



CARTAS CIENTÍFICAS

Colitis como forma de presentación de una granulomatosis eosinofílica con poliangiitis



Colitis as a form of presentation of eosinophilic granulomatosis with polyangiitis

La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GEPA), previamente conocida como síndrome de Churg-Strauss (SCS), es una enfermedad multisistémica caracterizada por la presencia de asma, eosinofilia en sangre periférica y en los tejidos, formación de granulomas extravasculares y vasculitis de vasos de pequeño y mediano tamaño¹. Es una enfermedad rara con una prevalencia de 10,7 a 13 casos por millón. El órgano más frecuentemente afectado es el pulmón. El tracto gastrointestinal (TGI) puede estar implicado en el 20% al 50% de los enfermos, pero la presentación clínica con sintomatología digestiva es infrecuente².

Presentamos el caso de una paciente con GEPA que se manifiesta clínicamente como una colitis.

Mujer de 74 años que ingresa en nuestro servicio por clínica de 2 meses de evolución consistente en diarrea de 6 a 7 deposiciones al día con sangre y moco y dolor abdominal. En las 2 últimas semanas refería además tos con expectoración verdosa sin fiebre. Entre sus antecedentes personales destacaba una historia de asma de comienzo tardío, bronquiectasias, rinitis y sinusitis maxilar. En la exploración física estaba afebril y el único hallazgo reseñable era la presencia de crepitantes bibasales en la auscultación pulmonar. En la analítica realizada destacaba la presencia de leucocitosis, con 47% de eosinófilos, proteína C reactiva de 13,4 mg/l (0,03-5) e IgE total de 271 kU/l (1,3-165). El frotis de sangre periférica solo demostró eosinofilia. El resto de estudios que incluyeron función renal y hepática, elemental de orina y niveles de vitamina B₁₂ mostraron valores normales. Los anticuerpos antinucleares eran positivos a título 1:320 (patrón moteado) y los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo tipo mieloperoxidasa (ANCA-MPO) fueron negativos. Se realizó además determinación de parásitos en heces y un Mantoux, resultando ambos negativos. La radiografía de tórax demostró la presencia de infiltrados intersticiales en las bases. A continuación se completó el estudio con un ecocardiograma que mostró mínimo derrame pericárdico; una tomografía computarizada torácica que reveló afectación pulmonar bilateral, con áreas de consolidación subpleurales y áreas en vidrio deslustrado



Figura 1 Colonoscopia: áreas eritematosas de distribución parcheada en el colon izquierdo.

de predominio periférico y una colonoscopia en la que se apreciaba en el colon izquierdo áreas eritematosas parcheadas con abundante secreción mucoide que fueron biopsiadas (fig. 1). La biopsia de colon mostró una lámina propia congestiva con numerosos eosinófilos y una submucosa con un infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico de distribución perivascular (fig. 2 A), así como oclusión de algunas luces vasculares y dudosos fenómenos de necrosis fibrinoide (fig. 2 B) Ante todos estos hallazgos: asma, sinusitis, eosinofilia, infiltrados pulmonares y biopsia de colon con vasculitis y eosinofilia marcada se diagnosticó el paciente de GEPA y se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día. La paciente fue seguida en consultas con buena respuesta clínica y analítica, iniciándose descenso de esteroides a las 6 semanas e inicio de tratamiento con azatioprina a las 14 semanas.

La GEPA es una vasculitis sistémica que pertenece al grupo de vasculitis asociadas a ANCA. A pesar de esta clasificación solo se detectan los ANCA en un 30% a 40% de pacientes con GEPA. Sus manifestaciones clínicas se desarrollan en varias fases: una fase prodrómica que se manifiesta con síntomas de atopía, una fase eosinofílica caracterizada por eosinofilia periférica y tisular y una fase vasculítica en la que aparecen datos de vasculitis afectando a múltiples órganos como la piel, el sistema nervioso, el corazón, el riñón y el TGI³. El *American College of Rheumatology* ha propuesto 6 criterios para definir la GEPA: asma, eosinofilia periférica mayor del 10%, anomalía de senos paranasales, infiltrados pulmonares migratorios o transitorios, mononeuropatía o polineuropatía y una biopsia conteniendo un vaso

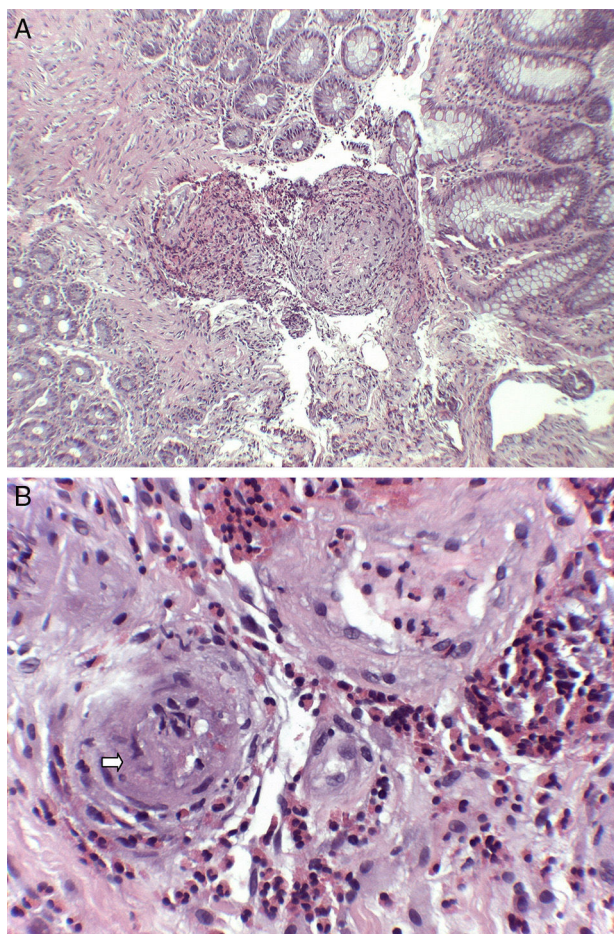


Figura 2 Hallazgos histológicos (tinción hematoxilina-eosina): A. Submucosa con infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico de distribución perivascular y marcado engrosamiento de las paredes vasculares (H-E $\times$ 40). B. A mayor aumento se resalta la permeación de paredes vasculares por el infiltrado eosinofílico, con oclusión de algunas luces vasculares (flecha) (H-E $\times$ 200).

sanguíneo en la que se identifique acumulación de eosinófilos en áreas extravasculares. Se necesita la presencia de 4 o más de estos criterios para establecer el diagnóstico, lo que proporciona una sensibilidad del 85% y una especificidad del 99,7%⁴. En el caso de nuestra paciente se cumplían 5 de estos criterios, además la biopsia de colon no solo revelaba infiltración eosinofílica extravascular, sino también datos de vasculitis. Los hallazgos de vasculitis pueden faltar bien porque las biopsias correspondan a zonas superficiales que no contienen vasos submucosos, bien porque los pacientes no han progresado de la fase eosinofílica a la vasculítica. Es importante también resaltar que las biopsias de zonas con afectación leve o incluso normales endoscópicamente pueden evidenciar infiltración eosinofílica que nos ayude a establecer el diagnóstico⁵.

En la GEPA la afectación del TGI se produce tanto en la fase eosinofílica como en la vasculítica, y puede estar afectado cualquier tramo del tracto digestivo. Los síntomas

más comunes son el dolor abdominal (59%), diarrea (33%) y sangrado (18%). La afectación del intestino grueso está más descrita que la de intestino delgado (ID)⁶. En el pasado la afectación del ID se detectaba habitualmente durante una operación urgente para tratamiento de una perforación intestinal; en la actualidad el uso de técnicas como la cápsula endoscópica o la endoscopia de doble balón permiten el diagnóstico precoz de algunos casos de SCS que se presentan como ulceraciones en ID^{7,8}. Existen formas de presentación más severas con isquemia, perforación u obstrucción intestinal que se asocian a mal pronóstico. En la GEPA la mortalidad secundaria a la afectación digestiva ocupa el cuarto lugar por detrás de la afectación cardíaca, neurológica y renal. El tratamiento de esta entidad se basa en el uso de corticoides (prednisona a dosis de 0,5 a 1,5 mg/kg/día) durante 6 a 12 semanas con descenso gradual posterior. En las formas de presentación más severas puede ser preciso asociar inicialmente ciclofosfamida. Una vez inducida la remisión, como ocurría en nuestra paciente, el tratamiento de mantenimiento se basa en inmunosupresores menos tóxicos, como azatioprina o metotrexato, junto con dosis descendentes de corticoides durante 12 a 18 meses.

En conclusión, la GEPA es una vasculitis rara que puede afectar al TGI. La presentación con sintomatología digestiva es infrecuente y las manifestaciones clínicas pueden ir desde síntomas leves a manifestaciones graves. El diagnóstico de GEPA en el TGI requiere una elevada sospecha clínica, ya que puede faltar la documentación histológica de vasculitis y el único hallazgo orientativo puede ser la presencia de eosinofilia extravascular.

Bibliografía

1. Noth I, Strek ME, Leef AR. Churg-Strauss syndrome. *Lancet*. 2003;361:587-94.
2. Beye B, Lesur G, Claude P, Martzolf L, Kieffer P, Sondag D. Small bowel involvement documented by capsule endoscopy in Churg-Strauss syndrome. *Pan Afr Med J*. 2015;22:41.
3. Comarmond C, Pagnoux C, Khellaf M, Cordier JF, Hamidou M, Viallard FJ, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) clinical characteristics and long-term followup of the 383 patients enrolled in the French Vasculitis Study Group Cohort. *Arthritis Rheum*. 2013;65:270-81.
4. Masi AT, Hunder GG, Lie JT, Michel BA, Bloch DA, Arend WP, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Churg-Strauss syndrome (allergic granulomatosis and angiitis). *Arthritis Rheum*. 1990;33:1094-100.
5. Franco D, Ruff K, Mertz L, Lam-Himlin DM, Heigh R. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis and diffuse gastrointestinal involvement. *Case Rep Gastroenterol*. 2014;8:329-36.
6. Murakami S, Misumi M, Sakata H, Hirayama R, Kubojima Y, Nomura K, et al. Churg-Strauss syndrome manifesting as perforation of the small intestine: Report of a case. *Surg Today*. 2004;34:788-92.
7. Sanchez R, Aparicio JR, Baeza T, Calero Y. Capsule endoscopy diagnosis of intestinal involvement in a patient with Churg-Strauss syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2006;7:1082.
8. Suzuki T, Matsushima M, Arase Y, Fujisawa M, Okita I, Igarashi M. Double-balloon endoscopy-diagnosed multiple small intestinal ulcers in a Churg-Strauss syndrome patient. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;4:194-6.

Eugenia Ameneiros-Lago^{a,*}, Javier Pérez-Valcarcel^b,
Francisco José Fernández-Fernández^a
y Tamara Caínzos-Romero^a

^a Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario
Universitario de Ferrol, Ferrol, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario
Universitario de Ferrol

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: eugenia.ameneiros.lago@sergas.es
(E. Ameneiros-Lago).

<https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.05.003>
0210-5705/

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

Extensión metastásica gástrica de carcinoma ductal infiltrante de mama con presentación endoscópica atípica



Gastric metastatic extension of invasive ductal carcinoma of the breast with atypical endoscopic presentation

Presentamos el caso de una mujer de 37 años de edad con antecedente de carcinoma ductal infiltrante T2N1M0 de mama izquierda diagnosticado 18 meses antes. Tras el diagnóstico se procedió a resección quirúrgica que resultó ser incompleta, por lo que se inició tratamiento con quimiorradioterapia. La paciente no tenía otros antecedentes patológicos médicos o quirúrgicos. Por autopalpación de nódulo en mama derecha (contralateral a la de su tumor inicial) se realizó ecografía mamaria de control. La prueba descartó afectación de la mama derecha pero detectó de forma incidental adenopatía axilar izquierda patológica. Se realizó por este motivo punción-aspiración con aguja fina ecoguiada de la adenopatía izquierda sospechosa. La citología fue positiva para malignidad y compatible con carcinoma ductal. Dada la recidiva de la enfermedad se realizó tomografía por emisión de positrones (PET). En la PET se apreció captación a nivel gástrico, motivo por el cual se indicó la realización de gastroscopia.

Endoscópicamente se apreciaron a nivel de fundus y cuerpo gástricos varias lesiones de unos 3-5 mm de diámetro, superficialmente ulceradas, con aspecto de lesión submucosa (fig. 1). Se tomaron biopsias de las lesiones que se remitieron al servicio de Anatomía Patológica para estudio histológico. Tras tinción con hematoxilina-eosina se apreció invasión neoplásica con pérdida de la arquitectura glandular normal. Mediante inmunohistoquímica (GATA-3) se confirmó el origen mamario de las metástasis (fig. 2).

La paciente falleció 4 meses después de la realización de la gastroscopia, a pesar del tratamiento quimiorradioterápico, por complicaciones derivadas de su enfermedad oncológica.

Aunque relativamente poco frecuente la extensión metastásica del cáncer de mama al tracto gastrointestinal es posible¹⁻⁴. Habitualmente el carcinoma ductal de mama se asocia con metástasis hepáticas, pulmonares y cerebrales^{1,5,6}. Las metástasis a nivel ginecológico, retroperitoneal y, con menor frecuencia, gastrointestinal son más típicas del carcinoma lobar de mama que del carcinoma ductal^{1,4-7}, siendo muy infrecuentes en este segundo

supuesto⁷. Incluso en los casos de histología mixta del tumor es el componente lobar el que tiende a metastatizar a nivel del tubo digestivo¹. La región más frecuentemente afectada dentro del tracto gastrointestinal es el estómago^{1-4,6,7}. Existen series que describen una incidencia de metástasis gástricas de entre el 4 y el 18% en las autopsias realizadas a pacientes con diagnóstico de neoplasia de



Figura 1 Lesiones endoscópicas a nivel de fundus gástrico.

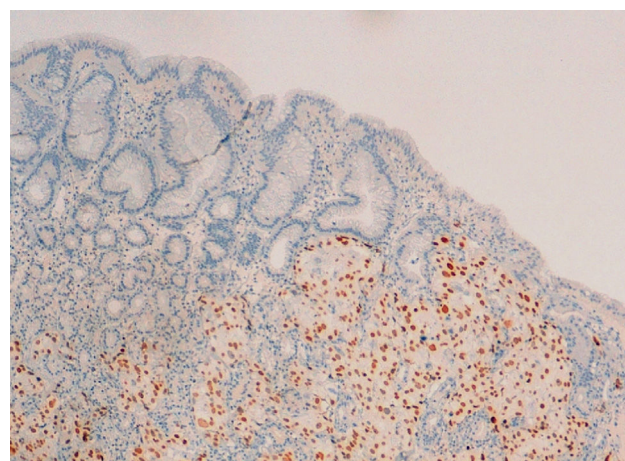


Figura 2 Inmunohistoquímica (GATA-3) que confirma el origen mamario.