

CASUÍSTICA

GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA

Dres. Marcelo Larsen¹, César Pezzoto¹, Marco Ricaurte¹, Aldo Bosio²

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad poco común caracterizada por infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal en cualquier segmento, siendo más frecuente la afectación del estómago e intestino delgado. Se presentan a continuación los dos casos registrados, hasta el momento, en la casuística del hospital.

CASO 1

Un hombre de 64 años de edad, sin antecedentes relevantes, consultó en abril de 1987 por epigastralgia, náuseas postprandiales, anorexia, diarrea acuosa y pérdida de peso de más del 20%. Era un consumidor habitual de propóleos.

Al examen físico impresionaba mal estado general, presentaba edemas generalizados. En los exámenes de laboratorio se destacaba una hipoalbuminemia de 1,68 g/dl y en el frotis de sangre periférica no había eosinofilia. Se solicitó una radiografía seriada esófagogastroduodenal (SEGD) que informó engrosamiento de los pliegues gástricos por lo cual se le realizó una esófago gastroduodenoscopia (EGDS) que informó pliegues gástricos engrosados, eritematosos y edematosos, los cuales fueron biopsiados junto a la mucosa duodenal. El diagnóstico histológico fue gastroduodenitis eosinofílica (Dr. R. Paz). Se le suspendió la ingesta de propóleo y se comenzó el tratamiento con 40 mg de metilprednisona con mejoría de la sintomatología, recuperación del peso y normalización de la albúmina sérica. En septiembre del mismo año se repitió el estudio endoscópico en el cual se constató mucosa gástrica de aspecto normal con biopsias de la misma que fueron también normales. La dosis de esteroides fue disminuida paulatinamente sin que se registrara recurrencia de los síntomas.

CASO 2

Un hombre de 73 años de edad con antecedentes de cardiopatía isquémica, cirugía de revascularización miocárdica y tabaquismo, consultó en abril de 1998 por astenia, náuseas y plenitud posprandial. Al examen físico impresionaba crónicamente enfermo sin otro dato objetivo. Se realizó una SEGD que informó espasmo persistente antral por lo cual posteriormente se realizó una EGDS que informó una úlcera irregular en el antro gástrico, de aproximadamente 1,3

cm. La biopsia informó inflamación crónica y ausencia de *Helicobacter pylori*. En junio, luego de recibir tratamiento antiulceroso consultó por proctorragia por lo que se solicitó un hemograma que evidenció una anemia con VCM elevado (hematocrito 27 %, VCM 120 μ^3). El recuento de glóbulos blancos era normal y no había eosinofilia. La eritrosedimentación era de 45 mm en la primera hora. En julio se le realizó una tomografía axial computada (TAC) de abdomen que informó dilatación de asas del intestino delgado. En agosto consultó por diarrea acuosa que no mejoró con tratamiento sintomático. En noviembre fue evaluado por el servicio de gastroenterología constatándose una pérdida de 20 kg de peso, diarrea crónica acuosa y dolor cólico centro abdominal.

Al examen físico se encontraba pálido, en regular estado general, el abdomen estaba excavado y se palpaba la vesícula biliar indolora. El examen de laboratorio mostró anemia e hipoalbuminemia de 3,1 g/dl.

Se realizó una ecografía de abdomen que se informó como normal y un tránsito de intestino delgado que informó escasez de pliegues mucosos en el yeyuno. Ante estos hallazgos se realizó una EGDS con biopsias del estómago y duodeno que fueron informadas como gastroduodenitis eosinofílica (Dr. R. Paz). Comenzó tratamiento con metilprednisona, 40 mg por día en dosis decrecientes hasta la suspensión, con mejoría notable de su sintomatología, recuperación de peso y normalización de las alteraciones bioquímicas.

DISCUSIÓN

La gastroduodenitis eosinofílica fue descrita por primera vez en 1937 por Kaijser y hasta el año 1998 se habían descrito unos 300 casos. La serie mayor es de ocho casos en un centro¹⁻³. La edad de aparición más frecuente se da entre los 30 y 50 años, muy por debajo de nuestros dos pacientes.

La alergia alimentaria es rara, siendo la leche el alimento más frecuentemente hallado como alérgeno. Otros alimentos como huevos, nueces, mariscos o pescado también han sido responsables. La prevalencia exacta no se conoce pero se estima en 0,3 a 7,5% de los niños⁴.

No se conoce, hasta el momento, la causa de esta enfermedad, pero en su patogenia intervienen proteínas liberadas por eosinófilos: proteína básica principal, neurotoxina derivada de eosinófilos, proteína catiónica eosinofílica y peroxidasa eosinofílica, las cuales producen destrucción tisular y estimulan la síntesis de leucotrienos.

A su vez, es clara la participación de mastocitos

1. Servicio de Gastroenterología, 2. Servicio de Clínica Médica. Hospital Privado de Comunidad. Córdoba 4545 (B7602CBM) Mar del Plata, Argentina.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de gastroenteritis eosinofílica.

1. Presencia de síntomas
2. Demostración por biopsia de infiltración por eosinófilos de una o más áreas del tracto gastrointestinal
3. Ausencia de compromiso eosinofílico extraintestinal
4. Ausencia de infestación parasitaria

cuya degranulación sería quimiotáctica para los eosinófilos. Dicha degranulación estaría desencadenada por diversos antígenos alimentarios y fármacos⁴.

Se ha descrito que más del 50% de los pacientes refieren antecedentes de hipersensibilidad y que habría un leve predominio de varones. Se han propuesto algunos criterios diagnósticos para definir la enfermedad (tabla 1)⁴.

Endoscópicamente la mucosa puede parecer de aspecto normal, o bien presentar pliegues engrosados, eritema o nodularidad. Ante la sospecha clínica se sugiere tomar biopsias, tanto de la mucosa de aspecto anormal como de la normal. Histológicamente la patología se caracteriza por una infiltración intersticial con eosinofilia, predominantemente submucosa (fig. 1 y 2). Las manifestaciones clínicas de la enfermedad dependen del sitio del tubo digestivo afectado.

Según la clasificación de Klein³, el compromiso de la pared puede ser tipo I (afectación mucosa), tipo II (afectación de la muscular) y tipo III (afectación de la serosa).

El predominio mucoso o submucoso es el más frecuente^{1,5,6} y las manifestaciones más habituales se describen en la tabla 2.

También puede manifestarse como un síndrome de malabsorción, enteropatía perdedora de proteínas⁷, anemia ferropénica o úlceras antrales gigantes^{8,9}. Cuando el compromiso es muscular, es más frecuente la obstrucción intestinal mecánica y si el compromiso es seroso suele haber ascitis eosinofílica¹⁰ aunque es raro el compromiso seroso aislado.

Los diagnósticos diferenciales se consideran en la tabla 3.

Tabla 2. Manifestaciones habituales.

Dolor abdominal	100%
Vómitos	62%
Diarrea	62%
Náuseas	50%
Pérdida de peso	

En cuanto al tratamiento se utilizan los corticoides y se recomienda comenzar con 40 mg de metilprednisona durante 10 a 15 días. Es característica la respuesta notable como la que se observó en los dos pacientes presentados, inmediatamente de comenzado el tratamiento. Posteriormente se disminuye la dosis hasta llegar a una dosis de mantenimiento de 5 a 10 mg⁴. El pronóstico de la enfermedad es bueno y no se ha observado una mayor incidencia de cáncer en estos pacientes.

En el caso 1, la ingesta de una sustancia muy alergénica como el propóleo podría haber sido el disparador de la respuesta inmunológica. No se halló eosinofilia periférica en ninguno de los dos pacientes presentados, como así tampoco se hallaron evidencias de compromiso sistémico por síndrome hipereosinofílico. Los fenómenos de hipersensibilidad alimentaria han sido propuestos como uno de los factores etiológicos, aunque la mayoría de los pacientes no tienen otros datos de atopía en su historia. En estos dos casos estaba presente el compromiso mucoso y submucoso. Uno presentó dolor y ambos, náuseas, pérdida de peso e hipoalbuminemia, probablemente por una enteropatía perdedora de proteínas.

Según diferentes publicaciones, en el laboratorio, el 80 % de los casos presenta eosinofilia en la sangre periférica⁴. Fue llamativo el mal estado general de los pacientes que estudiamos. Ambos presentaban un avanzado estado de desnutrición, siendo ésta una forma de presentación poco frecuente. Al iniciarse la terapéutica con esteroides, junto con la suspensión del propóleo en el caso 1, la respuesta fue inmediata con recuperación del peso y mejoría del estado general. En ambos casos se administraron menos de 1mg/kg de metilprednisona en dosis decrecientes hasta sus-

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales.

1. Parasitosis, tales como: uncinariasis, esquistosomiasis, giardiasis, ascariasis, stongiloidosis y anisakiasis, esta última, con una distribución mundial y que se contrae mediante la ingesta de pescado crudo. Un estudio sobre 10 pacientes con diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica detectó una sensibilización del 80 % contra *Anisakis simplex*¹¹
2. Fármacos
3. Colagenopatías como esclerodermia, dermatomiositis o polimiositis
4. Vasculitis como la granulomatosis alérgica de Churg-Strauss o la poliarteritis nodosa (PAN)
5. Mastocitosis sistémica
6. Enfermedad inflamatoria intestinal, particularmente la enfermedad de Crohn
7. Enfermedad celíaca
8. Enfermedad neoplásica como el carcinoma gástrico, que puede presentarse con un infiltrado eosinofílico notable y linfomas
9. Sensibilización a las proteínas de la leche de vaca
10. Síndrome hipereosinofílico con infiltración de tejidos extradigestivos

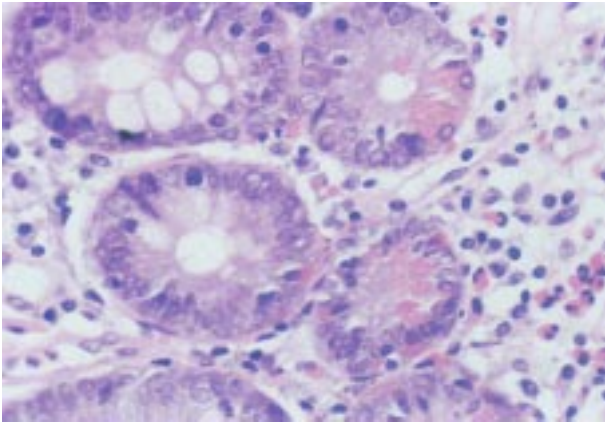


Figura 1. Biopsia de duodeno. Se observa inflamación intersticial con eosinofilia. HyE 100x.

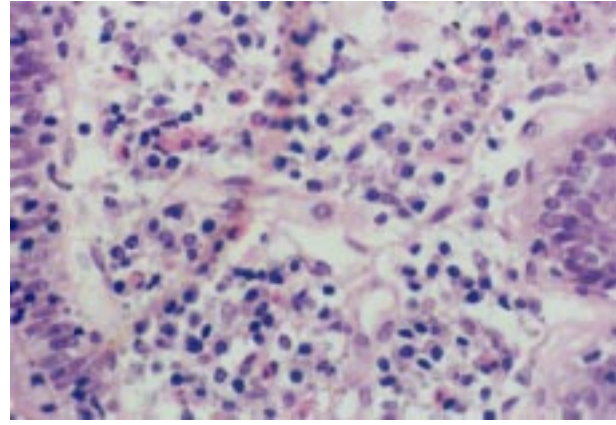


Figura 2. Biopsia de estómago. Se observan numerosos eosinófilos en el corion. HyE 100x.

pendarla, con conservación del estado general y sin recaídas.

Es importante destacar que ante un paciente con el cuadro clínico descrito previamente se debe determinar si se trata de una enfermedad sistémica con compromiso digestivo o de una patología aislada del aparato digestivo. El diagnóstico diferencial con el síndrome hipereosinofílico debe ser considerado, ya que el compromiso del tubo digestivo no es raro en este último. La periarteritis nodosa (PAN) también debe ser descartada ante un cuadro de dolor abdominal, eosinofilia periférica y nódulos en el estómago o intestino delgado, si bien aquí la localización perivascular de los eosinófilos es característica de la PAN.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lee CM, Changchien CS, Chen PC et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. *Am J Gastroenterol* 1993;881:70-4
2. Kalantar SJ, Marks R. Dyspepsia due to eosinophilic gastroenteritis. *Dig Dis Sci* 1997;42:2327-32
3. Venkataraman S, Ramakrishna BS. Eosinophilic gastroenteritis, an Indian experience. *Indian J Gastroenterol* 1998;17:148-9
4. Talley N. Eosinophilic gastroenteritis. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and liver disease. 6ta. edición. WB Saunders Company, Philadelphia. 1998;98:1679-88*
5. Malaguarnera M, Restuccia N, Pistone G. Eosinophilic gastroenteritis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;95:533-7
6. Martinez Albadalejo M, Alguacil Garcia G. Eosinophilic gastroenteritis: apropos a new case. *An Med Interna* 1997;14:187-9
7. Salazar F. Eosinophilic gastroenteritis presenting as a protein losing enteropathy. *Turk J Pediatr* 1995;37:45-50
8. Kristopaitis T, Neghme C, Yong S. Giant antral ulcer, a rare presentation of eosinophilic gastroenteritis. Case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1205-8
9. Scolapio JS, De Vault K. Eosinophilic gastroenteritis presenting as a giant antral ulcer. *Am J Gastroenterol* 1996;91:804-5
10. Kuri K, Lee M. Eosinophilic gastroenteritis manifesting with ascitis. *South Med J* 1994;87:956-7
11. Gomez B. Eosinophilic gastroenteritis and Anisakis. *Allergy* 1998; 53:1148-54