

## Diferentes formas de presentación de una misma entidad clínica: gastroenteritis eosinofílica

Isabel María Méndez Sánchez, Robin Rivera Irigoín, Esther Ubiña Aznar, Francisco Miguel Vera Rivero, Francisco Fernández Pérez, José María Navarro Jarabo y Andrés Sánchez Cantos

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

### RESUMEN

La enteritis eosinofílica es una rara enfermedad caracterizada por la infiltración de cualquier tramo del tracto gastrointestinal, desde el esófago hasta el recto, por células eosinófilas, aunque el estómago y el intestino delgado son las estructuras más frecuentemente afectadas. Su etiopatogenia se desconoce, y en muchas ocasiones se relaciona con antecedentes personales o familiares de atopia. Las manifestaciones clínicas varían en función de las capas afectadas; así, la presentación como síndrome de malabsorción digestiva, estenosis intestinal o ascitis dependerá de si la eosinofilia predomina en la mucosa, muscular o serosa, respectivamente. Se presentan 3 casos clínicos con diferentes formas de presentación de gastroenteritis eosinofílica.

### DISTINCT CLINICAL PRESENTATIONS OF A SINGLE MEDICAL ENTITY: EOSINOPHILIC ENTERITIS

Eosinophilic enteritis is a rare disease characterized by eosinophilic infiltration of different wall layers of the gastrointestinal tract, from the esophagus to the rectum, by eosinophilic cells. The most frequently affected structures are the stomach and small intestine. The pathogenesis of eosinophilic enteritis is not well understood and is often related to a personal or familial history of atopy. Clinical symptoms depend on the affected layers. Thus malabsorptive syndrome, intestinal strictures or ascites depend on a mucosal, muscular or serosa layer infiltration, respectively. We present three cases of eosinophilic gastroenteritis with distinct clinical presentations.

Correspondencia: Dra. I.M. Méndez Sánchez.  
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Costa del Sol.  
Ctra. Nacional 340, km 187. 29600 Marbella. Málaga. España.  
Correo electrónico: chabeli\_estepona@hotmail.com

Recibido el 5-5-2006; aceptado para su publicación el 4-7-2006.

### INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis eosinofílica (GEE) es una enfermedad poco común, caracterizada por un infiltrado eosinofílico que puede comprometer a las diferentes capas de la pared del tubo digestivo<sup>1</sup>. Su etiología es desconocida y los mecanismos patogénicos no se han dilucidado todavía, por lo que se ha postulado una causa alérgica debido a que en un número variable de pacientes se han detectado antecedentes personales y/o familiares de atopia<sup>2</sup>. Los hallazgos clínicos dependen de la capa predominante de la pared intestinal afectada<sup>3</sup>.

Describimos a continuación 3 formas diferentes de presentación de la enfermedad.

### OBSERVACIONES CLÍNICAS

#### Caso clínico 1

Mujer de 45 años de edad, con antecedentes de asma bronquial en tratamiento con broncodilatadores, que acudió al servicio de urgencias por presentar cuadro de dolor abdominal localizado en el epigastrio, continuo, de una semana de evolución, acompañado de aumento del perímetro abdominal en los últimos días. A la exploración física presentaba un abdomen distendido con dolor a la palpación profunda en el epigastrio y semiología de ascitis. En las pruebas analíticas realizadas, destacaba una leucocitosis (18.000/ l) con predominio de eosinófilos (4.690/ l) e IgE elevada (160 g/l); el resto de parámetros bioquímicos y hematológicos eran normales. Se constató la presencia de líquido libre en el flanco y en el fondo de saco de Douglas, tanto en la ecografía como en la tomografía computarizada (TC) abdominal, sin datos ultrasonográficos de hepatopatía crónica. El estudio del líquido ascítico fue el siguiente: glucosa 30 mg/dl, proteínas totales 5,4 g/dl (exudado), LDH 1140 U/l, con una notable eosinofilia (70% eosinófilos). Con el diagnóstico de ascitis de novo, la paciente fue sometida a una serie de pruebas diagnósticas, como endoscopia digestiva alta, colonoscopia y tránsito intestinal, que fueron normales. Los marcadores tumorales (CEA, Ca 19.9, CA 125, AFP) también fueron normales. La paciente fue valorada por el servicio de ginecología, donde se descartó la presencia de una enfermedad ginecológica causante de ascitis. Las biopsias de colon e intestino delgado obtenidas del estudio endoscópico fueron informadas como mucosa con infiltración de leucocitos eosinófilos en la lámina propia e infiltración de muscular mucosa (fig. 1) y en la citología de líquido ascítico se apreciaban abundantes eosinófilos, no aislándose células malignas. El estudio de las heces incluyó cultivo, presencia de grasa y estudio de muestras repetidas para parásitos, siendo todas ellas negativas. La serología de hidatidosis y anisakis fue negativa. Descartado un proceso tumoral, y con el diagnóstico de GEE con afección predominantemente serosa, se sometió a la paciente a tratamiento con esteroides a dosis de 1 mg/kg/día,

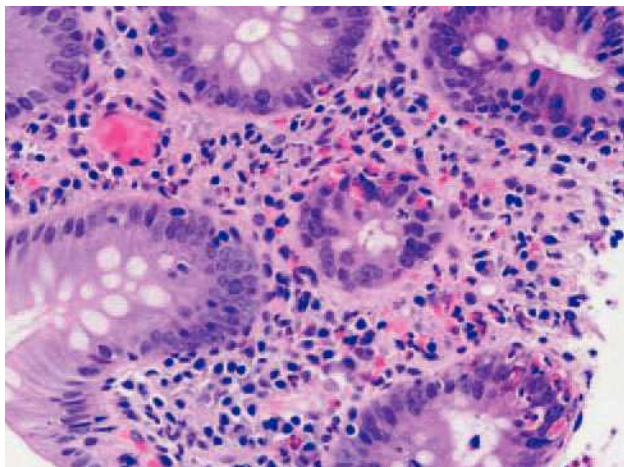


Fig. 1. Se observa un infiltrado de eosinófilos en la mucosa del colon.



Fig. 2. Distensión del asa del ileon con pared engrosada.

comprobandose una mejoría clínica; en el control ecográfico posterior no se apreció líquido libre. Se propuso la realización de una laparoscopia diagnóstica, desestimándose por el resultado de las biopsias obtenidas y por la ausencia de ascitis tras el tratamiento pautado. La paciente fue dada de alta con tratamiento corticoideo (prednisona) en pauta descendente, e ingresó 4 meses más tarde por una recidiva clínica tras la reducción de los mismos, por lo que se inició tratamiento con inmunosupresores (azatioprina) y se aumentó la dosis de corticoides, presentando mejoría clínica; actualmente (7 meses más tarde de su último ingreso), la paciente se encuentra asintomática y en tratamiento únicamente con azatioprina.

### Caso clínico 2

Varón de 52 años de edad, con antecedentes de prostatismo y nefrolitiasis, que presenta dolor abdominal difuso de carácter cólico de unos 4-5 días de evolución, con ventoso y deposiciones escasas. A la exploración presentaba un abdomen distendido, difusamente doloroso a la palpación profunda, con ruidos intestinales disminuidos y con ampolla rectal vacía. Las pruebas analíticas fueron normales. La radiografía simple de abdomen mostraba niveles hidroaéreos, por lo que ante la sospecha de obstrucción intestinal, se realizó un estudio tomográfico abdominal, evidenciándose una distensión de las asas del ileon con pared engrosada, y una discreta cantidad de líquido libre (fig. 2). Con el diagnóstico inicial de obstrucción intestinal, y tras comprobar que la evolución del paciente no era satisfactoria con tratamiento conservador, se realizó una laparotomía media exploradora, apreciándose un asa segmentaria del ileon terminal de unos 10 cm, con paredes engrosadas e hiperémica, realizándose una resección del segmento afectado y anastomosis termino-terminal. El coprocultivo recogido unas semanas más tarde no mostró presencia de gérmenes patógenos ni parásitos, y la serología de anisakis fue negativa. El diagnóstico anatomopatológico de la pieza quirúrgica final fue de enteritis eosinofílica. Tras la resección, el paciente tuvo un postoperatorio sin complicaciones. En la actualidad, mantiene revisiones periódicas y se encuentra libre de síntomas, en tratamiento con budesonida.

### Caso clínico 3

Mujer de 55 años de edad, sin enfermedades médicas de interés, intervenida de pólipo endometrial y colecistectomizada. Presenta desde hace aproximadamente un mes deposiciones diarreicas líquidas, en número de 5 al día, con expresión nocturna, sin productos patológicos, acompañadas de dolorimiento en el mesoepigastrio. No presentaba náuseas, vómitos, fiebre ni otros síntomas extraintestinales. Refería además, la pérdida de 4-5 kg de peso durante ese período. La exploración física fue rigurosamente normal. En las pruebas de laboratorio destacaba leucocitosis (30.750/ l) con predominio de eosinófilos (70%) y aumento de IgE (300 g/l); el resto de parámetros bioquímicos y hematológicos fue normal. El coprocultivo no aisló gérmenes y el estudio de parásitos fue negativo. Se realizó una colonoscopia, en la que se observó un claro edema mucoso en el ciego, de aspecto cerebriforme, con pérdida del patrón vascular, con una imagen de surcos, sin eritema ni ulceraciones; a

partir del ángulo hepático hasta el recto la mucosa era macroscópicamente normal. La endoscopia digestiva alta practicada para descartar la afección de tramos proximales del tubo digestivo fue normal. El resultado anatomopatológico de las biopsias del ciego y el estómago fueron de enteritis eosinofílica. Tras la instauración de corticoides a dosis de 1 mg/kg/día, se observó una ostensible mejoría de la paciente, que en el momento del alta estaba asintomática. Actualmente (18 meses más tarde del diagnóstico), se encuentra libre de síntomas y sin necesidad de tratamiento.

### DISCUSIÓN

La GEE es una rara entidad clínica, y fue descrita por primera vez por Kaijser<sup>4</sup>, en 1937. Su incidencia y su prevalencia son escasas, aunque cada vez se refieren más casos en la bibliografía. Se caracteriza por la infiltración de la pared intestinal por células polimorfonucleares eosinófilas maduras. Esta infiltración de la pared del tubo digestivo puede ser más o menos difusa (gastroenteritis) o bien segmentaria, más usual<sup>5</sup>. Aparece sobre todo en la tercera década de la vida, aunque no es infrecuente su diagnóstico en la infancia. A veces pueden encontrarse historia familiar o antecedentes personales de enfermedad atópica (asma, rinitis, conjuntivitis, etc.). Aunque su etiología aún no está resuelta, se ha intentado demostrar su relación con la alergia alimentaria sin conseguirlo. Es más evidente su asociación con la infestación por *Ancylostoma caninum*, descrita sobre todo en series clínicas australianas<sup>6</sup>. Excepcionalmente, se ha descrito también asociada con el tratamiento con carbamacepina<sup>7</sup>. La fisiopatología de la enfermedad depende de la infiltración celular de la pared intestinal, ya que si bien el aumento de celularidad eosinofílica es generalizado en todo el grosor de la pared, siempre será más intenso en alguna de sus capas, lo que va a condicionar su clínica<sup>8</sup>.

Los criterios diagnósticos de la GEE<sup>9,10</sup> se basan en la presencia de síntomas gastrointestinales, la demostración de infiltración eosinofílica de una o más áreas del tracto gastrointestinal en una biopsia, la ausencia de afección eosinofílica de múltiples órganos fuera del aparato digestivo y la ausencia de infestación parasitaria. La eosinofilia periférica no se considera un criterio diagnóstico, ya que

está presente en un 80% de los casos, sobre todo en los que presentan una afección predominantemente de la serosa<sup>1</sup>.

La clínica de la enteritis eosinofílica es muy variada y está determinada por el grado de infiltración de las capas de la pared intestinal; así, la afección mucosa y/o submucosa se manifiesta en forma de epigastralgia, diarrea, pérdida de peso y malabsorción; la infiltración muscular causará cuadros de dolor abdominal pseudooclusivos, y si predomina la infiltración serosa, provocará una ascitis eosinofílica (forma más rara de la enfermedad)<sup>3,10,11</sup>. Así, en los casos clínicos presentados, tenemos las diferentes formas de expresión de la enfermedad; en el primer caso clínico, hay una afección de la serosa, con ascitis como expresión clínica; en el segundo caso, una afección de la capa muscular, iniciado como obstrucción intestinal y, en el tercer caso, una afección de la capa mucosa, simulando un cuadro de malabsorción.

En cuanto al diagnóstico, el estudio baritado del tracto gastrointestinal suele ser variable e inespecífico<sup>12</sup>. Asimismo, los estudios endoscópicos no suelen aportar datos diagnósticos, pero son muy útiles para la obtención de biopsias, ya que el diagnóstico de esta entidad es anatómopatológico, mostrando un edema y un infiltrado celular casi exclusivamente compuesto por eosinófilos<sup>13</sup>. La enfermedad, al afectar de forma parcheada a diferentes capas de la pared gastrointestinal, obliga a la toma de múltiples biopsias de zonas afectadas y aparentemente normales, a pesar de lo cual la afección muscular puede no llegar a establecerse, por lo que pueden producirse falsos negativos<sup>14</sup>. La laparoscopia puede ser útil para descartar otras posibilidades diagnósticas y tomar biopsias del peritoneo visceral y parietal. Los hallazgos laparoscópicos van desde una hiperemia a una imagen similar a la de la carcinomatosis peritoneal<sup>13</sup>.

Dentro del diagnóstico diferencial de la gastroenteritis eosinofílica hay que considerar diferentes entidades: vasculitis, linfoma, diálisis peritoneal crónica, quiste hidatídico roto, infestación por otros parásitos como *Toxocara canis* o *Strongyloides stercoralis*, peritonitis bacteriana espontánea en una cirrosis y síndrome hipereosinofílico<sup>15</sup>.

En cuanto al tratamiento, el empleo de dietas de eliminación parecen útiles en los casos de afección mucosa, aunque no en los casos con afección muscular, en los cuales el antecedente alérgico no parece claro. Los corticoides (prednisona 20-40 mg/día) son la base del tratamiento en pacientes en quienes fallan las dietas de eliminación y en los que presentan síntomas obstructivos y ascitis eosinofílica<sup>16</sup>, que requieren en ocasiones mantener una dosis de mantenimiento (5-10 mg/día)<sup>17</sup>. Hay casos en que se ha utilizado budesonida con resultados óptimos<sup>18</sup>. Si se requieren altas dosis de esteroides, se puede asociar la azatioprina por su efecto ahorrador de esteroides<sup>17</sup>. El cromoglicato sódico se ha empleado con cierto éxito en los casos en que el uso de corticoides estaba contraindicado o no era efectivo<sup>14</sup>, al igual que el montelukast<sup>19</sup>. La cirugía queda reservada a cuadros oclusivos, perforación o sangrado<sup>14</sup>. El curso de la enfermedad es impredecible. Algunos pacientes no presentan recidiva clínica, mientras que otros

tienen recurrencia de los síntomas durante o después de suspender el tratamiento con corticoides, por lo que requieren terapia de mantenimiento con los mismos fármacos (5-10 mg/día). También pueden presentar episodios de exacerbación meses o años después del diagnóstico inicial, precisando pulsos de corticoides<sup>3</sup>.

No obstante, la resolución espontánea es lo más frecuente en la clínica diaria<sup>18</sup>. La mortalidad es rara, salvo complicaciones, y no parece haber un riesgo mayor de desarrollo de neoplasias<sup>16</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Montes F, Reñé Espinet JM, Rubio Caballero M. Gastroenteritis eosinofílica: revisión de los casos publicados en España y comparación con la literatura extranjera. *Rev Esp Enferm Dig.* 1992;81:270-9.
2. Verdager J, Corominas M, Bas J, Walls A, Mestre M, Romeu A, et al. IgE antibodies against bovine serum albumin in a case of eosinophilic gastroenteritis. *Allergy.* 1993;48:542-6.
3. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore).* 1970;49:299-319.
4. Caldwell JH, Melkhjian HS, Hurtubise PE, Benam FM. Eosinophilic gastroenteritis with obstruction. *Immunological studies of seven patients.* *Gastroenterology.* 1978;74:825-8.
5. Liacouras CA. Failed Nissen fundoplication in two patient who had persistent vomiting and eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Surg.* 1997;32:1504-6.
6. Prociw P, Croese J. Human eosinophilic enteritis caused by doh hook-worm *Ancylostoma caninum*. *Lancet.* 1990;19:328-37.
7. Shakeer V, Devi SR, Chettupuzha AP. Carbamazepine-induced eosinophilic enteritis. *Indian J Gastroenterol.* 2002;21:114-5.
8. Alamo Martínez JM, Ibáñez Delgado F, Galindo Galindo A, Bernal Bellido C, Durán Ferreras I, Suárez Artacho G, et al. Obstrucción intestinal por enteritis eosinofílica. *Rev Esp Enferm Dig.* 2004;96:279-83.
9. Redondo E, Moreno JJ, García E, González Y, Cabello MJ, Martínez P, et al. Presentación de gastroenteritis eosinofílica como brote de colitis con abdomen agudo. *Gastroenterol Hepatol.* 2000;23:477-9.
10. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut.* 1990;31:54-8.
11. MacNabb PC, Fleming CR, Higgins JA, Davis GL. Transmural eosinophilic gastroenteritis with ascites. *Mayo Clin Proc.* 1979;54:119-22.
12. Stallmeyer MJB, Chew FS. Eosinophilic gastroenteritis. *Am J Roentgenol.* 1993;161:296.
13. Solis-Herruzo JA, De Cuenca B, Muñoz-Yagüe MT. Laparoscopic findings in serosal eosinophilic gastroenteritis. Report of two cases. *Endoscopy.* 1988;20:152-3.
14. Cebollero MP, Fuentes F, Escartin J, Valenzuela MJ, Ibáñez JP, Esarte J. Enteritis eosinofílica como causa de abdomen agudo. *An Med Interna.* 2002;19:241-2.
15. Talley NJ. Eosinophilic gastroenteritis. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. *Gastrointestinal and liver disease.* Philadelphia: Saunders; 1998. p. 1679-88.
16. Valderrama M, Ceballos A, Pérez I, Filgueira J, Rodríguez J, Jergueta L. Abdomen agudo como forma de presentación de enteritis eosinofílica. *An Med Interna.* 2001;18:450-1.
17. Bouhmidi A, Lorente P, Romero P, Martín F, Casado F, Quintero D, et al. Enteritis eosinofílica como causa infrecuente de ascitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:480-1.
18. Martínez Crespo JJ, Baños R, Mercader J, Bermejo J, Ramírez P. Ileítis eosinofílica: caso infrecuente de obstrucción intestinal. *Rev Esp Enferm Dig.* 2002;94:226-32.
19. Neustrom MR, Friesen C. Treatment of eosinophilic gastroenteritis with montelukast [letter]. *J Allergy Clin Immunol.* 1999;104:506.