

Enteritis eosinofílica complicada

A. Cascón, P. Talavera, E. Sierra*, M. García-Calvo, L. Díez, A.J. Torres y J.L. Balibrea

II Cátedra de Cirugía General (Prof. J.L. Balibrea). *Servicio de Anatomía Patológica (Prof. Sanz). Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Resumen

La enteritis eosinofílica transmural representa un cuadro clínico muy poco frecuente.

Presentamos el caso de un paciente de 53 años de edad, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, que fue intervenido quirúrgicamente con carácter urgente tras ingresar a causa de dolor abdominal de 24 h de evolución que se acompañaba de vómitos de carácter alimentario. Se realizó una laparotomía exploradora, evidenciándose un líquido libre de aspecto inflamatorio, así como una congestión de las asas yeyunales con estenosis importante de su luz; una vez reseca y analizada histológicamente la zona lesionada, se confirmó la presencia de enteritis eosinofílica con afectación de todo el espesor de la pared intestinal. La evolución postoperatoria fue favorable, encontrándose el paciente asintomático en la actualidad.

Palabras clave: *Abdomen agudo. Enteritis eosinofílica. Eosinofilia.*

(*Cir Esp* 2001; 69: 501-503)

COMPLICATED EOSINOPHILIC ENTERITIS

Transmural eosinophilic enteritis is a rare condition.

We present the case of a 53-year-old man with a personal history of non-insulin dependent diabetes mellitus. He was admitted to hospital and underwent emergency surgery for abdominal pain of 24 hours' duration and vomiting. Exploratory laparotomy revealed free peritoneal fluid and congested jejunal loops with marked stenosis. Histological examination of the resected segment of jejunum showed eosinophilic enteritis affected the whole thickness of the jejunal wall. The postoperative course was uneventful with full recovery.

Key words: *Acute abdomen. Eosinophilic enteritis. Eosinophilia.*

Introducción

La presencia de infiltrados eosinofílicos en el tracto digestivo sigue, hoy día, constituyendo una entidad rara de significado incierto. La primera descripción de la misma corresponde a Kaijser en 1937¹, y desde entonces han sido recogidos en la bibliografía no más de 300 casos².

Atendiendo a su localización, ya que puede afectar a cualquier región del tubo digestivo, puede dividirse en gastroenteritis eosinofílica (GEE), enteritis eosinofílica (EE) y enteritis eosinofílica transmural (EET), siendo esta última variante la menos frecuente³.

Los rasgos diferenciales de este cuadro son: presencia de síntomas gastrointestinales, junto con la aparición de infiltrados eosinofílicos de forma difusa o localizada a lo largo del

tubo digestivo y, además, la ausencia de afectación de otros órganos. De forma añadida, puede encontrarse eosinofilia periférica. El estómago y el intestino delgado son los órganos más frecuentemente afectados⁴.

Aunque su etiología es incierta, se ha apuntado un componente alérgico, probablemente de tipo alimentario².

En cuanto a su epidemiología, la enfermedad es más frecuente en sujetos de raza blanca con cierto predominio regional (alta incidencia en el noreste de Australia)⁵.

El modo de presentación más frecuente suele ser en forma de dolor abdominal brusco que se acompaña de diarrea, a veces de características melénicas, y pérdida de peso.

A continuación, pasamos a describir un caso de EET localizada en un segmento de yeyuno, que se inició como abdomen agudo precisando tratamiento quirúrgico urgente.

Caso clínico

Paciente de 53 años de edad con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento dietético, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital refiriendo dolor abdominal de 24 h de evolución, localizado en el epigastrio con irradiación "en cinturón", que se acompaña de náuseas y vómitos.

Correspondencia: Dr. A. Cascón.
Servicio de Cirugía II (3.ª planta).
Hospital Clínico San Carlos.
Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.
Correo electrónico: cirkad2@hscs.insalud.es

Aceptado para su publicación en julio del 2000.

En la exploración, el paciente se encontraba consciente y orientado, hemodinámicamente estable y afebril; presentaba un abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en el epigastrio, con defensa muscular a esa altura; no se palpaban masas ni organomegalias; los ruidos hidroaéreos no estaban abolidos.

En el análisis sistemático de sangre destacaba la presencia de 20.300 leucocitos (91% N, 3,7% L, 2,5% M, 1,3% E), hemoglobina 17,3 g/dl, hematócrito 52,6%, 285.000 plaquetas; los iones en sangre estaban dentro de la normalidad; bioquímica sanguínea: glucosa 227 mg/dl y amilasa 21 U/l.

En la radiografía simple de abdomen se objetivó una dilatación de asas intestinales en el epigastrio y el mesogastrio, sin presencia de neumoperitoneo. Se realizó una ecografía abdominal que reflejó la ya citada dilatación de asas de intestino delgado, con un importante edema de la pared y mínima cantidad de líquido libre intraabdominal. Posteriormente, se efectuó una TC abdominal que no puso de manifiesto nuevos datos.

Ante estos hallazgos y dada la sintomatología del paciente, junto con la ausencia de un diagnóstico preciso, se decidió realizar una intervención quirúrgica urgente. Tras abordaje mediante laparotomía media suprainfraumbilical y exploración de la cavidad abdominal, se apreciaba una moderada cantidad de líquido libre con asas dilatadas de intestino delgado, las cuales presentaban un aspecto hiperémico y congestivo; se evidenció un segmento de unos 10 cm de yeyuno distal a unos 50 cm de la válvula ileocecal con pared y meso engrosados y luz muy disminuida. A la vista de estas lesiones se decidió realizar una resección segmentaria de unos 25 cm de yeyuno distal, con reconstrucción del tránsito digestivo mediante anastomosis intestinal laterolateral manual biplano; posteriormente, se efectuó una apendicectomía reglada.

En el postoperatorio el paciente evolucionó favorablemente y sin complicaciones. Durante el mismo, fue valorado por el servicio de alergología, obteniéndose pruebas de sensibilización cutáneas positivas para *Anisakis*.

Al alta, el paciente se encontraba asintomático, afebril, con buena tolerancia a la alimentación por vía oral y un ritmo intestinal conservado.

El análisis anatomopatológico definitivo, informado como EET, hacía referencia a una mucosa intestinal con pliegues edematosos, infiltrado inflamatorio en la lámina propia, submucosa con vasos dilatados, presencia de infiltrados con predominio de polimorfonucleares neutrófilos y eosinófilos en la muscular, con extensión hasta la grasa mesentérica. El apéndice presentaba características de normalidad. No se apreciaban signos de malignidad.

A los 18 meses de la intervención quirúrgica el paciente se encuentra asintomático.

Discusión

La EE presenta una etiopatogenia desconocida. El daño epitelial de esta afección podría estar producido por mediadores de tipo proteico, liberados tras la infiltración eosinofílica intestinal⁶.

Los datos definitorios de la EE se encuentran constituidos por: presencia de infiltrados eosinofílicos digestivos, a veces con eosinofilia periférica asociada, sintomatología de tipo digestivo y ausencia de enfermedad extradiigestiva^{3,7}.

La clínica y el modo de presentación dependen de los órganos afectados, del grado de extensión de los infiltrados y del

grado de invasión de la pared digestiva (las EET cursan con clínica más abigarrada, iniciándose como abdomen agudo en un elevado número de casos; otras formas más larvadas cursan con diarrea, esteatorrea y enteropatía piederproteínas).

La localización preferente de este cuadro corresponde al estómago, mientras que la lesión intestinal aislada es menos habitual (menos de un 10% de los casos)⁸.

El diagnóstico será de sospecha ante pacientes que presentan antecedentes alérgicos, sobre todo de tipo dermatológico, ya que éstos se asocian en casi el 50% de los pacientes. Menos valorable es la presencia de eosinofilia en sangre periférica, variando, según distintos autores, entre un 20 y un 80%^{5,8}.

Existen trabajos que han intentado relacionar la aparición de EE con la infestación por parásitos del tipo *Ancylostoma caninum*, sobre todo en regiones rurales de Australia^{9,10}. El contagio probablemente se producirá tras pasear por césped o arena, previamente contaminados por heces caninas. Estos gusanos se anclarían en la mucosa digestiva, provocando lesiones ulcerosas en esta localización.

Aunque menos frecuentes, también se han descrito casos de EE asociadas, como en el paciente que nos ocupa, a *Anisakis*¹¹.

El diagnóstico de confirmación de estos cuadros ha de ser histológico, tras examen de la pieza quirúrgica o, en otras ocasiones, tras biopsia por vía endoscópica. Los hallazgos anatomopatológicos más significativos son la presencia de infiltración eosinofílica de la pared intestinal, en mayor o menor grado, con zonas de vasculitis y granulomas necrosantes asociados. Además, es necesaria la presencia de, al menos, 20 eosinófilos por campo para poder llegar al diagnóstico⁶.

No resulta fácil realizar un diagnóstico diferencial con una serie de entidades que presentan características clínicas e, incluso, en algunos casos, histológicas muy semejantes a las de la EE; entre estos procesos cabrían destacar la enfermedad inflamatoria intestinal, el síndrome de Churg-Strauss, el síndrome hipereosinofílico, las enfermedades del tejido conectivo, los linfomas intestinales no hodgkinianos, la tuberculosis intestinal, las yersiniasis y otras parasitosis intestinales, las reacciones a fármacos^{12,13} y la proctitis alérgica infantil¹⁴.

La actitud terapéutica a seguir estará determinada, fundamentalmente, por la forma de presentación. Así, cuadros con sintomatología larvada y una evolución a medio o largo plazo suelen beneficiarse de un tratamiento médico conservador a base de corticoides, incluso con remisión de las lesiones histológicas en algunos casos⁸.

En aquellos pacientes con EE, cuyos cuadros se inician en forma de abdomen agudo, la resección quirúrgica, más o menos amplia, incluyendo las zonas que presenten afectación transmural, es el tratamiento de elección.

Bibliografía

1. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergischen affektionen des verdauungskanal von standpunkt des chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937; 188: 36-64.
2. Talley NJ. Eosinophilic gastroenteritis. En: Sleisenger MH, Fordtran JS, editores. Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management. Filadelfia: WB Saunders, 1993; 1224-1232.
3. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. Medicine (Baltimore) 1970; 49: 299-319.
4. Naylor AR. Eosinophilic gastroenteritis. Scott Med J 1990; 35: 163-165.

5. Walker NI, Croese J, Clouston AD, Loukas A, Prociw P. Eosinophilic enteritis in Northeastern Australia. Pathology, association with *Ancylostoma caninum*, and implications. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 328-337.
6. Talley NJ, Shorter MG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer and subserosal tissues. *Mayo Clin Proc* 1990; 31: 54-58.
7. Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis. A complex disease entity. *Am J Med* 1979; 67: 1097-1104.
8. Placer Galán C, Bordas Rivas JM, Arrinda JM, Mar Medina B, Frías Ugarte JF, Colina Alonso A. Abdomen agudo por enteritis eosinofílica transmural. *Rev Esp Enf Digest* 1992; 82, 5: 351-353.
9. Prociw P, Croese J. Human eosinophilic enteritis caused by dog hookworm *Ancylostoma caninum*. *Lancet* 1990; 335: 1299-1302.
10. Croese J, Loukas A, Opdebeeck J, Prociw P. Occult enteric infection by *Ancylostoma caninum*: a previously unrecognized zoonosis. *Gastroenterology* 1994; 106: 3-12.
11. Van Thiel PH, Kuipers FC, Roskam R. A nematode parasitic to herring, causing acute abdominal syndromes in man. *Trop Geogr Med* 1960; 12: 97-113.
12. Ravi S, Holubka J, Veneri R, Youn K, Khatib R. Clofazimine-induced eosinophilic gastroenteritis in AIDS. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 612-613.
13. Riedel R-R, Schmitt A, de Jonge JPA, Hartmann A. Gastrointestinal type I hypersensitivity to azathioprine. *Klin Wochenschr* 1990; 68: 50-52.
14. Goldman H, Proujansky R. Allergic proctitis and gastroenteritis in children: clinical and mucosal biopsy features in 53 cases. *Am J Surg Pathol* 1986; 10: 75-86.