

GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

Dr. Jorge Bezama Murray

Introducción: La Gastroenteritis Eosinofílica (G. E.) es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida. Consiste en una infiltración de eosinófilos que compromete, con mayor frecuencia, la pared del estómago e intestino delgado, raras veces se encuentra en otras localizaciones.

Es una entidad de difícil diagnóstico, sólo el estudio histopatológico es concluyente.

Cuadro Clínico: Las manifestaciones clínicas dependen del nivel del tracto digestivo afectado y de la localización del infiltrado en la pared gastrointestinal.

a. Enfermedad mucosa: Esta es la forma más frecuente de presentación de la enfermedad; se caracteriza por dolor abdominal peri-umbilical tipo cólico, náuseas post-prandiales, vómitos, pérdida de peso, progresión hacia la caquexia, edema de extremidades inferiores, diarrea, anemia ferropénica, síndrome de pérdida de proteínas. La malabsorción y la esteatorrea pueden complicar el curso de la enfermedad. Puede encontrarse cristales de Charcot Leyden en las deposiciones.

b. Afectación muscular: Cuadros de obstrucción intestinal recurrente.

c. Infiltración serosa: La menos frecuente; puede dar lugar a ascitis eosinofílica y eventualmente, derrame pleural eosinofílico. Generalmente tiene carácter recidivante; las crisis suelen ser autolimitadas.

Puede cursar con eosinofilia periférica, con valores de hasta 55% de los glóbulos blancos. La velocidad de hemo-sedimentación es normal.

Complicaciones:

- Obstrucción intestinal
- Perforación
- Ascitis

Anatomía Patológica: Es frecuente encontrar masas intraluminales nodulares polipoideas en intestino delgado; en algunas ocasiones se encuentra estrechamiento y ensanchamiento de segmentos de intestino delgado, debido a compromiso mesentérico. En el estómago, la localización más frecuente es en el antro, donde se producen pliegues prominentes, estrechez de lumen y grandes pólipos. El diagnóstico, en pacientes con predominio de gastroenteritis eosinofílica mucosa, se puede hacer por biopsia de la mucosa obtenida mediante endoscopia. El granuloma eosinofílico es una colección de eosinófilos maduros de localización intramural, compromiso antral, puede presentar síntomas de obstrucción gástrica. La eosinofilia periférica no es característica del granuloma eosinofílico.

Fisiopatología: Desde que se describió por primera vez, en 1937, la gastroenteritis eosinofílica ha sido catalogada dentro de los procesos alérgicos o inmunológicos. La asociación de eosinofilia periférica con una variedad de condiciones alérgicas e infestaciones parasitarias apoya este postulado. El aumento de la eosinofilia tisular, la disminución del recuento de eosinófilos periféricos (posiblemente rela-

cionado con la diapedesis de los eosinófilos desde la sangre hacia el sitio de lesión tisular), y la exacerbación de síntomas gastrointestinales frente a algunos alimentos, sugieren en algunos pacientes reacciones alérgicas específicas. No es infrecuente la asociación entre gastroenteritis eosinofílica y cuadros como rinitis alérgica, bronquitis o dermatitis atópicas. En unos pocos pacientes hay aumento de los niveles de IgE, la que aumenta en forma específica frente a algunos alimentos. Sin embargo, no hay uniformidad en los hallazgos de pacientes con gastroenteritis eosinofílica, de manera que no se puede afirmar que corresponda a una simple alergia secundaria a alimentos. Menos de la mitad de los pacientes con gastroenteritis eosinofílica tienen antecedentes atópicos.

Se pueden postular varios mecanismos que expliquen el desarrollo de infiltración eosinofílica en el intestino y el inicio de graves síntomas en pacientes con alergias específicas a alimentos. Una hipersensibilidad inmediata, tipo- Arthus, puede ser responsable de la atracción de eosinófilos al sitio de complejos antígeno-anticuerpo. La activación de sistema sería debido a la presencia de receptores C-3 en la superficie de los eosinófilos que los atraen a los sitios en que hay depósito de complejos antígeno-anticuerpo. Un segundo mecanismo que se postula, consiste en la hipersensibilidad celular por células T, que podrían explicar la diapedesis de los eosinófilos hacia el intestino. Se ha demostrado que las células T, específicamente sensibilizadas a antígenos, liberan un factor de linfoquina, capaz de atraer eosinófilos sanguíneos periféricos. Una tercera hipótesis se refiere a pacientes con anticuerpos IgE séricos deomontables, específicos para sustancias alimentarias, y niveles séricos elevados de IgE. Los antígenos alimentarios podrían reaccionar en la pared intestinal con anticuerpos específi-

cos unidos a mastocitos tisulares en sitios llamados receptores Fc. La degranulación de los mastocitos libera histamina y un factor quimiotáctico eosinofílico, agentes capaces de atraer a los eosinófilos al lugar de lesión. La lesión tisular localizada del intestino puede deberse, en gran medida, a las sustancias tóxicas liberadas por los mastocitos, más que por el daño atribuible a los eosinófilos.

Independiente de los mecanismos responsables del quimiotactismo de los eosinófilos hacia el intestino, el papel más importante de ellos es, probablemente, la homeostasis y modulación de la inflamación. Tanto en la estructura proteica de los gránulos, como en el citoplasma del eosinófilo se encuentra una gran variedad de enzimas: Histaminasa, quininasa, fosfolipasa D y otras enzimas que son capaces de neutralizar los efectos de las sustancias inflamatorias liberadas por la degranulación de los mastocitos. La arilsulfatasa, también encontrada en los gránulos eosinofílicos, puede inactivar otro efecto de la inflamación, la llamada sustancia reactiva lenta de la anafilaxia. Los gránulos y el citoplasma asociado a la fosfatasa ácida eosinofílica pueden destruir el material fagocitado, como los gránulos de los mastocitos. En este proceso de neutralizar los efectos tóxicos de los gránulos de los mastocitos y otros agentes de lesión tisular, los propios eosinófilos pueden llegar a constituir mediadores de daño tisular, sin embargo este efecto es, probablemente, mínimo en comparación a los otros sistemas efectores.

Todas estas hipótesis resultan atractivas, pero el escaso número de pacientes no permite inferir que estos mecanismos sean comunes a todos los portadores de gastroenteritis eosinofílica. Diagnóstico diferencial: Por tratarse de una enfermedad poco frecuente, se puede confundir con diversos cuadros gastrointestinales, tales

GRANULOMA EOSINOFILICO	masa eosinofilica localizada;- ausencia de eosinofilia periferica
POLIARTERITIS NODOSA	infiltrado eosinofilico en el área perivascular afectada
PARASITOSIS INTESTINAL	deposiciones o biopsia intestinal positiva para huevos o parásitos
LINFOMA	biopsia de intestino (ocasionalmente tomada en laparotomía), linfocitos maduros difusamente infiltrantes; menor número de eosinófilos
CANCER GASTRICO	biopsia gástrica o citología positiva para malignidad

como: granuloma eosinofílico, poliarteritis nodosa, parasitosis intestinales, linfoma, cáncer gástrico, enfermedad de Crohn y síndrome hiper eosinofílico. (ver cuadro)

Tratamiento: Como primera medida, se debe excluir de la dieta toda sustancia alimentaria que el paciente sepa o sospeche que le pudiera provocar síntomas. Pequeñas cantidades de alimentos a los que el paciente es sensible, pueden provocar dolor abdominal severo, aumentar el infiltrado de eosinófilos en la mucosa intestinal; en algunos pacientes puede darse que la restricción sea intolerable y permitirle la ingestión de muy escasos alimentos, los que, eventualmente, también le pueden producir síntomas.

Cuando falla la dieta se usan los esteroides, aunque no se han hecho estudios clínicos seriados que certifiquen la eficacia de la terapia esteroidea. La dosis fluctúa entre 20 a 40 mg. de prednisona diarios repartidos en varias dosis, la respuesta, o sea, remisión clínica, se produce entre los siete y diez días. En algunos pocos casos se requiere prolongar el tratamiento. En general, la respuesta a este tratamiento es satisfactoria, con remisión de los síntomas, dieta

libre y vida normal.

En algunos pacientes se ha usado el cromoglicato disódico oral con resultados dispares. También se describe la mejoría con tratamiento en base a Ketoti (antihistamínico-H1 con capacidad estabilizadora de los mastocitos).

El tratamiento quirúrgico está indicado frente a complicaciones, como obstrucción intestinal, o por imposibilidad de descartar patología maligna; no es infrecuente que se confunda con otros cuadros o que sea un hallazgo anatómopatológico. Un hecho que debe hacer pensar al cirujano que podría tratarse de una gastroenteritis eosinofílica, es la presencia de una masa medianamente bien delimitada, que puede ser de un gran tamaño, que no compromete a los órganos vecinos, ni se acompaña de adenopatías, ni metástasis.

Bibliografía

- 1.-Cello J.P. Eosinophilic gastroenteritis - a complex disease entity. Am. J. Med. 1979;67:1097-1104.
- 2.-Melamed I. et al, Benefit of Ketotifen in patients with Eosinophilic Gastroenteritis. Am. J. Med. 1991;90:310-314
- 3.-Cazaña J.L. et al. Gastritis eosinofílica: resolución espontánea. Rev. Esp. Enf. Digest. 82.1 (51-52) 1992.
- 4.-McNabb P.C. et al. Transmural eosinophilic gastroenteritis with ascites. Mayo Clin. Proc. 54;119-122-1979.
- 5.-Gioacchino M. et al. Sodium cromoglycate in the treatment of eosinophilic gastroenteritis. Allergy 1990;45:161-166.
- 6.-McDonald G.F. An overview of Ketotifen. Chest 1982;82 (supl.1):30s-32s.