

incompleta supone un hallazgo anatomopatológico mucho más inusual del que apenas existen referencias^{1,4,5}.

La cirrosis septal incompleta se caracteriza por la existencia de una vaga nodularidad con finos tractos fibrosos incompletos que rodean nódulos de regeneración, espacios porta hipoplásicos sin inflamación, aumento de venas eferentes y sinusoides dilatados⁵. A veces el diagnóstico diferencial con otras entidades es casi imposible, sobre todo en biopsias con aguja, y solo puede ser sugerido. Hay que tener en cuenta que las características típicas pueden faltar o ser incompletas en una biopsia simple y su reconocimiento puede ser infraestimado, por lo que la obtención de una muestra mediante laparoscopia resulta mucho más rentable.

Ha sido descrita la presencia de rasgos solapados de esta y otras formas de HPTNC. Nakanuma et al. reevaluaron 107 biopsias hepáticas con HPTNC en Japón, y tan solo en 25 casos se describieron las características clásicas de la cirrosis septal incompleta, que presentaban además otros rasgos comunes con la transformación nodular parcial, planteándose si podría tratarse de estadios distintos de la misma enfermedad⁶. En la misma línea, la biopsia de nuestro paciente mostró también áreas de hiperplasia nodular regenerativa, cuestionándonos también la posibilidad del diagnóstico de formas evolutivas de la misma entidad. La concurrencia en una misma biopsia de la hiperplasia nodular regenerativa y de la cirrosis septal incompleta ha sido previamente referida en la literatura en un paciente con una hepatitis autoinmune tratado con azatioprina; los autores consideraron que la cirrosis septal incompleta podría ser el resultado de la regresión de la fibrosis tras la agresión hepática⁷. Recientemente ha sido publicado un caso de cirrosis septal en un paciente con esclerosis múltiple tratada con corticoides, que revirtió tras la retirada del tratamiento, apoyando la idea de que esta entidad supone proceso dinámico, y no necesariamente progresivo, si no que en algunos pacientes se postula como un estadio de regresión de la fibrosis⁴.

En conclusión, nuestro caso describe el hallazgo infrecuente de 2 entidades histológicas distintas, la hiperplasia nodular regenerativa y la cirrosis septal incompleta, en un paciente con HPTNC, lo cual podría apoyar la idea de que se trate en realidad de distintas fases de la misma enferme-

dad, relacionado con el proceso de evolución o involución de la fibrosis hepática.

Bibliografía

1. Popper H. What are the major types of hepatic cirrhosis? Controversy in Internal Medicine Philadelphia: Saunders; p. 223-243.
2. Hartleb M, Gutkowski K, Milkiewicz P. Nodular regenerative hyperplasia: Evolving concepts on underdiagnosed cause of portal hypertension. *World J Gastroenterol*. 2011;17:1400-9.
3. Sifuentes WA, Burdaspal A, Moreno C, Gámir ML. Nodular regenerative hyperplasia of the liver as a complication of long-standing systemic-onset juvenile idiopathic arthritis. *Reumatol Clin*. 2014;10:191-200.
4. Grilli E, Galati V, Petrosillo N, del Nonno F, Baiocchi A. Incomplete septal cirrhosis after high-dose methylprednisolone therapy and regression of liver injury. *Liver Int*. 2015;35:674-6.
5. Schinoni MI, Andrade Z, de Freitas LA, Oliveira R, Parana R. Incomplete septal cirrhosis: An enigmatic disease. *Liver Int*. 2004;24:452-6.
6. Nakanuma Y, Hoso M, Sasaki M, Terada T, Katayanagi K, Nonomura A, et al. Histopathology of the liver in non-cirrhotic portal hypertension of unknown aetiology. *Histopathology*. 1996;28:195-204.
7. Wanless IR. Micronodular transformation (nodular regenerative hyperplasia) of the liver: A report of 64 cases among 2,500 autopsies and a new classification of benign hepatocellular nodules. *Hepatology*. 1990;11:787-97.

Alicia Martín-Lagos Maldonado^{a,*},
Julio Guilarte López-Mañas^a, Esther Vergara Alcaide^b
y María Dolores Vinuesa Guerrero^c

^a Unidad de Aparato Digestivo, Hospital General Básico de Baza, Baza, Granada, España

^b Unidad Provincial de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario PTS de Granada, Granada, España

^c AGS Nordeste Granada, Centro de Salud de Baza, Baza, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aliciamartin-lagos@hotmail.com
(A. Martín-Lagos Maldonado).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.07.004>
0210-5705/

© 2017 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ascitis eosinofílica: a propósito de un caso



Eosinophilic ascites: A case report

Varón de 35 años con antecedentes de rinitis alérgica que ingresa por dolor abdominal hipogástrico de 20 días de evolución y distensión abdominal progresiva. No asocia diarrea ni otros síntomas. Niega el consumo de alcohol u otros tóxicos. En la exploración física se encontraba afebril con el abdomen distendido y matidez en ambos flancos, sugestivo de ascitis. Los análisis de sangre revelaron: leucocitos 9.930/ μ L, eosinófilos 29,9%, sin formas

mieloides inmaduras, siendo el resto del hemograma, la amilasa, el perfil hepático, las proteínas totales, la albúmina, la TSH y la coagulación normales. La radiografía de tórax fue también normal. Se realiza una ecografía abdominal con doppler que evidencia la presencia de abundante líquido libre peritoneal, siendo el hígado, eje esplenoportal, páncreas, bazo y resto de la exploración normales. La tomografía axial computarizada (TAC) abdominal informa: ascitis en cantidad moderada y engrosamiento de la grasa mesentérica abdominal sugestivo de edema (fig. 1). Se realiza una paracentesis diagnóstica: estudio citológico con el 95% de eosinófilos, sin evidencia de células malignas; adenosin deaminasa (ADA) <40 U/L, cultivo negativo; gradiente seroalbumina <1. El estudio de parásitos habituales en heces

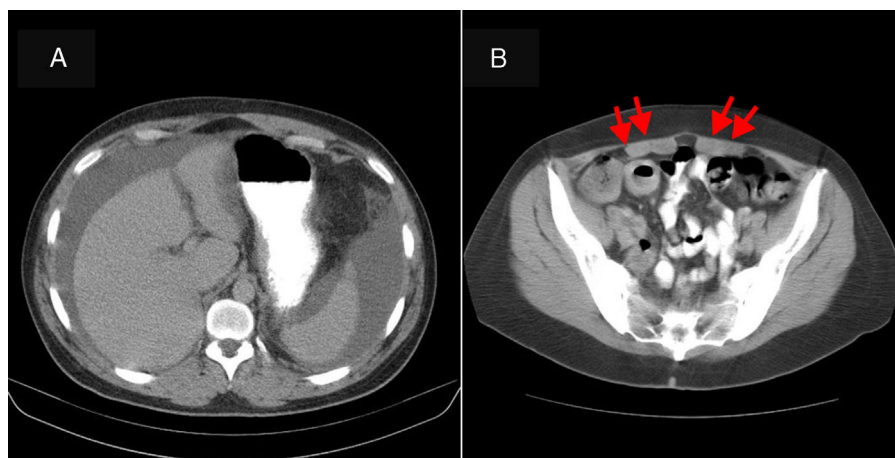


Figura 1 Tomografía axial computarizada (TAC) abdominal. A) Ascitis en cantidad moderada en espacios perihepáticos, periesplénicos, gotieras paracólicas y pelvis. Hígado homogéneo y de bordes regulares. B) Rarefacción de la grasa mesentérica que sugiere edema mesentérico (flechas).

resulta negativo en 3 determinaciones. El paciente no refería haber viajado a ninguna zona endémica de infecciones parasitarias. Ante la sospecha de una gastroenteritis eosinofílica (GEE) se solicita una gastroscopia que mostró un esófago, estómago y duodeno normales (biopsias por tramos normales), y un tránsito intestinal que también resultó normal. Se realiza un PET-TAC para despistaje de enfermedad tumoral cuyo resultado descarta alteraciones metabólicas compatibles con carcinomatosis peritoneal; se observan varias formaciones ganglionares de tamaño y metabolismo no patológico en mesenterio de aspecto reactivo. El estudio se completa con las siguientes determinaciones en sangre periférica: adenosin desaminasa (ADA) normal, C1 inhibidor normal, IgE *Anisakis* negativo, serología del virus de la inmunodeficiencia adquirida humana (VIH) y virus hepatotropos negativos, anticuerpos antimúsculo liso (ASMA) 1/640, anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA), anticuerpos antimitocondriales, anticuerpos antinucleares, anticuerpos antitransglutaminasa negativos, triptasa sérica negativa. Mantoux negativo. Con el diagnóstico de sospecha de ascitis eosinofílica y habiendo descartado otras causas de eosinofilia se inicia tratamiento con 25 mg de prednisona, constatándose en una semana disminución de la ascitis. A los 2 meses los síntomas habían desaparecido de forma completa.

La GEE es una entidad infrecuente caracterizada por la infiltración de eosinófilos en cualquier tramo de la pared gastrointestinal, pudiendo afectar a cualquier capa, en ausencia de otras causas de eosinofilia¹.

Existen 3 tipos patológicos diferentes dependiendo de la capa de la pared afectada. La afectación mucosa es el tipo más frecuente (70%), manifestándose como anemia ferropénica, enteropatía pierde proteínas o malabsorción; la afectación predominantemente muscular (20%) se caracteriza por un engrosamiento localizado o difuso de la pared abdominal, pudiendo causar síntomas obstructivos; finalmente cuando la afectación es subserosa (10%) cursa con una ascitis rica en eosinófilos, o en casos severos, peritonitis, perforación o intuspección intestinal². Otras formas de presentación más infrecuentes son la ictericia obstructiva por implicación del tracto biliar o manifestaciones extraintestinales como la cistitis eosinofílica, esplenitis eosinofílica y hepatitis eosinofílica.

testinales como la cistitis eosinofílica, esplenitis eosinofílica y hepatitis eosinofílica.

Talley et al., definieron 3 criterios diagnósticos de la GEE: 1) Presencia de síntomas gastrointestinales; 2) Biopsias del tracto gastrointestinal mostrando infiltración eosinofílica o características radiológicas con eosinofilia periférica o ascitis rica en eosinófilos; y 3) Ausencia de enfermedad parasitaria o extraintestinal³. Aunque la eosinofilia periférica está presente en la mayoría de los pacientes, más aún en las formas subserosas, en un 30% de los casos puede no existir.

El 50% de los pacientes con GEE presentan algún trastorno alérgico concomitante (asma, rinitis o intolerancias alimentarias a fármacos)⁴. Esto sugiere que la GEE pueda ser resultado de una disregulación inmune en respuesta a una reacción alérgica. La infestación por parásitos o fármacos pueden también actuar como desencadenantes.

El diagnóstico de la GEE subserosa puede ser complicado por su rareza y el carácter inespecífico de la clínica. Los síntomas más comunes son: dolor abdominal (90,45%), náuseas y vómitos (57,1%), diarrea (52,3%) y distensión abdominal (38,1%)⁵. Ante todo paciente con dolor abdominal, ascitis e hipereosinofilia periférica debe sospecharse una ascitis eosinofílica^{6,7}. La clave para el diagnóstico es la confirmación de un líquido ascítico rico en eosinófilos. El diagnóstico exige excluir enfermedades parasitarias, tuberculosis abdominal, rotura de quiste hidatídico, pancreatitis crónica, vasculitis (Churg-Strauss), síndrome hipereosinofílico, malignidad y enfermedad de Crohn⁸.

El pronóstico global de la ascitis eosinofílica es bueno, con una excelente respuesta a los esteroides orales como primera línea de tratamiento. Se aconseja comenzar con prednisona 20-40 mg al día, alcanzando una remisión sintomática en el 80% de los pacientes en una semana y normalización del recuento de eosinófilos en 2 semanas; sin embargo, la recidiva puede afectar al 50% de los pacientes cuando se suspende el tratamiento¹. La cirugía se reserva para los pocos casos con complicaciones obstructivas.

Así pues, dado que la ascitis eosinofílica supone la variedad más inusual de GEE y que, tanto el carácter inespecífico

de sus síntomas como la posibilidad de que no exista eosinofilia periférica ni infiltración por eosinófilos en la pared gastrointestinal, el diagnóstico supone todo un reto para el gastroenterólogo, siendo preciso un alto grado de sospecha.

Bibliografía

1. Agrawal S, Vohra S, Rawat S, Kashyap V. Eosinophilic ascites: A diagnostic and therapeutic challenge. *World J Gastrointest Surg*. 2016;8:656–9.
2. Jarry J, Peycru T, Shekher M. A rare cause of ascites. *Gastroenterology*. 2011;140:1364.
3. 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.
4. Abou A, El Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *WJGP*. 2016;6:513–23.
5. Elliott JA, McCormack O, Tchrakian N, Conlon N, Ryan CE, Lim KT, et al. Eosinophilic ascites with marked peripheral eosinophilia: A diagnostic challenge. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2014;26:478–84.
6. Baek MS, Mok YM, Han WC, Kim YS. A patient with eosinophilic gastroenteritis presenting with acute pancreatitis and ascites. *Gut Liver*. 2014;8:224–7.
7. Baig MA, Qadir A, Rasheed J. A review of eosinophilic gastroenteritis. *J Natl Med Assoc*. 2006;98:1616–9.
8. Salgueiro P, Magalhães R, Lago P. Cramping pain and eosinophilic ascites: What is the diagnosis? *Gastroenterology*. 2013;144:1577.

Alicia Martín-Lagos Maldonado^{a,*}, Luis Miguel Alcazar Jaén^b y Alberto Benavente Fernández^c

^a *Unidad de Digestivo, Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Especialidades Médicas y Cuidados Paliativos, Hospital de Baza, AGS Nordeste de Granada, Baza, Granada, España*

^b *Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Hospital Gutierrez Ortega, Valdepeñas, Ciudad Real, España*

^c *Unidad de Gestión Clínica de Medicina Interna, Especialidades Médicas y Cuidados Paliativos, Hospital de Baza, AGS Nordeste de Granada, Baza, Granada, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: aliciamartinlagos@hotmail.com (A. Martín-Lagos Maldonado).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.08.003>
0210-5705/

© 2017 Publicado por Elsevier España, S.L.U.