

Eosinofilia en un neonato prematuro de 690 g

**María de Montserrat González-García,* María Guadalupe Ochoa-Cárdenas,*
Norma Angélica Zavala-Galván,* Isaías Rodríguez-Balderrama,*
Rogelio Rodríguez-Bonito***

RESUMEN

La eosinofilia ocurre con relativa frecuencia en los niños recién nacidos prematuros. Se ha definido como: cuenta absoluta de eosinófilos $> 700/\text{mm}^3$; eosinofilia leve: entre 700-900/ mm^3 , moderada: de 1,000-2,999/ mm^3 y severa: $> 3,000/\text{mm}^3$.

Se informa de un prematuro femenino de 31.3 semanas (por Capurro) con peso bajo para edad gestacional (690 gramos), nacido por cesárea de madre de 31 años, el cual presentó eosinofilia persistente durante las primeras cuatro semanas de vida, con un pico máximo de 12,450/ mm^3 , cuya etiología fue probablemente, multifactorial.

Los reportes han descrito que la eosinofilia puede asociarse con numerosas condiciones, sin embargo sus causas, mecanismos y consecuencias clínicas son pobemente entendidas.

Palabras clave: Neonato prematuro, eosinofilia.

La eosinofilia ocurre con relativa frecuencia en recién nacidos prematuros.^{1,2} Varias hipótesis se han planteado para explicar sus causas, mecanismos y consecuencias clínicas pero aún no son claras. Algunos estudios mencionan como eosinofilia cuentas de $> 700/\text{mm}^3$. Eosinofilia leve: de 700-999/ mm^3 ; eosinofilia moderada: de 1,000-2,999/ mm^3 y severa $> 3,000/\text{mm}^3$.

Se ha descrito que la eosinofilia puede asociarse con numerosas condiciones, como la nutrición total parenteral, la alergia a la leche de vaca, el aumento o pérdida de peso, la frecuencia de transfusiones sanguíneas, la duración de la intubación endotraqueal; también en niños que más tarde desarrollan displasia broncopulmonar, durante la sepsis, en la meningitis eosinofílica, en la enteroenteritis necrosante y otras enfermedades.¹⁻⁵

SUMMARY

The eosinophilia occur often in preterm newborns. It has been defined as an absolut count of eosinophils $> 700/\text{mm}^3$. Mild eosinophilia between 700-999/ mm^3 , moderate is from 1,000-2,999/ mm^3 and $> 3,000/\text{mm}^3$ as severe.

We reported the case of a female preterm newborn of 31.3 week by Capurro, weight 690 grams. She was born by section cesarea, the mother was 31 years old, and she presented persistent eosinophilia during the first four weeks of life with a peak of 12,450/ mm^3 and the etiology probably were multiples factors.

The cases reportes have described that eosinophilia can be associated with several conditions, however the causes are poorly known.

Key words: Preterm newborn, eosinophilia, eosinophil.

CASO CLÍNICO

Producto de la sexta gesta, de madre de 31 años que cursó su embarazo con control prenatal adecuado; se le encontró con hipertensión arterial en el segundo trimestre y fue tratada con alfametildopa. El día de su ingreso se realizó registro cardiotocográfico, encontrándose trazo patológico; fue sometida a cesárea de urgencia, obteniéndose producto femenino prematuro de 31.3 semanas (por valoración Capurro), con peso bajo para edad gestacional (690 g), Apgar 9-9 en tiempos convencionales, Silverman Andersen de 0, sin malformaciones aparentes. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos para monitoreo, inicialmente sin datos de dificultad respiratoria; se le colocaron catéteres umbilicales arterial y venoso permaneciendo con ellos por cuatro días y posteriormente se colocó catéter percutáneo en la yugular interna; debido al procedimiento invasivo se inició antibiótico (ampicilina-sulbactam y cefotaxima). Recibió transfusión de paquete globular en 11 ocasiones, la primera al tercer día de vida; la anemia fue atribuida al muestreo, ya que no se contó con micrométodos y no se evidenció sangrado.

* Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Servicio de Neonatología del Departamento de Pediatría del Hospital Universitario «Dr. José E González» de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Se le tomaron dos ecografías transfontanelares, sin datos de hemorragia intraventricular. Estuvo con nutrición total parenteral (NTP) desde el tercer día de la vida.

Al cuarto día se sospecha de enterocolitis necrosante (no se había iniciado aún la vía oral); se cultivan muestras de sangre, orina; el líquido cefalorraquídeo se reporta normal. Al quinto día presentó hiperbilirrubinemia indirecta, recibiendo fototerapia por dos días. Al sexto día de vida su biometría hemática informa eosinofilia de $928/\text{mm}^3$ (*Figuras 1 y 2*) y trombocitopenia de $22,500/\text{mm}^3$ por lo que se inicia la infusión de concentrados plaquetarios cada 12 horas, por seis ocasiones, corrigiéndose la trombocitopenia en dos días pero la eosinofilia continuó en aumento. Su curva de peso mostró disminución durante los primeros 11 días de vida pero ascendió a partir del día 12.

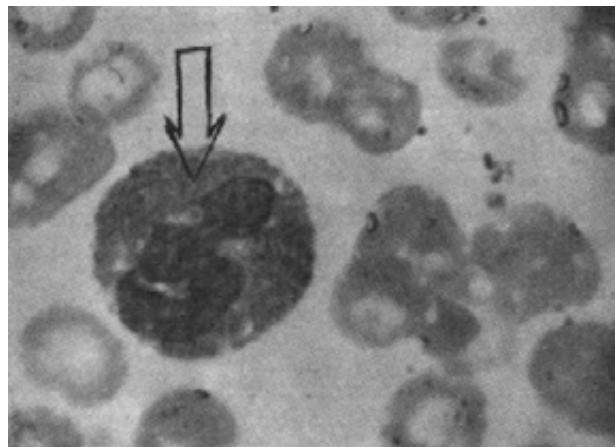


Figura 1. Se observa (a 100 X) un eosinófilo con sus gránulos característicos (ver flecha).

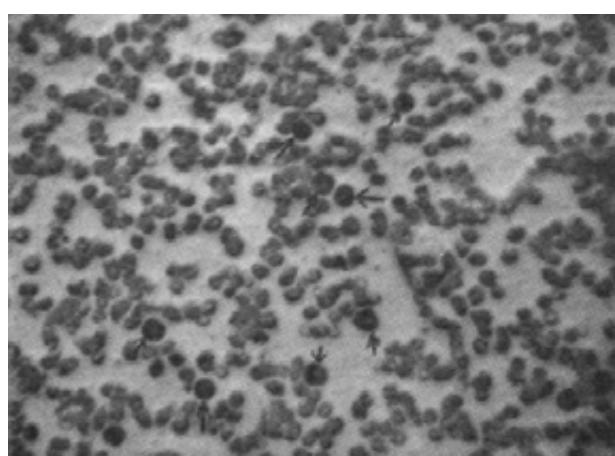


Figura 2. Eosinófilos vistos a 40 X en la sangre del paciente. Normalmente sólo se observan 1 a 3 por 100 leucocitos.

Se inició la vía oral con soluciones hiposmolares por sonda orogástrica, a los 15 días, pero seis días después nuevamente se sospecha enterocolitis necrosante; este día ocurrió el pico máximo de eosinofilia (60%) con $12,500/\text{mm}^3$, al día siguiente tuvo apnea e insuficiencia respiratoria, requiriendo intubación; permaneció en ventilación mecánica convencional y además en este momento se informó un hemocultivo positivo para *Staphylococcus epidermidis* y un urocultivo con *Candida sp.* cambiándose el esquema de antibióticos a vancomicina, amikacina y anfotericina.

A la exploración física mostró hepatosplenomegalia de 5 cm por abajo del reborde costal, se solicitó STOR-CH; se informó IgG positivo para *Toxoplasma* pero IgM negativo; cuatro días después se informa cultivo de secreción bronquial con *Staphylococcus epidermidis*. Las siguientes biometrías hemáticas muestran eosinofilia hasta de 58%, trombocitopenia y posteriormente leucopenia, con leucocitos totales 2,680; la gasometría mostró acidosis metabólica agregándose al tratamiento inmunoglobulina intravenosa 0.5 g/kg/dosis; cada 24 horas por tres dosis y concentrados plaquetarios. No presentó mejoría ya que nunca permitió la extubación y las biometrías hemáticas continuaron con plaquetopenia de hasta $17,300/\text{mm}^3$, la eosinofilia persistió hasta el día 37 de vida (*Figura 3*). Al día 40 de vida se encontró secreción bronquial positiva para *Pseudomonas aeruginosa* agregándose imipenema-cilastatina, además comenzó con hiperbilirrubinemia directa en ascenso hasta 37.1 mg al día 45; requirió cambios ventilatorios por acidosis mixta, presentándose a los 47 días de vida paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras.

DISCUSIÓN

Aunque la eosinofilia en niños se ha relacionado a procesos alérgicos, dermatitis atópica y desórdenes mediados por IgE^{6,7}, en los recién nacidos prematuros se asocia a diversas causas, sin que la respuesta sea específica a este evento. Entre más pequeños, la incidencia, duración y severidad de la eosinofilia es mayor.²

La eosinofilia en recién nacidos prematuros, que antes se informaba con relativa frecuencia, ha disminuido a medida que se han desplazado el uso de catéteres de polivinil, que era causa frecuente de este problema.¹

Hay pocos informes sobre eosinofilia en neonatos prematuros, la mayoría son estudios retrospectivos en donde se relaciona la eosinofilia con diversos factores. Los primeros artículos relacionaban la eosinofilia con la reacción de «alarma» del nacimiento, asociada con una disminución de los esteroides adrenales circulantes.⁸ Otros autores señalan un pico máximo de eosinófilos cuatro semanas después

Cuadro 1. Días que el niño mostró mayor eosinofilia.

DVEU	% Eosinófilos	% Eosinófilos/mm ³	Observaciones
17	23	2,967	
19	52	11,492	
21	60	12,540	Sospecha de enterocolitis
23	32	3,712	Datos de sepsis
24	25	2,750	Plaquetopenia, tiempos
25	31	3,751	prolongados, uso de
26	58	7,192	plasma
27	47	2,862	

DVEU: Días de vida extrauterina

de que ocurre con ganancia de peso y se estableció un estado anabólico; especulando que la eosinofilia del prematuro tiene relación con el estado nutricional, en el que la interrupción del crecimiento, por el nacimiento prematuro y la desnutrición causan un defecto temporal de los mecanismos inmunológicos, y el regreso a un balance nitrogenado positivo estimula la eosinofilia.¹ Otros autores al contrario, informan que el pico más alto ocurre en los pacientes que tienen mayor pérdida de peso.² En otros pacientes, una abrupta caída de la eosinofilia coincide con el inicio de un proceso séptico bacteriano.^{1,2,9,10} Algunos investigadores reportan pacientes con eosinofilia un día antes o después del inicio de sepsis, en pacientes con enterocolitis necrosante y en niños con meningitis eosinofílica por toxoplasmosis.⁵ También se ha visto que el número de niños que recibieron transfusiones sanguíneas así como la frecuencia de ésta es significativamente más alta en los niños con eosinofilia marcada.²

Otros autores han relacionado la eosinofilia de los prematuros con alergia a la leche de vaca.³ Se ha informado de un solo caso de eosinofilia persistente por exposición intrauterina a L triptófano, por consumo materno durante los últimos trimestres de la gestación, como tratamiento para la hiperemesis gravídica.¹¹

Algunos han estudiado la eosinofilia de acuerdo a la edad de gestación, encontrando que es marcada y prolongada en aquellos menores de 30 semanas y de menor peso al nacimiento, moderada en los de 31-33 y leve en los mayores de 34 semanas.² En otros estudios la eosinofilia es mayor en niños intubados y la duración de la ventilación suele ser mayor en los niños con marcada eosinofilia que aquellos con eosinofilia moderada o leve,² y tiende a ser observada en niños que más tarde desarrollaban displasia broncopulmonar.⁴

La eosinofilia severa, se relaciona con la nutrición parenteral total y la duración prolongada de ésta en niños con menor eosinofilia. En cuanto a la alimentación enteral, se ha encontrado una diferencia significativa en la in-

cidencia de eosinofilia entre los niños alimentados con leche materna y lactados con la fórmula.²

El problema radica en que la mayoría de los prematuros con peso bajo para edad gestacional están sometidos a complejos manejos y tratamientos desde que nacen y encontrar una relación de causa-efecto, para dar respuesta a la eosinofilia es difícil.

El caso que se presenta persistió con eosinofilia durante tres días; desde su ingreso fue sometido a catéteres umbilicales, nutrición total parenteral y transfusiones repetidas; el pico máximo de eosinofilia se presentó cuando tuvo sepsis y sospecha de enterocolitis necrosante, época en que fue sometido a intubación endotraqueal; todos estos factores se han asociado a la eosinofilia. También fue sometido a fototerapia, al manejo con diversos antibióticos y diuréticos, y radiografías seriadas, sólo por mencionar algunos de los factores a que fue sometido durante su estancia intrahospitalaria.

CONCLUSIÓN

Concluimos que en nuestro paciente, aunque la etiología de la eosinofilia puede ser multifactorial, se asoció fuertemente con el inicio de sepsis; la cuenta absoluta de eosinófilos marcadamente alta, no había sido informada antes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gibson EL, Vaucher Y, Corrigan Jr. JJ. Eosinophilia in premature infants: Relationships to weight gain. *J Pediatr* 1979; 95: 99-101.
2. Bhat AM, Scanlon JW. The pattern of eosinophilia in premature infants. *J Pediatr* 1981; 98: 612-616.
3. Church JA, Wang DW, Swanson V, Thomas D, Sinatra F. Cows milk allergy in premature infants with hypereosinophilia and hyperimmunoglobulinemia E. *Ann Allergy* 1978; 41: 307.
4. Yamamoto C, Kojima T, Hattori K, Nogi S, Imamura H, Tsubura A, Kobayashi Y. Eosinophilia in premature infants: correlation with chronic lung disease. *Acta Pediatr* 1996; 85: 1232-1235.

5. Woods CR, Eunglund J. Congenital toxoplasmosis presenting with eosinophilic meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 1993; 12(4): 347-348.
6. Czech W, Krutmann J, Schof E, Kapp A. Serum eosinophil cationic protein (ECP) is a sensitive measure for disease activity in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1992; 126: 351-355.
7. Venge P, Hakansson L, Paterson CGB. Eosinophil activation in allergic disease. *Int Arch Allergy Appl Immunol* 1987; 82: 333-337.
8. Medoff HS, Barbero GJ. Total blood eosinophil counts in the newborn period. *Pediatrics* 1950; 6: 737.
9. Bass DA. Behavior of eosinophil leukocytes in acute inflammation II: Eosinophil dynamics during acute inflammation. *J Clin Invest* 1975; 56: 870.
10. Weinberg AG, Rosenfeld CP, Manroe BL, Brown R. Neonatal blood cell count in health and disease. II. Values for lymphocytes, monocytes and eosinophils. *J Pediatr* 1985; 106: 462-466.
11. Hatch DL, Garona JE, Goldman LR, Waller KO. Persistent eosinophilia in an infant with probable intrauterine exposure to L-tryptophan containing supplements. *Pediatrics* 1991; 88: 810-813.

Correspondencia:

Dra. María de Montserrat González García.
Servicio Neonatología del Departamento de
Pediatría del Hospital Universitario «Dr. José
E. González» de la Facultad de Medicina de la
Universidad Autónoma de Nuevo León.
Madero y Gonzalitos, CP 64460, Monterrey,
Nuevo León, México.

El síndrome de fatiga crónica en niños y adolescentes

Los autores revisaron exhaustivamente los estudios y comunicaciones habidos hasta ahora sobre el síndrome de fatiga crónica en niños y adolescentes. En esta revisión relacionan y discuten todas las enfermedades infecciosas que han sido sugeridas en el pasado como causas posibles del síndrome de fatiga crónica. La más frecuente de todas ha sido la infección por el virus de Epstein-Barr; los autores concluyen que los datos recogidos no abonan ésta ni otras etiologías virales, como la del herpes virus-6 humano o el T-linfotrófico tipo II-similar. También se muestran escépticos a propósito de la teoría que sitúa la hipotensión neuromediada como parte del cuadro. Concluyen que ninguna de las etiologías propuestas teóricamente explica por completo la patogenia del síndrome de fatiga crónica, y que, quizás, un modelo complejo que comprenda factores immunológicos, endocrinos y, tal vez, psicológicos puede contribuir a la eclosión y mantenimiento de la enfermedad.

Los autores ofrecen su adaptación de los estudios de laboratorio recomendados para la evaluación del niño o adolescente afecto de este síndrome. Tests rutinarios: hemograma, análisis de orina, TSH (hormona tirotropa o tiroestimulante), química, pruebas de función hepática; ESR (*electron spin resonance*). Lista parcial de tests adicionales (cuando estén indicados): ANA, factor reumatoide, radiografía de tórax, creatincinasa, anticuerpos de la hepatitis A, B y C, test VIH, concentraciones de inmunoglobulina, concentraciones de plomo, prueba del embarazo, concentraciones de cortisol sérico, radiografía de senos nasales, screening toxicológico y PPD (intradermorreacción a la tuberculina). (K.M. Jordan y cols. *J Adolesc Health* 1998; 22: 4-18.) Reproducido de: MTA-Pediatría Vol. XIX, No. 3, 1998.