

René Medina-Marroquín<sup>1a</sup>, José Adrián Espejel-Guzmán<sup>1b</sup>, Carlos de Jesús Maldonado-López<sup>1c</sup>,  
Ana Cristina Calzada-Rascón<sup>1d</sup>

### Resumen

**Introducción:** el síndrome hipereosinofílico (SHE) es un trastorno hematológico poco frecuente, caracterizado por eosinofilia en sangre y tejidos, que provoca daño y disfunción de los tejidos. El inicio de la enfermedad es generalmente asintomático, siendo descubierto incidentalmente. El objetivo de este artículo es ilustrar la rara presentación clínica en pacientes con enfermedad renal crónica.

**Caso clínico:** paciente hombre de 69 años, con antecedente de diabetes tipo 2 e hipertensión arterial, ingresó al servicio de Medicina Interna con síndrome consuntivo en estudio, múltiples lesiones dérmicas urticariformes y citopenias en sangre periférica. Durante su abordaje se evidenció eosinofilia de más de  $5.0 \times 10^9/L$ , se realizó aspirado de médula ósea, que reveló infiltración eosinofílica con displasia, así como biopsia de lesiones dérmicas con infiltrado celular mixto con predominio de eosinófilos; con lo previo se realizó el diagnóstico de SHE idiopático, posterior a la exclusión de otras etiologías evidentes de eosinofilia. Se inició tratamiento con esteroide sistémico.

**Conclusiones:** los trastornos eosinofílicos representan un grupo heterogéneo de afecciones poco frecuentes, con múltiples manifestaciones clínicas, predominantemente dermatológicas. Se reporta una importante asociación con el desarrollo de enfermedad renal crónica, por lo que se debe realizar un abordaje integral con el objetivo de lograr un diagnóstico etiológico que permita una terapéutica temprana y mejorar la sobrevida.

### Abstract

**Background:** Hypereosinophilic syndrome (HES) is a rare hematological disorder, characterized by blood and tissue eosinophilia, causing tissue damage and dysfunction. The onset of the disease is generally asymptomatic, being discovered incidentally. The objective of this article is to illustrate the rare clinical presentation in patients with chronic kidney disease.

**Clinical case:** A 69-year-old male patient, with a history of type 2 diabetes and high blood pressure, was admitted to the internal medicine service with wasting syndrome under study, multiple urticarial skin lesions and peripheral blood cytopenias. During the approach to him, eosinophilia of more than  $5.0 \times 10^9/L$  was evidenced, a bone marrow aspirate was performed, which revealed eosinophilic infiltration with dysplasia, biopsy of dermal lesions with mixed cellular infiltrate with a predominance of eosinophils; With the above, the diagnosis of idiopathic HES is made, after the exclusion of other evident eosinophilia etiologies. Systemic steroid treatment was started.

**Conclusions:** Eosinophilic disorders represent a heterogeneous group of rare conditions, with multiple clinical manifestations, predominantly dermatological. An important association with the development of chronic kidney disease is reported, so a comprehensive approach must be carried out, with the aim of achieving an etiological diagnosis that allows early treatment and improves survival.

<sup>1</sup>Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital General de Zona No. 47 Vicente Guerrero, Servicio de Medicina Interna. Ciudad de México, México

ORCID: 0000-0001-6764-0115<sup>a</sup>, 0000-0002-1281-8868<sup>b</sup>, 0000-0001-9097-8472<sup>c</sup>, 0000-0002-7409-7832<sup>d</sup>

**Palabras clave**  
Síndrome Hipereosinofílico  
Hematología  
Insuficiencia Renal Crónica  
Manifestaciones Cutáneas

**Keywords**  
Hypereosinophilic Syndrome  
Hematology  
Renal Insufficiency, Chronic  
Skin Manifestations

**Fecha de recibido:** 17/06/2023

**Fecha de aceptado:** 16/11/2023

### Comunicación con:

René Medina Marroquín

✉ renemedinam@icloud.com

☎ 55 3104 7978

**Cómo citar este artículo:** Medina-Marroquín R, Espejel-Guzmán JA, Maldonado-López CJ *et al.* Síndrome hipereosinofílico, reporte de caso y abordaje diagnóstico. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2024;62(2):e5437. doi: 10.5281/zenodo.10712365

La eosinofilia se define como un recuento absoluto de eosinófilos (AEC)  $> 0.45 \times 10^9/L$ , es bastante común, ya que ocurre entre el 1 y el 2% de la población general. La hipereosinofilia (HE;  $AEC \geq 1.5 \times 10^9/L$ ) es extremadamente rara, con una incidencia estimada de 0.315 a 6.3 por cada 100,000 habitantes.<sup>1</sup>

El síndrome hipereosinofílico (SHE) es un grupo de trastornos hematológicos poco frecuentes, caracterizados por eosinofilia en la sangre y los tejidos, que provoca daño y disfunción de los tejidos. El daño tisular puede resultar de una simple infiltración de eosinófilos, fibrosis inducida por eosinófilos, mecanismos alérgicos o promoción de hipercoagulabilidad por eosinófilos.<sup>2,3,4</sup> El SHE se ha descrito principalmente entre los 20 y los 50 años, afectando predominantemente a los hombres, con una proporción de 9:1 en comparación con las mujeres.

Los eosinófilos son leucocitos que se originan a partir de células precursoras hematopoyéticas CD34+ en la médula ósea. Los factores de crecimiento más importantes para los eosinófilos son la interleucina 3 (IL-3), la IL-5 y el factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, que no solo desencadenan el crecimiento, sino que también activan los eosinófilos normales y neoplásicos. Existen dos mecanismos fisiopatológicos que pueden contribuir al desarrollo de la EH: en primer lugar, la sobreproducción de citocinas eosinofilo-poyéticas, que provocan un aumento de la diferenciación y una proliferación masiva. El segundo mecanismo incluye la proliferación monoclonal rápida de eosinófilos de células progenitoras mieloides causada por reordenamientos de genes de receptores de tirosina quinasa oncogénicos, como *PDGFRA*, *PDGFRB* o *FGFR1*.<sup>5</sup>

En una activación persistente y masiva, los eosinófilos pueden invadir los órganos diana y liberar sus mediadores tóxicos. Estas sustancias pueden causar cambios profundos en el microambiente y pueden dar lugar a fibrosis endomiocárdica, trombosis, síntomas cutáneos, lesiones periféricas o neuropatía central (déficit neurológico) y otras manifestaciones orgánicas menos comunes. Esta entidad heterogénea incluye HES neoplásica (por ejemplo, leucemia eosinofílica crónica vinculada a la transcripción de fusión *FIP1L1:PDGFRA*) y HES reactiva (infecciones parasitarias, reacciones a medicamentos y enfermedades inflamatorias y neoplásicas).<sup>6</sup>

El inicio de la enfermedad es generalmente asintomático, suele ser descubierta incidentalmente. Este grupo heterogéneo de pacientes con SHE se divide en categorías clínicamente definidas en un intento de capturar diferencias que podrían reflejar la etiología subyacente de la eosinofilia y/o predecir las respuestas al tratamiento. Las variantes clínicas propuestas son las siguientes:

1. SHE mieloproliferativa
2. SHE variante linfocítica
3. SHE superpuesta
4. SHE asociada
5. SHE familiar
6. SHE idiopático (síndrome que no entra en ninguna de las otras categorías).<sup>7,8</sup>

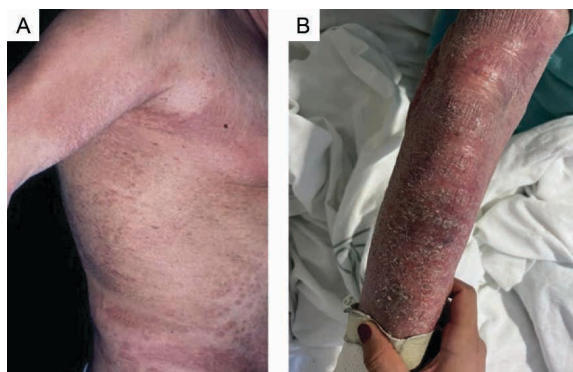
Una revisión de los casos con SHE idiopático (SHEI) y afectación renal permitió identificar ciertas enfermedades primarias del parénquima renal en asociación con SHEI. La nefritis intersticial eosinofílica, descrita como el patrón patológico más común, seguida de informes poco frecuentes de nefropatía membranosa (MN).<sup>9</sup>

En un análisis retrospectivo más reciente de los casos de SHE, incluidas las formas primarias y secundarias (hematológicas) de SHE, la afectación cutánea (69%) fue más común (angioedema 30%, urticaria 26%, lesiones similares al eccema 26%, eritrodermia 11%), seguida de manifestaciones pulmonares (44%), gastrointestinales (38%) y cardíacas (20%).<sup>10</sup> Gauckler *et al.* describen la presencia de afectación renal del 0% al 36%, esta parece ocurrir de forma tardía en el curso de la SHE, principalmente debido a eventos vasculares como resultado de tromboembolismo o ateroembolismo. Los síntomas de presentación más comunes son fatiga (26%), tos (24%), disnea (16%), mialgias y angioedema (14%), exantema o fiebre (12%) y rinitis (10%). Debe prestarse especial atención al desarrollo de fibrosis endomiocárdica (que se asocia con riesgo de insuficiencia cardíaca progresiva) y trombosis.<sup>2,11</sup>

## Caso clínico

Paciente hombre de 69 años con antecedentes de diabetes tipo 2 e hipertensión arterial sistémica de larga evolución, resto de antecedentes sin datos de importancia para el padecimiento. Ingresó al servicio de Urgencias con disnea de dos meses de evolución, pérdida de peso de 15 kg en dos meses de forma no intencionada, astenia y adinamia de forma progresiva, desorientación, edema de miembros inferiores, y múltiples lesiones dérmicas. Al examen físico se identificaron lesiones urticariformes, eczematosas, pruriginosas, así como exantema rojo púrpura y lesiones nodulares en todo el cuerpo (figura 1); los campos pulmonares se encontraban normales, los ruidos cardíacos eran rítmicos y sin soplos, presentaba edema en la parte inferior de la pierna izquierda y el resto era normal.

**Figura 1** Lesiones dérmicas



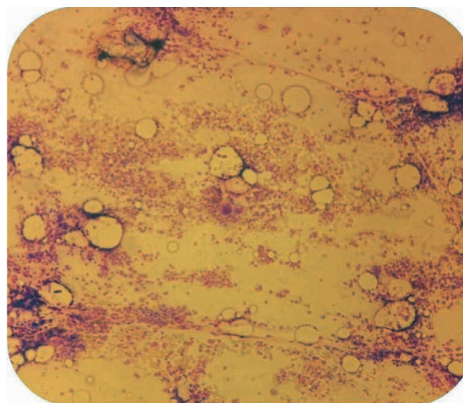
A) Lesiones en tronco, abdomen y extremidades. B) Lesiones en extremidad torácica derecha

Se realizaron estudios de laboratorio (cuadro I) en los que se reveló elevación de azoados, hiperkalemia, bicitopenia a expensas de anemia severa y trombocitopenia moderada, con eosinofilia severa, el resto de los estudios de laboratorio no mostraron alteraciones. La radiografía de tórax mostró sobrecarga hídrica, se realizó transfusión de dos concentrados eritrocitarios y se decidió su ingreso a Medicina Interna para protocolización. Durante su estancia hospitalaria, persistió con elevación de azoados, hiperkalemia y datos de sobrecarga central y periférica, por lo que se decidió el inicio de terapia de sustitución renal, con mejoría clínica y bioquímica. Fue valorado por el servicio de Hematología dadas las alteraciones presentadas en la citometría hemática y se le realizó frotis de sangre periférica con aumento del número de eosinófilos, sin evidencia de displasias. Se realizó aspirado de médula ósea en la que se reportó: serie eritroide disminuida +++, serie granulocítica con incremento en los

metamielocitos eosinófilos, algunos eosinófilos displásicos, serie megacariocítica con adecuada maduración y biopsia de hueso con infiltrado eosinofílico del 15% a descartar leucemia eosinofílica crónica (figuras 2 y 3).

Como abordaje de la hipereosinofilia se realizó escrutinio de otras enfermedades probables asociadas, por lo que se solicitaron anticuerpos, pruebas de heces y suero para infecciones parasitarias, así como panel de alergia, los cuales resultaron negativos. Se realizó biopsia de piel por las características de las lesiones, así como en busca de etiología, y se evidenció infiltrado celular mixto con predominio de eosinófilos, sin datos de vasculitis. Por persistencia de dolor abdominal, náusea y vómito sin respuesta a tratamiento sintomático, y como abordaje de la anemia, se realizó panendoscopia en la que se evidenció gastropatía erosiva, sin

**Figura 2** Aspirado de médula ósea, vista de 10x. Serie eritroide disminuida +++. Serie granulocítica con incremento en los metamielocitos eosinófilos. Serie megacariocítica con adecuada maduración disminuidos +

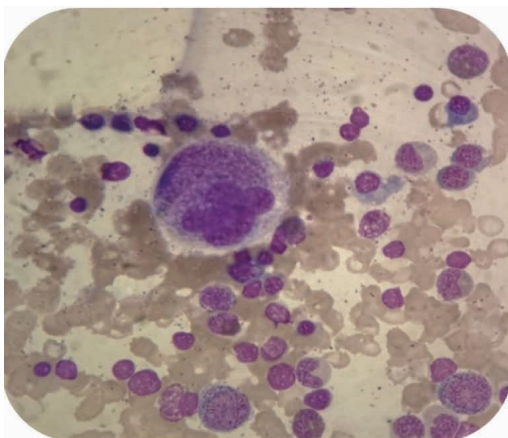


**Cuadro I** Estudios de laboratorio del paciente

	01/12/21	04/12/21	06/12/21	13/12/21	15/12/21	20/12/21	24/12/21	27/12/21	31/12/21	17/02/22	22/02/22	25/03/22	28/04/22	02/06/22
Hemoglobina	5.9	8.8	7.2	5.0	4.8	6.9	7.1	6.4	8.2	8.2	6.8	6.7	9.6	9.6
Plaquetas	65	65	29	31	37	41	36	80	85	274	163	152	69	45
Leucocitos	8.1	8.0	7.1	4.4	4.4	4.6	4.8	7.4	5.3	3.6	6.6	1.9	9.4	7.7
Neutrófilos	4.6	3.4	2.5	2.0	1.5	2.0	3.0	5.5	4.6	2.1	5.5	1.5	8.7	6.0
Linfocitos	0.5	0.4	0.4	0.4	0.4	0.7	0.6	0.7	0.3	0.7	0.4	0.2	0.5	0.5
Eosinófilos	2.6	3.9	3.7	1.5	1.9	1.7	2.6	1.7	2.1	2.3	2.5	2.0	1.4	0.5
Glucosa	110	87	89	159	140	169	227	141	72	117	54	87	96	170
Bilirrubina			0.3		0.5		0.6							
Creatinina	9.9	10	13	7.3	7.5	6.9	6.3	5.7	5.9	4.6	7.5	7.5	6.2	6.8
Sodio	135	139	142	138	136	137	135	136	137	133	136	138	130	133
Potasio	5.7	5.7	5.4	3.6	3.5	3.7	3.7	4.5	3.8	3.6	4.8	5.2	4.5	4.6
Cloro	105	106.3	110.3	101.6	100.0	98.5	97.5	97.8	98.7	94.6	99	99.9	96.4	96.5
INR				1.5	1.4					0.9				

Ac. Anticitomegalovirus IgM 0.14 (negativo), ac. Anti-hepatitis C 0.07 (no reactivo), Ac anti-rubéola (IgM) 0.24 negativo, Ac anti-herpes virus 1 y 2 (IgM) >1.5 negativo, Ac anti-toxoplasma gondii (IgM) 0.22 negativo, Ac anti-VIH 1 y 2 0.63 no reactivo, antígeno de superficie de VHB 0.56 no reactivo.

**Figura 3** Aspirado de médula ósea, vista de 100x. Infiltrada de eosinófilos algunos displásicos, megacariocito normal



evidencia de sangrado activo, con reporte de biopsia de mucosa gástrica con evidencia de infiltrado celular mixto con predominio de eosinófilos sin evidencia de displasia. Ante la alta sospecha de SHEI se solicitaron estudios complementarios en hospital de tercer nivel, en el que se realizó citometría de flujo, la cual no mostró trastorno linfoproliferativo de células T o B, FISH sin alteraciones cromosómicas, no se realizó mutación de *FIP1L1/PDGFR*. Se estableció un diagnóstico de HES idiopático basado en criterios de Chusid.<sup>12</sup>

Posterior al diagnóstico se inició manejo con esteroide sistémico a base de prednisona en dosis de 1 mg/kg/d y terapia transfusional. El paciente fue dado de alta al día 30 de hospitalización. Después de cuatro semanas, la dosis de esteroides se redujo gradualmente durante las siguientes 8 semanas. Su recuento de eosinófilos a los 6 meses se mantenía superior a 1500 células por campo, por lo que se agregó inmunosupresor y después de 3 meses de tratamiento volvió al rango normal de eosinófilos. El paciente se mantuvo en vigilancia por la consulta externa de Hematología y Nefrología, con mejoría de la función renal; sin embargo, no se pudo identificar la causa de este daño renal, ya que el paciente no aceptó la realización de la biopsia renal.

## Discusión

Presentamos el caso clínico de un paciente con SHE, inicialmente como un hallazgo incidental, presentándose clínicamente como un síndrome consuntivo, bicitopenia y enfermedad renal crónica (ERC) con necesidad de inicio de terapia de sustitución renal. Durante su estancia se inició terapia de sustitución renal con diálisis peritoneal, con mejoría clínica, en los laboratorios de control se encontró hipereosinofilia severa persistente, lo que, tomando en cuenta los antecedentes y el cuadro clínico, nos sugería

una causa mieloproliferativa; sin embargo, se tenían que descartar otras causas más comunes por lo que se solicitaron todos los estudios complementarios sin que se encontrara una causa clara de la etiología de este padecimiento. El SHE es un grupo heterogéneo y complejo de trastornos raros con manifestaciones clínicas inespecíficas que abarcan una gama de subespecialidades médicas. Es necesaria una evaluación clínica integral, tanto para valorar las manifestaciones de los órganos finales como para determinar la etiología y/o el subtipo clínico más probable de SHE, ya que esta información tiene importantes implicaciones terapéuticas y pronósticas.<sup>13</sup>

El abordaje diagnóstico permitirá identificar la etiología, en este caso se descartaron, de acuerdo con la clasificación de dicha enfermedad, causas mieloproliferativas, variante linfocítica, familiar, superpuesta y asociada, dando el diagnóstico de un SHEI. El SHEI requiere la exclusión de las causas primarias y secundarias de la hipereosinofilia, así como de la hipereosinofilia variante de linfocitos.<sup>14</sup>

La eosinofilia es un hallazgo frecuente en pacientes hospitalizados que se asocia a patologías renales. La afectación renal en la SHEI es una entidad rara, con solo un puñado de casos reportados en la literatura médica.<sup>15</sup> Las causas más frecuentes de hipereosinofilia en pacientes con ERC son: la reacción alérgica al material de diálisis peritoneal o hemodiálisis, así como la uremia persistente. La selección del tratamiento dependerá del subtipo de SHE que se manifieste, así como de la presencia de mutaciones genéticas y la afectación de órganos. Los corticosteroides siguen siendo el pilar de la terapia inicial en el contexto de un SHE negativo a la mutación *PDGFR* aguda y potencialmente mortal.<sup>16</sup>

Los pacientes con mutaciones conocidas sensibles a imatinib, incluyendo *FIP1L1-PDGFR* y translocaciones que implican *PDGFRB*, deben recibir mesilato de imatinib (100-400 mg al día) como terapia de primera línea. Estos pacientes suelen ser resistentes a los glucocorticoides y tienen un mal pronóstico sin una terapia efectiva.

Los agentes de segunda línea más comunes para el tratamiento del SHE negativo de mutación *PDGFR* resistente a GC son: imatinib, hidroxiurea, interferón- $\alpha$ , metotrexato y ciclosporina.<sup>5,17,18</sup> Fernández *et al.* mostraron una mayor recuperación de la función renal a los seis meses cuando el tratamiento con esteroides se inicia tempranamente.<sup>19</sup>

Aproximadamente, la mitad de los pacientes con afectación renal muestran una recuperación completa, mientras que la otra mitad desarrolla ERC o, en un pequeño número, permanece en terapia de sustitución renal. Las recaídas pueden ocurrir después de terminar una terapia con cor-

ticoesteroides inicialmente exitosa. En algunos de estos pacientes, se puede diagnosticar una enfermedad sistémica subyacente.

En una revisión retrospectiva de las comorbilidades y las causas de muerte en pacientes con SHE en la Clínica Mayo se encontró que la mortalidad de SHE es cercana al 10%, siendo la principal causa de muerte atribuida a: disfunción cardíaca (33%), infección (20%), malignidad no relacionada (20%), fenómenos tromboembólicos (13%) y enfermedad vascular (10%).<sup>20</sup>

Ante los hallazgos de hipereosinofilia en sangre periférica, habiéndose descartado causas secundarias, es importante tener la sospecha clínica de esta enfermedad (SHEI); un abordaje diagnóstico oportuno, diagnóstico precoz y tratamiento dirigido impactará en el pronóstico y supervivencia de los pacientes.

**Declaración de conflicto de interés:** los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado alguno que tuviera relación con este artículo.

## Referencias

1. Crane MM, Chang CM, Kobayashi MG, et al. Incidence of myeloproliferative hypereosinophilic syndrome in the United States and an estimate of all hypereosinophilic syndrome incidence. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2010; 126(1):179-81. doi: 10.1016/j.jaci.2010.03.035.
2. Requena G, Van Den Bosch J, Akuthota P, et al. Clinical Profile and Treatment in Hypereosinophilic Syndrome Variants: A Pragmatic Review. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2022;10(8):2125-34. doi: 10.1016/j.jaip.2022.03.034.
3. Gerds AT, Gotlib J, Bose P, et al. Myeloid/Lymphoid Neoplasms with Eosinophilia and TK Fusion Genes, Version 3.2021, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *Journal of the National Comprehensive Cancer Network*. 2020;18(9):1248-69. doi: 10.6004/jnccn.2020.0042.
4. Helbig G, Klion AD. Hypereosinophilic syndromes - An enigmatic group of disorders with an intriguing clinical spectrum and challenging treatment. *Blood Reviews*. 2021;49:100809. doi: 10.1016/j.blre.2021.100809.
5. van Balkum M, Kluin-Nelemans H, van Hellemond JJ, et al. Hypereosinophilia: a diagnostic challenge. *Neth J Med*. 2018; 76(10):431-6.
6. Reiter A, Gotlib J. Myeloid neoplasms with eosinophilia. *Blood*. 2017;129(6):704-14. doi: 10.1182/blood-2016-10-695973.
7. Klion A. Hypereosinophilic syndrome: approach to treatment in the era of precision medicine. *Hematology*. 2018;2018(1):326-31. doi: 10.1182/asheducation-2018.1.326.
8. Shomali W, Gotlib J. World Health Organization-defined eosinophilic disorders: 2022 update on diagnosis, risk stratification, and management. *American J Hematol*. 2022;97(1):129-48. doi: 10.1002/ajh.26352.
9. Shehwaro N, Langlois AL, Gueutin V, et al. Renal involvement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Clinical Kidney Journal*. 2018;6(3):272-6. doi: 10.1093/ckj/sft046.
10. Ogbogu PU, Bochner BS, Butterfield JH, et al. Hypereosinophilic syndrome: A multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2009;124(6):1319-1325.e3. doi: 10.1093/ckj/sft046.
11. Gauckler P, Shin J, Mayer G, et al. Eosinophilia and Kidney Disease: More than Just an Incidental Finding *JCM*. 2018;7(12): 529. doi: 10.3390/jcm7120529.
12. Kahn JE, Groh M, Lefèvre G. A Critical Appraisal of) Classification of Hypereosinophilic Disorders. *Front Med*. 2017;4:216. doi: 10.3389/fmed.2017.00216.
13. Klion AD. Approach to the patient with suspected hypereosinophilic syndrome. *Hematology*. 2022;2022(1):47-54. doi: 10.1182/hematology.2022000367.
14. Thomsen GN, Christoffersen MN, Lindegaard HM, et al. The multidisciplinary approach to eosinophilia. *Front Oncol*. 2023; 13:1193730. doi: 10.3389/fonc.2023.1193730.
15. Curras-Martin D, Patel S, Qaisar H, et al. Acute kidney injury secondary to thrombotic microangiopathy associated with idiopathic hypereosinophilic syndrome: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2019;13(1):281. doi: 10.1186/s13256-019-2187-4.
16. Groh M, Lefèvre G, Ackermann F, et al. [Hypereosinophilic syndromes]. *Rev Prat*. 2019;69(7):767-73.
17. Kuruvilla M. Treatment of hypereosinophilic syndrome and eosinophilic dermatitis with reslizumab. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2018;120(6):670-1. doi: 10.1016/j.anai.2018.02.017.
18. Simon D, Braathen LR, Simon HU. Anti-Interleukin-5-Therapie bei eosinophilen Erkrankungen. *Hautarzt*. 2019;58(2):122-7. doi: 10.1007/s00105-006-1273-x.
19. Fernandez-Juarez G, Perez JV, Caravaca-Fontán F, et al. Duration of Treatment with Corticosteroids and Recovery of Kidney Function in Acute Interstitial Nephritis. *CJASN*. 2018;13 (12):1851-8. doi: 10.2215/CJN.01390118.
20. Podjasek JC, Butterfield JH. Mortality in hypereosinophilic syndrome: 19 years of experience at Mayo Clinic with a review of the literature. *Leukemia Research*. 2018;37(4):392-5. doi: 10.1016/j.leukres.2012.12.016.

**Anexo 1** Síndrome hipereosinofílico y enfermedad renal

Autor	Artículo	País	Año	Sexo	Edad	Descripción del caso
Balasu <i>et al.</i>	Primary hyper eosinophilic syndrome as a cause of chronic kidney disease in a child – a missed opportunity to treat but a lesson learnt!	India	2023	Hombre	1 año	Fiebre intermitente de alto grado y tos de una semana. Fue tratado para la neumonitis, evidenciada por leucocitosis y hallazgos de rayos X. Presentaba anemia, eosinófilos al 12% y hallazgos renales con recaída y recurrencia de fiebre, tos y disnea después de 10 meses. Presentaba marcada palidez, anemia y eosinofilia junto con hepatoesplenomegalia
Navarro <i>et al.</i>	Renal involvement as the first manifestation of hyper eosinophilic syndrome: a case report	España	2009	Hombre	70 años	Hombre de 73 años que fue ingresado en nuestro hospital con insuficiencia renal, sin signo o síntoma renal. Después de esa admisión apareció la eosinofilia en la sangre, pero no se hicieron más estudios para aclarar. Cuatro años antes se le había diagnosticado cáncer de colon que fue tratado con éxito. Presentó fatiga y síntomas de malestar. Llegó a la sala de emergencias después de ser diagnosticado con insuficiencia renal aguda
Hai-Feng <i>et al.</i>	Idiopathic hyper eosinophilic syndrome in a patient with nephrotic syndrome: a case report	China	2014	Hombre	25 años	Un hombre chino de 25 años que se presentó con síndrome nefrótico, su recuento de glóbulos blancos fue de $12.49 \times 10^9/L \sim 14.20 \times 10^9/L$ , el recuento de eosinofilia en sangre fue de $5.29 \times 10^9/L \sim 6.24 \times 10^9/L$ . Se realizó punción de biopsia renal, y el examen histopatológico demostró proliferación endocapilar leve, paredes capilares glomerulares irregularmente engrosadas e infiltración linfocítica y eosinofílica en el tubulointersticio renal. La terapia con glucocorticoides fue efectiva