

Gastroenteritis eosinofílica

Eosinophilic gastroenteritis

Juliana B. Gómez-Abanto y Domingo Morales Luna. Médico 2

RESUMEN

La gastroenteritis eosinofílica es reconocida como una entidad rara y de patogénesis incierta, en la que existe infiltración de eosinófilos en una o más paredes del tracto gastrointestinal; los síntomas y signos se relacionan con el patrón de infiltración y con el sitio comprometido. Se presenta el caso de un paciente con dolor abdominal, pérdida de peso, ascitis y eosinofilia periférica, y que respondió adecuadamente.

PALABRAS CLAVE: Gastroenteritis, eosinofilia, corticoides.

ABSTRACT

Eosinophilic gastroenteritis is recognized as a rare entity and with an unidentified pathogenesis; the symptoms and signs are related to the infiltration pattern and to the involved site. It is showed the case of a young male who presented abdominal pain, weight lost, ascitis and peripheral eosinophilia, and a good response to steroid treatment.

KEY WORDS: Gastroenteritis, eosinophilia, corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una enfermedad poco común caracterizada por infiltración eosinofílica de una o más capas del tracto gastrointestinal. Fue descrita por primera vez por Kaijser, en 1937.⁽¹⁻²⁾ Las manifestaciones clínicas varían de acuerdo al lugar afectado; así, cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el recto puede verse comprometida.⁽²⁾ Los criterios diagnósticos de la GE son: la presencia de síntomas gastrointestinales, demostración histológica de infiltración eosinofílica en una o más divisiones del tracto gastrointestinal y sin infestación por parásitos.⁽⁴⁾

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 38 años, con el único antecedente de rinitis alérgica, referido de Cusco al Hospital Nacional Essalud Edgardo Rebagliati Martins, en febrero de 2008. El tiempo de enfermedad fue de un mes, caracterizado por dolor abdominal posprandial, de tipo cólico, en el mesogastrio, de leve a moderada intensidad, asociado a dispepsia y aumento de volumen abdominal. El dolor se exacerbó progresivamente y se agregaron náuseas, vómitos y pérdida de peso de 12 kilos aproximadamente, por lo que el paciente buscó atención médica.

En Cusco se le realizó una ecografía abdominal, por presunción de una coleditiasis. Por ser un problema diagnóstico fue sometido a laparotomía exploratoria. Se halló aproximadamente 2 000 mL de líquido serohemático, en la cavidad abdominal; en el intestino delgado, se observó lesiones blanco grisáceas, con bordes irregulares, de 2 cm aproximadamente, a predominio del duodeno, pero no se realizó biopsia de estas lesiones. Por sospecha de enfermedad neoplásica o de enfermedad inflamatoria intestinal fue transferido a Lima.

Al examen físico, los únicos hallazgos relevantes fueron una marcada distensión abdominal debido a ascitis.

1. Médico cirujano. Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo.

2. Médico patólogo. Servicio de Patología del Hospital Essalud Edgardo Rebagliati.Martins.



Figura 1. Radiografía de abdomen simple. Gran distensión de asas intestinales.

Exámenes auxiliares: hemoglobina, 16,2 g/dL; leucocitos, 10 750/mm³ (neutrófilos, 27%; linfocitos, 19,4%; eosinófilos, 48%; monocitos, 4%); plaquetas, 286 000/mm³. Coagulograma normal. Parasitología seriada en heces, arco V negativo e IgM contra toxocara, negativos. VSG, 1 mm/h. PCR, FR, ANCA y ANA, negativos. Elisa (VIH), marcadores virales para hepatitis B y C, negativos. Marcadores tumorales, dentro de rangos normales.

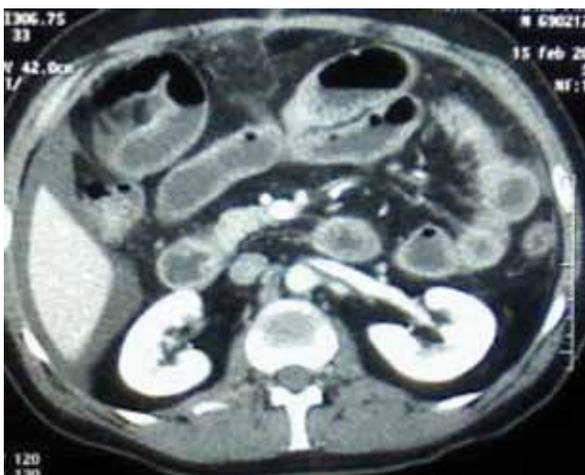


Figura 2. Tomografía abdominal. Asas intestinales engrosadas.

En el mielograma: celularidad moderada con marcada eosinofilia.

Líquido ascítico: 40 leucocitos por campo, con 1% de eosinófilos; no se aisló gérmenes en el cultivo. Papanicolaou negativo para células tumorales. ADA dentro de parámetros normales y BK negativo.

La radiografía de abdomen simple mostró gran distensión de asas intestinales (Figura 1). La tomografía toracoabdominopélvica mostró líquido ascítico en abdomen superior que se extendía a los flancos y cavidad pélvica y asas intestinales delgadas engrosadas (Figura 2).

En la endoscopia, se halló macroscópicamente gastritis superficial y la biopsia indicó duodenitis crónica leve con presencia de eosinófilos en regular cantidad (Figura 3).

Debido a los hallazgos antes mencionados, se hizo el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica y se inició tratamiento con prednisona, 50 mg, por día. La

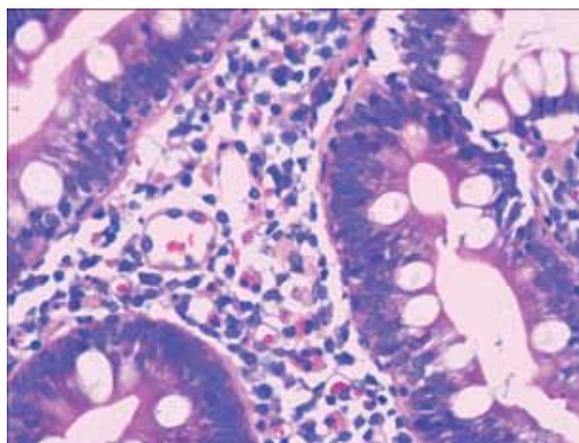
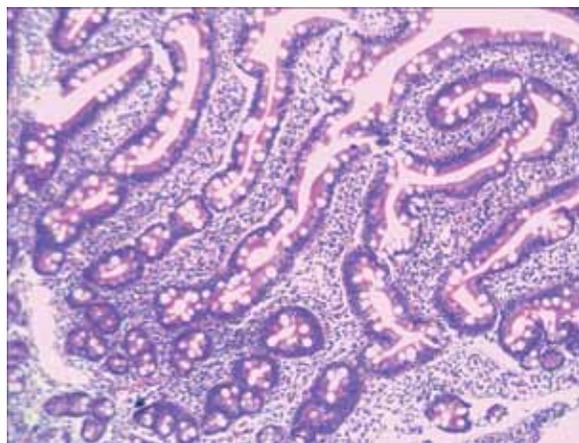


Figura 3. Biopsia: duodenitis crónica leve, con presencia de eosinófilos en regular cantidad.

respuesta fue excelente, el paciente mostró remisión de todos los síntomas gastrointestinales a los pocos días de haber iniciado la terapia, disminución de la ascitis y reducción del recuento periférico de eosinófilos. Fue dado de alta prontamente, y continuó tratamiento con prednisona, por algunas semanas más, con decremento progresivo de la dosis. Desde entonces hasta la fecha de presentación de este artículo, el paciente ha tenido escasas recaídas, las cuales fueron manejadas ambulatoriamente con prednisona, por episodios cortos, con respuesta favorable. Así mismo, ha seguido algunas modificaciones dietéticas, ya que advirtió que ciertos alimentos le generan síntomas gastrointestinales similares a los antes descritos.

DISCUSIÓN

La GE es un desorden benigno de etiología desconocida, marcado por una infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal.⁽⁵⁾ Alrededor del 50% de casos de GE tienen alguna asociación alérgica, como dermatitis atópica, asma bronquial u otra alergia respiratoria, alimentaria o a drogas.⁽⁶⁾ Así mismo, la GE se ha asociado a enfermedades autoinmunes, como la esclerodermia, la dermatomiositis y la polimiositis.⁽⁷⁾

La patogénesis de la GE es aún desconocida, pero las especulaciones señalan que el daño tisular causado por lo eosinófilos puede ser directo a través de la liberación de sus proteínas tóxicas (proteína mayor básica, proteína catiónica eosinofílica, neurotoxinas, etc.)⁽⁴⁾ o indirectamente a través de la síntesis de leucotrienos o de la activación de mastocitos.⁽⁵⁾

La enfermedad puede afectar a cualquier grupo de edad, desde infantes hasta ancianos.^(4,8) En adultos, usualmente se presenta en la tercera a quinta décadas de la vida. Se piensa que es más común en varones pero en algunas áreas se ha reportado una mayor prevalencia en mujeres.⁽⁹⁾ La esplenitis, hepatitis y cistitis eosinofílicas han sido reportadas en concurrencia con la enfermedad intestinal.⁽¹⁰⁾

Un diagnóstico definitivo, requiere síntomas gastrointestinales, una biopsia que demuestre infiltración eosinofílica de una o más áreas del tracto gastrointestinal, sin afectación multiorgánica extraintestinal y ausencia de infección parasitaria.⁽⁴⁾ Dado que la eosinofilia periférica puede estar ausente en alrededor de 20% de los pacientes, no se considera un criterio diagnóstico.⁽¹¹⁾

Se reconocen tres patrones de presentación, según el compromiso sea predominantemente mucoso,

muscular o subseroso.⁽³⁾ El patrón mucoso, que es más frecuente (54%),⁽³⁾ se manifiesta por pérdida de peso secundaria a mala absorción, dolor y/o distensión abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, hemorragia digestiva que puede llevar a anemia, esteatorrea y enteropatía perdedora de proteínas.⁽¹²⁾ La afección de la capa muscular, que se presenta en 31%⁽³⁾ de los casos, produce retardo del vaciamiento gástrico y síntomas de obstrucción intestinal.⁽¹³⁾ La enfermedad subserosa, es la más inusual (15%)⁽³⁾ y su manifestación cardinal es la ascitis con gran número de eosinófilos.⁽¹⁴⁾ El paciente del caso presentó manifestaciones clínicas mixtas, correspondientes a la afección de las tres capas.

Los síntomas y signos de la GE pueden simular un abdomen agudo, simulando apendicitis aguda,⁽¹⁵⁾ pancreatitis,⁽¹⁶⁾ colecistitis,⁽¹⁷⁾ entre otros. Esto ocurrió en el paciente descrito, quien fue sometido a una laparotomía por sospecha de colecistitis aguda.

Un recuento absoluto de eosinófilos mayor o igual a 600/mm³ es usualmente la pista inicial de la presencia de un desorden eosinofílico.⁽⁹⁾ Los niveles de PCR y VSG pueden encontrarse ligeramente elevados o ser normales.⁽⁵⁾

La endoscopia y biopsia son las dos formas principales de confirmar el diagnóstico. La endoscopia puede mostrar zonas areolares de mucosa hiperémica gástrica y/o duodenal asociada a disminución de pliegues, lesiones que semejan otras alteraciones como aftas en colon o úlceras y zonas inflamatorias en el aparato digestivo superior.⁽¹¹⁾ En la GE mucosa, una endoscopia alta con biopsia del estómago e intestino delgado logran el diagnóstico en más del 80% de pacientes. Debido a la afección 'en parches', debería tomarse múltiples biopsias (al menos seis especímenes) del estómago e intestino delgado. En pacientes con síntomas esofágicos o colónicos puede requerirse biopsias adicionales de sitios relevantes para establecer el diagnóstico.⁽⁴⁾

En la enfermedad serosa con ascitis se deberá realizar una paracentesis diagnóstica. El líquido ascítico usualmente es un exudado estéril que contiene un elevado número de eosinófilos, pero a veces es hemático.⁽⁴⁾ Raras veces se ha reportado la enfermedad serosa con un conteo bajo de eosinófilos en el líquido ascítico,⁽¹⁸⁾ como ocurrió con nuestro paciente.

Los hallazgos radiológicos son los típicos encontrados en enfermedades infiltrativas gastrointestinales. Las alteraciones predominan en estómago e intestino delgado, sin embargo, puede afectar cualquier segmento del tracto digestivo. El compromiso gástrico se



manifiesta con engrosamiento de los pliegues gástricos, estrechez y rigidez antral. En el intestino delgado y colon puede aparecer engrosamiento de pliegues y otras alteraciones, como dilatación de asas.⁽¹¹⁾

La laparoscopia puede ser extremadamente útil ante un diagnóstico dudoso. Los hallazgos macroscópicos en la laparoscopia varían desde una hiperemia peritoneal difusa a un cuadro con pequeños implantes nodulares que puede recordar el aspecto de una carcinomatosis peritoneal.⁽¹¹⁾

El diagnóstico diferencial debe realizarse con aquellas patologías que cursan con síntomas gastrointestinales y eosinofilia periférica. Lo primero que debe descartarse es la infestación parasitaria (*Strongyloides*, *Toxocara*, *Ascaris*, *Ancylostoma*, *Schistosoma*, *Trichinella*, *Fasciola*, entre otros).⁽⁵⁾ Así mismo deben descartarse vasculitis como el síndrome de Churg-Strauss, la poliarteritis nodosa y enfermedades del tejido conectivo como esclerodermia, dermatomiositis y/o polimiositis.⁽¹¹⁾ Enfermedades malignas tales como linfomas, cáncer gástrico y de colon, pueden debutar con cuadros obstructivos, eosinofilia y presencia de masas en estudios baritados.^(11,16) Reacciones de hipersensibilidad a fármacos pueden dar infiltración de eosinófilos en el intestino. Entre los medicamentos descritos se encuentra las sales de oro, azatioprina, cotrimoxazol, carbamazepina y enalapril.⁽¹⁹⁾ La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa deben considerarse debido a la presencia de eosinófilos en la pared intestinal y a la respuesta favorable al uso de esteroides.^(5,11) En el síndrome hipereosinofílico existe compromiso gastrointestinal y de otros órganos como corazón, pulmón, cerebro y riñones.^(11,16)

No se han reportado ensayos clínicos controlados para la terapia de GE. Una minoría de pacientes no tratados con GE puede tener remisión espontánea, otros pueden progresar a malabsorción severa y malnutrición.^(6,16)

En pacientes con afección predominantemente mucosa, es razonable intentar manipulación dietética, particularmente en aquellos que reportan una historia consistente de alergia alimentaria. Dietas bajas en calorías y grasas y libres de gluten podrían resultar beneficiosas en aquellos pacientes.⁽²⁰⁾

Los corticosteroides continúan siendo la terapia fundamental en aquellos pacientes que no responden adecuadamente a los cambios dietéticos, o en aquellos con síntomas obstructivos o enfermedad serosa.⁽⁴⁾ Los corticosteroides usualmente producen un control inicial excelente de la eosinofilia, dolor abdominal, diarrea y vómitos.⁽⁶⁾ Las remisiones inducidas por corticoides son

durables en alrededor de la mitad de pacientes luego de pocas semanas de tratamiento. Otros pacientes requieren terapia de mantenimiento con alternativas no esteroideas o con dosis alternantes de corticosteroides, o con periodos cortos de terapia esteroidea diaria.⁽⁶⁾ El paciente del presente reporte tuvo una muy buena respuesta a la terapia con prednisona, la cual se evidenció a los pocos días de iniciado el tratamiento.

El cromogligato sódico se ha mostrado como una terapia efectiva en algunos casos.⁽⁴⁾ Esta droga es segura y puede ser usada como terapia de primera línea o, si fuera necesario, añadida a los corticoides.⁽¹⁶⁾

El ketotifeno es un antihistamínico H₁ y estabilizador de mastocitos. Se ha reportado mejoría clínica y reducción del conteo de eosinófilos con el uso de este agente en la terapia de GE.⁽¹⁶⁾

La GE tiene un buen pronóstico aunque se han descrito pocas muertes por este proceso. La obstrucción intestinal es la complicación aguda más frecuente, y puede aparecer en algunos casos un cuadro de desnutrición crónica asociado.^(11,16)

El diagnóstico de la GE no es fácil, porque es una enfermedad rara y usualmente no es considerada, se presenta con síntomas y signos no específicos, está marcada por periodos de remisión y recaídas y requiere confirmación histológica. Los médicos deben mantener un alto índice de sospecha y conocimiento acerca del curso de la enfermedad a fin de considerarla como diagnóstico diferencial en aquellos pacientes con hipereosinofilia y ascitis, en los que se ha descartado previamente otras entidades clínicas más comunes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaijser R. Allergic disease of the gut from the point of view of the surgeon. Arch Klin Chir. 1937;188: 36-64.
2. Ureles AL, et al. Idiopathic eosinophilic infiltration of the gastrointestinal tract, diffuse and circumscribed: a proposed classification and review of the literature, with two additional cases. Am J Med. 1961;30:899-909.
3. Klein NC, Hargrove RL, Slesinger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. Medicine (Baltimore) 1970;49:299-319.
4. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosae, muscle layer, and subserosal tissues. Gut. 1990;31:54-8.
5. Fenoglio L, et al. Eosinophilic Gastroenteritis with Ascites A Case Report and Review of the Literature. Digestive Diseases and Sciences. 2003; 48(5):1013-20.
6. Caldwell J. Eosinophilic Gastroenteritis. Curr Treatment Options in Gastroenterol. 2002;5:9-16.
7. De Schryver-Kecskemeti K, Clouse RE. A previously unrecognized subgroup of eosinophilic gastroenteritis: association with connective tissue diseases. Am J Surg Pathol. 1984;8: 171-80.
8. Ming-Jen Chen, et al. Eosinophilic gastroenteritis: Clinical experience with 15 patients. World J Gastroenterol. 2003;9(12):2813-6.
9. Redondo-Cerezo E, Cabello Y, Gonzalez M, et al. Eosinophilic gastroenteritis: our recent experience: one year experience of atypical

- onset of an uncommon disease. *Scand J Gastroenterol.* 2001;36:1358-60.
10. Robert F, Omura E, Durant JR. Mucosal eosinophilic gastroenteritis with systemic involvement. *Am J Med.* 1977;62:39-43.
 11. Córdova A. Gastroenteritis eosinofílica. *Gastr Latinoam.* 2007;18(2):141-3.
 12. Mason T, Andablo A. Eosinophilic gastroenteritis. *J Gen Intern Med.* 2003;18:73.
 13. Khan S, Orenstein SR. Eosinophilic gastroenteritis masquerading as pyloric stenosis. *Clin Pediatr.* 2000;39:55-7.
 14. Khalil M, Granieri R. An unusual cause of ascites: a case of eosinophilic gastroenteritis. *J Gen Intern Med.* 2003;18:66-7.
 15. Tran D, Salloum L, Tshibaka C, et al. Eosinophilic gastroenteritis mimicking acute appendicitis. *Am Surg.* 2000;66:990-2.
 16. Daneshjoo R, Talley N. Eosinophilic Gastroenteritis. *Curr Gastroenterol Reports.* 2002;4:366-72.
 17. Jimenez-Saenz M, Villar-Rodriguez JL, Torres Y, et al. Biliary tract disease: a rare manifestation of eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci.* 2003;48:624-7.
 18. Fortman LM, Johanson JF, Baskin WN, et al. Eosinophilic ascites without eosinophilia: a unique presentation of serosal eosinophilic gastroenteritis. *Am J Gastroenterol.* 1993;88:1280-1.
 19. Barak N, Hart J, Sitrin MD. Enalapril-induced eosinophilic gastroenteritis. *J Clin Gastroenterol.* 2001;3:157-8.
 20. Sleisenger MH, Fordtran JS. *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management.* Saunders, Philadelphia. 1993; 2: 2136-20.

Correspondencia a:
 Dra. Juliana B. Gómez Abanto, juliana_gab@yahoo.com

Fecha de recepción: 01-11-10.
 Fecha de aceptación: 11-11-10.