥25 %)

#	PREGUNTA	SI LA RESPUESTA ES SÍ, PIENSA EN	QUÉ HACER O PEDIR
1	¿Fármaco nuevo en las semanas previas, exantema o afección sistémica?	Neumonía eosinofílica por fármacos · DRESS	Revisa pneumotox.com; suspende el sospechoso (daptomicina, AINE, antibióticos)[1,4]
2	¿Inicio, cambio o reinicio de tabaco, vapeo, cannabis, cocaína o polvos inhalados?	NEA asociada a exposición	Retira la exposición; LBA[1,8,11]
3	¿Residencia o viaje a zona endémica, corticoide u otro inmunosupresor actual o por iniciar, HTLV-1, cáncer hematológico, trasplante o eosinofilia inexplicada?	Parásitos: *Strongyloides*, *Ascaris*, *Toxocara*, filarias	Coproparasitoscópicos seriados y serología; antes de corticoides si es posible (ver recuadro de *Strongyloides*)[1,13,14]
4	¿Asma o fibrosis quística mal controlada, tapones de moco, bronquiectasias centrales?	ABPA	IgE total, IgE e IgG específicas para *A. fumigatus*, TC[12]
5	¿Asma + manifestaciones extrapulmonares (neuropatía, púrpura, riñón, corazón)?	EGPA	ANCA, examen de orina, creatinina, ECG, ecocardiograma, NT-proBNP, troponina[1]
6	¿Hipereosinofilia (≥1500/µL en 2 determinaciones separadas ≥2 semanas) con daño orgánico, sin las causas anteriores?	Síndrome hipereosinofílico	Envío a hematología: estudio de clonalidad y variante linfoide[1,16]
7	¿Infecciones descartadas (cultivos del LBA, hongos, parásitos), ninguna otra causa y cuadro solo pulmonar?	NEA idiopática (<1 mes) o NEC idiopática (>2–4 semanas)	Aplica los criterios de las secciones 4 y 5[1]

Elaborado por Medicina en Resumen a partir de las fuentes citadas; las preguntas no son excluyentes y pueden coexistir varias causas.

4 Neumonía eosinofílica aguda (NEA)[1,2,8,10,11]

QUIÉN Y CÓMO SE PRESENTA

- Adultos jóvenes previamente sanos, predominio masculino, edad media ~30 años.
- Dos tercios fuman en las series de Cottin; sin antecedente de asma.[1] La proporción cambia según el entorno: 99 % en los reclutas de Rhee y 97 % en Uchiyama.[8,11]
- **Desencadenantes:** inicio reciente de tabaco (reclutas, estudiantes universitarios), cambio de hábito, consumo masivo, reinicio tras abstinencia, saborizantes, tabaquismo pasivo breve, vapeo, aceite de cannabis vaporizado, aguarrás.[1] En la serie de Uchiyama (33 pacientes), 97 % fumaba y 29 de 33 habían cambiado el hábito poco antes: inicio (21), reinicio (2) o aumento de 4 a 5 veces del consumo (6).[11] También tras trasplante alogénico de células hematopoyéticas o con VIH.
- Disnea (100 %), fiebre habitualmente moderada (100 %), tos (80–100 %), dolor pleurítico (50–70 %), mialgias (30–50 %), molestias abdominales (25 %).
- Insuficiencia respiratoria con ventilación mecánica: frecuente en las series de referencia a UCI.[1] En Philit (22 pacientes), 14 requirieron ventilación (8 intubados, 6 no invasiva) y 8 cumplían criterios de SDRA: la NEA puede presentarse como SDRA.[10] En los reclutas de Rhee, 58 % tuvo insuficiencia respiratoria pero solo 2 % requirió ventilación.[8]

IMAGEN Y LABORATORIO

- **Radiografía:** opacidades alveolares e intersticiales bilaterales, sobre todo líneas de Kerley.
- **TC:** nódulos mal definidos en vidrio deslustrado (100 %), engrosamiento septal interlobulillar (90 %), derrame pleural bilateral (76 %), consolidación (55 %). Sin insuficiencia cardiaca, este patrón sugiere NEA.
- **Eosinófilos en sangre normales al ingreso** en la mayoría: por eso se confunde con neumonía infecciosa.
- **LBA:** ≥25 % de eosinófilos, cultivos estériles. El derrame pleural puede mostrar eosinofilia inespecífica.
- Hipoxemia grave por cortocircuito de derecha a izquierda; si se hacen pruebas funcionales, restricción leve con DLCO baja.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE TRABAJO (NEA)[1]	CUMPLE LOS 5
1. Inicio agudo	Manifestaciones respiratorias febriles de ≤1 mes, sobre todo ≤7 días antes de la consulta
2. Imagen	Opacidades difusas bilaterales
3. Hipoxemia	PaO_2 al aire ambiente ≤60 mm Hg, o PaO_2/FiO_2 ≤300 mm Hg, o $SatO_2$ al aire ambiente <90 %
4. Eosinofilia pulmonar	≥25 % de eosinófilos en el LBA (o neumonía eosinofílica en la biopsia, si se hizo)
5. Sin otra causa	Descartar infección y fármacos; el inicio reciente de tabaco o la exposición a polvos inhalados pueden estar presentes

TRATAMIENTO DE LA NEA

- **No hay un esquema único.** Responde rápidamente a corticoides sistémicos; la dosis se ajusta a la gravedad y, con buena evolución, pueden bastar 2 semanas en total. Cottin describe prednisona 30 mg/día como inicio habitual, con mejoría en ~3 días.[1]
- **Protocolo de Rhee** (137 pacientes):[8] con insuficiencia respiratoria, metilprednisolona 60 mg IV c/6 h por 3 días y luego prednisolona 30 mg VO c/12 h; sin ella, prednisolona 30 mg VO c/12 h; en ambos casos con reducción progresiva hasta completar 2 o 4 semanas. Los casos leves (PaO_2/FiO_2 >350 y disnea leve) no recibieron corticoide.
- **Insuficiencia respiratoria:** metilprednisolona IV 1–2 mg/kg/día.[1] Carbone describe hasta 500 mg/día de metilprednisolona en la insuficiencia grave, con paso a prednisona oral 40–60 mg/día al mejorar, por 2–4 semanas y reducción en las semanas siguientes; el esquema óptimo no está definido.[2]
- La imagen y la función pulmonar se normalizan en menos de 1 mes. Choque, falla extrapulmonar o muerte son excepcionales; se ha usado oxigenación por membrana extracorpórea en casos aislados.[1]
- **La recaída es poco habitual, y retirar la exposición desencadenante es parte del tratamiento.** Cottin la describe solo al retomar el tabaco.[1] En Rhee, de 42 pacientes (31 %) seguidos una mediana de 74 días, 23 volvieron a fumar y 1 recayó; en Uchiyama también hubo 1 recaída al volver a fumar.[8,11] Explícale el papel del tabaco (o de la exposición identificada) e insiste en dejarlo.
- Puede haber recuperación espontánea (6 de 22 en Philit; 22 de 33 al dejar de fumar en Uchiyama; 10 pacientes sin corticoide en Rhee): la respuesta al corticoide no es diagnóstica.[8,10,11]
- Si la respuesta al esteroide es mala, repite la búsqueda de causas.[1]

5 Neumonía eosinofílica crónica (NEC)[1,2,9]

QUIÉN Y CÓMO SE PRESENTA

- La neumonía eosinofílica más frecuente en zonas no tropicales. Predominio femenino (~2:1), mediana de edad al diagnóstico de 45 años.
- Dos tercios con asma previa; la mitad con atopia. La mayoría no fuma.
- Semanas de tos (90 %), disnea moderada, malestar, pérdida de peso; rinitis o sinusitis (20 %); dolor torácico o hemoptisis (≤10 %). Sibilancias o estertores en un tercio.
- La ventilación mecánica es excepcional. **Sin manifestaciones sistémicas**: si las hay, piensa en EGPA.
- Cerca de 75 % tiene asma en algún momento, que puede ser grave a largo plazo.

IMAGEN, LABORATORIO Y FUNCIÓN

- **TC:** consolidación confluente y vidrio deslustrado, casi siempre bilateral, en lóbulos superiores y periferia subpleural. El "negativo fotográfico del edema pulmonar" en la radiografía aparece en menos de la mitad.[2] Las opacidades migran espontáneamente en una cuarta parte (como en la neumonía organizada criptogénica).[1]
- **Sangre:** eosinofilia marcada, media de 5000–6000/µL (20–30 % de los leucocitos).
- **LBA:** eosinófilos habitualmente >40 %, como célula predominante.
- Mitad con obstrucción y mitad con restricción; hipoxemia leve frecuente.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS (NEC)[1]	CUMPLE LOS 4
1. Imagen	Consolidación alveolar difusa con broncograma aéreo y/o vidrio deslustrado, sobre todo de predominio periférico
2. Eosinofilia	≥40 % en el LBA, o eosinófilos en sangre ≥1000/µL
3. Tiempo	Síntomas respiratorios de al menos 2–4 semanas
4. Sin otra causa	Sobre todo, ningún fármaco capaz de inducir eosinofilia pulmonar

TRATAMIENTO DE LA NEC

- La respuesta al esteroide es espectacular: mejoría clínica en ~2 días y aclaramiento radiológico en ~1 semana.
- **El esquema óptimo no está definido.** Cottin propone prednisona **0.5 mg/kg/día por 2 semanas → 0.25 mg/kg/día por 2 semanas** → reducción hasta suspender en **3 meses**.[1] En el ensayo de Oyama, prednisolona 0.5 mg/kg/día con reducción de ~20 % cada 2 semanas hasta suspender en 3 meses no mostró diferencia significativa en recaídas frente a 6 meses (52.1 % vs 61.9 %; p = 0.56; ensayo pequeño, pacientes predominantemente sin insuficiencia respiratoria).[9] Carbone describe 0.5 mg/kg/día por 4–6 semanas, 0.25 mg/kg/día por 8 semanas y luego −5 mg cada mes;[2] otras revisiones describen reducciones de 6 a 12 meses.[6]
- **Recae alrededor de la mitad** al bajar o suspender el corticoide (52.1 % con 3 meses y 61.9 % con 6 meses en Oyama, mediana de 6 a 7 meses hasta la recaída);[9] las recaídas responden muy bien a reiniciar, por ejemplo con **prednisona 20 mg/día**.[1] Hasta 50 % puede requerir esteroide oral a dosis bajas a largo plazo.[2] Avísale al paciente que puede recaer.
- El esteroide inhalado **no previene** recaídas.
- **"Refractaria al esteroide" = reconsidera el diagnóstico.**
- La morbilidad viene de los efectos adversos del esteroide y de la obstrucción persistente al flujo aéreo.

BIOLÓGICOS ANTI-IL-5 EN LA NEC

- Uso fuera de indicación: mepolizumab (anti-IL-5) y benralizumab (anti-receptor de IL-5) con buena respuesta reportada.[1,5,6]
- Cottin los reserva para recaídas frecuentes, asma grave o dependencia de esteroide oral, discutidos caso por caso en un centro experto.[1]
- Dosis reportadas: mepolizumab 100 o 300 mg SC c/4 semanas (en una serie, sin diferencias de eficacia entre ambas); benralizumab 30 mg SC c/4 semanas por 3 dosis y luego c/8 semanas.[5–7]
- La evidencia es de reportes, series y estudios observacionales; no hay ensayos controlados.[5,6] Para dupilumab es aún más limitada.[5]

NO SIEMPRE ES REVERSIBLE: NEC FIBRÓTICA[7]

- En una cohorte de la Clínica Mayo (62 pacientes, sin biológicos), **37 %** mostró fibrosis en tomografías de seguimiento; en la mayoría apareció en los primeros 2 años. No está claro si es progresión, mala clasificación o superposición de patrones.[1]
- 70 % de los fibróticos tenía patrón no NIU (fibrosis en parches o periférica, no la basal de la fibrosis pulmonar idiopática).
- Más riesgo con mayor edad y sexo masculino; el asma pareció proteger.
- En fibrosis progresiva pueden considerarse antifibróticos (nintedanib), aunque en NEC la evidencia se limita a reportes de caso; el papel de los anti-IL-5 para prevenirla es una hipótesis sin estudios prospectivos.

6 Aguda vs crónica: tabla comparativa[1]

	NEUMONÍA EOSINOFÍLICA AGUDA	NEUMONÍA EOSINOFÍLICA CRÓNICA
Inicio	<1 mes (habitualmente <7 días)	>2–4 semanas
Paciente típico	Hombre joven (~30 años), sano	Mujer de ~45 años
Asma	No	Sí (dos tercios previa)
Tabaco	Dos tercios a casi todos fuman (según la serie), a menudo con cambio reciente	~10 % fuma
Insuficiencia respiratoria	Habitual	Rara
Eosinofilia en sangre inicial	A menudo no (puede aparecer después)	Sí, marcada
Eosinofilia (criterio)	≥25 % en el LBA, con cuadro compatible y exclusión de otras causas	≥40 % en el LBA o eosinófilos en sangre ≥1000/µL, con cuadro compatible y exclusión de otras causas
Imagen	Vidrio deslustrado en parches, consolidación, engrosamiento septal, derrame pleural bilateral	Consolidación periférica homogénea, lóbulos superiores
Corticoide	Dosis según gravedad (p. ej., prednisona 30 mg/día; IV si es grave); ~2 semanas	0.5 mg/kg/día y reducción en ≥3 meses (esquema óptimo no definido)
Recaída	Poco habitual (se ha descrito al retomar el tabaco)	Sí, en alrededor de la mitad

LECTURA CRÍTICA · ¿CUÁNTO DURA EL CORTICOIDE?

- **NEA, Rhee 2013**[8]: 137 pacientes; 2 semanas (85) frente a 4 semanas (42) sin diferencia en la resolución de síntomas ni de la imagen; los autores lo extienden a pacientes con insuficiencia respiratoria (PaO_2/FiO_2 <300), pero casi ninguno requirió ventilación (2 %). Es **retrospectivo**, de un solo hospital militar, en hombres jóvenes (mediana 20 años, 99 % fumadores); la duración dependió sobre todo del periodo, con una fase mixta, y el grupo de 4 semanas era más grave (el ajuste corrige solo en parte el sesgo por indicación). Los autores piden confirmarlo en un estudio prospectivo. Apoya los ciclos cortos; no define una dosis universal.
- **NEC, Oyama 2015**[9]: ensayo aleatorizado y abierto, 3 frente a 6 meses; recaídas 52.1 % frente a 61.9 % (p = 0.56). Se calculó para detectar una diferencia de 30 puntos y se analizaron 44 de 55 pacientes: **no tenía poder para descartar diferencias menores**. "Sin diferencia significativa" no demuestra equivalencia ni fija una duración universal.
- Interpretación Ambos estudios apoyan considerar ciclos más cortos en pacientes que responden bien (en Oyama, NEC predominantemente sin insuficiencia respiratoria; en Rhee, casi sin pacientes ventilados), con seguimiento y un plan claro para la recaída.

7 Neumonía eosinofílica por fármacos: el caso de la daptomicina[1,4]

Cualquier neumonía eosinofílica obliga a revisar los fármacos de las semanas o días previos. Los culpables más frecuentes son antibióticos, AINE y fármacos cardiológicos, reumatológicos y oncológicos; pneumotox.com ayuda a estimar la probabilidad. El derrame pleural o el exantema refuerzan la sospecha. Puede parecer una NEC, una NEA o presentarse dentro de un DRESS.[1]

DAPTOMICINA: REVISIÓN SISTEMÁTICA DE 74 CASOS[4]

- Mediana de edad 67 años; 79 % hombres.
- Dosis mediana 6 mg/kg/día; síntomas tras una **mediana de 19 días** de tratamiento (RIC 12–24).
- Fiebre en 70 % y síntomas respiratorios o hipoxemia en 90.5 %; eosinofilia en sangre en 86.5 % de los casos con dato.
- **LBA: mediana de 20.5 % de eosinófilos**; puede no alcanzar el 25 % aunque haya eosinofilia en sangre.[1,4]
- Imagen: opacidades bilaterales (68 %), vidrio deslustrado (42 %).

QUÉ HACER[4]

- **Suspender la daptomicina** en cuanto se sospecha: se hizo en todos los casos.
- Solo suspensión en 27 %; más esteroide en 51 %; esteroide y antibiótico en 16 %. Ningún esquema se asoció con más recuperación.
- Recuperación en 78 %, mejoría en 19 %, muerte en 2.7 % (2 casos).
- La mejoría suele ser rápida tras suspender, en general en 96 horas o menos.
- Interpretación Fiebre, hipoxemia y opacidades nuevas en un paciente con ~3 semanas de daptomicina no son "falla del antibiótico" hasta demostrar lo contrario.

8 Las que se disfrazan[1,3]

ENTIDAD	CLAVES	DIAGNÓSTICO Y MANEJO
EGPA[1,17,18]	Asma (siempre presente; precede a la vasculitis 3 a 9 años), rinosinusitis (~75 %), eosinofilia de 5000–20 000/µL, neumonía eosinofílica parecida a la NEC. ANCA solo en 30–40 % (sobre todo p-ANCA anti-MPO): un ANCA negativo no la descarta. Riesgo cardiaco (miocarditis eosinofílica, muerte súbita) y tromboembólico.	Criterios de trabajo: asma + eosinofilia >1500/µL y/o alveolar >25 % + ≥1 de: mononeuritis múltiple, miocardiopatía atribuida con confianza a la eosinofilia o púrpura palpable; o cualquier manifestación extrapulmonar (no rinosinusitis) con vasculitis en biopsia o con ANCA anti-MPO o anti-PR3. Tratamiento: ver recuadro de EGPA debajo de esta tabla.

ABPA[12]	Asma o fibrosis quística mal controlada, tapones de moco marrón, bronquiectasias centrales, impactación mucoide ("dedo de guante"), infiltrados fugaces. Hasta 1–2 % de los adultos con asma.[1]	Criterios ISHAM 2024: predisposición o cuadro compatible + IgE específica para *A. fumigatus* ≥0.35 kUA/L (o prueba cutánea tipo 1 si no hay IgE específica) + IgE total ≥500 UI/mL (menos es aceptable si se cumple todo lo demás) + 2 de: IgG para *A. fumigatus*, eosinófilos ≥500/µL (puede ser histórico), TC compatible (bronquiectasias, tapones de moco, moco de alta atenuación) u opacidades fugaces en la radiografía. El moco de alta atenuación es patognomónico. ABPA aguda: prednisolona 0.5 mg/kg/día por 2–4 semanas con reducción hasta completar 4 meses, **o** itraconazol 400 mg/día en 2 tomas por 4 meses (cápsulas convencionales; la formulación SUBA es de 260 mg/día); no combinar de primera línea (se permite un ciclo corto de corticoide <2 semanas al iniciar itraconazol); la combinación se reserva para exacerbaciones recurrentes (≥2 en los últimos 1–2 años). Biológicos y corticoide inhalado en dosis altas no son primera línea. Tamizaje con IgE específica para *A. fumigatus* en todo adulto con asma de diagnóstico reciente en tercer nivel.[12]
Síndrome hipereosinofílico	Hipereosinofilia (≥1500/µL en 2 determinaciones separadas ≥2 semanas) + daño o disfunción orgánica atribuible + exclusión de otras explicaciones.[16] Neumonía eosinofílica rara; tos seca crónica, derrame pleural, embolia pulmonar, nódulos.	Distinguir variante clonal (neoplásica), reactiva (incluye la variante linfoide) y hereditaria. Diferenciar del edema pulmonar por afección cardiaca.
Parásitos	Principal causa de neumonía eosinofílica en el mundo. *Ascaris*: síndrome de Löffler. *Toxocara*: larva migrans visceral. Filarias: eosinofilia pulmonar tropical. *Strongyloides*: síndrome de hiperinfección en inmunocomprometidos o tratados con esteroide, a veces sin eosinofilia.[3]	Pregunta por viajes y residencia en zonas endémicas. Toda infección por *Strongyloides* debe tratarse.[3] Ver recuadro de *Strongyloides*.
Radioterapia	Cuadro parecido a la NEC tras radioterapia por cáncer de mama, con mediana de 3.5 meses (hasta 1 año) después.	Responde al esteroide; puede recaer al suspenderlo.

EGPA: TRATAMIENTO SEGÚN LA GRAVEDAD (ACR/VF 2021 Y BSR 2025)[1,17,18]

- Toda EGPA activa (nueva o en recaída) debe considerarse potencialmente con amenaza para órganos o la vida hasta estratificarla (BSR, 1C).[18]
- **Con amenaza para órganos o la vida** (hemorragia alveolar, glomerulonefritis, vasculitis del sistema nervioso central, mononeuritis múltiple, afección cardiaca, isquemia mesentérica o de extremidades; lista de la BSR, concordante con el ACR):[18] glucocorticoide en dosis altas o pulsos IV (Cottin: prednisona 1 mg/kg/día por 3–4 semanas y 5–10 mg/día a los 6 meses; bolos de metilprednisolona en los casos más graves)[1] + ciclofosfamida o rituximab (ACR, condicional; ciclofosfamida preferida si hay afección cardiaca activa).[17] La BSR prefiere ciclofosfamida IV y reserva rituximab si está contraindicada o no es aceptable (1C).[18] El Five Factor Score orienta el tratamiento (ACR, condicional): proteinuria >1 g/día, creatinina >1.58 mg/dL, afección digestiva, miocardiopatía y sistema nervioso central.[17]
- **Sin amenaza para órganos o la vida** (asma, rinosinusitis, síntomas generales leves, artritis o piel no complicada): glucocorticoide + anti-IL-5 o anti-IL-5R (mepolizumab 300 mg o benralizumab 30 mg SC c/4 semanas; BSR, 1A, si está disponible;[18] ACR, mepolizumab, condicional[17]). Los ensayos de estos fármacos incluyeron EGPA recidivante o refractaria. Alternativa: metotrexato, micofenolato o azatioprina.[17,18]
- **Mantenimiento:** tras EGPA grave, el ACR sugiere metotrexato, azatioprina o micofenolato (rituximab si se indujo con rituximab), y la BSR, inmunosupresor adicional con o sin anti-IL-5/IL-5R. En general, la BSR recomienda anti-IL-5/IL-5R para mantener la remisión y reducir el glucocorticoide (1A, si está disponible); el ACR añade mepolizumab en recaídas no graves.[17,18] Cottin describe 18–24 meses de azatioprina o metotrexato si hay criterios de mal pronóstico.[1] Reduce el glucocorticoide a la menor dosis posible.
- **Antileucotrienos:** en EGPA ya diagnosticada, el ACR sugiere continuarlos si ayudan al asma o la enfermedad sinonasal (condicional) y no usarlos para otras manifestaciones; no se ha demostrado una relación causal clara con EGPA.[17] Cottin considera razonable evitarlos en el asma eosinofílica o la EGPA larvada.[1] La BSR no se pronuncia. Omalizumab y dupilumab, con precaución cuando se sospecha EGPA.[1]

STRONGYLOIDES: PIÉNSALO ANTES DEL CORTICOIDE[13,14]

- **Valora investigarlo según exposición y antecedentes**, sobre todo ante eosinofilia inexplicada y antes de iniciar corticoides. Los CDC piden especial atención en quien recibe o va a recibir corticoides u otros inmunosupresores, con HTLV-1, cáncer hematológico, trasplante, eosinofilia persistente o inexplicada, o viaje reciente o remoto a zonas endémicas.
- **Por qué importa:** la infección crónica suele ser asintomática y puede persistir años;[3,13] con corticoides en dosis altas puede evolucionar a síndrome de hiperinfección o enfermedad diseminada, con letalidad cercana a 90 % sin tratamiento. En la hiperinfección, la eosinofilia a menudo está ausente.
- **Diagnóstico:** coproparasitoscópicos seriados (pueden requerirse hasta 7 para 100 % de sensibilidad) y técnicas especiales; la serología es sensible pero tiene reacción cruzada con otros helmintos y puede no distinguir infección actual de pasada. Las larvas pueden verse en el examen en fresco del LBA.
- **Tratamiento (CDC):** ivermectina 200 µg/kg VO al día por 1–2 días (alternativa: albendazol 400 mg c/12 h por 7 días). Hiperinfección o diseminación: reduce o suspende la inmunosupresión si es posible e ivermectina 200 µg/kg/día hasta que las muestras de heces o esputo sean negativas por 2 semanas. Contraindicaciones relativas de la ivermectina: coinfección (confirmada o sospechada) por *Loa loa*, peso <15 kg, embarazo y lactancia.
- Interpretación Si el corticoide no puede esperar, no lo retrases: toma las muestras y discute con infectología el tratamiento empírico en pacientes de alto riesgo.

9 Lo que estás haciendo mal

ERRORES FRECUENTES

- **Dar corticoide "de prueba" sin biometría ni LBA cuando el paciente estaba estable para hacerlos.** Puede reducir la eosinofilia y dificultar el diagnóstico. Si está grave, no retrases el tratamiento.
- **Iniciar corticoide en dosis altas sin pensar en *Strongyloides*** en un paciente con exposición o eosinofilia inexplicada.
- **Descartar NEA porque los eosinófilos en sangre son normales.** En la forma aguda suelen ser normales al ingreso.
- **Tratar una NEA como neumonía grave o SDRA sin hacer LBA** en un joven que acaba de empezar a fumar o a vapear.
- **No preguntar por el tabaco con detalle**: inicio reciente, cambio, reinicio, vapeo, cannabis.
- **Llamar idiopática a una NEC sin revisar fármacos, parásitos y *Aspergillus*.**
- **Descartar EGPA porque el ANCA es negativo.** Es positivo solo en 30–40 %.
- **Pensar que el esteroide inhalado evita las recaídas de la NEC.** No las previene.
- **Seguir subiendo esteroide en una "NEC refractaria"** en lugar de replantear el diagnóstico.
- **Atribuir a falla del antibiótico la fiebre y las opacidades nuevas** en un paciente con daptomicina.

10 Casos y consulta rápida

Caso 1

Hombre de 21 años, empezó a fumar hace 3 semanas al entrar a la universidad. Llega con 4 días de fiebre, disnea y dolor pleurítico; $SatO_2$ 86 % al aire ambiente. TC: vidrio deslustrado bilateral, engrosamiento septal y derrame pleural bilateral; ecocardiograma normal; sin fármacos nuevos. Eosinófilos en sangre 300/µL. Recibe antibiótico de amplio espectro sin mejoría.

Respuesta. El perfil (joven, tabaco de inicio reciente, <7 días, hipoxemia, patrón tomográfico sin insuficiencia cardiaca) sugiere NEA; los eosinófilos normales no la descartan. Haz LBA si puede realizarse con seguridad: ≥25 % de eosinófilos, con cultivos negativos, un cuadro compatible y la evaluación de fármacos y exposiciones, apoya el diagnóstico. Con $SatO_2$ de 86 % tiene insuficiencia respiratoria: corticoide sistémico IV (metilprednisolona 1–2 mg/kg/día según Cottin; en Rhee, 60 mg c/6 h por 3 días) y paso a la vía oral al mejorar; con buena evolución pueden bastar ~2 semanas. Retirar el tabaco es parte del tratamiento.

Caso 2

Mujer de 46 años con asma, 6 semanas de tos, disnea y pérdida de 4 kg. Eosinófilos 4800/µL; TC con consolidación periférica en ambos lóbulos superiores. Sin fármacos nuevos ni viajes. Sin neuropatía, púrpura ni sedimento urinario activo.

Respuesta. Cuadro típico de NEC. Toma LBA antes del esteroide si es posible (eosinófilos >40 %). Antes de llamarla idiopática pide IgE total y específica para *A. fumigatus*, ANCA y, si hay exposición, estudio de parásitos. Prednisona 0.5 mg/kg/día por 2 semanas, luego 0.25 mg/kg/día por 2 semanas y retiro en ≥3 meses. Avísale que la recaída es frecuente y que responde a 20 mg/día. Si aparecen manifestaciones extratorácicas, replantea EGPA y evalúa el corazón.

Caso 3

Hombre de 70 años con osteomielitis vertebral, en día 18 de daptomicina 6 mg/kg/día. Nueva fiebre, $SatO_2$ 89 % y opacidades bilaterales. Eosinófilos 1100/µL; LBA con 18 % de eosinófilos y cultivos negativos.

Respuesta. Sospecha neumonía eosinofílica por daptomicina: tiempo de exposición típico y eosinofilia en sangre; un LBA <25 % no la descarta. Suspende la daptomicina y cambia de antibiótico para la osteomielitis; añade esteroide según la gravedad. La mayoría mejora en 96 h o menos.

CONSULTA RÁPIDA	LO ESENCIAL
Definir	Eosinofilia en sangre >500/µL; hipereosinofilia ≥1500/µL en 2 determinaciones separadas ≥2 semanas; LBA: normal ≤1 %, >1 % patrón eosinofílico; ≥25 % con cuadro compatible apoya NEA; NEC: ≥40 % en el LBA o sangre ≥1000/µL.
Antes del corticoide	Si es seguro y sin retrasar el tratamiento urgente: biometría y LBA con cultivos. Interroga fármacos, tabaco y vapeo, drogas, viajes, asma y radioterapia. Valora *Strongyloides* según exposición.
NEA	Joven con cambio reciente en el tabaco, habitualmente <7 días, hipoxemia, eosinófilos normales al inicio. Corticoide sistémico ajustado a la gravedad (IV si hay insuficiencia respiratoria); con buena evolución, ~2 semanas. Recaída poco habitual; retirar la exposición.
NEC	Mujer con asma, semanas, eosinofilia marcada, consolidación periférica superior. 0.5 → 0.25 mg/kg/día y retiro en ≥3 meses (esquema óptimo no definido); recae alrededor de la mitad; las recaídas responden a reiniciar, p. ej., 20 mg/día. Biológicos anti-IL-5 fuera de indicación, caso por caso en un centro experto, si hay recaídas frecuentes, asma grave o dependencia de esteroide.
Banderas de EGPA	Mononeuritis, púrpura, glomerulonefritis, miocardiopatía. ANCA negativo no la descarta. ECG, ecocardiograma, NT-proBNP y troponina.
Fármacos	Daptomicina: ~3 semanas de tratamiento, LBA puede ser <25 %. Suspende primero.

Superíndices: **1** = Cottin, Clin Chest Med 2025; **2** = Carbone, Front Med 2024; **3** = Cottin y Cordier, Allergy 2005; **4** = Gidari, Infection 2024; **5** = Murillo, BMC Pulm Med 2024; **6** = Scelfo, Front Immunol 2026; **7** = Previtero, Eur Respir Rev 2026; **8** = Rhee, Eur Respir J 2013; **9** = Oyama, Eur Respir J 2015; **10** = Philit, Am J Respir Crit Care Med 2002; **11** = Uchiyama, Chest 2008; **12** = Agarwal (ISHAM), Eur Respir J 2024; **13** y **14** = CDC, *Strongyloides*; **15** = Meyer (ATS), Am J Respir Crit Care Med 2012; **16** = Valent, Allergy 2023; **17** = Chung (ACR/VF), Arthritis Care Res 2021; **18** = Biddle (BSR), Rheumatology 2025. Los recuadros "Lo que estás haciendo mal", los casos y la consulta rápida son material educativo propio basado en esas fuentes. Interpretación = lectura editorial de Medicina en Resumen.

Referencias

1. Cottin V. Eosinophilic lung diseases. Clin Chest Med 2025;46:667–684. doi:10.1016/j.ccm.2025.07.007
2. Carbone RG, Puppo F, Mattar E, Roden AC, Hirani N. Acute and chronic eosinophilic pneumonia: an overview. Front Med 2024;11:1355247. doi:10.3389/fmed.2024.1355247
3. Cottin V, Cordier JF. Eosinophilic pneumonias. Allergy 2005;60:841–857. doi:10.1111/j.1398-9995.2005.00812.x
4. Gidari A, Pallotto C, Francisci D. Daptomycin eosinophilic pneumonia, a systematic review of the literature and case series. Infection 2024;52:2145–2168. doi:10.1007/s15010-024-02349-z
5. Murillo AD, Castrillon AI, Serrano CD, Fernandez-Trujillo L. Monoclonal antibodies in idiopathic chronic eosinophilic pneumonia: a scoping review. BMC Pulm Med 2024;24:74. doi:10.1186/s12890-024-02868-3
6. Scelfo C, Simonazzi A, Ruggiero P, Pellegrino MR, Facciolongo N. New perspectives in the treatment of chronic eosinophilic pneumonia in the era of targeted therapies. Front Immunol 2026;17:1893402. doi:10.3389/fimmu.2026.1893402
7. Previtero D, Castelli G, Padrin Y, 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
8. Rhee CK, Min KH, Yim NY, et al. Clinical characteristics and corticosteroid treatment of acute eosinophilic pneumonia. Eur Respir J 2013;41:402–409. doi:10.1183/09031936.00221811
9. Oyama Y, Fujisawa T, Hashimoto D, et al. Efficacy of short-term prednisolone treatment in patients with chronic eosinophilic pneumonia. Eur Respir J 2015;45:1624–1631. doi:10.1183/09031936.00199614
10. Philit F, Etienne-Mastroïanni B, Parrot A, et al. Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: a study of 22 patients. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1235–1239. doi:10.1164/rccm.2112056
11. Uchiyama H, Suda T, Nakamura Y, et al. Alterations in smoking habits are associated with acute eosinophilic pneumonia. Chest 2008;133:1174–1180. doi:10.1378/chest.07-2669
12. Agarwal R, Sehgal IS, Muthu V, et al. Revised ISHAM-ABPA working group clinical practice guidelines for diagnosing, classifying and treating allergic bronchopulmonary aspergillosis/mycoses. Eur Respir J 2024;63:2400061. doi:10.1183/13993003.00061-2024
13. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Overview of Strongyloides. Actualizado el 11 de febrero de 2026. https://www.cdc.gov/strongyloides/hcp/clinical-overview/index.html
14. Centers for Disease Control and Prevention. Clinical Care of Strongyloides. Revisado el 16 de febrero de 2024. https://www.cdc.gov/strongyloides/hcp/clinical-care/index.html
15. Meyer KC, Raghu G, Baughman RP, et al. An official American Thoracic Society clinical practice guideline: the clinical utility of bronchoalveolar lavage cellular analysis in interstitial lung disease. Am J Respir Crit Care Med 2012;185:1004–1014. doi:10.1164/rccm.201202-0320ST
16. Valent P, Klion AD, Roufosse F, et al. Proposed refined diagnostic criteria and classification of eosinophil disorders and related syndromes. Allergy 2023;78:47–59. doi:10.1111/all.15544
17. Chung SA, Langford CA, Maz M, et al. 2021 American College of Rheumatology/Vasculitis Foundation guideline for the management of antineutrophil cytoplasmic antibody–associated vasculitis. Arthritis Care Res 2021;73:1088–1105. doi:10.1002/acr.24634
18. Biddle K, Jade J, Wilson-Morkeh H, et al. The 2025 British Society for Rheumatology management recommendations for ANCA-associated vasculitis. Rheumatology (Oxford) 2025;64:4470–4494. doi:10.1093/rheumatology/keaf240

SOBRE ESTA GUÍA EN RESUMEN

Medicina en Resumen condensa guías y artículos recientes para médicos. Cada cifra se verifica contra la fuente original. La información se basa en la bibliografía citada y no sustituye el criterio del médico tratante. La NEA y la NEC no tienen guías de práctica clínica formales: sus recomendaciones de tratamiento provienen de revisiones de expertos, estudios observacionales y un ensayo aleatorizado pequeño. La EGPA y la ABPA sí tienen guías y criterios propios, que deben consultarse para su manejo completo. Más guías, artículos explicados y videos en **medicinaenresumen.com** · @medicina.en.resumen