

Enteritis eosinofílica como causa infrecuente de ascitis

A. Bouhmidi, R. Lorente Poyatos, P. Romero Cara, J.J. Ibáñez Martín, F. Casado Caballero, D. Quintero Fuentes y J.L. Martín Ruiz

Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. España.

RESUMEN

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad infrecuente, caracterizada por la presencia de eosinofilia tisular que puede comprometer diferentes capas de la pared intestinal. Puede afectar a cualquier área del aparato digestivo, desde el esófago hasta el recto. Las manifestaciones clínicas varían en función de las capas afectadas, desde síntomas poco aparentes hasta un cuadro de obstrucción intestinal o ascitis. Presentamos el caso de una paciente de 18 años de edad que se inició con ascitis abdominal como una forma rara de presentación y diagnóstico diferencial difícil con carcinomatosis peritoneal.

EOSINOPHILIC ENTERITIS AS A RARE CAUSE OF ASCITES

Eosinophilic gastroenteritis is an infrequent entity characterized by tissular eosinophilia that can affect different layers of the intestinal wall. This entity can affect any area of the digestive apparatus from the esophagus to the rectum. Clinical manifestations depend on the affected layers and range from barely perceptible symptoms to intestinal obstruction or ascites. We present the case of an 18-year-old woman who showed abdominal ascites as a rare form of presentation with difficult differential diagnosis with peritoneal carcinomatosis.

INTRODUCCIÓN

La gastroenteritis eosinofílica (GE) es una enfermedad poco común, caracterizada por la existencia de un infiltrado eosinófilo, que suele afectar de forma parcheada al tubo digestivo, sobre todo al estómago y el intestino delgado; la afección colorrectal es infrecuente¹. El reconocimiento de esta enfermedad es importante para instaurar el tratamiento adecuado.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Mujer de 18 años de edad, sin antecedentes de interés, que ingresó en nuestro servicio por presentar desde hacía 15 días un dolor abdominal difuso, acompañado de distensión abdominal, malestar general, moder-

da pérdida de peso y fiebre oscilante de 38,5 °C de predominio vespertino y una semana de evolución. En los últimos días el dolor se había localizado en la fosa ilíaca derecha acompañado de estreñimiento. En la exploración física destacaba la sensación de enfermedad y una discreta palidez de la piel y las mucosas. El abdomen estaba distendido con signos de ascitis, doloroso a la palpación de forma difusa, aunque más evidente en FID, y sin peritonismo. La analítica presentó los siguientes resultados: anemia microcítica hipocroma (hemoglobina, 8,5 g/dl; hematocrito 30%; VCM 72 fl), 8.500 leucocitos con un 60% de PMN, un 24% de linfocitos, un 6% de monolitos y un 14% de eosinófilos, plaquetas 616.000/ml, VSG 37/63, LDH 818 U/l. La serología para VHB, VHC, VEB y citomegalovirus fue negativa, los anticuerpos antigliadina y antiendomisio negativos, y las inmunoglobulinas dentro de la normalidad. Estudio del líquido ascítico: glucosa 98 mg/dl, proteínas totales 4,6 g/dl, LDH 359 U/l. El cultivo fue negativo, así como la citología para células malignas. Los extendidos citológicos eran compatibles con inflamación, con particular expresión de polimorfonucleares eosinófilos. El cultivo del líquido ascítico para micobacterias fue negativo, así como los hemocultivos y el estudio de parásitos en heces y el Mantoux.

La endoscopia digestiva alta y la colonoscopia estaban dentro de la normalidad. La TC abdominopélvica informó de un pequeño derrame pleural bilateral y ascitis sospechosa de malignidad (compatible con carcinomatosis peritoneal). Tránsito intestinal baritado: asas de intestino delgado ligeramente dilatadas y fijas con cambios de dirección y calibre que descartaban un proceso adherencial (fig. 1).

Ante la sospecha de un proceso neoplásico se decide practicar una laparotomía exploradora, que pone de manifiesto una ascitis de aspecto exudativo con peritoneo congestivo con placas de fibrina y adherencias repartidas por toda la cavidad; asas de intestino adheridas por puentes de fibrina; recto, ovarios y útero formando un plastrón con abundantes adherencias; ovario derecho discretamente aumentado de tamaño, del cual tomamos biopsias. Las muestras obtenidas del peritoneo y del ovario demostraron la ausencia de proceso tumoral y la presencia de células mesoteliales e infiltrado eosinófilo.

Descartado un proceso tumoral y ante la sospecha de gastroenteritis eosinofílica, se instauró un tratamiento con corticoides, con lo que la paciente presentó una ostensible mejoría. Se decide realizar una nueva gastroscopia con toma de biopsia para confirmar el diagnóstico, que fue negativa.

DISCUSIÓN

La gastroenteritis eosinofílica es una rara entidad clínica, y la primera comunicación como tal enfermedad fue hecha en 1937 por Kaijser². Su frecuencia es escasa, si bien cada vez se refieren más casos en la bibliografía médica³⁻⁸. La incidencia es difícil de estimar porque es probable que algunos pacientes no sean diagnosticados y sin duda no son comunicados⁵. Hasta 1998 se estimaba en 300 el número de casos aportados a la bibliografía médica mundial^{5,9}.

La causa de la GE no se conoce y la patogenia no se comprende muy bien. Los datos recientes sugieren que en la GE los eosinófilos pueden dañar en forma directa la pared del tracto gastrointestinal. Para establecer el diagnóstico definitivo deben cumplirse los siguientes criterios⁵:

Correspondencia: Dr. A. Bouhmidi.
 Hospital Clínico Universitario San Cecilio.
 Avda. de Madrid, s/n. 18011 Granada. España.

Recibido el 21-1-2003; aceptado para su publicación el 13-5-2003.

1. Presencia de síntomas digestivos.
2. Demostrar mediante biopsia la infiltración eosinofílica de una o más áreas del tracto gastrointestinal.
3. Ausencia de infiltrado eosinófilo en múltiples órganos fuera del aparato digestivo.
4. Ausencia de infestación parasitaria.

La ausencia de eosinofilia en la sangre periférica en por lo menos el 20% de los pacientes no debe considerarse un criterio diagnóstico. Además, no se requiere que haya intolerancia o alergia a los alimentos para establecer el diagnóstico, porque muchos pacientes no tienen la evidencia objetiva de estos problemas⁵. Para establecer firmemente que la alergia alimentaria es causa de GE deben cumplirse ciertos criterios, según la definición inicial de Ingelfinger et al¹⁰.

Las manifestaciones clínicas varían en función de las capas afectadas, aunque a menudo se superponen porque pueden estar afectadas múltiples capas de la pared intestinal. Conceptualmente, parece útil separar la enfermedad en tres categorías en función de que afecte a la mucosa, la muscular o la serosa. La que afecta a la mucosa (y submucosa) se manifiesta con dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso (en ocasiones puede confundirse con un síndrome de malabsorción¹¹), siendo la forma más prevalente. Cuando se afecta la muscular, típicamente se presenta como una obstrucción pilórica o intestinal. La forma más rara es la enfermedad de la capa serosa; en general, está involucrada toda la pared intestinal y se presenta con una ascitis eosinofílica^{3,5,12}, como ocurrió en nuestro caso. La inflamación de la serosa y la pared peritoneal visceral lleva a la exudación de líquido, como ocurre en la carcinomatosis peritoneal. Por ello, es necesario realizar un diagnóstico diferencial con el de una eosinofilia en sangre periférica en asociación con síntomas digestivos, donde deben incluirse fármacos (p. ej., aspirina, cefalosporina, sulfamidas, penicilina), parásitos, collagenopatías, vasculitis, síndrome hipereosinofílico, mastocitosis sistémica, linfoma y adenocarcinoma gástrico, ya que la infiltración gástrica de eosinófilos puede ser notable.

El diagnóstico de la GE es histológico; las pruebas de imagen y los estudios de laboratorio son de gran utilidad y los pacientes con ascitis deben ser sometidos a una paracentesis abdominal diagnóstica, ya que contiene un recuento elevado de eosinófilos, y cuando el diagnóstico es dudoso, la laparoscopia es útil para la obtención de material de biopsia¹³. Los hallazgos de la laparotomía varían desde una hiperemia a un cuadro que asemeja una carcinomatosis peritoneal.

La base del tratamiento de la enfermedad son los corticoides; la mayoría de los pacientes con enfermedad de la serosa responden de forma espectacular a los esteroides⁵, con prednisona en dosis de 20-40 mg/día, que puede administrarse en una sola dosis por la mañana. En ocasiones es necesario mantener una dosis de mantenimiento (5-10 mg/día). Si se requieren altas dosis de esteroides, se pueden asociar la azatioprina por su efecto ahorrador de esteroides, pero su eficacia no está establecida.

Fig. 1. Tránsito intestinal en el que se observan asas de intestino delgado fijas y dilatadas.

La GE tiene buen pronóstico, la mortalidad es muy limitada y, por lo general, es debida a sus complicaciones o a su asociación con otras enfermedades.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Montes F, René Espinet JM, Rubio Caballero M. Gastroenteritis eosinofílica: revisión de los casos publicados en España y comparación con la literatura extranjera. Rev Esp Enf Ap Dig 1992;81:270-9.
2. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergischen Affektionen desma Verdanungskanal von Standpunkt desma Chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937;188:36-64.
3. Klein NC, Hargrove R, Slesenger MH, Jeffries GH. Eosinophilia gastroenteritis. Medicine (Baltimore) 1970;49:299.
4. Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis -A complex disease entity. Am J Med 1979;67:1079.
5. Talley NJ, Shorter RG, Philips 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.
6. Blackshaw AJ, Levison DA. Eosinophilic infiltrates of the gastrointestinal tract. J Clin Pathol 1986;39:1.
7. Naylor AR. Eosinophilic gastroenteritis. Scot Med 1990;35: 163.
8. Lee CM, Changshein CS, Chen PC, Lin DY, Sheen IS, Wang CS, et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. Am J Gastroenterol 1993;88:70.
9. Remacha B, Palau A, Colom J, Ripolles V. Gastroenteritis eosinofílica. Ann Med Intern 1998;15:554-9.
10. Ingelfinger FJ, Lowell FC, Franklin W. Gastrointestinal allergy. N Engl J. Med 1949;241:303.
11. Karademir S, Akcayoz A, Bek K, Tanyel FC, Sungur, Celik I, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as protein-losing enteropathy (case report). Turk J Pediatr 1995;37:45-50.
12. McNabb PC, Fleming CR, Higgins JA, Davis GL. Transmural eosinophilic gastroenteritis with ascites. Mayo Clin Proc 1979;54:119.
13. Solis-Herruzo J, De Cuenca B, Muñoz Yague MT. Laparoscopic findings in serosal eosinophilic gastroenteritis: report of two cases. Endoscopy 1988;20:152.