

Enteritis Eosinofílica como causa rara de Ascitis: Reporte de un caso

Arturo Zegarra², Carlos García², Alejandro Piscocoya¹, Raúl de los Ríos¹, José Luis Pinto¹, Nancy Mayo³, Jorge Huerta-Mercado¹.

RESUMEN

Reportamos el caso de una mujer de 23 años de edad con historia de dolor epigástrico, tumoración palpable que abarca el epigastrio y el hipocondrio izquierdo y un episodio de pancreatitis aguda. La tomografía computarizada reveló un quiste pancreático. El CA-125 se elevó notablemente. Se efectuó una laparotomía exploratoria encontrándose un endometrioma. La anatomía patológica mostró tejido necrótico, moco y sangre, con presencia de macrófagos con fagocitosis de hemosiderina. Se discute el cuadro clínico, la patogénesis y el tratamiento de la endometriosis pancreática.

PALABRAS CLAVE: Endometrioma. Endometriosis pancreática. Pancreatitis aguda CA-125.

Rev. Gastroenterol. Perú; 2009; 29-3: 272-275

SUMMARY

The case of a 23-year old woman with a history of epigastric pain, a palpable tumor that covered the epigastrium and the left hypochondrium, and an episode of acute pancreatitis was reported. The computerized tomography revealed a pancreatic cyst. The CA-125 increased significantly. An exploratory laparotomy was performed, finding an endometrioma. The pathological anatomy showed necrotic tissue, mucus and blood, with a presence of macrophages with hemosiderin phagocytosis. The symptoms and signs, pathogenesis and treatment of the endometriosis of the pancreas are discussed.

KEY WORDS: Endometrioma. Endometriosis of the pancreas. Acute pancreatitis CA-125.

1 Médico Gastroenterólogo, Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.
2 Residente de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.
3 Médico Patólogo, Servicio de Patología, Hospital Nacional Cayetano Heredia.

INTRODUCCIÓN

La enteritis eosinofílica (EE), es una enfermedad poco común, de curso benigno, descrita por primera vez por Kaijser en 1937⁽¹⁾, la cual se caracteriza por infiltración de eosinófilos en cualquiera de las capas del tracto gastrointestinal. Su incidencia no se conoce con precisión, por que muchos de los casos no son reportados, pero hasta el año 1998 reportan 300 casos^(2,3). El pico de presentación se da entre la tercera y quinta décadas de vida^(4,5), pero se ha descrito en diferentes grupos etarios.

En 1990 Talley et al, establecieron los criterios de clasificación de la enfermedad: infiltración de eosinófilos en el tejido gastrointestinal, presencia de síntomas gastrointestinales no específicos, exclusión de otras causas de eosinofilia⁽⁶⁾.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad se dan de acuerdo a la localización en el tracto gastrointestinal y a la profundidad de la infiltración. Klein et al.⁽⁷⁾ propone una clasificación: a) A predominio de la mucosa, más frecuente (25-100%) se puede asociar a vómito, diarrea, dolor abdominal, pérdida de peso, malabsorción. b) compromiso de la muscular (13 – 70%) puede verse obstrucción intestinal, estenosis, "síndrome pilórico" y dolor abdominal tipo cólico y c) compromiso de la subserosa, menos frecuente, (12-40%) caracterizado por ascitis y distensión abdominal^(5,9,10).

La etiología es desconocida pero se ha relacionado a pacientes con problemas alérgicos (atópicos, asma, fiebre del heno o eczema) en un 60 a 70%⁽⁸⁾. También se puede encontrar eosinofilia entre el 50 a 100% de los casos y niveles elevados de IgE^(5, 9, 10), sin embargo estos no constituyen criterios diagnósticos.

Para el diagnóstico, es importante descartar otras causas secundarias de eosinofilia como las infecciosas (parásitos como strongiloides, *Toxocara canis*, fasciola, etc.), autoinmunes (vasculitis, Churg Strauss, poliarteritis nodosa) y neoplasias (linfoma, etc.).^(5,9)

Con respecto al tratamiento se han probado varios fármacos: esteroides, antihistamínicos, estabilizadores de los mastocitos, sin embargo se recomienda buscar el "agente" (en la dieta) que desencadenaría el cuadro e individualizar el tratamiento de acuerdo con la severidad sintomatología de cada paciente.^(10, 11, 12)

REPORTE DE CASO

A continuación presentamos el caso de una mujer de 33 años con historia de distensión abdominal, deposiciones líquidas sin moco, sin sangre asociadas a dolor abdominal tipo cólico de 10 años de evolución, que presentan un curso ondulante, con mejoría espontánea. La paciente fue evaluada por este cuadro en un centro especializado, donde fue sometida a una serie de exámenes (incluyendo laparoscopia diagnóstica), descartándole neoplasia. Finalmente, la paciente refiere mayor aumento de volumen del abdomen y exacerbación de cuadro diarreico. **Antecedentes:** Rinitis alérgica desde la infancia.

Al examen físico:

Se presenta una paciente eutrófica, con PA 100/60, FC 76 x min., FR 20 x min., sin ictericia, adenomegalias ni edemas, en tórax murmullo vesicular pasa bien en ACP, no ruidos agregados, ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, abdomen con RHA normales, distendido, poco depresible, matidez desplazable, no doloroso a la palpación, no visceromegalias, SNC con paciente LOTEP, Glasgow 15, sin signos de focalización.

En los exámenes auxiliares:

Hematocrito 39%, leucocitos 18,600, bastones 2 %, neutrófilos 22%, eosinófilos 56%, monocitos 4 %, linfocitos 16 %, plaquetas 309,000 x mm³.

Pruebas de función hepática: Normales

Líquido ascítico:

Prot 4,9 g/dL, Albúmina 2,5 g/dL, GASA 0,5, leucocitos 7,400 x mm³, PMN 82%, LMN 18%, Hematíes 7100, Glucosa 80 mg/dL, amilasa 31 U/L, triglicéridos 59 mg/dL, ADA 18 U/L, Cultivo para gérmenes comunes: negativo.

Ecografía Abdominal com presencia de ascitis en aproximadamente 700 cc, resto sin alteraciones. Endoscopia Alta de características normales. Colonoscopia completa sin lesiones.

TEM de abdomen: Asas intestinales dilatadas con engrosamiento de pared, ascitis moderada.(ver figura 1)

PAP de líquido ascítico: presencia de abundantes eosi-

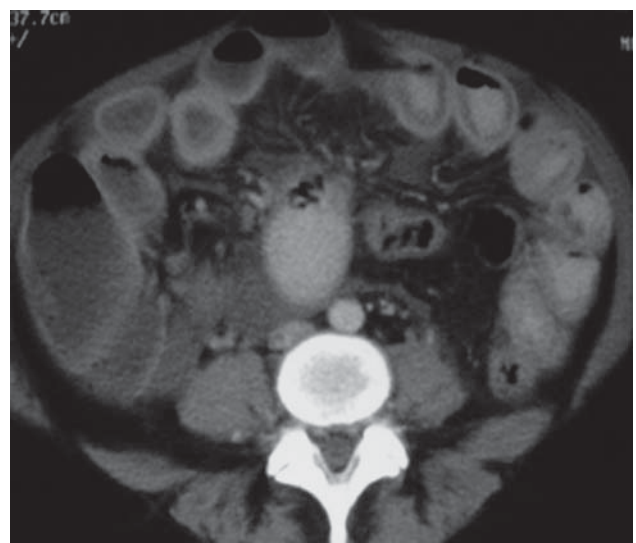


Figura 1. TEM de abdomen donde se evidencia engrosamiento de la pared del intestino delgado.

nófilos, no evidencia de células neoplásicas.(ver figura 2)
Biopsia gástrica se evidencia presencia de abundantes

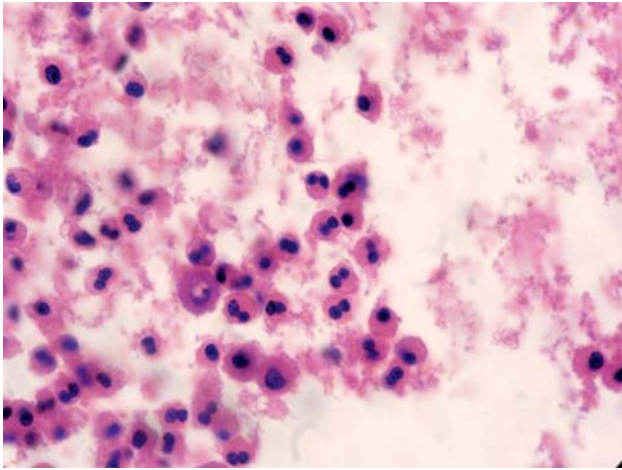


Figura 2. Estudio citológico de líquido ascítico donde se evidencian abundantes eosinófilos.

eosinófilos que infiltran la mucosa gástrica, no evidencia de cambios de metaplasia, ni células Neoplásicas (ver figura 3).

Examen parasitológico sereado sin evidencia de parásitos. ANA y ANCA negativos.

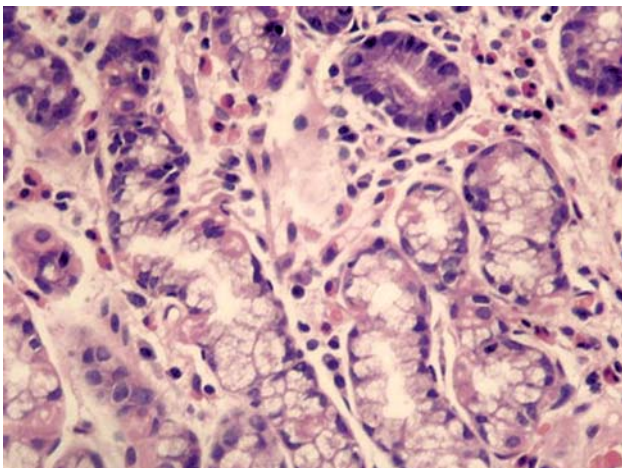


Figura 3. Biopsia de mucosa gástrica donde se evidencia abundantes eosinófilos que infiltran la mucosa gástrica.

Evolución:

La paciente fue diagnosticada como gastroenteritis eosinofílica con compromiso seroso, se inició tratamiento con prednisona 20 mg, por 2 semanas, la ascitis y todo el cuadro clínico remitió. Seis meses después presentó una exacerbación del cuadro el cual mejoró con esteroides.

DISCUSIÓN

Hemos presentado el caso de una paciente con EE, quien cursó con diarrea y ascitis como síntomas principales, de 10 años de evolución. Debemos recordar que esta entidad es poco frecuente y el tipo subseroso lo es aún más, por lo que no son muchos los casos publicados ^(13, 14, 15, 16, 17).

Para hacer el diagnóstico es importante descartar otras causas de ascitis con eosinofilia, muchas veces siendo necesario llegar a laparoscopia con toma de biopsia de toda la pared intestinal ⁽¹⁶⁾; sin embargo en nuestra paciente ayudó el hecho de que tuviera abundantes eosinófilos en líquido ascítico, un curso largo (10 años), benigno y ondulante, lo que nos permitió descartar algunas patologías. Durante su evolución la paciente se sometió a una evaluación cardiológica ante la posibilidad de un síndrome hipereosinofílico maligno (SHM).

La literatura describe además algunos cambios inespecíficos en los exámenes endoscópicos, en nuestra paciente la endoscopia y colonoscopia fueron normales, además en la tomografía se describe engrosamiento de la pared del TGI y ascitis, lo cual se evidenció en la paciente. ^(16,18) Ecográficamente se han descrito nódulos peritoneales (signos de inflamación de la serosa) ⁽¹⁶⁾.

Otro dato clave para el diagnóstico es la infiltración de eosinófilos en la mucosa gástrica más de 20 por campo, así como la gran eosinofilia que presentaba la paciente, la cual se describe en más del 50% de los casos. Algunos reportes de casos establecen una relación entre la EE y el *Helicobacter pylori*, la cual mejoraría luego de su erradicación. ^(19,20,21,22)

En conclusión, la EE es una enfermedad poco común que puede producir diversa sintomatología, de acuerdo con la capa de la pared del TGI que afecte. ⁽²³⁾ Se sabe que tiene un componente alérgico. Una de las presentaciones más raras es el tipo subseroso, el cual tiene una respuesta buena al uso de esteroides, como ocurrió con nuestra paciente.

REFERENCIAS

1. KAIJSER R. ZUR KENNTNIS DER ALLERGISCHEN. Affektioner desima Verdauungskanal von Standpunkt desima Chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937; 188: 36-64.
2. A. BOUHMIDI, R. LORENTE POYATOS, P. ROMERO CARA et al. Enteritis eosinofílica como causa infrecuente de ascitis Gastroenterol Hepatol 2003; 26 (8): 480-1
3. REMACHA B, PALAU A, COLOM J, RIPOLLES V. Gastroenteritis eosinofílica, Ann Med Intern 1998; 15: 554-9.
4. VON WATTENWYL F, ZIMMERMANN A, NETZER P (2001) Synchronous first manifestation of an idiopathic eosinophilic gastroenteritis and bronchial asthma. Eur J Gastroenterol Hepatol 13 721-725.
5. SEEMA KHAN, SUSAN R. ORENSTEIN. Eosinophilic Gastroenteritis. Gastroenterol Clin N Am 37 (2008) 333-348.
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: 54-8.
7. KLEIN NC, HARGROVE RL, SLEISENGER MH, JEFFRIES GH. Eosinophilic Gastroenteritis. Medicine (Baltim) 1970; 40:299-319.
8. ROTHENBERG ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID), J Allergy Clin Immunol 2004; 113(1): 11-28.
9. HWA EUN OH, RUNJAN CHETTY. Eosinophilic gastroenteritis: a review. J Gastroenterol 2008; 43:741-750.
10. ALEX STRAUMANN. Idiopathic eosinophilic gastrointestinal disease in adults. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology 2008 22;(3): 481-496.
11. NAHUM MÉNDEZ-SÁNCHEZ, NORBERTO C.CHÁVEZ-TAPIA, GENARO VASQUEZ-ELIZONDO, MISAEL URIBE. Eosinophilic Gastroenteritis: A Review, Dig Dis Sci (2007) 52: 2904-2911.
12. LI ZOU, MARC E, ROTHENBERG. Gastrointestinal Eosinophilia. Immunol Allergy Clin N Am 27 (2007): 443-455.
13. L.M. FENAGLIO, V. BENEDETTI, C. ROSSI, A. ANANIA, K. WULHFARD, M. TRAPANI, et al. Eosinophilic Gastroenteritis with Ascitis. Digestive Disease and Science, 2003; 48 (5): 1013-1020.
14. TOM K. GALLAGHER, DESMOND C. WINTER. Diarrhoea, ascitis and eosinophilia: An unusual triad. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 2007; 42: 1509-1511.
15. J.C. LIN, Y. T. TSAO, S.H. LIN. Eosinophilic ascitis. Digestive and Liver Disease, 2008
16. MLADEN BULJEVAC, MARIJA CRNCEVIĆ UREK, TAJANA ŠTOOS-VEIĆ. Sonography in Diagnosis and Follow-up of Serosal Eosinophilic Gastroenteritis Treated with Corticosteroid. Journal of Clinical Ultrasound, 2005; 33 (1): 43-46.
17. T.K. KOBAYASHI, M. UDEA, T. NISHINO, M. MURAMATSU, et al. Eosinophilic ascitis. Cytopathology, 2003; 14: 84-86.
18. XIANGWU ZHENG, JIANMIN CHENG, KHEHUA PAN, KAIYAN, HONGQING WANG, ENFU WU. Eosinophilic enteritis: CT features. Abdom Imaging 2008; 33: 191-195.
19. YOSHIKI KAWAGUCHI, TETSUYA MINE, HIROAKI YASUZAKI et al. Eosinophilic Gastroenteritis Cured with Helicobacter pylori eradication. J Clin Gastroenterol, 2008; 42(9): 1063-1064.
- 20.- HERNANDEZ-TRUJILLO V. AI-HERZ W, SMITH S, et al. Helicobacter pylori gastritis and eosinophilic esophagitis in a 2-year-old child. Int Pediatr 2000;15:229-231.
- 21.- MULDER MJ, SEWEL GS. Coexistence of eosinophilic gastroenteritis and Helicobacter pylori gastritis: causality vs coincidence. Dig Dis Sci, 2001; 46: 1784-1786.
- 23.- PAPAPOPOULOS AA, TZATHAS C, POLYMEROS D, et al. Symptomatic eosinophilic gastritis cured with Helicobacter pylori eradication. Gut, 2005; 54: 1822.
- 24.- J.F. ALVAREZ GARCIA, M.T. SÁNCHEZ SÁNCHEZ, M. CHIQUERO PALOMO, A. Costo Campoamor, et al. Gastroenteritis eosinofílica: a propósito de dos casos. An Med Interna, 2004; 21 (9): 447-449.