

GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Dr. Silvio R. Zúñiga (')

Dr. Virgilio Cardona López (")

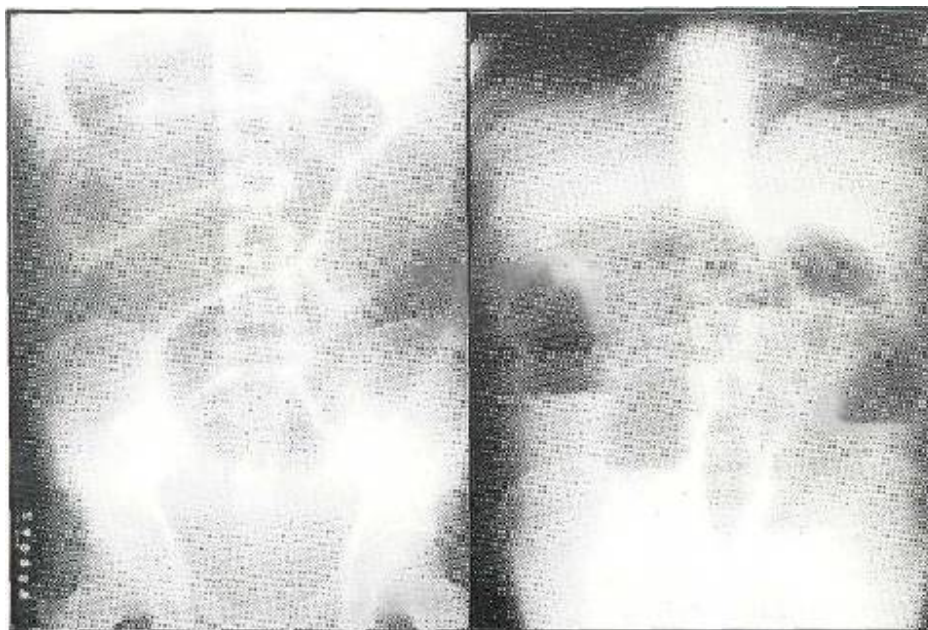


Fig. 1.- Radiografía simple de abdomen en posición horizontal y vertical que demuestra la existencia de una obstrucción mecánica del intestino delgado.

Un hombre adulto presentó una obstrucción mecánica del intestino delgado, fue laparoto-

(') Jefe del Servicio de Cirugía General - Hospital-Escuela Profesor Titular de Diagnóstico Quirúrgico - Facultad CC. MM.

(") Jefe del Departamento de Patología - Hospital-Escuela Profesor Titular de Patología -Facultad de CC. MM.

mizado y se comprobó en ese acto que la causa era una estenosis circunferencial que macroscópicamente aparentó ser de naturaleza tuberculosa pero el estudio anatomopatológico demostró ser debida a una enteritis eosinofílica.- La Gastroenteritis Eosinofílica es una entidad poco común, de etiología pobremente comprendida y que tiene importancia médica y quirúrgica por su posible confusión con otras en-

fermedades del tracto digestivo. - La revisión de la literatura médica demuestra que es una patología escasa y la mayoría de los textos no la mencionan y si lo hacen le dan una atención superficial.- La aseveración final nos ha movido a elaborar el presente trabajo y en él se detalla el primer informe de esta patología en Honduras y se revisa la literatura médica disponible.

CASO INFORMADO

Un hombre de 52 años, electromecánico, residente en Tegucigalpa, D.C., ingresó a Hospital privado el 10 de Diciembre de 1980.- Informó que el día anterior inició cuadro clínico caracterizado por malestar abdominal que al poco tiempo se transformó en dolor moderado; a las 2 horas se volvió más intenso, de tipo cólico y de ubicación difusa; desde inicio presentó abundantes eructos; no presentó vómito pero no defeca ni expulsa gases rectales desde principio de su enfermedad.- Como dato complementario informo que ya había presentado cuadros similares que remitieron espontáneamente. Su sed era normal, el apetito y sueño estaban disminuidos por el dolor.- Aseguró ser alérgico a la penicilina y no existía antecedente quirúrgico.

Su examen físico demostró buen estado general y nutricional; normotenso, afebril y con frecuencia respiratoria y pulso normales.- Su abdomen estaba moderadamente distendido, muy doloroso a la palpación superficial; la palpación profunda fue dificultosa por la tensión de la pared y por el dolor experimentado, aunque no había resistencia; el rebote fue positivo y los ruidos intestinales ocurrían en descargas, coincidiendo con el dolor cólico; hubo timpanismo generalizado; el hígado y el bazo eran normales.

La placa simple de abdomen reveló (Fig. 1) "franca distensión de asas yeyunales, con niveles intraintraestomacales", notándose la ausencia de heces y gases en el intestino grueso.- La placa de tórax fue normal.

El examen hematológico informó cierto grado de hemoconcentración (Hg. 17 gm¹⁰⁰/o, Ht 52 volso/o) con leucocitosis de 13.200 mi y la siguiente fórmula leucocitaria: N-82o/o E-4o/o M-4o/o L-10o/o.- Sus electrólitos séricos estaban dentro de los límites normales, lo mismo que su examen de orina

Al conocer tal paciente uno de nosotros hizo el diagnóstico de obstrucción mecánica del intestino delgado en su porción media pero sin ser posible determinar su causa.

Se laparotomizó 3 horas después y la exploración confirmó el diagnóstico sindrómico y la ubicación de la obstrucción en la parte final del yeyuno, siendo la causa de la misma una estenosis circunferencial, con gran dilatación proximal y colapso distal total, presentando numerosas pequeñas granulaciones subserosas que nos hizo pensar que estábamos ante una enteritis granulomatosa de origen tuberculoso, extrañándonos, no obstante, que era la única lesión aparente, que las lesiones tuberculosas suelen ser múltiples, que acostumbra a radicar en el íleon terminal y en el ciego y que, además, no existía ninguna linfadenopatía mesentérica satélite.- Se hizo resección del segmento mencionado, efectuando la sección en tejido aparentemente sano, restableciéndose la continuidad por anastomosis término-terminal en dos capas.

El posoperatorio inmediato fue normal; hubo fleo en los dos primeros días; al tercero se restableció el peristaltismo y expulsó gases por recto, lo que nos au-

torizó para retirar la succión e instalar alimentación líquida restringida.- Al 4o. día tuvo 5 deposiciones diarreas y en la noche de ese día agregó 8 más; se prescribió un antidiarréico.

A esta altura uno de nosotros dio el informe patológico siguiente: Macroscópicamente se constató "un área estenótica debida a un aparente proceso crónico que afecta toda la circunferencia; en sitios próximos existen dos ulceraciones circunferenciales que miden 7 mm. de anchura; la serosa que cubre esta zona se encuentra retraída, con aspecto miliar que sugiere una tuberculosis" (Fig. 2).- Microscópicamente se observó "una extensa ulceración con presencia de abundantes eosinófilos que infiltran la submucosa, la muscular y la serosa; marcada congestión y edema con presencia de granulomas con necrosis central con eosinófilos y células gigantes multinucleadas en la periferia" (Fig. 3).- El diagnóstico anatómopatológico fue de Enteritis Eosinofílica

Ante tal información se pidió nuevo examen hematológico, siendo el número de leucocitos en esta ocasión de 6.400 mi con 9o/o de eosinófilos (576 por mi); nuevo conteo de eosinófilos en sangre periférica dio un 18o/o (1.152 por mi).

Se inició tratamiento con esferoides y en los siguientes días la alimentación se hizo más liberal, habiendo ocasión en que la diarrea desapareció para reaparecer luego.- Se suspendió la ingestión de leche y sus derivados con lo que se logró la desaparición de la dia-

GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

rea, quedando tenesmo por congestión hemorroidaria y ésta prontamente cedió al tratamiento médico.

En forma alterna se retiraron los puntos cutáneos en

el 13a. día postoperatorio (se tomó esta precaución por el uso de esteroides), dándosele el alta al siguiente día, después de retirar los restantes puntos.- A su egreso se le administró hormona adrenocorticotrófica de ac-

ción lenta, recomendándole su control en el consultorio.- Al segundo día de su egreso se hospitalizó por presentar eliminación de material homogéneo, amarillento e inodoro por la parte inferior de la cicatriz operatoria; resultó ser un absceso de pared que prontamente sanó.

El 5 de Enero de 1981 reingresó con nueva obstrucción intestinal que cedió con medidas conservadoras (succión gástrica, control hidroelectrolítico) y con el uso de esteroides.- Se le dio alta a los 4 días con dosis bajas de mantenimiento de los últimos, que se habían suspendido.

REVISIÓN DE LITERATURA

HISTORIA

Las referencias (1, 2, 3) atribuyen el primer caso informado de esta enfermedad a Kaijser, quien en 1937 trató a un hombre de 53 años que adolecía de síntomas de obstrucción púorica y una historia personal y familiar de alergia; la gastrectomía subtotal reveló infiltración densa de eosinófilos maduros en todas las capas de la región prepilórica y un frotis postoperatorio de sangre periférica demostró un 26o/o de eosinófilos.- El primer informe sobre la participación de más de un órgano fue hecho por Barrie y Anderson (2) en 1948 en una mujer de 27 años que tenía una larga historia de dolor periumbilical recurrente y vómitos; preoperatoriamente su sangre periférica tenía un 31o/o de eosinófilos y el tránsito gastroduodenal informó un defecto de relleno prepilórico; en la laparoto-



Fig. 2.- Aspecto macroscópico de la lesión estenosante del intestino

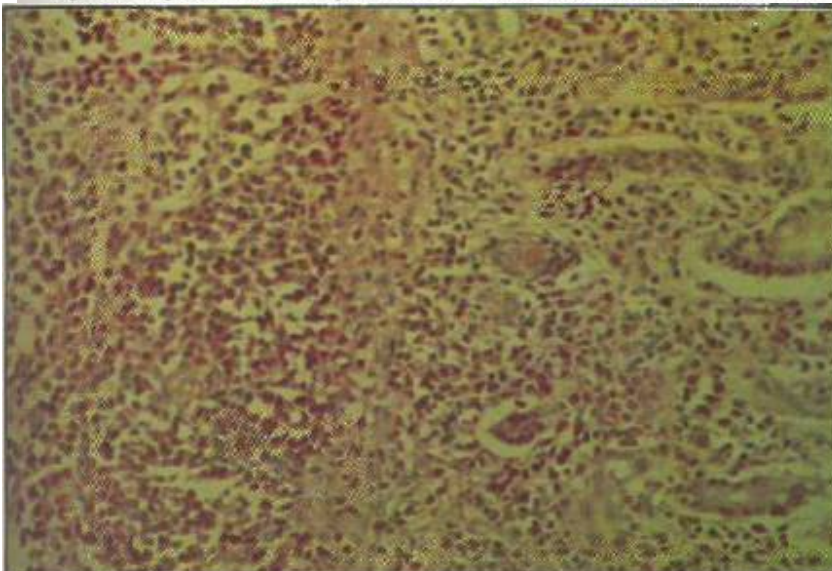


Fig. 3.- Obsérvese el marcado infiltrado de leucocitos eosinófilos en la mucosa y en la submucosa (H y E) 10 X

mía se comprobó engrasamiento del estómago, píloro, duodeno y yeyuno **próxima!** y al examen microscópico del estómago parcialmente reseco reveló infiltración difusa y extensa de eosinófilos en la pared.

En 1961 Ureles et al. (3) clasificaron la gastroenteritis eosinofílica y distinguieron esta infiltración gastroentérica difusa del granuloma eosinofílico circunscrito; el criterio sustentado por ellos para incluir un caso en la gastroenteritis eosinofílica consistía en eosinofilia periférica, infiltración de la muscularis por eosinófilos y variable participación mucosa o serosa; la revisión efectuada por ellos y basados en tal criterio los autorizó para asegurar que hasta 1961 existían 25 pacientes informados en la literatura con tal afección.

Según Caldwell et al. (4), en 1964 Edelman y March describieron los signos radiológicos de 20 de los casos anteriores, agregando 4 nuevos casos a los anteriores.

En 1970, Klein et al. (5) fueron más específicos en el criterio para establecer el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica y las bases del mismo fueron las siguientes:

1. Eosinofilia periférica que puede llegar hasta el 50 ó 60o/o
2. Síntomas gastrointestinales después de la ingestión de alimentos
3. Patrón de malabsorción en el tránsito intestinal

4. Demostración de infiltración eosinofílica en el tracto gastrointestinal.

Después del trabajo de revisión efectuada por ellos, fue más generalmente aceptado que existía una forma predominante mucosa de gastroenteritis eosinofílica, estando caracterizada por diarrea, esteatorrea, enteropatía con pérdida de proteínas y anomalías radiológicas difusas.- Así, de acuerdo con Caldwell et al., hasta 1970 se habían informado 57 casos de gastroenteritis eosinofílica difusa, la mayoría de los cuales habían sido operados por obstrucción del tubo digestivo, siéndola evidencia de alergia alimentaria poco común.

Hasta 1979 (4) se agregaron 49 casos a los anteriores; en estos nuevos casos solo la mitad fue confirmada por biopsia perora] o endoscópica y a menudo fue necesaria la cirugía para establecer diagnóstico o para aliviar la obstrucción.- Es por ello que Ceilo (6) asegura que desde 1937 hasta finales de 1979 un poco más de **100** casos han aparecido en la literatura mundial sobre esta entidad.

DATOS GENERALES

Aunque la gastroenteritis eosinofílica es poco común, Según Caldwell et al. (4) probablemente ocurre más a menudo de lo que es informada y opinan que a pesar que se ha conocido más de un centenar de casos, es muy difícil estimar su incidencia. Igual consideración hacen Haberman et al. (7).

Morson y Dayson (8) afirman que los hombres son más comunmente afectados que las mujeres.

En lo referente a décadas de mayor afectación., los mismos autores manifiestan que se presentan dos picos, uno en la tercera y otro en la sexta década. - Haberman et al. (7) dicen que la enfermedad afecta principalmente la segunda y la quinta décadas, opinando lo mismo Higgins et al. (1).

ETIOLOGÍA

Esta poco común entidad tiene una etiología desconocida Basándose en la observación de alergia en pacientes que adolecían la enfermedad, especialmente la alergia alimentaria, se ha sugerido una base inmunológica para la afección.- No obstante, según Jackson (9), no todos los pacientes dan historia alérgica y los que la tienen para alimentos ostentan la peculiaridad que esta intolerancia varía de un mes a otro y que aún la estimulación con alérgenos alimentarios no siempre producen eosinofilia periférica o infiltración eosinofílica de los tejidos.- El mismo autor informa que se ha tratado de correlacionar la elevación de inmunoglobulinas séricas (incluyendo la IgE) con la participación intestinal y solo en **unos** casos se ha comprobado tal elevación.- En ninguno de **los 7** casos de obstrucción intestinal informados por Caldwell et al. (4) hubo evidencia de alergia; aseguran que ciertos factores no reactivos que producen eosinofilia periférica y eosinofilia tisular han logrado ser identi-

ficados y sugieren que la acción del antígeno en los tejidos es más importante que el tipo de antígeno que causa la respuesta tisular o sanguínea del huésped; postulan que la acción del antígeno en la pared digestiva, talvez como resultado de una perturbación primaria de la integridad epitelial, permite el desarrollo de eosinofilia periférica y digestiva, sin tener relación con la lesión original o con el estado inmunológico del huésped.- Otro estudio efectuado por Caldwell et al. (10) los lleva a la conclusión que algunos casos de gastroenteritis eosinofílica (especialmente aquellos con historia atópica, otras manifestaciones alérgicas y enteropatía con pérdida de proteínas) están asociados con reacciones de IgE que se originan en el intestino.

Shiner et al. (11) demostraron la participación de mecanismos intestinales reactivos en la alergia hacia la leche de vaca en los niños; en los infantes afectados y mantenidos con dieta libre de leche, las biopsias reýunales obtenidas después de la ingestión de leche revelaron aumento de las células linfoides que se "tiñen" por ge e infiltración con eosinófilos; sin embargo, no se pudo obtener una mejoría tisular al suprimir los antígenos supuestos. - Otros han sugerido sensibilidad hacia las cebollas y al chocolate. - Según Morson y Dawson (8) muchos de los casos representan una reacción de hipersensibilidad local a proteínas extrañas.-Cello (6) esboza un esquema hipotético de la fisiopatología de esta enfermedad.

Según Whitehead (12) la forma difusa responde dramáti-

camente al uso de esteroides y, por ello, se asume que la condición es el resultado de una reacción tisular local hacia un alérgeno ingerido, aseverando que parece que la afección no es una simple reacción alérgica reversible hacia alimentos específicos sino que es un proceso autopertuante que puede ser sintomáticamente agravado por diferentes alimentos.

Algunos casos han sido relacionados con parásitos intestinales.- Según Whitehead algunos autores han eslabonado la etiología de la afección con la ingestión de huevos o larvas de *Eustoma rotundatum*, un parásito del arenque del Mar del Norte. - Watt et al. (13) informaron un caso en que se encontró adyacente a la ulceración entérica un nematodo larvario de un parásito del pez (*Anisakis* sp.).

Opinan Ureles et al. (3) que ha habido mucha especulación sobre el mecanismo precipitante de la gastroenteritis eosinofílica: se le ha dado énfasis a los alérgenos hematógenos y a los locales, se han sospechado reacciones a cuerpo extraño, se han hecho esfuerzos para incriminar a determinados parásitos intestinales y, en algunos casos, se ha pensado que hongos o bacterias podrían entrar en escena como agentes causales.- Manifiestan que falta un conocimiento preciso de los factores etiológicos.

En suma, hay indicios de peso para inclinar la etiología hacia una alergia, pero tal presunción no satisface todos los casos estudiados.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La localización de la enfermedad, como su nombre lo indica, es predominantemente gástrica y entérica.- Según la literatura, la ubicación estomacal es más frecuente que la intestinal (6); dentro del estómago, la porción antral es más comunmente afecta y en lo referente al intestino delgado su proción proximal lo es más que la distal.- Más raramente se han informado casos en que la infiltración eosinofílica estaba situada en el esófago (13), duodeno (14), intestino grueso (15) y en los niños se ha encontrado la infiltración limitada al apéndice cecal.- Fuera de lo antes expuesto, se ha constatado eosinofilia periférica con infiltración eosinofílica de otros órganos abdominales, tales como páncreas, vejiga urinaria y vesícula biliar, solas o en conjunción con la participación gastroentérica (6).

Según Whitehead (12) la lesión gástrica difusa usualmente toma la forma de un engrosamiento del antro y del píloro; más raramente se afecta todo el estómago y aún menos frecuentemente se presenta en forma polipoidea; en este ultimo caso ocasionalmente tiene un pedículo que permite el prolapso del pólipo al duodeno, dando sintomatología de obstrucción recurrente.- Según Morson y Dawson (8), cuando la enfermedad afecta al intestino, el segmento enfermo está engrosado y edematoso, con marcada estrechez luminal y, a veces, con exudado fibrinoso sobre el peritoneo; McNabb et al. (14) distinguen tres patrones anatomoclínicos que guardan relación con la capa del intestino

afecto: a) el predominio mucoso de la enfermedad se asocia con diarrea, aunque además puede ocurrir pérdida sanguínea, anemia por deficiencia de hierro, pérdida de proteínas y malabsorción, b) cuando principalmente están afectadas las capas musculares ocurre estenosis con sintomatología de obstrucción y c) la participación serosa se exterioriza por ascitis eosinofílica.- Se dice que la combinación de estos tres tipos puede ocurrir.

Microscópicamente, de acuerdo con Morson y Dawson (8), la mucosa usualmente es normal pero con un infiltrado eosinofílico de la lámina propia: la submucosa está edematosa con un conspicuo infiltrado eosinofílico localizado en la zona edematosa engrosada y no presente en el adyacente intestino normal; existe un variado grado de fibrosis; la capa muscular muestra cierto grado de infiltración eosinofílica que se puede extender a la serosa; no existen lesiones arteriales.- Según Whitehead (12) es usual notar ocasionales histiocitos y, a veces, células multinucleadas pero no existe evidencia de formación de granulomas (1); la ulceración mucosa es poco común.- Los ganglios linfáticos muestran hiperplasia reactiva con o sin infiltración eosinofílica de la pulpa, pero el aumento del tamaño de los ganglios es rara (3).-

SINTOMAS

El cuadro clínico está caracterizado por náuseas, vómito, diarrea y pérdida de peso de carácter crónico y a menudo intermitente; pueden agregarse síntomas y signos de enteropatía

con pérdida de proteínas, malabsorción y anemia (7); la duración de tal cuadro clínico puede variar de 1 a 25 años (1).

Según Coello (6) el cuadro clínico más frecuente corresponde a la exclusiva participación mucosa: náuseas postprandiales, vómitos, dolores cólicos periumbilicales y diarrea acuosa; la pérdida de peso que progresivamente conduce a la caquexia puede ocurrir insidiosamente en los pacientes con infiltración eosinofílica diseminada; puede observarse palidez por anemia ferropriva, edemas distales y en los niños retardo del crecimiento. - Algunas de estas manifestaciones son evidencia de una dificultad mecánica del tránsito gastrointestinal y la sintomatología variará de acuerdo con la ubicación de la lesión: si el obstáculo radica en la porción distal del estómago se instalará un síndrome pilórico; si se localiza en el intestino se establecerá una obstrucción mecánica del mismo (4).

Una nueva modalidad clínica de la enfermedad ha sido recientemente informada en la literatura inglesa y ella se refiere a la "Gastroenteritis Eosinofílica Transmural con Ascitis".- McNabb et al. (14) analizan 12 casos que exhibieron las siguientes peculiaridades: la edad varió entre 21 y 57 años y solo 2 eran hombres; 9 tenían historia alérgica; todos presentaban ascitis y el síntoma más constante fue dolor abdominal, seguido por vómito y diarrea; la ascitis acostumbra ser abundante y el líquido aspirado solió ser turbio y en 7 ocasiones demostró ser un exudado en los casos en que se dosificó la pro-

teína; la citología de este líquido demostró la presencia de eosinófilos que fluctuaron entre 12 a 95o/o; el diagnóstico fue confirmado en algunas ocasiones por biopsia intraoperatoria y en otras por biopsia peroral.-

La infiltración eosinofílica localizada en esófago toma la capa muscular y los síntomas son sugestivos de acalasia (13) pero en ella las dilataciones fallan y puede ser necesaria una miotomía con biopsia, lo que da el diagnóstico.

Se han informado casos (6) de derrame pleural eosinofílico en pacientes con gastroenteritis eosinofílica predominante.

LABORATORIO

La eosinofilia periférica es común, aunque algunos (12) aseveran que solo se observa en el 10 ó 20o/o de los casos.- De acuerdo a Higgins et al, (1), el número de eosinófilos periféricos puede elevarse durante la exacerbación del dolor o de otros síntomas y a continuación de un procedimiento quirúrgico; frecuentemente disminuye hacia cifras normales durante la remisión de los síntomas.- En lo relacionado con la cuantía de la eosinofilia se hace diferenciación entre el valor absoluto y el relativo: en lo que a eosinofilia absoluta se refiere y tomando en cuenta que la cantidad normal de eosinófilos periféricos es menor de 300 por mi. algunos informantes (4, 14) dan cifras que van de 700 a 1.400 y en algunos casos hasta de 6.460 por mi; enfocando la atención en la eosinofilia relativa (cantidad de eosinófilos en 100 glóbulos blancos) los informantes

se contentan con aseverar que existe, pero sin dar cifras y otros (6) afirman que ocasionalmente puede llegar hasta el 55o/o; no obstante, en los informes de la literatura las cantidades obtenidas van del 6 al 56o/o.- Otro dato constatado en los informes y sobre el que no se hace ningún comentario es que los pacientes suelen presentar leucocitosis en los períodos de agudización de los síntomas.

Fuera de los datos laboratoriales mencionados cabe consignar que algunos de los casos han sido estudiados exhaustivamente desde este punto de vista.- Sin embargo, no todos han merecido esta atención y por ello no se pueden sacar conclusiones adecuadas.- En algunas ocasiones se han demostrado pruebas anormales de la absorción de D-xilosa (9), que son indicativas de enfermedad de la mucosa; ocasionalmente se ha constatado hipoalbuminemia debida a la pérdida de proteínas por la enteropatía: las globulinas séricas usualmente están normales aunque se han mostrado elevaciones de la IgE, particularmente en niños, pero en la mayoría de los casos las inmunoglobulinas séricas se han mostrado normales (4), lo que hace que se asevere que "no parece haber relación entre estas pruebas de función inmune y la actividad clínica de los pacientes en el momento del estudio".

Los estudios de médula ósea pueden revelar aumento en el número de eosinófilos maduros.

ENDOSCOPIA

Probablemente la endoscopia pueda ser de utilidad en el

diagnóstico de esta enfermedad pero en la literatura sólo en una ocasión se efectuó este estudio. Jackson (9) informa que en su caso se llevó a cabo una esófago-gastro-duodenoscopia, encontrándose eritemia, edema y una pequeña erosión localizada en píloro, estando la mucosa duodenal un tanto eritematosa; la biopsia de la mucosa antral demostró una densa infiltración eosinofílica.

RADIOLOGÍA

El uso del bario puede demostrar radiológicamente el engrasamiento de los pliegues gástricos e intestinales, acompañados ocasionalmente con defectos nodulares intraluminales; puede observarse, igualmente, estrechez luminal y presencia de ascitis (7).

Según Cello (6) el tránsito gastrointestinal puede sugerir la forma mucosa difusa; la participación gástrica es más prominente en el antro pilórico en forma de "emredaHn" de la mucosa.

pliegues salientes, estrechez luminal y aún grandes defectos de relleno polipoideos; en el intestino delgado puede notarse la presencia de masas nodulares intraluminales, un patrón "en dientes de serrucho" con difuso engrasamiento de las válvulas conniventes o con borramiento de las mismas.- Ocasionalmente se comprueba compresión extrínscadel intestino por masas ganglionares aumentadas de tamaño.

Opinan Higgins et al. (1) que aunque la radiografía de la deformidad antral no es diagnóstica, la combinación de la deformidad mencionada y de eosinofilia periférica que ocurra en un paciente joven con historia de alergia y síntomas abdominales recurrentes, puede sugerir el diagnóstico de esta poco común enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cello (6) detalla las afecciones que pueden simularla gastroenteritis eosinofílica y condensa sus observaciones en el siguiente cuadro:

ENFERMEDAD	DATOS DIFERENCIALES CON LA AFECCION
GRANULOMA EOSINOFILICO	Masa eosinofílica localizada; ausencia de eosinofilia periférica
POLIARTERITIS NODOSA	Infiltrado eosinofílico perivascular
PARASITOSIS INTESTINALES	Heces o biopsia intestinal positiva por huevos o parásitos; pruebas serológicas o cutáneas positivas (Trichinella)
LINFOMA	Biopsia intestinal (ocasionalmente obtenida por laparotomía); linfocitos maduros difusamente infiltrativos; menor número de eosinófilos
GANCER GASTRICO	Biopsia gástrica o citología positiva por malignidad
ENFERMEDAD DE CROHN	Casi invariablemente ubicada en el ileum terminal; ausencia de eosinofilia.
SINDROME HIPEREO SINOFILICO	Casi invariablemente se ubica en varios órganos (cerebro, corazón, pulmones, riñones, etc.); deterioro progresivo.

Cabe hacer la observación que en la lista anterior, en más de una ocasión, la diferenciación se apoya en la eosinofilia periférica pero desgraciadamente, como antes se expuso, no todos los casos de gastroenteritis eosinofílica la presentan, lo que hace más fácil la equivocación.

A la lista expuesta deben agregarse la acalasia, la hipertensión portal y, en nuestro medio, la tuberculosis abdominal en sus fases intestinal y/o peritoneal; existen indicios presuntivos para efectuar su diferenciación pero sólo el estudio anatomopatológico puede dar una prueba indubitable.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Aunque su efectividad por largo tiempo no es cierta, está justificada una prueba eliminatoria en la dieta.- Los alimentos que se conozcan o sospechen ser causantes de exacerbar los síntomas deben ser rígidamente excluidos; no son confiables las pruebas cutáneas para reacciones de hipersensibilidad hacia los alimentos (1).- En ausencia de conocida o sospechosa alergia hacia determinado alimento, puede efectuarse una eliminación progresiva de leche (especialmente en niños), huevos, cerdo, carne de res y productos de harina con gluten.- Se dice que estas dietas pueden ser frustrantes para pacientes y para médicos y que es incierto si una exacerbación de la enfermedad al haberse excluido determinado alimento es representativa de la falta de cumplimiento de la dieta, si ha ocurrido un cambio de sen-

sibilidad o si existe falta de relación entre la ingestión de alimentos y la enfermedad.- Por eso manifiestan Thorn et al. (15) que la afección no parece una simple reacción reversífcie hacia alimentos específicos.

Se han usado ampliamente los esteroides en los pacientes con gastroenteritis eosinofílica que no responden a dietas. - Las dosis empleadas van de 20 a 40 mg. de prednisona diarios en dosis divididas.- La respuesta puede ser pronta y un curso de 7 a 10 días usualmente produce remisión.- Unos pacientes necesitan administración continua para controlar sus síntomas; lo común es que haya una adecuada respuesta y que la mayoría de los pacientes reasuman una dieta ad libitum y una vida normal.- Se aconseja (1) practicar un tránsito gastrointestinal a las 4 ó 6 semanas en los pacientes que hayan sido tratados conservadoramente para eliminar neoplasias, úlceras u otra causa, constatar el retorno de la motilidad normal y el alivio de la obstrucción mecánica, si la había

En las formas ascíticas se informa que hay una notable mejoría de síntomas y una disminución o desaparición de la ascitis al someter a estos pacientes a tratamiento esteroideo (14) y unos quedan libres de ella al suprimir el medicamento, en tanto que otros requieren tratamiento continuo en bajas dosis.

En algunos de estos pacientes hay que recurrir a la Cirugía por ocurrir obstrucción mecánica o ante un diagnóstico incierto (4); 5 de los 7 pacientes informados por Caldwell et al. tuvieron

que ser intervenidos quirúrgicamente por las razones expuestas, efectuándose en algunas ocasiones resecciones y en otras únicamente exploración con biopsia. Manifiestan algunos (1) que la mayoría de los casos informados han sido laparotomizados en alguna época del curso de su enfermedad.

El pronóstico de estos pacientes es favorable, siendo la mayor duración de gastroenteritis eosinofílica conocida la de 32 años (15). Los pacientes que presenten recrudescencia de síntomas pueden manejarse con cambios dietéticos y cursos cortos de esteroides.- Sin embargo, acotan Ureles et al. (3) que algunos casos tienen una extensión progresiva o se comprueba la aparición de la enfermedad en otras áreas cuando el paciente es reexplorado quirúrgicamente después de un intervalo de varios años.

La mortalidad por la enfermedad misma es rara.- No obstante, la pérdida progresiva de peso puede conducir a profunda caquexia que no responde a tratamiento.- Se asegura que los pacientes con gastroenteritis eosinofílica no tienen riesgo aumentado para desarrollar malignidad gastrointestinal.

COMENTARIO

En lo que al caso informado se refiere, la causa de la estenosis entérica fue determinada por el estudio histopatológico de la pieza reseada. Posteriormente se comprobó la existencia de eosinofilia periférica relativa y absoluta, lo que vino en apoyo del diagnóstico microscópico.- A mayor abundancia, se obtiene

mayor solidez en el mismo con la ocurrencia de cuadros similares anteriores que cedieron espontáneamente, lo mismo que la alergia medicamentosa declarada por el paciente y la ocurrencia de diarrea acuosa copiosa que cedió con la supresión de la leche y sus derivados y con el uso de esteroides.- Igualmente, es confirmatoria del diagnóstico la ocurrencia postoperatoria de un nuevo episodio obstructivo que rápidamente cedió con medidas conservadoras y con el uso de esteroides.

Como antes se dijo, este es el primer caso informado en la literatura nacional.- No obstante, hacemos notar que uno de nosotros ha tenido la oportunidad de observar en los últimos dos años 2 casos de "Colitis Cocinofísica", que microscópicamente tiene el mismo cuadro histológico del caso que actualmente informamos y que creemos que representa la misma enfermedad con distinta localización.- Sin embargo, estos 2 casos no fueron objeto de publicación médica.

Es importante **considerar** que la condición, aunque rara, ocurre en nuestro medio y debe recordarse en el diagnóstico diferencial de cuadros clínicos de obstrucción mecánica del intestino, haciendo hincapié en efectuar estudio de sangre periférica que frecuentemente permite comprobar el aumento de los eosinófilos.- Igual consideración cabe hacer cuando concurren un síndrome pilórico con eosinofilia periférica.- En estos casos podría evitarse una intervención quirúrgica con el uso de esteroides, a los cuales la condición responde favorablemente.

REFERENCIAS

1. HIGGINS, G. A., Lamm, E. R. y Yutzy, C. V.: Eosinophilic Gastroenteritis. - Arch. Surg. 1966, 92:476 Abril.
2. **BARRIE**, H. J. y Anderson, J. C.: Hypertrophy of the Pylorus in an Adult, With Massive Eosinophil Infiltration and Giant Cell Reaction.- Lancet 1948, 2:1007
3. URELES, A. L., Alschibaja, T., Lodico, D. y Stabíns, S. J.: Idiopathic Eosinophilic **Infiltration** of the Gastrointestinal Tract, Diffuse and Circumscribed.- Amer. Journ. of Medicine 1961, 30:899.
4. CALDWELL, J. H., **Mekhjian, H. S.**, Hurtubise, P. E. y Beman, F. M.: Eosinophilic Gastroenteritis with Obstruction; Immunologic Studies of Seven Patients.- Gastroenterology 1978, 74: 825.
5. KLEIN, N. C., Hargrove, R. L., Slesinger, M. H. y Jefries, G. H.: Eosinophilic Gastroenteritis.- Medicine 1970, 49:299.
6. CELLO, J. P.: Eosinophilic Gastroenteritis. A Complex Disease Entity.- Amer. Journ. of Med. 1979, 67:1097.
7. HABERKEN, C. M., Christie, D. L. y Haas, J. E.: Eosinophilic Gastroenteritis Presenting as Deocolitis.- Gastroenterology 1978, 74: 896
8. MORSON, B. C. y Dawson, I. M. P.: Eosinophil Gastroenteritis. Gastrointestinal Pathology Pág. **312** Blackwell Scientific Publications.- 2a. Edición 1979.
9. JACKSON, II.: Eosinophilic Gastroenteritis.- New York State Journ. of Med. 1978, 78:2075.
10. CALDWELL, J. H., Sharma, H. M., Hurtubise, P. E. y Colwell, D. L.: Eosinophilic Gastroenteritis in Extreme Allergy.- Gastroenterology 1979, 77:560.
11. SHINER, M., Ballard, J. y Brook, C. G. D.: Intestinal Biopsy in the Diagnosis of Cow's Milk Protein Tolerance with or without Acute Symptoms. Lancet 1975, 2:1060.
12. WHITEHEAD, R.: Eosinophilic Gastritis.- Mucosa Biopsy of the Gastrointestinal Tract.- Vol. 3: Pág. 47 Major Problems in Pathology. W. B. Saunders Company Ltd. Inglaterra 1973.
13. WATT, I. A., McLean, N. R., Girdwood, R. W. A., Kissen, L. H. y Fyfe, A. H. B.: Eosinophilic Gastroenteritis Associated with a Larval Anisakine Nematode.- Lancet 1979, 2:893.
14. McNABB, P. C., Fleming, C. R., Higgins, J. A. y Davis, G. L.: Transmural Eosinophilic Gastroenteritis with Ascites.- Mayo Clin. Proc. 1979, 54:119.
15. THORN, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J. y Peterdorf, R. G.: Eosinophilic Enteritis.- Harrison's Principles of Internal Medicine Pág. **1531** McGraw-Hill Book Company. 8a. Edición New York 1977.