



Pneumonia eosinofílica aguda idiopática: aspectos clínicos e diagnóstico

Raphaella Ilmara Campos Duque da Silva¹, Júlia Bretas Borges Lopes², Mariane de Carvalho Rasuck³, João Marcos De Araújo Camargos⁴.



<https://doi.org/10.36557/2674-8169.2024v6n10p1920-1939>

Artigo recebido em 22 de Agosto e publicado em 12 de Outubro

ARTIGO DE REVISÃO

RESUMO

Introdução: A pneumonia eosinofílica aguda idiopática (PEA) normalmente se apresenta com uma doença febril aguda com menos de quatro semanas de duração (geralmente menos de sete dias), uma tosse não produtiva e piora progressiva da dispneia. Sintomas e sinais associados podem incluir mal-estar, mialgias, suores noturnos e dor pleurítica no peito. A PEA tem sido associada com mais frequência ao novo início ou retomada do tabagismo. A exposição inalatória pesada a fumaça, areia fina e poeira também tem sido associada à PEA. A histopatologia pulmonar obtida em um pequeno número de pacientes revela extensa anormalidade com infiltração eosinofílica acentuada nos espaços intersticiais e alveolares, danos alveolares agudos e/ou de organização difuso e ausência de granulomas ou hemorragia. **Objetivos:** discutir os aspectos clínicos e diagnósticos da pneumonia eosinofílica aguda. **Metodologia:** Revisão de literatura integrativa a partir de bases científicas de dados da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a abril de 2024, com os descritores "Acute Eosinophilic Pneumonia", "Clinical" AND "Diagnostic". Incluíram-se artigos de 2019-2024 (total 83), com exclusão de outros critérios e escolha de 05 artigos na íntegra. **Resultados e Discussão:** Na apresentação, o hemograma periférico geralmente mostra uma leucocitose neutrofilia sem eosinofilia, embora a eosinofilia do sangue periférico possa se desenvolver ao longo da doença. A radiografia de tórax inicial pode mostrar apenas opacidades reticulares ou de vidro fosco sutis, geralmente com linhas Kerley B. À medida que a doença progride, o vidro mosto misto difuso bilateral e opacidades reticulares se desenvolvem. Achados típicos em exames de tomografia computadorizada de alta resolução (HRCT) incluem opacidades bilaterais, aleatórias e irregulares de vidro fosco ou reticular e pequenos derrames pleurais bilaterais. Um diagnóstico confiante de PEA geralmente pode ser feito com base na combinação de uma doença febril aguda de curta duração (um mês ou menos), insuficiência respiratória hipoxêmica, opacidades pulmonares difusas na radiografia de tórax e eosinofilia de lavagem broncoalveolar (>25%), após exclusão de infecção, vasculite ou outros precipitantes conhecidos (por exemplo, medicamentos, irradiação). Para a maioria dos pacientes com PEA, recomendamos o tratamento com glicocorticoides sistêmicos após a exclusão da infecção. Esta recomendação se deve à gravidade e natureza progressiva da deficiência respiratória e à resposta dramática aos glicocorticoides. A dose ideal de glicocorticoides não é conhecida, mas um curso

razoável é selecionar a dose com base na gravidade da deficiência respiratória. Na presença de hipoxemia grave ou insuficiência respiratória que exija ventilação mecânica, a metilprednisolona (60 a 125 mg a cada seis horas) é administrada até que a insuficiência respiratória se resolva (geralmente dentro de um a três dias). Na ausência de insuficiência respiratória (SatO₂>92%), o tratamento inicial com prednisona oral (40 a 60 mg por dia) é razoável. A prednisona oral é continuada em uma dose de 40 a 60 mg por dia durante duas semanas além da resolução completa dos sintomas e anormalidades convencionais da radiografia de tórax. É então reduzida ao longo de aproximadamente quatro semanas e descontinuada. Como o início do tabagismo ou o aumento na quantidade são frequentemente associados à PEA e como as recaídas têm sido associadas à retomada do tabagismo, a cessação completa do tabagismo deve ser fortemente incentivada. As recaídas não foram bem documentadas em outros casos de exposições agudas, mas evitar é prudente quando uma etiologia pode ser identificada. **Conclusão:** A melhora sintomática e radiográfica é geralmente rápida e progressiva, com limpeza radiográfica completa ao longo de um a dois meses. A recaída é incomum e geralmente é atribuível à retomada do tabagismo após a cessação inicial.

Palavras-chave: Pneumonia aguda eosinofílica; Clínica; Diagnóstico; Manejo.

Idiopathic acute eosinophilic pneumonia: clinical aspects and diagnosis

Introduction: Idiopathic acute eosinophilic pneumonia (AEP) typically presents with an acute febrile illness lasting less than four weeks (usually less than seven days), a nonproductive cough, and progressively worsening dyspnea. Associated symptoms and signs may include malaise, myalgias, night sweats and pleuritic chest pain. PEA has been most frequently associated with new initiation or resumption of smoking. Heavy inhalational exposure to smoke, fine sand, and dust has also been linked to ASD. Lung histopathology obtained in a small number of patients reveals extensive abnormality with marked eosinophilic infiltration in the interstitial and alveolar spaces, acute alveolar damage and/or diffuse organization, and absence of granulomas or hemorrhage.

Objectives: discuss the clinical and diagnostic aspects of acute eosinophilic pneumonia.

Methodology: Integrative literature review based on scientific databases from Scielo, PubMed and VHL, from January to April 2024, with the descriptors "Acute Eosinophilic Pneumonia", "Clinical" AND "Diagnostic". Articles from 2019-2024 (total 83) were included, excluding other criteria and choosing 5 full articles. Results and Discussion: At presentation, the peripheral blood count usually shows a neutrophilic leukocytosis without eosinophilia, although peripheral blood eosinophilia may develop over the course of the disease. The initial chest x-ray may show only subtle reticular or ground-glass opacities, often with Kerley B lines. As the disease progresses, bilateral diffuse mixed ground-glass and reticular opacities develop. Typical findings on high-resolution computed tomography (HRCT) examinations include bilateral, random, irregular ground-glass or reticular opacities and small bilateral pleural effusions. A confident diagnosis of PEA can usually be made based on the combination of an acute febrile illness of short duration (one month or less), hypoxemic respiratory failure, diffuse pulmonary opacities on chest x-ray, and bronchoalveolar lavage eosinophilia (>25%), after exclusion of infection, vasculitis, or other known precipitants (e.g., medications, irradiation). For most patients with ASD, we recommend treatment with systemic glucocorticoids after ruling out infection. This recommendation is due to the severity and



progressive nature of the respiratory deficiency and the dramatic response to glucocorticoids. The optimal dose of glucocorticoids is not known, but a reasonable course is to select the dose based on the severity of respiratory impairment. In the presence of severe hypoxemia or respiratory failure requiring mechanical ventilation, methylprednisolone (60 to 125 mg every six hours) is administered until respiratory failure resolves (usually within one to three days). In the absence of respiratory failure (SatO₂>92%), initial treatment with oral prednisone (40 to 60 mg per day) is reasonable. Oral prednisone is continued at a dose of 40 to 60 mg per day for two weeks beyond complete resolution of symptoms and conventional chest x-ray abnormalities. It is then tapered over approximately four weeks and discontinued. Because initiation of smoking or an increase in the amount of smoking are often associated with ASD and because relapses have been associated with resumption of smoking, complete smoking cessation should be strongly encouraged. Relapses have not been well documented in other cases of acute exposures, but avoidance is prudent when an etiology can be identified. **Conclusion:** Symptomatic and radiographic improvement is generally rapid and progressive, with complete radiographic clearance over one to two months. Relapse is uncommon and is usually attributable to resumption of smoking after initial cessation.

Keywords: Acute eosinophilic pneumonia; Clinic; Diagnosis; Management.

Instituição afiliada- 1-Médico, Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME/FUNJOB); 2-Médico, Faculdade de Medicina de Barbacena (FAME/FUNJOB); 3- Médico, Unibh; 4- Médico, IMEPAC - Araguari.

Autor correspondente: *Raphaela Ilmara Campos Duque da Silva* – cmaganhinmed@gmail.com

This work is licensed under a [Creative Commons Attribution 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

INTRODUÇÃO

A pneumonia eosinofílica aguda idiopática (PEA) foi descrita pela primeira vez como causa de insuficiência respiratória aguda em 1989 [1,2]. Posteriormente, casos de PEA foram relatados em todo o mundo [3-6]. Embora tanto a PEA quanto a pneumonia eosinofílica crônica (PEC) sejam caracterizadas por infiltração eosinofílica do parênquima pulmonar, esses distúrbios são clinicamente distintos [7].

A causa da pneumonia eosinofílica aguda (PEA) permanece desconhecida. Alguns pesquisadores sugeriram que a PEA é uma reação de hipersensibilidade aguda a um antígeno inalado não identificado em um indivíduo saudável. As seguintes observações são consistentes com esta hipótese:

Em vários relatos, os pacientes estiveram envolvidos em atividades incomuns ao ar livre pouco antes do início da doença [8-10]. Como exemplo, a PEA desenvolveu-se em pelo menos um bombeiro após o colapso das torres do World Trade Center em 2001 [10]. Outro caso desenvolveu-se em um jovem fumante do sexo masculino após ele inalar fumaça de fogos de artifício por três noites consecutivas [11].

Uma relação temporal foi descrita em vários pacientes entre o desenvolvimento de PEA e o início recente do tabagismo (pela primeira vez ou após um período de cessação do tabagismo) [12-24]. Em um paciente, um teste de provocação ao tabagismo levou à recorrência de pneumonia eosinofílica. Em contraste, o processo foi resolvido em outro paciente, apesar do tabagismo contínuo [25]. Uma associação entre tabagismo passivo e PEA também foi relatada [26].

AEP foi descrito em usuários de cachimbo de água que fumam tabaco ou maconha [27,28]. Fumar cachimbo de água aumenta o volume de fumaça inalado e a concentração de partículas ultrafinas, em comparação com os cigarros. Cigarros eletrônicos e dispositivos "heat-not-burn" foram associados a AEP em relatórios separados. PEA também foi associada à aromaterapia após inalação de óleo de fragrância [37,38].

Dezoito casos de AEP foram descritos entre mais de 180.000 militares destacados no Iraque ou próximo a ele de março de 2003 a março de 2004 e tratados no Landstuhl Regional Medical Center (LRMC) [15]. Todos os pacientes fumavam, e o início do tabagismo foi recente em 14. Todos os pacientes, exceto um, tiveram exposição

significativa à areia fina ou poeira transportada pelo ar; nenhuma outra exposição de fonte comum pôde ser identificada. Uma revisão retrospectiva de prontuários de 43 casos totais de AEP em militares tratados no LRMC de 2003 a 2010 descobriu que 91 por cento eram fumantes de cigarro e 77 por cento tinham começado ou aumentado recentemente o tabagismo [39].

O possível papel dos fatores ambientais no lar foi abordado em um estudo no qual desafios de provocação foram realizados nas casas de pacientes estáveis com histórico recente de AEP [40]. O desafio resultou no desenvolvimento de uma doença semelhante com febre, tosse, fadiga e dispneia. Crepitações inspiratórias tornaram-se audíveis e hipoxemia se desenvolveu em todos os casos. Desafios semelhantes nos locais de trabalho dos pacientes foram negativos. Após saírem de suas casas, os pacientes se envolveram em seu trabalho habitual e não apresentaram episódios recorrentes.

Casos isolados de AEP foram descritos em pacientes infectados pelo HIV e após inalação de cocaína ou heroína [41-43]. A patogênese dessas possíveis associações não é conhecida. Vários casos de AEP presumivelmente desencadeados pela infecção por SARS-CoV-2 foram descritos.

Poucos pacientes com pneumonia eosinofílica aguda (PEA) foram submetidos a biópsia pulmonar diferente da biópsia transbrônquica [47,48]. Uma série descreveu nove biópsias pulmonares abertas e toracoscópicas dos arquivos de consulta e ensino da Clínica Mayo [47,48]. As principais características histopatológicas incluíram:

- Extensão grave da doença, com anormalidades em mais de 75% da área de superfície do pulmão amostrado.
- Dano alveolar difuso agudo e em organização (DAD) era comum. Membranas hialinas e alargamento intersticial (devido a uma combinação de edema, proliferação de fibroblastos e células inflamatórias características da fase de organização do DAD) foram vistos em 78 por cento dos casos.
- Em todas as amostras foram encontrados números significativos de eosinófilos intersticiais e em menor número de eosinófilos alveolares.
- Outras características incluíram: hiperplasia de pneumócitos tipo II (55% dos casos), linfócitos intersticiais (100% dos casos), exsudato fibrinoso intraalveolar em organização

(100% dos casos) e inflamação perivascular e intramural sem necrose (33% dos casos). Granulomas e hemorragia alveolar estavam ausentes.

Ressalta-se o objetivo em discutir os aspectos clínicos e diagnósticos da pneumonia eosinofílica aguda.

METODOLOGIA

O presente artigo trata-se de uma revisão de literatura integrativa sobre discutir os aspectos clínicos e diagnósticos da pneumonia eosinofílica aguda, com os seguintes descritores: "Acute Eosinophilic Pneumonia", "Clinical" AND "Diagnostic", com foco no levantamento bibliográfico de produções científicas atuais e conceituadas na comunidade acadêmica, com base nas melhores evidências. Há de se construir uma nova perspectiva e linha de pensamento sobre a pneumologia, com referências teóricas em caminhos conceituais e desmistificação de terminologias.

Foi realizada uma profunda pesquisa de artigos de revisão a partir de bases científicas da Scielo, da PubMed e da BVS, no período de janeiro a abril de 2024, com descritores em inglês "Acute Eosinophilic Pneumonia", "Clinical" AND "Diagnostic", e correspondentes em português. Incluíram-se artigos de 2019 a 2024, com total de 83 estudos. Após exclusão de artigos que abordavam outros critérios, foram eleitos 05 artigos para leitura na íntegra.

RESULTADOS E DISCUSSÃO:

A pneumonia eosinofílica aguda idiopática (PEA) geralmente se apresenta com uma doença febril aguda de menos de quatro semanas de duração (geralmente menos de sete dias), uma tosse não produtiva e dispneia progressivamente pior. Os sintomas e sinais associados podem incluir mal-estar, mialgias, suores noturnos e dor torácica pleurítica.

Os pacientes apresentam uma doença aguda com menos de quatro semanas de duração; na maioria dos casos, a duração dos sintomas é inferior a sete dias. Tosse não produtiva (95 por cento), dispneia (92 por cento) e febre (88 por cento) estão presentes

em quase todos os pacientes. Os sintomas e sinais associados podem incluir mal-estar, mialgias, suores noturnos, calafrios e dor torácica pleurítica [19].

O exame físico mostra febre (frequentemente alta) e taquipneia. Crepitações inspiratórias bibasais e ocasionalmente roncosp na expiração forçada são ouvidos na ausculta do tórax [19,55,56]. Baqueteamento digital e sinais de cor pulmonale não foram relatados.

A insuficiência respiratória hipoxêmica é frequentemente identificada na apresentação e frequentemente requer ventilação mecânica. Em uma série, 14 de 22 pacientes (63 por cento) desenvolveram insuficiência respiratória e necessitaram de ventilação mecânica [8]. Choque hiperdinâmico foi relatado, mas é incomum [57].

Os pacientes geralmente apresentam uma leucocitose neutrofílica inicial [8,12,19]. Na maioria dos casos, a fração de eosinófilos não é elevada inicialmente, mas pode se tornar acentuadamente elevada durante o curso subsequente [56,58]. A velocidade de hemossedimentação e a proteína C-reativa são elevadas, e o nível de IgE tem sido alto na maioria dos pacientes nos quais foi medido [40,52-55].

- Avaliação

A pneumonia eosinofílica aguda (PEA) é tipicamente suspeita em um paciente com dispneia progressiva com menos de um mês de duração e uma radiografia de tórax mostrando opacidades parenquimatosas difusas. Entre os primeiros passos na avaliação está perguntar ao paciente sobre o uso de medicamentos, particularmente quaisquer drogas associadas à eosinofilia pulmonar (por exemplo, cocaína, daptomicina, gemcitabina, infliximabe, ranitidina, sulfassalazina / mesalamina, venlafaxina), irradiação prévia do tórax ou viagem ou residência em uma área com maior probabilidade de exposição a parasitas ou fungos endêmicos [59-69].

Nenhum estudo laboratorial é específico para PEA. Entretanto, na avaliação de pacientes com dispneia, tosse, febre e opacidades pulmonares radiográficas, os testes laboratoriais usuais incluem hemograma completo e diferencial, nitrogênio ureico no sangue, creatinina, testes de função hepática, urinálise e hemoculturas. Conforme observado acima, os pacientes normalmente não apresentam eosinofilia no sangue periférico no momento da apresentação [2,70].

Certos exames laboratoriais são úteis para avaliar doenças no diagnóstico diferencial de AEP:

Um teste de anticorpo anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) para granulomatose com poliangiite (GPA) ou granulomatose eosinofílica com poliangiite (EGPA, Churg Strauss). No entanto, o ANCA é positivo apenas em 40 a 60 por cento dos pacientes com EGPA, portanto, um teste negativo não exclui o diagnóstico. Imunoensaios enzimáticos para IgM e IgG específicos para *Coccidioides*. Ensaio imunoenzimático (ELISA) ou outro teste sorológico para *Strongyloides* ou *Paragonimíase*, dependendo da probabilidade de exposição.

Em uma pequena série, o escarro expectorado mostrou eosinofilia em seis de nove pacientes, mas a sensibilidade e a especificidade das contagens de células do escarro não foram avaliadas formalmente [54].

Se uma quantidade adequada de líquido pleural estiver presente, a toracocentese é geralmente indicada. O líquido pleural pode demonstrar uma eosinofilia acentuada (10 a 50 por cento) [20,55,71].

- **Imagem** - No início da PEA, a radiografia de tórax pode mostrar apenas opacidades reticulares ou em vidro fosco sutis, frequentemente com linhas B de Kerley [71,72]. Conforme a doença progride, opacidades reticulares e em vidro fosco difusas mistas bilaterais se desenvolvem [52-55,72]. Opacidades isoladas em vidro fosco (aproximadamente 25 por cento dos casos) ou reticulares (aproximadamente 25 por cento dos casos) também podem ser vistas na apresentação. A distribuição das opacidades na PEA é difusa, diferentemente da pneumonia eosinofílica crônica, na qual as opacidades são tipicamente localizadas na periferia do pulmão.

Pequenos derrames pleurais são comuns (observados em até 70 por cento dos pacientes) e são frequentemente bilaterais [58,61].

As tomografias computadorizadas de alta resolução (TCAR) não são essenciais para o diagnóstico, mas podem ajudar a caracterizar a distribuição das opacidades e orientar a seleção de uma área de envolvimento para lavagem broncoalveolar. A TCAR é sempre anormal em pacientes com PEA e é caracterizada por opacidades em vidro fosco ou reticulares bilaterais, aleatórias e irregulares [19,73]. Nódulos centrolobulares

e consolidação do espaço aéreo são vistos em aproximadamente 50 e 40 por cento, respectivamente [19]. Em casos leves, as lesões são esparsas ou localizadas [54,74]. No auge do processo da doença, a TCAR revela opacidades em vidro fosco ao longo dos feixes broncovasculares. Derrames pleurais, geralmente bilaterais, estão presentes em quase 90 por cento.

- **Testes de função pulmonar** - Devido à apresentação aguda, muitas vezes não é possível obter testes de função pulmonar. Quando realizados, um processo restritivo pode ser notado (capacidade vital forçada [CVF] reduzida e capacidade pulmonar total com um volume expiratório forçado normal em um segundo [VEF1]/CVF); a capacidade de difusão para monóxido de carbono (DLCO) é comumente reduzida [55]. A oxigenação é normalmente monitorada por oximetria de pulso.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de pneumonia eosinofílica aguda (PEA) é tipicamente baseado em critérios clínicos que incluem eosinofilia no lavado broncoalveolar (LBA) com exclusão de causas conhecidas de eosinofilia pulmonar. A biópsia pulmonar raramente é necessária.

Um diagnóstico confiável de AEP geralmente pode ser feito sem uma biópsia pulmonar em pacientes que atendem aos seguintes critérios [7,8,71,75]:

- Uma doença febril de curta duração (um mês ou menos, mas geralmente menos de uma semana)
- Insuficiência respiratória hipoxêmica (por exemplo, saturação de oxigênio de pulso [SpO₂] <90 por cento em ar ambiente ou tensão arterial de oxigênio [PaO₂] <60 mmHg)
- Opacidades pulmonares difusas na radiografia de tórax
- Contagem diferencial de células BAL mostrando eosinofilia >25 por cento
- Ausência de causas conhecidas de pneumonia eosinofílica, incluindo medicamentos, infecções, asma ou doença atópica.

- **Broncoscopia com lavagem broncoalveolar** - BAL é realizada na maioria dos pacientes para quantificar eosinofilia e excluir infecção, hemorragia ou malignidade (por exemplo, tumor de células germinativas, leucemia). A BAL é realizada usando uma instilação sequencial e recuperação de alíquotas de 50 a 60 mL (para avaliar hemorragia) em uma área de opacidade radiográfica. As amostras são enviadas para contagem de células, estudos microbiológicos e citologia.

Na PEA, o fluido BAL tipicamente mostra uma proporção muito alta (>25 por cento) e número total de eosinófilos [54,55]. Embora os dados sobre outras contagens de células sejam limitados, a proporção de linfócitos BAL é de aproximadamente 10 a 30 por cento e a proporção de neutrófilos BAL é de 1 a 16 por cento [26]. O nível de eosinofilia retorna ao normal quando a doença se resolve.

Biópsia pulmonar - A biópsia pulmonar raramente é necessária para fazer um diagnóstico de AEP em pacientes imunocompetentes com história compatível e eosinofilia BAL proeminente na ausência de infecção ou outro precipitante conhecido [75]. As indicações para biópsia pulmonar incluiriam preocupação sobre uma etiologia infecciosa que não poderia ser rapidamente excluída por BAL ou falha em responder a glicocorticoides sistêmicos.

- **Diagnóstico Diferencial**

Para pacientes com insuficiência respiratória aguda e fulminante, opacidades radiográficas difusas e eosinofilia no lavado broncoalveolar (LBA), o diagnóstico diferencial inclui:

- **Granulomatose eosinofílica com poliangiite** – Granulomatose eosinofílica com poliangiite (EGPA, Churg Strauss), como pneumonia eosinofílica aguda (PEA), pode se apresentar com insuficiência respiratória progressiva, febre, opacidades pulmonares radiográficas e eosinofilia BAL. No entanto, eosinofilia sanguínea periférica >10 por cento é característica de EGPA e incomum na apresentação em PEA. Além disso, o envolvimento multissistêmico tipicamente visto em EGPA estaria ausente em PEA.

- **Infecção fúngica** – Infecções por espécies de *Coccidioides immitis* e *Trichosporon* podem causar pneumonia eosinofílica aguda [76-79]. Para *Coccidioides* , um histórico de viagem ou residência em uma área endêmica deve alertar o clínico sobre a

possibilidade. Os casos de pneumonia eosinofílica aguda associados a Trichosporon foram todos relatados no Japão, e pode haver um grau de sobreposição com pneumonite de hipersensibilidade do tipo verão [79]. Em um relato de caso, a AEP foi causada pela inalação de uma grande quantidade de vapor liberado por um compostor doméstico [80]. O Aspergillus fumigatus foi cultivado a partir do solo do compostor e do fluido de lavagem broncoalveolar.

Em outro relato de caso, a aspergilose invasiva imitou a PEA em um paciente com doença granulomatosa crônica não diagnosticada anteriormente (causada por defeitos na nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato [NADPH] oxidase fagocitária) [81].

- **Infecção parasitária** – Infecções por Ascaris, Paragonimus , Strongyloides e Toxocara podem se apresentar com opacidades pulmonares difusas e eosinofilia no sangue periférico e no LBA. Frequentemente, um histórico de viagem ou residência em uma área endêmica alertará o clínico sobre a possibilidade.

- Pneumonia eosinofílica devido a medicamentos, toxinas e irradiação pulmonar – A pneumonia eosinofílica pode ser causada por medicamentos, toxinas e irradiação pulmonar; essas possibilidades são melhor investigadas por uma história cuidadosa [26].

Outros processos que podem ter uma apresentação clínica semelhante, mas sem eosinofilia BAL incluem síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA), pneumonia intersticial aguda, pneumonia em organização criptogênica fulminante (COP), hemorragia alveolar difusa (HAD) e granulomatose com poliangeíte (GPA).

- Tratamento

O tratamento inicial da pneumonia eosinofílica aguda (PEA) geralmente inclui cuidados de suporte com oxigênio suplementar e possivelmente ventilação mecânica, antibióticos empíricos até que os resultados da cultura estejam disponíveis e terapia sistêmica com glicocorticoides. Embora faltem dados de ensaios clínicos, a maioria dos pacientes com PEA apresenta insuficiência respiratória progressiva sem terapia sistêmica com glicocorticoides, mas melhora rapidamente (dentro de 12 a 48 horas) em resposta à terapia intravenosa ou oral com glicocorticoides [8,19,54-56]. Pacientes ocasionais com doença inicial mais branda apresentaram melhora espontânea após

cessação do tabagismo e sem terapia com glicocorticoides. Portanto, recomendamos o tratamento com glicocorticoides sistêmicos para quase todos os pacientes com PEA (após exclusão de causas infecciosas), exceto aqueles com evidências claras de um curso de melhora [82].

A dose ou duração ideal do tratamento com glicocorticoides não é conhecida, e a terapia inicial geralmente varia de acordo com a gravidade da doença:

Na presença de hipoxemia grave ou insuficiência respiratória que exija ventilação mecânica, metilprednisolona (60 a 125 mg a cada seis horas) é administrada até que a insuficiência respiratória seja resolvida (geralmente dentro de um a três dias).

Na ausência de insuficiência respiratória (por exemplo, saturação de oxigênio de pulso >92 por cento em oxigênio suplementar de baixo fluxo), o tratamento inicial com prednisona oral (40 a 60 mg por dia) é razoável.

A prednisona oral na dose de 40 a 60 mg por dia é então continuada por duas semanas além da resolução completa dos sintomas e anormalidades na radiografia de tórax [19,71]. Nesse momento, a dose pode ser reduzida em 5 mg a cada sete dias até a cessação completa da terapia [2,9,19,82]. Se o paciente apresentar estabilização clínica com resolução rápida de todos os sintomas, então a redução precoce do glicocorticoide (ao longo de 7 a 14 dias) pode ser uma estratégia de tratamento aceitável, especialmente para pacientes com AEP que apresentam eosinofilia inicial [83].

Um tratamento mais longo (até quatro semanas) com redução gradual e descontinuação da prednisona nas duas a quatro semanas subsequentes pode ocasionalmente ser necessário em pacientes que apresentaram insuficiência respiratória grave com resolução tardia dos sintomas e anormalidades radiográficas.

Se um paciente não responder aos glicocorticoides, um diagnóstico alternativo deve ser considerado. Não há dados sobre tratamentos além dos glicocorticoides.

A melhora sintomática e radiográfica é geralmente rápida e progressiva, com melhora radiográfica completa ao longo de um a dois meses após o início dos glicocorticoides sistêmicos. Da mesma forma, os testes de função pulmonar retornam ao normal após a recuperação da doença [8].

A recaída é incomum e geralmente está associada à retomada do tabagismo após a cessação inicial. Os derrames pleurais podem resolver-se mais lentamente do que as opacidades do parênquima pulmonar.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pneumonia eosinofílica é um grupo de doenças pulmonares que se caracterizam pelo aumento do número de eosinófilos, um tipo de glóbulos brancos, nos pulmões e na corrente sanguínea.

A pneumonia eosinofílica compreende um grupo de doenças pulmonares nas quais os eosinófilos aparecem em maior número nos pulmões e quase sempre na corrente sanguínea. Alguns distúrbios, medicamentos, produtos químicos, fungos e parasitas podem levar ao acúmulo de eosinófilos nos pulmões.

O tratamento da pneumonia eosinofílica consiste no uso de corticoides, como prednisona ou metilprednisolona. O prognóstico da pneumonia eosinofílica aguda é geralmente bom.

REFERÊNCIAS

1. Badesch DB, King TE Jr, Schwarz MI. Pneumonia eosinofílica aguda: um fenômeno de hipersensibilidade? *Am Rev Respir Dis* 1989; 139:249.
2. Allen JN, Pacht ER, Gadek JE, Davis WB. Pneumonia eosinofílica aguda como causa reversível de insuficiência respiratória não infecciosa. *N Engl J Med* 1989; 321:569.
3. Arrese M, Castellón JM, Contreras G. [Pneumonia eosinofílica causando insuficiência respiratória grave. Caso clínico]. *Rev Med Chil* 1991; 119:299.
4. Nishio M, Ohata M, Suruda T, et al. Pneumonia eosinofílica aguda idiopática. *Estagiário Médico* 1992; 31:1139.
5. Slabbynck H, Coeck C, Galdermans D, et al. Dispneia, febre e eosinofilia. *Chest* 1993; 104:585.
6. Balbi B, Fabiano F. Um jovem com febre, dispneia e tosse não produtiva. *Eur Respir J* 1996; 9:619.
7. Cordier JF, Cottin V. Pneumonias eosinofílicas. Em: *Doença pulmonar intersticial*, 5th, Schwarz MI, King TE Jr (Eds), People's Medical Publishing House-USA, Shelton, CT 2011. p.833.

8. Philit F, Etienne-Mastroianni B, Parrot A, et al. Pneumonia eosinofílica aguda idiopática: um estudo de 22 pacientes. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1235.
9. Pope-Harman AL, Davis WB, Allen ED, et al. Pneumonia eosinofílica aguda. Um resumo de 15 casos e revisão da literatura. *Medicine (Baltimore)* 1996; 75:334.
10. Rom WN, Weiden M, Garcia R, et al. Pneumonia eosinofílica aguda em um bombeiro de Nova York exposto à poeira do World Trade Center. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:797.
11. Hirai K, Yamazaki Y, Okada K, et al. Pneumonia eosinofílica aguda associada à fumaça de fogos de artifício. *Intern Med* 2000; 39:401.
12. Miki K, Miki M, Nakamura Y, et al. Neutrofilia de fase inicial em pneumonia eosinofílica aguda induzida por fumaça de cigarro. *Intern Med* 2003; 42:839.
13. Watanabe K, Fujimura M, Kasahara K, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após fumar cigarro: relato de caso incluindo teste de provocação ao fumar cigarro. *Intern Med* 2002; 41:1016.
14. Shiota Y, Kawai T, Matsumoto H, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após fumar cigarro. *Intern Med* 2000; 39:830.
15. Shorr AF, Scoville SL, Cersovsky SB, et al. Pneumonia eosinofílica aguda entre militares dos EUA destacados no Iraque ou próximo a ele. *JAMA* 2004; 292:2997.
16. Al-Saieg N, Moammar O, Kartan R. Fumar charutos aromatizados induz pneumonia eosinofílica aguda. *Chest* 2007; 131:1234.
17. Grossi E, Poletti G, Poletti V. Pneumonia eosinofílica aguda com insuficiência respiratória: um caso provavelmente desencadeado pelo tabagismo. *Monaldi Arch Chest Dis* 2004; 61:58.
18. Uchiyama H, Suda T, Nakamura Y, et al. Alterações nos hábitos de fumar estão associadas à pneumonia eosinofílica aguda. *Chest* 2008; 133:1174.
19. Rhee CK, Min KH, Yim NY, et al. Características clínicas e tratamento com corticosteroides de pneumonia eosinofílica aguda. *Eur Respir J* 2013; 41:402.
20. Shintani H, Fujimura M, Yasui M, et al. Pneumonia eosinofílica aguda causada pelo tabagismo. *Intern Med* 2000; 39:66.

21. Natarajan A, Shah P, Mirrakhimov AE, Hussain N. Pneumonia eosinofílica associada ao consumo concomitante de cigarro e maconha. *BMJ Case Rep* 2013; 2013.
22. Ogura N, Kono Y, To M, et al. Cigarros com sabor de mentol: potencialmente um forte gatilho de pneumonia eosinofílica aguda. *Am J Med* 2017; 130:e63.
23. Yoon CG, Kim SJ, Kim K, et al. Características clínicas e fatores que influenciam a ocorrência de pneumonia eosinofílica aguda em militares coreanos. *J Korean Med Sci* 2016; 31:247.
24. De Giacomi F, Decker PA, Vassallo R, Ryu JH. Pneumonia Eosinofílica Aguda: Correlação de Características Clínicas com Causa Subjacente. *Chest* 2017; 152:379.
25. Kitahara Y, Matsumoto K, Taooka Y, et al. Pneumonia eosinofílica aguda induzida por fumo de cigarro mostrando tolerância em achados de lavagem broncoalveolar. *Intern Med* 2003; 42:1016.
26. Chung MK, Lee SJ, Kim MY, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após exposição à fumaça de cigarro passiva. *Tuberc Respir Dis (Seul)* 2014; 76:188.
27. Retzky SS. FDA incentiva relato de experiências adversas com produtos de tabaco. *Chest* 2016; 150:1169.
28. Chabot C, Gouat F. Achado raro de pneumonia eosinofílica aguda associada ao uso pesado de cannabis: Um relato de caso. *Radiol Case Rep* 2022; 17:3040.
29. Thota D, Latham E. Relato de caso de cigarros eletrônicos possivelmente associados a pneumonite eosinofílica em um marinheiro da ativa previamente saudável. *J Emerg Med* 2014; 47:15.
30. Kamada T, Yamashita Y, Tomioka H. Pneumonia eosinofílica aguda após fumar cigarro heat-not-burn. *Respirol Case Rep* 2016; 4:e00190.
31. Arter ZL, Wiggins A, Hudspath C, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após uso de cigarro eletrônico. *Respir Med Case Rep* 2019; 27:100825.
32. Wolf M, Richards J. Pneumonia eosinofílica aguda devido a lesão pulmonar associada à vaporização. *J Crit Care Med (Targu Mures)* 2020; 6:259.
33. Tajiri T, Wada C, Ohkubo H, et al. Pneumonia Eosinofílica Aguda Induzida pela Mudança do Fumo de Cigarro Convencional para o Fumo de Produtos de Tabaco Aquecidos. *Intern Med* 2020; 59:2911.

34. Kang BH, Lee DH, Roh MS, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após uso combinado de cigarros convencionais e de aquecimento sem combustão: relato de caso. *Medicina (Kaunas)* 2022; 58.
35. Kwack TJ, Kim C, Hwang SH, et al. Lesão pulmonar associada a cigarro eletrônico ou vaporização manifestada como pneumonia eosinofílica aguda: relato de caso. *J Korean Soc Radiol* 2023; 84:298.
36. Takigawa Y, Sato K, Inoue A, et al. Pneumonia eosinofílica aguda causada por vaporização sem nicotina em um paciente adolescente: relato de caso. *Respirol Case Rep* 2022; 10:e0961.
37. Kodama T, Watanabe T, Matakai N, et al. Pneumonia eosinofílica aguda após aromaterapia com óleo essencial. *Respir Med Case Rep* 2022; 37:101657.
38. Al-Lehebi R, Alsardi M, Alshaya S. Aromaterapia pode não ser tão relaxante assim: Um caso de pneumonia eosinofílica aguda. *Chest* 2021; 160:A1198.
39. Sine CR, Hiles PD, Scoville SL, et al. Pneumonia eosinofílica aguda em ambiente militar implantado. *Respir Med* 2018; 137:123.
40. Imokawa S, Sato A, Hayakawa H, et al. Possível envolvimento de um agente ambiental no desenvolvimento de pneumonia eosinofílica aguda. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 76:419.
41. Glazer CS, Cohen LB, Schwarz MI. Pneumonia eosinofílica aguda na AIDS. *Chest* 2001; 120:1732.
42. McCormick M, Nelson T. Pneumonia eosinofílica aguda fatal induzida por cocaína: relato de caso. *WMJ* 2007; 106:92.
43. Brander PE, Tukiainen P. Pneumonia eosinofílica aguda em fumante de heroína. *Eur Respir J* 1993; 6:750.
44. Murao K, Saito A, Kuronuma K, et al. Pneumonia eosinofílica aguda acompanhada de COVID-19: relato de caso. *Respirol Case Rep* 2020; 8:e00683.
45. Descalzo V, Salvador F, Sansano I, et al. Pneumonia eosinofílica aguda associada à infecção por SARS-CoV-2. *Arch Bronconeumol* 2021; 57 Suppl 2:50.
46. Hu QD, Mao N, Huang XC, et al. Identificação de pneumonia complexa durante o surto de COVID-19: pneumonia bacteriana combinada com pneumonia eosinofílica aguda em pacientes com hemodiálise de manutenção. *Blood Purif* 2021; 50:132.

47. Tazelaar HD, Linz LJ, Colby TV, et al. Pneumonia eosinofílica aguda: achados histopatológicos em nove pacientes. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:296.
48. Mochimaru H, Fukuda Y, Azuma A, et al. Reconsideração de discrepâncias entre características clínicas e histopatológicas em pneumonia eosinofílica aguda. *Sarcoidose Vasc Diffuse Lung Dis* 2015; 31:325.
49. Janz DR, O'Neal HR Jr, Ely EW. Pneumonia eosinofílica aguda: Relato de caso e revisão da literatura. *Crit Care Med* 2009; 37:1470.
50. Ricker DH, Taylor SR, Gartner JC Jr, Kurland G. Aspergilose pulmonar fatal apresentando-se como pneumonia eosinofílica aguda em uma criança previamente saudável. *Chest* 1991; 100:875.
51. Buchheit J, Eid N, Rodgers G Jr, et al. Pneumonia eosinofílica aguda com insuficiência respiratória: uma nova síndrome? *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:716.
52. Umeki S, Soejima R. Pneumonia eosinofílica aguda e crônica: avaliação clínica e os critérios. *Intern Med* 1992; 31:847.
53. Umeki S. Reavaliação da pneumonia eosinofílica e seus critérios diagnósticos. *Arch Intern Med* 1992; 152:1913.
54. Hayakawa H, Sato A, Toyoshima M, et al. Um estudo clínico de pneumonia eosinofílica idiopática. *Chest* 1994; 105:1462.
55. Ogawa H, Fujimura M, Matsuda T, et al. Sibilos transitórios. Broncobronquiolite eosinofílica em pneumonia eosinofílica aguda. *Chest* 1993; 104:493.
56. Jantz MA, Sahn SA. Corticosteroides em insuficiência respiratória aguda. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160:1079.
57. Buddharaju VL, Saraceno JL, Rosen JM, et al. Pneumonia eosinofílica aguda associada a choque. *Crit Care Med* 1999; 27:2014.
58. Jhun BW, Kim SJ, Kim K, Lee JE. Implicações clínicas da eosinofilia periférica inicial na pneumonia eosinofílica aguda. *Respirology* 2014; 19:1059.
59. Andreu V, Bataller R, Caballería J, Rodés J. Pneumonia eosinofílica aguda associada à ranitidina. *J Clin Gastroenterol* 1996; 23:160.
60. Fleisch MC, Blauer F, Gubler JG, et al. Pneumonia eosinofílica e insuficiência respiratória associadas ao tratamento com venlafaxina. *Eur Respir J* 2000; 15:205.

61. Camus, P. The drug-induced respiratory disease website. www.pneumotox.com (Acessado em 02 de dezembro de 2014).
62. Yakabe T, Kitahara K, Komiya K, et al. Pneumonia eosinofílica grave apresentando-se durante quimioterapia adjuvante com gemcitabina. *World J Surg Oncol* 2013; 11:167.
63. Hirai J, Hagihara M, Haranaga S, et al. Pneumonia eosinofílica causada por daptomicina: Seis casos de duas instituições e uma revisão da literatura. *J Infect Chemother* 2017; 23:245.
64. Uppal P, LaPlante KL, Gaitanis MM, et al. Pneumonia eosinofílica induzida por daptomicina - uma revisão sistemática. *Antimicrob Resist Infect Control* 2016; 5:55.
65. Foong KS, Lee A, Pekez M, Bin W. Pneumonia eosinofílica aguda induzida por imipenem/cilastatina. *BMJ Case Rep* 2016; 2016.
66. Franco AI, Escobar L, García XA, et al. Pneumonia eosinofílica induzida por mesalazina em um paciente com doença de colite ulcerativa: relato de caso e revisão de literatura. *Int J Colorectal Dis* 2016; 31:927.
67. Yoshimi M, Nannya Y, Watanabe T, et al. A pneumonia eosinofílica aguda é uma complicação pulmonar não infecciosa após transplante alogênico de células-tronco hematopoiéticas. *Int J Hematol* 2009; 89:244.
68. Tsigkaropoulou E, Hatzilia D, Rizos E, et al. Pneumonia eosinofílica aguda induzida por venlafaxina. *Gen Hosp Psiquiatria* 2011; 33:411.e7.
69. Inoue M, Horita N, Kimura N, et al. Três casos de pneumonite induzida por mesalazina com eosinofilia. *Respir Investig* 2014; 52:209.
70. Amiconi S. Como os eosinófilos são fornecidos da medula óssea para tecidos infiltrados por eosinófilos, quando a eosinofilia sanguínea não é observada? O caso de pneumonia eosinofílica aguda. *N Am J Med Sci* 2014; 6:349.
71. Allen JN, Davis WB. Doenças pulmonares eosinofílicas. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150:1423.
72. Abe K, Yanagi S, Imadsu Y, et al. Pneumonia eosinofílica aguda com sombras nodulares finas. *Intern Med* 2003; 42:88.
73. Daimon T, Johkoh T, Sumikawa H, et al. Pneumonia eosinofílica aguda: achados de TC de secção fina em 29 pacientes. *Eur J Radiol* 2008; 65:462.

74. Cheon JE, Lee KS, Jung GS, et al. Pneumonia eosinofílica aguda: achados radiográficos e de TC em seis pacientes. *AJR Am J Roentgenol* 1996; 167:1195.
75. Swartz J, Stoller JK. Pneumonia eosinofílica aguda complicando pneumonia por *Coccidioides immitis*: relato de caso e revisão de literatura. *Respiração* 2009; 77:102.
76. Miyazaki E, Sugisaki K, Shigenaga T, et al. Um caso de pneumonia eosinofílica aguda causada por inalação de *Trichosporon terrestre*. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151:541.
77. Nesbit LA, Knox KS, Nguyen CT, et al. Caracterização imunológica do fluido de lavagem broncoalveolar em pacientes com coccidioidomicose pulmonar aguda. *J Infect Dis* 2013; 208:857.
78. Mouri M, Nambu Y, Horii H, et al. [Relato de caso e revisão da literatura sobre distribuição sazonal e patogênese de pneumonia eosinofílica aguda no Japão]. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1993; 31:1578.
79. Imokawa S, Sato A, Taniguchi M, et al. [Dois casos de pneumonia eosinofílica aguda com anticorpo precipitante contra *Trichosporon cutaneum* e *Trichoderma viride*]. *Nihon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1993; 31:352.
80. Suzuki T, Nagai K, Wakazono N, et al. Pneumonia eosinofílica aguda causada por inalação de vapor de composto: relato de caso. *Respir Investig* 2022; 60:857.
81. Trawick D, Kotch A, Matthay R, Homer RJ. Pneumonia eosinofílica como uma apresentação de doença granulomatosa crônica oculta. *Eur Respir J* 1997; 10:2166.
82. Allen J. Pneumonia eosinofílica aguda. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27:142.
83. Jhun BW, Kim SJ, Kim K, Lee JE. Resultados da redução rápida de corticosteroides em pacientes com pneumonia eosinofílica aguda com eosinofilia inicial. *Respirology* 2015; 20:1241.