

## ***Gastroenteritis Eosinofílica con Ascitis: Presentación de un Caso Clínico***

Víctor Yep Gamarra<sup>1</sup>, Ana Matos Nova<sup>2</sup>, Augusto Aldave Herrera<sup>3</sup>

### **RESUMEN**

La Gastroenteritis Eosinofílica (GE) es una enfermedad muy rara, caracterizándose por infiltrado eosinofílico focal o difusa del tracto gastrointestinal, cuya presentación clínica es muy variable y depende de la capa histológica y la extensión involucrada.

Reportamos un caso de gastroenteritis eosinofílica cuya presentación principal fue la ascitis, con eosinofilia periférica y diarrea crónica intermitente en una paciente con historia de atopía. La endoscopia alta mostro gastritis eritematosa severa multifocal, el liquido ascítico mostro leucocitos elevados con eosinofilia, con un GASA (Gradiente albumina sérica liquido ascítico) menor a 1.1.

La paciente recibió tratamiento con corticoides con remisión del cuadro clínico.

**PALABRAS CLAVES:** Gastroenteritis eosinofílica, ascitis, eosinofilia periférica.

*Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 31-2: 173-177*

### **ABSTRACT:**

Eosinophilic Gastroenteritis (EG) is a very rare disease, characterized by focal or diffuse eosinophilic infiltration of the gastrointestinal tract. The clinical presentation is variable and depends on the histological and the extension layer involved.

We report a case of eosinophilic gastroenteritis whose main presentation was ascites with peripheral eosinophilia and chronic intermittent diarrhea in a patient with a history of atopy. Upper endoscopy showed severe multifocal erythematous gastritis, the ascitic fluid showed elevated WBC with eosinophilia, with a SAAG (Serum albumin ascites gradient) of less 1.1

The patient was treated with corticoesteroids with remission of clinical manifestation.

**Key Words:** eosinophilic gastroenteritis, ascitis, peripheral eosinophilia.

- 
- 1 Médico Ex Residente de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Trujillo-Perú.
  - 2 Médico Internista del Departamento de Medicina del Hospital Regional Docente de Trujillo-Perú.
  - 3 Médico Gastroenterólogo del Servicio de Gastroenterología del Hospital Regional Docente de Trujillo- Perú.

## INTRODUCCIÓN

La Gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad inflamatoria no muy común, caracterizada por la infiltración eosinofílica del tracto gastrointestinal<sup>(1, 2,3)</sup>. En 1937, Kaijser describió la enfermedad en 2 pacientes con sífilis<sup>(3)</sup>. Desde ahí más de 300 casos han sido reportados en la literatura<sup>(1, 2, 4, 5, 6, 7, 8)</sup>. La enfermedad afecta a todas las razas y a cualquier edad, sin embargo en adultos, es usual que se presente entre la tercera y quinta década de la vida<sup>(3,9)</sup>.

La Clínica Mayo identificó 40 pacientes con Gastroenteritis de aproximadamente 4 millones de pacientes atendidos desde el año 1950 a 1987, con una incidencia de 1 en 100 000 pacientes atendidos<sup>(10,11)</sup>.

En India se documentó solo 7 pacientes adultos jóvenes con gastroenteritis eosinofílica durante un periodo de 10 años<sup>(12)</sup>, y en un hospital en China se identificaron 15 pacientes con Gastroenteritis Eosinofílica incluyendo 2 niños, durante un periodo de 18 años<sup>(13)</sup>.

La etiología es desconocida, aunque existe una historia personal o familiar de alergia a alimentos o atopia, que puede presentarse hasta en un 50 a 70% de los casos<sup>(2,3, 9)</sup>, por otro lado además de todos los pacientes con eosinofilia en los tejidos, muchos de ellos tendrán eosinofilia periférica y niveles séricos incrementados de IgE<sup>(3,9)</sup>, sin embargo hasta un 20% de los pacientes no podrían presentar eosinofilia en sangre por lo que se podría subestimar el diagnóstico<sup>(14)</sup>.

La manifestación clínica es variable y depende de la capa histológica que compromete así tenemos que los que son a predominio de la mucosa se manifiesta principalmente con molestias inespecíficas, como náuseas, vómito, diarrea; el tipo muscular podría presentarse como obstrucción intestinal<sup>(2, 15,16, 17,18)</sup>, la de predominio serosa que es la más rara, tiene una presentación clásica con ascitis<sup>(2)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 37 años de edad, con historia de 2 años con deposiciones líquidas 4 veces por día de 200 cc cada una, sin moco, sin sangre, con restos alimentarios y maloliente, además dolor abdominal tipo cólico, difuso, que cede luego de realizar deposiciones. Este cuadro se exacerbó 3 semanas antes del ingreso.

18 días antes del ingreso se agrega poliartralgia asociado a sensación de alza térmica y diaforesis. Se automedicó con corticoides con remisión del cuadro.

10 días antes de su ingreso presenta distensión abdominal que aumenta progresivamente asociado a dolor abdominal.

El día del ingreso, se realiza ecografía abdominal, encontrándose ascitis, resto de órganos examinados de caracteres normales Figura 1.

## ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

- A los 8 años de edad rinitis alérgica.
- A los 12 años de edad asma bronquial, tratamiento actual salmeterol /fluticasona: 25 ug /250ug / inhalatorio 1 vez al día.



Fig. 1 Ecografía abdominal que muestra abundante ascitis.

Funciones biológicas: no pérdida de peso.

Al Examen físico con hallazgos clínicos de ascitis. Resto del examen físico sin alteraciones.

Exámenes de laboratorio: Hemoglobina: 12.8g/dl, Recuento de plaquetas: 342 000 x mm<sup>3</sup> Hemograma: 22 200 (Abastionados: 1-N: 32-Eosi: 58% (12876/mm<sup>3</sup>) -0-0-9) VSG: 9mm/h, PCR: 48 ug/L. Glucosa: 91 mg/dl, Creatinina: 1.13 mgr/dl, Amilasa sérica: 115U/L. Perfil hepático: GOT(transaminasa glutámico-oxalacética) : 21 U/L, GPT(transaminasa glutámico pirúvica): 20 U/L, Fosfatasa Alcalina: 118 U/L, Bilirrubina Total: 0,55mg/dl, Bilirrubina Directa: 0,3mg/dl . Proteínas séricas: 5.7gr/dl, Albumina: 3.4gr/dl, Globulina: 2.3gr/dl. Examen de orina completa: Densidad: 1.020, Ph: 6, Leucocitos: 40-45 x Campo, Hematíes: 0-3xcampo, Proteínas y carbohidratos: Negativo.

La radiografía de Tórax fue normal, el estudio coprológico de baciloscopia (BK) fue negativo y no había historia clínica de esta patología. Parásitos en heces seriado fueron negativo al igual que el coprocultivo y el coprofuncional no mostro restos de glucosa, proteínas o grasas.

En el líquido ascítico se encontró: Citoquímico color: amarillo pajizo. Aspecto: turbio, Ph: alcalino, Leucocitos: 4 000 x mm<sup>3</sup>, Recuento diferencial: PMN: 95%(3800/uL Eosinofilo: 95%) MN: 5%, Hematíes: 4300 x mm<sup>3</sup>, Glucosa: 73mg/dl, Proteínas Totales: 4,3gr/dl, BK: no BAAR. Albumina 2,76 gr/dl.

El valor del GASA (gradiente albumina sérica albumina líquido ascítico) fue de: 0,64; el test de ADA fue negativo, y en el block cell leucocitosis a predominio de polimorfo

nucleares pero sin hallazgos bioquímico de peritonitis secundaria <sup>(19)</sup> no presencia de células neoplásicas. Se estudio además otras causas de ascitis no debida a hipertensión portal, como un síndrome nefrotico aunque paciente no tuviera historia ni hallazgos clínicos; en el examen de orina no se evidencio proteínas, la proteína en orina de 24 horas fue negativo, y el panel inmunológico (ANA, anti DNA, Factor Reumatoide, Fenómeno LE) también fue negativo al igual que la serología viral para Hepatitis B y C.

La endoscopia alta revelo en Estómago: Gastritis erosiva severa multifocal; Duodeno: Duodenitis inespecífica.

Se le planteo realización de colonoscopia pero paciente no deseo realizarse este procedimiento.

El Estudio anatomico patológico determinó:

Antro: la mucosa presenta un patrón inflamatorio leve principalmente linfocítico y eosinofílico: 30 por campo 40x. Figura 2.

Duodeno: exudado linfoplasmocítico y eosinofílico. La densidad del exudado es mayor y se encuentra 20 – 40 eosinofilos por campo 40X. Figura 3 y 4.

Se inicio tratamiento con prednisona 1mg/kg: 50 mg /día, con mejoría de sintomatología, paciente pidió retiro voluntario, hasta el control 15 días después del alta voluntaria síntomas habían remitido, la distensión abdominal había disminuido; no pudimos obtener hemograma control y colonoscopia quedo pendiente.

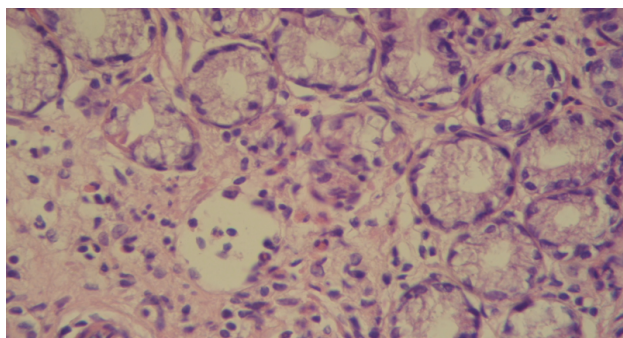


Fig. 2 Corte histológico de Antro 40X (HE) que muestra infiltración eosinofílica

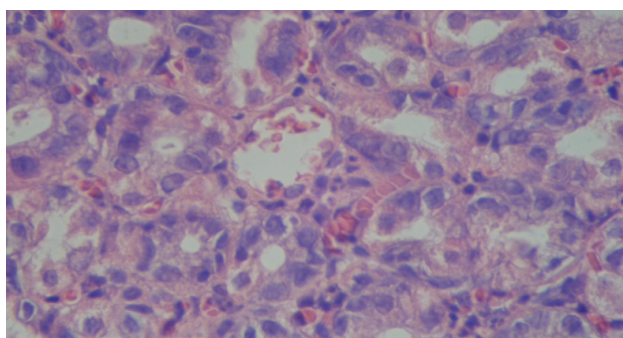


Fig. 3 Corte histológico de duodeno proximal 40X (HE) que muestra inflamación e infiltración eosinofílica.

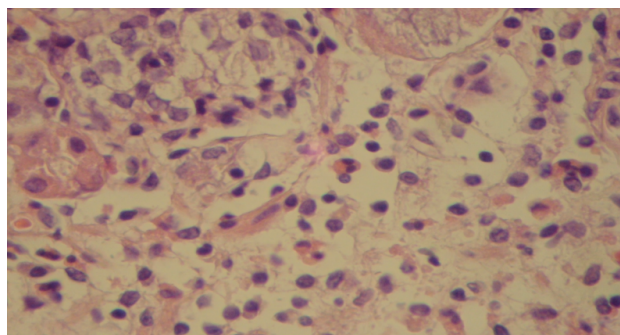


Fig. 4 Corte Histológico de Duodeno 40X (HE) con infiltración eosinofílica.

## DISCUSIÓN

Los trastornos eosinofílicos gastrointestinales primarios es un conjunto de enfermedad que incluye esofagitis, gastritis, enteritis y proctocolitis eosinofílica <sup>(2)</sup>, nuestra paciente presento una gastroenteritis eosinofílica que es la más rara, ella presenta historia de atopia y alergia la cual está presente hasta en 52 %, la historia de alergia a alimentos se presenta hasta en un 50% <sup>(3, 20)</sup> de los casos, nuestra paciente no refirió alergia a alguno tipo de alimento. Así mismo el dolor abdominal y la diarrea se pueden presentar hasta en un 75% y 50% respectivamente como fue en nuestro caso. La presentación clínica como habíamos mencionado va a depender de la parte del tracto digestivo comprometido y también de la capa histológica que compromete.

Así tenemos que según Klein <sup>(21)</sup> la divide en los siguientes subtipos: mucosa, submucosa- muscular y serosa:

**Mucosa:** es la más común, los pacientes suelen presentar nausea, diarrea, vomito, sangre oculta en heces, anemia pérdida de peso, enteropatía perdedora de proteínas <sup>(22)</sup>, por la naturaleza inespecifica podría confundirse con dispepsia, enfermedad inflamatoria intestinal. Estos pacientes presentan altos niveles séricos de IgE <sup>(2,23)</sup>.

**Muscular:** se diagnostica en aproximadamente 13 a 70% de todos los casos; puede presentarse como obstrucción intestinal, puede imitar estenosis hipertrófica del píloro <sup>(2, 18,24)</sup> inclusive casos en los que se confundieron con malignidad <sup>(18)</sup>.

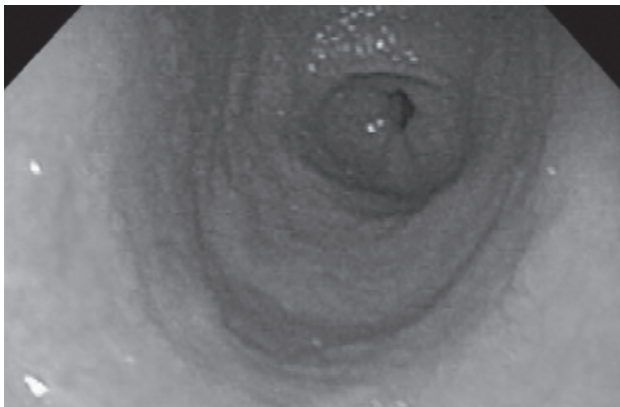
**Serosa:** presente en 12 a 40%, es la presentación más rara <sup>(14)</sup> y su clásica presentación es la ascitis como fue nuestro caso. Inclusive este tipo puede presentarse con disfunción hepática <sup>(25)</sup>.

Al examen físico no hay hallazgos propios de la Gastroenteritis eosinofílica (Tabla 1), está orientado a averiguar otras causas de los síntomas gastrointestinales <sup>(9)</sup>.

Cabe recalcar que el diagnostico es de exclusión y no primario ya que para llegar a establecerlo es necesario descartar otras entidades <sup>(18)</sup>, como Tuberculosis intestinal, parasitosis, neoplasias malignas. La asociación con H pylori no está clara <sup>(25)</sup>, debemos tener en cuenta además que en nuestro medio existe una alta prevalencia de infección por H pylori <sup>(26)</sup>.

Además el diagnóstico diferencial incluye infección por virus como el Citomegalovirus <sup>(27)</sup>, fármacos (enalapril, carbamazepina, cotrimoxazol) la eosinofilia tisular cesa usualmente cuando se retira el fármaco <sup>(2)</sup>. Enfermedades del tejido conectivo (esclerodermia, dermatomiositis, lupus) <sup>(28)</sup> y vasculitis (síndrome de Churg Strauss, poliarteritis nodosa) <sup>(29)</sup> están asociados con eosinofilia periférica y gastrointestinal en este caso la paciente presentaba marcadores inmunológicos negativos. La eosinofilia periférica está presente entre un 50% - 100% de los pacientes con Gastroenteritis eosinofílica, como fue en nuestro caso, pero no es definitivo <sup>(4)</sup>. En el caso de presentación con ascitis esta reflejara una ascitis con leucocitos elevados, con un recuento diferencial a predominio de polimorfonucleares y de eosinófilos, como se presentó nuestro paciente. Es importante acá descartar aquí otras causas de leucocitos elevados en líquido ascítico, como peritonitis secundaria o peritonitis bacteriana espontánea El GASA es menor a 1.1, que es lo que encontramos en nuestra paciente <sup>(14)</sup>.

En la endoscopia, los hallazgos son pocos e incluyen: eritema, erosiones focales, ulceraciones, pliegues engrosados, pólipos, nódulos, mucosa friable <sup>(10,16)</sup>. Fig. 3



**Fig.3** Apariencia endoscópica de un paciente quien tuvo gastroenteritis eosinofílica. La mucosa nodular difusa como se ve acá es similar a al gastritis causada por *H pylori* <sup>(2)</sup>.

Un considerable número no están asociados con alguna anomalía visible, en nuestro caso se evidenció gastritis

erosiva severa multifocal. El gold standard es la histopatología, considerándose valores de más de 25 eosinófilos por campo <sup>(14)</sup> aunque no hay un consenso definitivo <sup>(9)</sup>, el diagnóstico puede errarse después de realizar la endoscopia y biopsia pues existe una distribución en parche de la enfermedad por lo que deben tomarse múltiples biopsias <sup>(2)</sup>. Nuestra paciente tenía tanto una distribución mucosa y serosa (ascitis).

Respecto al manejo, existen varias terapias que van desde dieta, esteroides, inhibidores de los mastocitos, antihistamínicos, antagonistas de los receptores de los leucotrienos y terapias biológicas <sup>(10,30)</sup> el conocimiento respecto a su respuesta y seguimiento es muy poco y están limitados a reportes de casos y trabajos de series de casos retrospectivos <sup>(9)</sup>. Los esteroides producen remisión a los pocos días o semanas de iniciado el tratamiento, la dosis inicial, dosis máxima y tiempo de terapia son similares al tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal. Generalmente 1 a 2 mg/kg/d de prednisona inducen remisión al mes y pueden darse hasta 2 a 3 meses <sup>(2, 9,10)</sup> en nuestro caso la ascitis remitió a los 15 días de inicio del tratamiento con prednisona 1mg/kg/d. En situaciones graves o ausencia de respuesta a los esteroides hay casos descritos de uso de azatioprina o ciclosporina <sup>(14)</sup> o incluso llegar a la cirugía en caso de presentación de obstrucción intestinal <sup>(16,30)</sup>. En reciente publicación <sup>(31)</sup> se trató a pacientes adultos y con esofagitis eosinofílica con budesonida inhalatoria siendo efectiva en producir remisión clínica e histológica.

Existe poca información sobre el curso a largo plazo con algunos casos de remisión completa <sup>(14)</sup> o recidivas <sup>(18)</sup>, además hasta ahora no se ha visto o reportado un aumento del riesgo de cáncer gastrointestinal; por lo que son necesarios estudios de seguimiento a estos pacientes.

## CONCLUSIONES

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad rara, con presentación clínica muy variable, se debe excluir otras causas de eosinofilia gastrointestinal. La eosinofilia periférica no está presente en 100% de los pacientes y los hallazgos endoscópicos son inespecíficos, habiendo un porcentaje que no muestran alteración endoscópica. El tratamiento de elección son los corticoides, no hay estudios sobre seguimiento, pronóstico y complicaciones.

**Tabla Nº 1: Síntomas Clínicos y hallazgos Endoscópicos.**

Capa Tisular Involucrada	Distribución (%)	Síntomas	Hallazgos
Mucosa	57,5%	Nausea/Vomito Dolor abdominal Diarrea Sangrado Gastrointestinal Anemia Mal absorción Enteropatía perdedora de Proteínas	Pliegues Engrosados Pólipo Ulceración Espasmo Irritabilidad
Muscular Propia	30%	Síntomas de Obstrucción luminal	Estenosis Rigidez Dismotilidad
Subserosa	12,5%	Acitis Eosinofilia periférica alta Peritonitis	Ascitis eosinofílica Adherencia de asas intestinales. Engrosamiento del omento y mesenterio Linfoadenopatía eosinofílica Derrame Pleural eosinófilo Cualquier hallazgo en enfermedad muscular o mucosa

Tomado de :Yan B, Shaffer E. Primary eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract. Gut 2009; 58; 721-732 <sup>(10)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Daneshjoo R, Talley N. Eosinophilic gastroenteritis. *Curr Gastroenterol Rep* 2002; 4: 366-372.
2. Khan S, Orenstein S. Eosinophilic gastroenteritis. *Gastroenterol Clin North Am* 2008; 37: 333-348.
3. Sheikh R, Prindiville T, Pecha E, Roubner B. An unusual presentation of eosinophilic gastroenteritis: Cases Series and review of literature. *World J Gastroenterol* 2009; 15(17): 2156-2161.
4. Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19: 177-198.
5. Kaijser R. Zur Kenntnis der allergischen Affektionen des Verdauungskanal vom standpunkt des Chirugen aus. *Arch Klin Chir* 1937; 188: 36-64
6. 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: 54-58
7. Naylor AR. Eosinophilic gastroenteritis. *Scott Med J* 1990; 35: 163-165
8. Lee M, Hodges WG, Huggins TL, Lee E. Eosinophilic gastroenteritis. *South Med J* 1996; 89: 189-194.
9. Fleischer D, Atkins D. Evaluation of the Patient with Suspected Eosinophilic Gastrointestinal Disease. *Immunol Allergy Clin N Am* 2009: 53-63.
10. Yan M, Shaffer E. Primary eosinophilic disorders of the gastrointestinal tract. *Gut* 2009; 58: 721-732.
11. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut* 1990; 31: 54-8.
12. Venkataraman S, Ramakrishna BS, Mathan M, et al. Eosinophilic gastroenteritis—an Indian experience. *Indian J Gastroenterol* 1998; 17(4):148-9.
13. Chen MJ, Chu CH, Lin SC, et al. Eosinophilic gastroenteritis: clinical experience with 15 patients. *World J Gastroenterol* 2003; 9(12):2813-6.
14. Guiberteau A, Corchado Berjano C. Gastroenteritis eosinofílica con manifestacion inusual. *Gastrohep*. 2008 (12)009.
15. Elsing C, Placke J, Gross-Weege W. Budesonide for the treatment of obstructive eosinophilic jejunitis. *Gastroenterol* 2007;45(2):187-9.
16. Yun MY, Cho YU, Park IS, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2007; 13(11): 1758-60.
17. Siaw EK, Sayed K, Jackson RJ. Eosinophilic gastroenteritis presenting as acute gastric perforation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006; 43(5):691-4.
18. Salazar M Fernando, Salazar C Fernando. Gastroenteritis eosinofílica. *Rev. Gastroenterol. Perú* 1995; 15(2).
19. Tadataka Yamada. Estudio del Paciente con ascitis. *Manual de Gastroenterología 2 da Edición* Wolters Kluwer 2008, pag 132.
20. Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005; 19: 177-198.
21. Klein NC, Hargrove R L, Sleisenger MH, et al. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine (Baltimore)* 1970;49(4):299-319.
22. Hai-Bo Zhou, Jin-Ming Chen, Eosinophilic gastroenteritis with ascites and hepatic dysfunction. *World J of Gastroenterology* 2007; 28,13(8) : 1303-1305.22.
23. Mendez-Sanchez N, Chavez-Tapia NC, Vazquez-Eli-zondo G, et al. Eosinophilic gastroenteritis a review. *Dig Dis Sci* 2007; 52(11):2904-11.
24. Tursi A, Rella G, Inchingolo CD, et al. Gastric outlet obstruction due to gastroduodenal eosinophilic gastroenteritis. *Endoscopy* 2007; 39(Suppl 1):E184.
25. Papadopoulos AA, Tzathas C, Polymeros D, et al. Symptomatic eosinophilic gastritis cured with Helicobacter pylori eradication. *Gut* 2005;54(12):1822.
26. Ramírez Ramos A, Chinga Alabo E, Mendoza Requeja, D y col. Variación de la prevalencia del H. pylori en el Perú Período (1985-2002), en una población de nivel socioeconómico medio y alto. *Rev. Gastroenterol. Peru.* 2003; 23: 92-98.
27. Takeyama J, Abukawa D, Miura K. Eosinophilic gastroenteritis with cytomegalovirus infection in an immunocompetent child. *World J Gastroenterol* 2007;13(34):4653-4.
28. Sunkureddi PR, Luu N, Xiao SY, et al. Eosinophilic enteritis with systemic lupus erythematosus. *South Med J* 2005;98(10):1049-52.
29. Schwake L, Stremmel W, Sergi C. Eosinophilic enterocolitis in arthritis. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(4):487-8.
30. Uenishi T, Sakata C, Tanaka S, et al. Eosinophilic enteritis presenting as acute intestinal obstruction : a case report and review of the literature. *Dig Surg* 2003; 20(4):326-9.
31. Straumann A, Conus S, Degen L. Budesonide is effective in Adolescent and Adult Patients with Active Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology* 2010; 139:1526-1537.