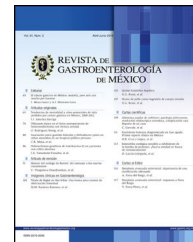




REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



CARTA CIENTÍFICA

Ascitis eosinofílica: presentación inusual de gastroenteritis eosinofílica postgestacional

Eosinophilic ascites: An unusual presentation of postgestational eosinophilic gastroenteritis

La gastroenteritis eosinofílica (GEE) es una patología infrecuente que afecta, principalmente, al género masculino en la tercera o cuarta década de la vida¹. Desde 1990, Talley et al.² definieron tres criterios diagnósticos aún vigentes. Estos incluyen los síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y distensión abdominal². El segundo, infiltración por eosinófilos de cualquier capa o zona del tubo digestivo, demostrada por biopsia³. Por último, la exclusión total de otras causas de eosinofilia sistémica¹. Estudios realizados en los Estados Unidos han encontrado una prevalencia que oscila entre 8.4 y 28 por 100,000 habitantes, con una incidencia ligeramente creciente en los últimos 50 años³. El nivel socioeconómico más alto, la raza caucásica y el exceso de peso pueden ser factores de riesgo de GEE y los informes de casos familiares sugieren un posible componente hereditario³.

Existen tres formas de presentación de la enfermedad. El compromiso mucoso corresponde al 70% de los casos, y se manifiesta, generalmente, como enteropatía perdedora de proteínas. El muscular se constituye en el 20% de los casos, genera engrosamiento en la pared gastrointestinal con potencial riesgo obstructivo. La forma más rara descrita es la subserosa (10%), la cual ocasiona ascitis eosinofílica². La fisiopatología no es clara, el 70% de los pacientes cursan con eosinofilia, y el 50% son alérgicos o se asocian con elevación de inmunoglobulina (Ig) E; situación que sugiere una probable desregulación inmune en respuesta a una reacción alérgica. Sin embargo, no siempre se identifica un alérgeno desencadenante³. Aunque la eosinofilia periférica está presente en la mayoría de los pacientes, en un 30% de los casos puede no existir, dificultando más el diagnóstico¹.

Los corticoides son el pilar terapéutico; se utiliza prednisona de 20 o 40 mg vía oral por día, de seis a ocho semanas. Otros medicamentos, como la budesónida 9 mg/día y el montelukast 10 mg/día, también han demostrado eficacia para la inducción y el mantenimiento de la remisión en la mayoría de los casos notificados³. Adicionalmente, se puede recomendar al paciente la dieta de eliminación controlada de seis alimentos con alto potencial alergénico: proteínas de

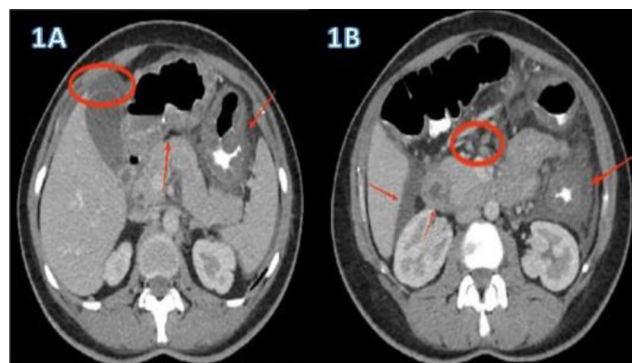


Figura 1 A y B: tomografía abdominal que evidencia engrosamiento gástrico antral, duodenal y en ángulo esplénico del colon, con adenomegalias paraaórticas, mesentéricas y líquido libre intrabdominal.

leche, soja, trigo, huevos, frutos secos y pescado al menos por cuatro a seis semanas, con una reintroducción progresiva basada en la tolerancia^{4,5}. Por lo general, la evolución al tratamiento es favorable. Sin embargo, hay casos descritos de complicaciones quirúrgicas por obstrucción y recidivas que requieren un tratamiento de mantenimiento con dosis bajas de prednisona (de 5 a 10 mg por día) para evitar recaídas^{1,4,5}.

Se comparte el caso de una mujer de 40 años, con antecedentes de rinitis alérgica, en condición puerperal tardía; sin precedente de viaje reciente, uso de herbolario o nuevo fármaco. Ingresó al Servicio de urgencias por un cuadro clínico de 15 días de evolución de dolor e incremento de perímetro abdominal, asociado a diarrea y vómitos. En el hemograma realizado se identificó una marcada eosinofilia ($9.460 \times \text{mm}^3$) sin alteración de otras líneas celulares; ecografía abdominal con ascitis moderada y coprológico con sangre oculta positiva sin parasitosis. Se realizó una tomografía abdominal con contraste, que documentó engrosamiento gástrico antral, duodenal y en ángulo esplénico del colon, con adenomegalias paraaórticas, mesentéricas y líquido libre intrabdominal (fig. 1 A y B); en el tórax no presentó alteraciones. Se realizó una paracentesis, encontrando líquido ascítico con abundante celularidad inflamatoria (fig. 2A) (eosinófilos, 70%; neutrófilos, 10%; linfocitos, 3%; histiocitos, 6%; plasmocitos, 1%, y mesoteliales, 10%), sin células malignas, cultivo negativo y adenosina desaminasa (ADA) en 80 U/L. La esófagogastroduodenoscopia permitió observar una mucosa gastroduodenal muy congestiva. La histopatología duodenal

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.04.003>

0375-0906/© 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: G.K. Casadiego, S. Herrera, H.J. Coba et al., Ascitis eosinofílica: presentación inusual de gastroenteritis eosinofílica postgestacional, Revista de Gastroenterología de México, <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.04.003>

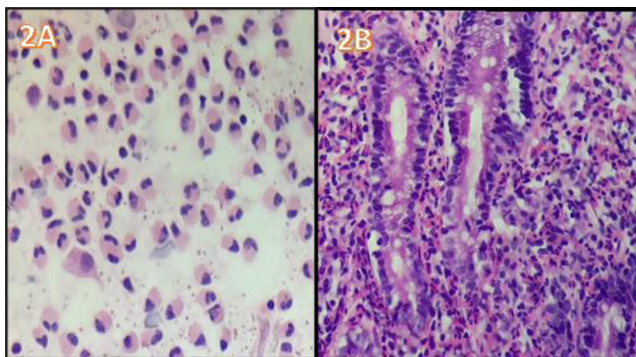


Figura 2 A: citológico de líquido ascítico (eosinófilos: 70%, neutrófilos: 10%, linfocitos: 3%, histiocitos: 6%, plasmocitos: 1%, mesoteliales: 10%), sin células malignas. B: imagen de histopatología duodenal que evidencia atrofia vellositaria focal e incontables eosinófilos con permeación del epitelio glandular.

evidenció atrofia vellositaria duodenal focal e incontables eosinófilos dispuestos en sábanas, con permeación del epitelio glandular (fig. 2B). Se realizó colonoscopia con toma de biopsias aleatorias por segmentos, incluyendo íleon. Durante el estudio endoscópico no se identificó la mucosa alterada, tampoco se observaron hallazgos relevantes en los reportes de patología documentados. En otros paraclínicos realizados se identificó que la IgE estuvo tres veces por encima del límite superior de normalidad acompañada de hipoalbuminemia leve. Para el diagnóstico diferencial, se realizó un análisis bioquímico, hepatorenal, electrolítico, serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), toxoplasma, vitamina B12, factor reumatoide, anticuerpos antinucleares, anti-ADN, anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA), triptasa sérica, IgG, IgM e IgA. Todos los resultados arrojaron parámetros normales. La citometría de flujo sanguíneo e inmunohistoquímica de tejidos gastrointestinales descartaron compromiso neoplásico. Por su parte, la prueba de tuberculina (PPD) se registró como no reactiva. Se concluyó la existencia de GEE, y se inició el tratamiento por vía oral con prednisona, 40 mg por día, con resolución de los síntomas a las 72 horas y descenso del perímetro abdominal y control normal de eosinófilos en sangre a las dos semanas. Se suspendió progresivamente el tratamiento después de ocho semanas. Actualmente, la paciente permanece asintomática, con recuento eosinofílico normal y control de resonancia magnética de abdomen y pelvis con contraste sin hallazgos de anormalidad.

La GEE es un diagnóstico de exclusión¹. En el caso descrito, la presencia de ascitis, hipoalbuminemia, atrofia vellositaria e imágenes de engrosamiento en tubo digestivo permiten inferir compromiso de las tres capas. Se hizo un estudio exhaustivo para descartar otros diagnósticos diferenciales. La ADA de líquido ascítico, aunque positiva, se encontraba por debajo de 100 U/L sin hallazgos histológicos, inmunológicos o clínicos para plantear ese diagnóstico. La respuesta terapéutica confirmó el diagnóstico.

Hasta el 2017, solo había cinco casos documentados de GEE postgestacional en la literatura a nivel mundial, ninguno con compromiso de tres capas, uno de ellos con recidiva en

segunda gestación⁴. Se evidencia una elevación exponencial de reportes en los últimos cinco años, planteando la posibilidad de que el embarazo actúe como probable desencadenante. La respuesta inmunitaria materna predominante durante el embarazo es humoral, por lo que las enfermedades mediadas por células, como la artritis reumatoide, mejoran durante el embarazo, mientras que otras, como el lupus eritematoso sistémico, se agravan. Esto está de acuerdo con una respuesta inmunitaria mediada por el linfocito Th1 regulada a la baja y una respuesta mediada por el Th2 mejorada. Por lo tanto, es posible que estos cambios durante el embarazo hayan provocado en la paciente el cuadro de GEE postgestacional⁶.

Financiación

Este trabajo no ha recibido ningún tipo de financiación.

Responsabilidades éticas

Los autores declaramos que este artículo no contiene información personal que permita identificar al paciente; preservando, según el protocolo institucional, su anonimato. El consentimiento informado no se solicitó para la publicación de este caso, porque no se publican datos personales o imágenes que permitan identificar al paciente. Esta publicación cumple la normativa vigente en investigación bioética, no se realizaron experimentos en animales o en humanos. Autorización de publicación del comité de ética institucional del Hospital Universitario del Caribe en Cartagena, Colombia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Referencias

1. Martín-Lagos Maldonado A, Alcazar-Jaén LM, Benavente-Fernández A. Eosinophilic ascites: A case report. *Gastroenterol Hepatol.* 2018;41:372–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.08.003>.
2. Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, et al. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosa, muscle layer, and subserosal tissues. *Gut.* 1990;31:54–8, <http://dx.doi.org/10.1136/gut.31.1.54>.
3. Abou-Rached A, El Hajj W. Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. *World J Gastrointest Pharmacol Ther.* 2016;7:513–23, <http://dx.doi.org/10.4292/wjgpt.v7.i4.513>.
4. Ribeiro MI, Cardoso N, Pires S, et al. Post-partum eosinophilic gastroenteritis: A case report. *Gastroenterol Hepatol.* 2018;41:35–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2016.11.004>.
5. Khalil H, Joseph M. Eosinophilic ascites: a diagnostic challenge. *BMJ Case Rep.* 2016;2016, <http://dx.doi.org/10.1136/bcr-2016-216791>, bcr2016216791.
6. Milić S, Poropat G, Malić D, et al. A case of postpartum eosinophilic gastroenteritis and review of the literature. *Dig Dis.* 2012;30:232–5, <http://dx.doi.org/10.1159/000336711>.

G.K. Casadiego^{a,*}, S. Herrera^b, H.J. Coba^a,
F. García-Del Risco^a y J. Sara^c

^a *Departamento de Gastroenterología y Endoscopia,
Hospital Universitario Del Caribe, Cartagena, Colombia*
^b *Departamento de Patología, Hospital Universitario Del
Caribe, Cartagena, Colombia*

^c *Departamento de Radiología, Hospital Universitario Del
Caribe, Cartagena, Colombia*

* Autora para correspondencia. Calle 96 #71-109 Barranquilla
– Colombia. Teléfono: 3016032081..
Correo electrónico: giovannacasadiego@gmail.com
(G.K. Casadiego).