



MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES DEL SÍNDROME HIPEREOSINOFÍLICO.

Pérez Contreras Marcela; Figa Francesch Montserrat; Miquel Cusachs Oriol; Mohamed Embareck Fatimetu; Virolés Torrent Silvia; Huertas Nadal Carlos; López Nuñez Carmen, Piñol Sanchez Virginia, Aldeguer Manté Xavier.

Servicio de Digestivo, Hospital Universitario Dr. Josep Trueta de Girona. España.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome hipereosinofílico hace referencia a un grupo de enfermedades caracterizadas por una sostenida sobreproducción de eosinófilos, en las cuales tanto los mediadores de su liberación como su infiltración producen lesiones en múltiples órganos. En la mayoría de los casos la etiología es desconocida y en muy pocos se puede llegar a precisar una causa.

CASO CLÍNICO:

Hombre de 51 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por un cuadro de 3 meses de evolución de vómitos alimenticios, síndrome constitucional, sin alteración del hábito intestinal y con una exploración física normal.

En la analítica inicial tenía una eosinofilia del (60%) con recuento de 15720 eosinófilos / ML, en la endoscopia digestiva alta, se observó una estenosis duodenal y en la endoscopia digestiva baja, no se hallaron alteraciones macroscópicas, sin embargo las biopsias tanto gástricas como las colónicas tenían un infiltrado eosinofílico compatible con gastroenteritis eosinofílica, en la TC toraco abdominal se evidenció un engrosamiento de prácticamente todo el tracto GI, la presencia de ascitis y engrosamiento de la pared de la vejiga urinaria. Durante el ingreso el paciente presentó fiebre no filiada que se autolimitó, además requirió alimentación por sonda nasointestinal, por intolerancia alimentaria, aumento del perímetro del muslo. Ante el hallazgo de afectación de la vejiga urinaria (citología con cantidad abundante de eosinófilos y posiblemente tejido celular subcutáneo y/o músculo de la extremidad inferior aunque no confirmado) se procede al estudio hematológico de un probable síndrome hipereosinofílico, realizando aspirado de médula ósea en el que el 37% de la granulopoyesis eran eosinófilos, el cariotipo era normal 46 XY, el reordenamiento MLL y FLIPi/PDGRFa negativo. Se decidió iniciar tratamiento con corticoides (prednisona 1 mg/kg/día) y reintroducción progresiva de la dieta, comprobándose una mejoría clínica completa con resolución de la estenosis, tolerancia a la dieta y aumento de peso.

COMENTARIO:

Las enfermedades agrupadas dentro del SHE se caracterizan por: un conteo absoluto de eosinófilos ≥ 1500 / microlitro, presente en al menos dos ocasiones, signos y síntomas derivados de la liberación e invasión de los eosinófilos a los tejidos y la exclusión de otras etiologías comunes. Las edades de diagnóstico son entre 20 y 50 años. Entre las variantes de SHE se encuentran: La mieloproliferativa, la linfocítica T con manifestaciones predominantemente dermatológicas, la familiar con herencia autosómica dominante, la indefinida que corresponde a más del 75% de pacientes con SHE, la de solapamiento con alteración de un solo órgano como ocurre en la gastroenteritis eosinofílica y la variante asociada a otras enfermedades como sarcoidosis, enfermedades del colágeno, VIH y colitis ulcerosa. El SHE puede tener manifestaciones dermatológicas (rash, liquenificación, urticaria recurrente y angioedema), pulmonares (fibrosis, insuficiencia cardíaca o embolia pulmonar) y gastrointestinales (enteritis eosinofílica, hepatitis o síndrome de Budd Chiari). Por lo anterior a estos pacientes se les debe realizar entre otras exploraciones ecocardiograma, pruebas de función respiratoria, TC toracoabdominal, biomarcadores, biopsia de médula ósea y de tejidos. El tratamiento depende de la variante y se han utilizado corticosteroides, hidroxycarbamida,

interferón alfa (IFN- α), Imatinib en variantes con el gen de fusión F/P, anticuerpos anti IL5, vincristina, ciclosporina, anti CD52 alentuzumab.