



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"

GASTROENTERITIS EOSINOFILICA: EXPERIENCIA DE 11  
AÑOS EN EL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO  
"FEDERICO GOMEZ".

TESIS DE POSGRADO  
PARA OBTENER EL TITULO EN  
PEDIATRIA MEDICA  
P R E S E N T A :  
DR. CESAR RAUL AZCARRAGA DE LARA



DIRECTORES DE TESIS: DR. MIGUEL ANGEL ROSAS-VARGAS  
PEDIATRA ALERGOLOGO  
DR. EUSTORGIO S. GARCIA CARDENAS  
PEDIATRA GASTROENTEROLOGO ENDOSCOPISTA

MEXICO, D. F.

FEBRERO 2005



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

11237

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.

FACULTAD DE MEDICINA.  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ".

GASTROENTERITIS EOSINOFÍLICA: EXPERIENCIA DE 11 AÑOS EN EL  
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ".

TESIS DE POSGRADO

PARA OBTENER EL TÍTULO EN:

**PEDIATRÍA MÉDICA.**

PRESENTA:

DR. CESAR RAÚL AZCÁRRAGA DE LARA.

DIRECTORES DE TESIS:

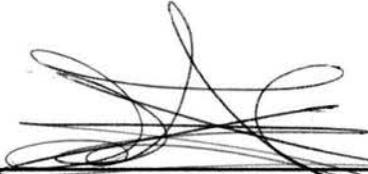
DR. MIGUEL ANGEL ROSAS VARGAS  
PEDIATRA ALERGÓLOGO

DR. EUSTORGIO S. GARCÍA CÁRDENAS  
PEDIATRA GASTROENTERÓLOGO ENDOSCOPISTA

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004

DIRECTORES DE TESIS.



DR. MIGUEL ANGEL ROSAS VARGAS



SUBDIRECCION DE  
ENSEÑANZA

2004



DR. EUSTORGIO S. GARCÍA CÁRDENAS.



SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA  
DIVISION DE TESIS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## AGRADECIMIENTOS.

A Dios por permitirme conocer la vida y brindarme la sabiduría necesaria para lograr las metas impuestas.

A mis padres por traerme a este mundo, apoyarme en todos mis estudios y tener la paciencia necesaria.

A mis hermanos que siempre han estado conmigo a pesar de la distancia.

A mi esposa Pily por darme el apoyo necesario, siempre estar junto a mí y amarme.

A toda mi familia principalmente a mis abuelitas y tías por su incondicional apoyo.

A todos los niños enfermos por siempre enseñarme algo nuevo.

A mis maestros por su paciencia y profesionalismo.

# INDICE

I. Introducción	1
II. Marco teórico o conceptual	3
a) Histopatología	7
b) Cuadro clínico	8
c) Datos radiológicos	12
d) Diagnóstico	12
e) Diagnóstico diferencial	14
f) Tratamiento	15
g) Pronóstico	17
III. Planteamiento del problema	18
IV. Justificación	18
V. Objetivo	19
VI. Hipótesis	19
VII. Criterios de inclusión y exclusión	20
VIII. Material y métodos	21
IX. Variables	21
X. Resultados	23
XI. Discusión	25
XII. Conclusiones	27
XIII. Referencias bibliográficas	28
XIV. Anexos	32

## I. INTRODUCCIÓN.

Los eosinófilos humanos juegan un importante papel en la patogenia de las enfermedades alérgicas como son el asma, la rinoconjuntivitis, la dermatitis atópica y enfermedades del tubo digestivo, proceden de precursores que residen en la médula ósea, después de madurar durante 3 ó 4 días son liberados a la sangre, donde probablemente invierten 3 ó 4 horas en su camino hacia los tejidos donde permanecen por el resto de su vida, la cual es de 8 a 12 días (4).

Representan del 1 al 3% de la población total de leucocitos. Cuando están en suspensión miden 9 nm de diámetro, pero cuando se aplanan en las extensiones de sangre seca miden unos 12 nm, contienen gránulos relativamente gruesos, el núcleo está menos segmentado que el de los neutrófilos y de ordinario aparece bilobulado. Hay en el citoplasma un pequeño aparato de Golgi, unas pocas mitocondrias y un centro celular libre de gránulos en torno a un par de centríolos. El retículo endoplásmico no está desarrollado. El rasgo más llamativo de esta célula son sus gránulos específicos, que contienen varias enzimas lisosómicas, pero también son extraordinariamente ricos en peroxidasa, aumentando su número en enfermedades parasitarias y varias formas de alergia (4).

Los eosinófilos no fagocitan las bacterias, ya que no contienen lisozima y fagocitina, agentes antibacterianos presentes en los gránulos específicos de los neutrófilos, pero ingieren selectivamente y destruyen complejos antígeno-anticuerpo. Son atraídos al sitio de inflamación, donde abundan los basófilos y las células cebadas; siendo responsables del daño tisular a través de la liberación de especies reactivas de oxígeno y proteínas tóxicas de los gránulos.

Además, contribuyen a la propagación de la respuesta inflamatoria a través de la secreción de quimiocinas y citocinas, que tienen un papel central en las respuestas inmunológicas e inflamatorias, debido a su atracción y activación sobre los leucocitos, son generadas localmente regulando el cúmulo de eosinófilos en los tejidos (4).

## II. MARCO TEÓRICO O CONCEPTUAL.

Moon A, (22) refiere que Hipócrates notó que la leche ocasionaba síntomas gastrointestinales como diarrea prolongada, vómito y urticaria. Desde 1910 estos síntomas fueron considerados reacciones a las proteínas de la leche. En 1963 la alergia a las proteínas de la leche se asoció con cambios morfológicos en el yeyuno.

Markowitz J, (5) reporta que la gastroenteritis eosinofílica fue descrita originalmente por Kaijser en 1937, sin embargo se conocía poco acerca de la enfermedad, caracterizada por una intensa eosinofilia que afecta diferentes capas de la pared intestinal, Klein describió tres categorías de gastroenteritis eosinofílica: forma mucosa, muscular y subserosa. El estómago y el intestino delgado se encontraron siempre afectados. En los niños, los eosinófilos fueron encontrados principalmente en el antro gástrico. Los pacientes con esta patología presentaban dolor abdominal, diarrea y pérdida de peso, alguna deficiencia de hierro, con anemia, enteropatía perdedora de proteínas y falla en el crecimiento. En el 50% se encontró una historia familiar o antecedentes de alergia (asma, o rinitis alérgica) y 50% solo manifestaban alergia a alimentos. En el 80% de los pacientes, se encontró aumento en el número de eosinófilos en sangre periférica.

En 1983, Matzinger reportó disfagia asociada con eosinofilia esofágica en un adolescente. Este paciente no solo presentó disfagia sino también alergia a los alimentos, eosinofilia periférica y evidencia histológica de eosinófilos en el esófago y estómago.

Oski A, (2) reporta que en 1996 se definió a la gastroenteritis eosinofílica por tres criterios: presencia de síntomas gastrointestinales, infiltración eosinofílica en una o más segmentos del tubo digestivo, desde el esófago hasta el colon, sin la evidencia de enfermedad parasitaria extraintestinal.

En contraste con lo que sucede en el síndrome hipereosinofílico idiopático, la infiltración de eosinófilos en la gastroenteritis eosinofílica es limitada a los tejidos gastrointestinales, frecuentemente con eosinofilia periférica.

En un estudio realizado en el año 2002 en Minnesota, U.S.A. Butterfield J, (18) reportó un caso de un paciente masculino de 19 años de edad, con una historia de 14 meses con vómito, dolor abdominal y eosinofilia periférica (2,160/uL). La esofagogastroduodenoscopia inicial reveló gastritis del antro, con la presencia de un pólipo de 2 mm. La biopsia reportó infiltrado eosinofílico moderado y se estableció el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica y enteropatía por sensibilidad al gluten. La sensibilidad al gluten es una enteropatía poco común la cual es ocasionada por un fenómeno de hipersensibilidad inmunitaria, con infiltrado de eosinófilos y células inflamatorias en la lámina propia.

En el año 2002 Katsumin N, (10) reportó un caso de un hombre japonés de 35 años de edad el cual fue hospitalizado por dolor en el epigastrio, con antecedentes de hipersensibilidad tipo I al huevo, leche y pescado, se diagnosticó como enfermedad por reflujo gastroesofágico, administrándole tratamiento antirreflujo sin respuesta significativa, después de 3 semanas de tratamiento se realizaron biopsias, reportando una marcada infiltración eosinofílica a nivel del antro gástrico con extensión a la mucosa, edema, eritema y erosiones, con múltiples úlceras gástricas distribuidas en todo el cuerpo del estómago, sin células malignas.

Por lo que concluyó que la gastroenteritis eosinofílica se puede presentar como una manifestación de úlceras gigantes en el estómago o en el tracto gastrointestinal.

Justinich C, (8) describe que actualmente la gastroenteropatía eosinofílica, puede presentarse en la edad pediátrica, donde el cuadro clínico y las características histopatológicas de este padecimiento son muy similares a la enteropatía causada por hipersensibilidad a los antígenos de la proteína de la leche. Las células mayormente implicadas en la fisiopatología de esta enfermedad son los eosinófilos, los cuales al atravesar el endotelio vascular, generan interacciones entre diversas moléculas de adhesión entre leucocitos y células endoteliales. Las selectinas también intervienen en el solapamiento inicial de los leucocitos a la pared de los vasos y el rodamiento.

En estos múltiples mecanismos se ven implicadas la polimerización y despolimerización de la actina y están regulados por proteínas unidas a la actina, reguladas por los flujos de calcio intracelular. En este sentido, se ha demostrado que los flujos de calcio intracelular en los eosinófilos tras la estimulación con C5a y CCL5 representan un paso importante en la activación dirigida a una respuesta migratoria y a la polimerización de la actina. Estos hallazgos en eosinófilos contrastan directamente con la polimerización de la actina en neutrófilos, en la cual la movilización de calcio intracelular no es suficiente. Además existe una diferencia en la regulación de la polimerización de la actina en eosinófilos y en neutrófilos, por lo tanto el modelo actual de los sucesos de transducción de señales que conducen a una respuesta migratoria de eosinófilos implica a las proteínas G, calcio, activación de la 3-kinasa-fosfatidilinositol y polimerización de la actina.

Los receptores de quimiocinas se concentran en el borde de la célula de la zona de contacto, inducido específicamente por las señales que desencadenan la polarización celular.

La redistribución de los receptores de quimiocinas puede bloquearse por la toxina pertussis y es dependiente de la adhesión celular a través de los receptores de integrina, que median la migración. Parece ser que los receptores de quimiocinas expresados en el borde los linfocitos polarizados migratorios actúan como un mecanismo sensor para dirigir la migración de los leucocitos a través de gradientes quimiotácticos (19).

Los eosinófilos son activados por diversas citocinas y mediadores inflamatorios, provocando el daño tisular por la liberación de proteínas granulares tóxicas como es la proteína catiónica del eosinófilo (ECP), la proteína básica principal (MBP) y la neurotoxina derivada del eosinófilo (EDN). Otra fuente de sustancias tóxicas liberadas por los eosinófilos son los derivados reactivos de oxígeno. Son generados por la NADPH oxidasa que puede ser activada por un gran número de agentes solubles y particulados (19).

La interleucina-5 induce el crecimiento, diferenciación y activación de los eosinófilos, es expresada en el esófago en pacientes con esofagitis eosinofílica. En cambio la interleucina-13 regula la aparición de enfermedades alérgicas al favorecer la producción de IgE, la hiperactividad de la vía aérea, la expresión de CD23, adhesión molecular y quimiocinas (como la eotaxina); su disrregulación puede provocar varias condiciones alérgicas, incluyendo asma, dermatitis atópica y rinitis alérgica. La eotaxina es una quimiocina implicada en la producción de eosinófilos en el tubo digestivo (30).

## HISTOPATOLOGÍA.

La microscopía electrónica y la inmunohistoquímica son el estándar de oro para evidenciar eosinófilos en el tracto gastrointestinal.

La afectación intestinal es principalmente proximal y la extensión de la infiltración eosinofílica es la base para la clasificación en dos tipos principales: una forma circunscrita y una difusa; la primera produce una forma polipoide y la segunda una infiltración eosinofílica de la pared intestinal, estas a su vez se dividen en tres tipos histopatológicos: la enfermedad de la mucosa, enfermedad de la capa muscular e infiltración de la subserosa, cada una con manifestaciones clínicas específicas. Se han encontrado polimorfonucleares y eosinófilos en biopsias de pacientes con síntomas de reflujo con mucosa esofágica aparentemente normal (1). En la biopsia de la mucosa puede existir un número mínimo de eosinófilos (2).

Debido a la distribución parcelar de los segmentos afectados, pueden requerirse múltiples biopsias de intestino delgado para establecer el diagnóstico. La biopsia de intestino delgado muestra atrofia parcial o ausencia de vellosidades e infiltración masiva de la lámina propia con eosinófilos; la infiltración eosinofílica con gastritis del antro es la anomalía más constante.

Los principales tejidos afectados son el intestino delgado y el antro gástrico, aunque se ha comunicado afectación esofágica. También se ha descrito lesión de colon, hígado y vesícula. Todos los tipos de enteritis eosinofílica han sido descritos en niños, pero la enfermedad habitualmente aparece como una enfermedad mucosa difusa. Se ha descrito obstrucción de la salida gástrica en niños mayores e incluso casos que semejan estenosis pilórica idiopática, también puede existir afectación ileocecal y colónica en adolescentes, aunque no es común.

Es importante tomar en cuenta otras causas de eosinofilia en los tejidos y correlacionar los datos con el cuadro clínico.

## CUADRO CLÍNICO.

Justinich C, (8) describió la clasificación de la gastroenteritis eosinofílica de acuerdo a la capa afectada, ya que los síntomas y los signos con los que se manifiesta la gastroenteritis eosinofílica dependen de la distribución de la capa de las vías gastrointestinales afectadas (mucosa, muscular, serosa) y de la profundidad de afectación en la pared intestinal (no se sabe por qué sólo se afectan algunos segmentos del intestino.)

La enfermedad mucosa es la forma más común en niños, produce infiltración difusa del tracto gastrointestinal. En el cuadro típico, los pacientes presentan dolor abdominal, vómito o diarrea y sangrado rectal. La diarrea puede deberse a que la enfermedad de la mucosa provoca mal-absorción o retraso del desarrollo. Es común encontrar enteropatía perdedora de proteínas e hipoalbuminemia. La eosinofilia en sangre periférica (cuenta absoluta  $> 660$  células/mm<sup>3</sup>) es frecuente, pero tal vez no se encuentre al inicio de la enfermedad. La mejor manera de hacer el diagnóstico consiste en la biopsia de muestras tomadas por endoscopia en sitios múltiples, porque la eosinofilia característica de la mucosa puede ocurrir en sectores o placas. La enfermedad puede afectar el tracto gastrointestinal de manera difusa, con un engrosamiento de la mucosa intestinal. La colitis eosinofílica puede manifestarse por los mismos signos, síntomas y datos histopatológicos iniciales de las enfermedades inflamatorias del intestino.

La esofagitis eosinofílica se manifiesta por disfagia, dolor y hasta la formación de estenosis. Entre las manifestaciones raras se encuentran obstrucción, perforación, enfermedad hepatobiliar y pancreatitis.

La enfermedad de la capa muscular (50% de los casos), ocasiona un engrosamiento de la pared intestinal que se manifiesta como obstrucción de la salida gástrica (similar a una hipertrofia del píloro) u otras causas de obstrucción gástrica, enfermedades inflamatorias del intestino o enfermedades malignas de las vías gastrointestinales.

El tipo de infiltración serosa es rara (10% de los casos), puede ocasionar dolor abdominal y ascitis exudativa rica en eosinófilos y proteínas y se deben de descartar hepatopatías, neuropatías o enfermedades malignas.

El 20% de pacientes con gastroenteritis eosinofílica no tienen eosinofilia periférica, el 50% tienen historia de alergia a los alimentos o intolerancia. Las causas de infiltración eosinofílica a nivel gastrointestinal incluyen infecciones parasitarias, fármacos (sales de oro, azatioprina, carbamazepina), vasculitis, enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, cáncer y sensibilidad a las proteínas de la leche, aunque el desarrollo de hipersensibilidad a los alimentos es una reacción que depende de diversos factores incluyendo genéticos, flora bacteriana, dosis, frecuencia de exposición de antígenos de la dieta y antigenicidad de las proteínas de los alimentos.

La sintomatología también depende del segmento del tubo digestivo afectado.

La esofagitis eosinofílica se caracteriza por disfagia, dolor y síntomas parecidos al reflujo gastrointestinal, la Phmetría muestra que no hay reflujo ácido, se encuentra atrofia marcada en las muestras de biopsia del esófago, generalmente se presenta en los primeros 3 meses de vida (12).

Los lactantes también pueden manifestar síntomas, algunos autores la han relacionado con alergia a la leche de vaca. En la esofagitis eosinofílica se ha encontrado aumento de las células cebadas de la mucosa de este órgano, lo que distingue a estos pacientes de aquellos con inflamación causada por reflujo gastroesofágico, se debe considerar alergia en todo paciente con síntomas de reflujo gastroesofágico que no responde al tratamiento antirreflujo, ante todo si se encuentra inflamación esofágica eosinofílica intensa, los eosinófilos intraepiteliales se han encontrado hasta en el 50% de los pacientes con reflujo ácido prolongado (32).

Algunos autores sugieren la presencia de 20 o más eosinófilos intraepiteliales por campo a seco fuerte en el epitelio del esófago para realizar el diagnóstico. Ming K, (31) clasifica como eosinofilia no significativa 0-5 eosinófilos por campo, 6-14 eosinófilos por campo intermedia y 20 o más eosinófilos por campo como significativa.

La gastritis eosinofílica es una característica común de la alergia a la proteína de la leche de vaca clínicamente se manifiesta con dolor y vómito, el orificio de la salida gástrica se puede estrechar por afectación de la mucosa o de la pared muscular, la biopsia muestra eosinofilia con eosinófilos intra-piteliales. En los lactantes este padecimiento puede causar síntomas semejantes a estenosis pilórica hipertrófica.

Entre los datos que orientan el diagnóstico están: la edad, eosinofilia en sangre periférica y en biopsias de la mucosa.

La manifestación más común de la alergia a la proteína de la leche en lactantes es la colitis eosinofílica, la cual se caracteriza por diarrea con sangre y moco; es más frecuente en el sexo masculino, sin embargo se puede presentar en lactantes alimentados exclusivamente al seno materno, se supone que a consecuencia de la transmisión de antígenos de alimentos que recibe de la madre a través de su leche.

Los síntomas pueden presentarse al poco tiempo del nacimiento, lo que hace pensar que la sensibilización puede ocurrir in útero. En ausencia de infección, la sigmoidoscopia es útil para excluir otras causas de sangrado y para confirmar la presencia de colitis eosinofílica en las muestras de biopsia de la mucosa. Las características macroscópicas de eritema, edema, hiperplasia linfoide, y a veces de erosiones, son inespecíficas, de modo que se requiere hacer biopsia de la mucosa para obtener el diagnóstico.

La biopsia de la mucosa muestra inflamación, con predominio de eosinófilos. Diversos estudios varían en la cantidad de eosinófilos que se consideran necesarios para confirmar el diagnóstico: 20 o más células/hpf en la zona más afectada, o más del 25% del infiltrado inflamatorio, en general la capa epitelial del colon es normal y en la mayor parte de los casos se encuentran eosinófilos intraepiteliales, en los casos graves se pueden observar abscesos eosinofílicos en las criptas (8). Los eosinófilos pueden estar agrupados dentro de la región afectada y la intensidad puede variar en distintos sitios.

Olson A, (33) reportó que la infiltración del antro por eosinófilos y del intestino delgado es un factor etiológico de obstrucción intestinal en adultos con gastroenteritis eosinofílica.

## DATOS RADIOLÓGICOS.

Los datos radiológicos son inespecíficos y se relacionan con el sitio y la capa del intestino afectada por la enfermedad, los signos más característicos en los niños menores son anomalías en el antro y el píloro, incluyendo engrosamiento de la capa muscular que causa obstrucción similar a la que ocurre con la estenosis hipertrófica del píloro y un patrón de encaje y nodularidad del antro; sin embargo la mucosa del intestino delgado puede mostrar nodularidad semejante, engrosamiento de pliegues y signos de mal-absorción con aumento en el líquido del intestino delgado. La esofagitis eosinofílica puede causar estenosis difusa del esófago, a menudo más proximal que la que suele provocar la enfermedad péptica, cuando se afecta la serosa se manifiesta por ascitis eosinofílica, datos más raros son úlceras con o sin perforación, obstrucción intestinal, datos de colecistitis y pancreatitis (1).

Kwang L, (24) encontró que el uso de Tc-99m podría ser en un futuro una herramienta útil para el diagnóstico por imagen de gastroenteritis eosinofílica.

## DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico etiológico es difícil de establecer y las pruebas cutáneas (Prick) con alérgenos alimentarios para valorar una reacción de hipersensibilidad tipo I generalmente son negativas. Cuando existe positividad de estas pruebas, entonces debemos buscar una relación clínica con el alérgeno implicado; lo que habitualmente es difícil de demostrar, por lo que el reto oral alimentario doble ciego placebo controlado apoyaría el diagnóstico.

Otras pruebas pueden ser de utilidad como la inmunidad mediada por células en la cual se incluye el análisis de proliferación de linfocitos T, donde células mononucleares de sangre periférica del paciente se incuban en presencia de antígenos alimentarios, cuantificando la respuesta proliferativa de estas células a antígenos específicos (8). Si se sospecha alergia o si la biopsia revela eosinofilia, se debe realizar citometría hemática completa con diferencial, albúmina en suero y valoraciones de IgA e IgE séricas como indicadores generales de atopia. Se realizan pruebas específicas de IgE por inmunoensayo enzimático (ELISA) para diferentes alimentos frecuentemente incluidos en la dieta del paciente como leche, soya, huevo, trigo pollo, o bien del alimento sospechoso que pudiera estar implicado en el desarrollo de los síntomas, según lo indique una historia clínica detallada, completa y dirigida .

Si existe atrofia profunda de las vellosidades del duodeno, se miden anticuerpos contra la gliadina y endomisio, con el fin de descartar enfermedad celiaca realizando pruebas cutáneas conducentes.

Si estas pruebas no aportan información para el diagnóstico, se prueba una dieta libre de trigo por 12 semanas con diario de signos y síntomas, las pruebas con parches en piel con antígenos de alimentos es otro método diagnóstico y sirve para demostrar hipersensibilidad tardía (tipo IV) sin embargo aún no son pruebas estandarizadas y solo sugieren un mecanismo de daño mediado por linfocitos T de acuerdo a la clasificación de Gell y Coombs.

El diagnóstico definitivo según Craig A, (26) se establece por la identificación de 20 o más eosinófilos intraepiteliales en biopsias realizadas en segmentos del tubo digestivo.

Marvin E, reporta (9) sugiere las indicaciones para realizar una endoscopia o colonoscopia: en la primera se incluyen la disfagia, odinofagia, hematemesis, melena, identificación de masas y anomalías no específicas vistas por estudios radiográficos; y en la segunda diarrea crónica, diarrea por causas alérgicas o inflamatorias, hematoquecia, pólipos.

#### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial incluye la alergia alimentaria simple, infecciones parasitarias, enfermedades del tejido conectivo; como vasculitis, enfermedad de Ménétrier y obstrucción intestinal congénita. La eosinofilia de la mucosa antral puede estar relacionada con infecciones por *Helicobacter pylori*, de manera que se deben realizar exámenes apropiados para descartar la presencia de esta bacteria (8).

Tanto en colitis ulcerosa como en la enfermedad de Crohn se han descrito incrementos en el número y activación de los eosinófilos, de modo que las enfermedades inflamatorias crónicas del intestino en sus fases iniciales pueden simular gastroenteritis eosinofílica (23).

El síndrome hipereosinofílico puede afectar las vías gastrointestinales, la eosinofilia extrema con afección de múltiples órganos y sistemas apunta a este diagnóstico a diferencia de la gastroenteritis eosinofílica aislada. Cuando la forma muscular de la gastroenteritis eosinofílica afecta el orificio de salida del estómago, puede parecerse a la estenosis hipertrófica del píloro o a la obstrucción de la salida gástrica por enfermedad granulomatosa crónica (8).

Se ha señalado eosinofilia hística secundaria a medicamentos anticonvulsivantes y sales de oro.

## TRATAMIENTO.

Cuando demostramos una reacción de hipersensibilidad tipo I a alergenios alimentarios, la restricción dietética de estos alimentos puede mejorar la sintomatología, considerando que las proteínas de la leche están frecuentemente implicadas. Un tratamiento seguro y eficaz consiste en evitar las proteínas antigénicas y utilizar hidrolizados de caseína o de suero.

Evitar el alergenio específico sigue siendo lo más importante del tratamiento (8).

A pesar de que no se ha establecido si los mastocitos participan en la patogenia de la enfermedad, se han usado agentes que estabilizan las células cebadas para tratar este padecimiento, como el cromoglicato de sodio y el ketotifeno; aunque se piensa que el primero es degradado en el estómago cuando se ingiere por vía oral (8).

El ketotifeno es un estabilizador de las células cebadas, puede inhibir la activación y migración de eosinófilos, con efectos adversos mínimos; se ha reportado mejoría en algunos pacientes con gastroenteritis eosinofílica y ha permitido suspender los corticosteroides en pacientes con dependencia crónica (8).

Justinich C, (8) usó prednisona con buena respuesta en dosis de 2 mg/kg/día (máximo 40 mg), disminuyendo lentamente la dosis para administrar dosis bajas en días alternos en el transcurso de seis a ocho semanas disminuyendo la inflamación eosinofílica; sin embargo un subgrupo de pacientes recae cuando se retira el medicamento y se mantienen bien con un régimen de dosis bajas en días alternos. No se ha establecido la utilidad de los antihistamínicos, aunque existe un informe anecdótico de un caso de disminución de los síntomas de alergia alimentaria con el uso de cetirizina, un agonista de los receptores H1 de histamina (8).

También se han utilizado dosis altas de fluticasona nebulizada (más de 1600 mcg/día), dividida en 4 dosis; la duración del tratamiento fue de 6 a 16 semanas para tratar la esofagitis eosinofílica; demostrando disminución de las lesiones asociadas a inflamación (13-29). Así mismo Chris A, (28) estudió 20 pacientes con esofagitis eosinofílica, utilizó una dosis de 1.5 mg/kg/día de metilprednisolona vía oral dividido en 4 dosis al día, durante 4 semanas. En los 20 pacientes se demostró que hubo una mejoría clínica significativa, por histología se demostró disminución en el número de eosinófilos, después del tratamiento se encontró disminución en los niveles de IgE y en el número de eosinófilos periféricos.

## PRONÓSTICO.

El pronóstico varía de acuerdo con el tipo y la extensión de la infiltración eosinofílica. Para la enfermedad circunscrita y la enfermedad de la capa muscular el pronóstico parece ser excelente. En la enfermedad mucosa difusa el pronóstico es variado.

Algunos pacientes tienen remisiones prolongadas, otros presentan enfermedad crónica y necesitan un tratamiento prolongado con corticosteroides. Se han comunicado muertes particularmente en pacientes que desarrollaron perforación de órganos intrabdominales (2).

### III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La gastroenteritis eosinofílica es una patología de la cual apenas se conoce acerca de su etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento.

Hasta el momento no se conoce cual es la frecuencia, en pacientes atendidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", en el transcurso de 11 años (enero 1992 a diciembre del 2003).

### IV. JUSTIFICACIÓN.

La gastroenteritis eosinofílica fue descrita desde los años 1930; sin embargo hasta la actualidad no se conoce la etiología ni los mecanismos fisiopatogénicos. Factores inmunológicos de daño pueden estar implicados, sin embargo el mecanismo exacto de hipersensibilidad se desconoce; tampoco se ha demostrado convincentemente cual es el tratamiento más eficaz y con menos efectos adversos.

Consideramos importante estudiar a los pacientes que han asistido a nuestro hospital en los últimos años y en quienes se ha integrado el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica, determinando las características epidemiológicas, factores de riesgo, evolución clínica, tipo y respuesta al tratamiento farmacológico. Además es necesario tratar de correlacionar la cantidad de eosinófilos intra-epiteliales en el tubo digestivo con la gravedad de la enfermedad, por lo que nos planteamos el objetivo de revisar los expedientes clínicos de todos los niños con diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica atendidos en nuestro hospital.

## V. OBJETIVO.

### **Objetivo principal.**

Conocer la frecuencia de la gastroenteritis eosinofílica en pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

### **Objetivo secundario.**

Describir la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de esta patología.

## VI. HIPÓTESIS.

Si se conoce la prevalencia, etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento adecuado, se puede brindar al paciente con gastroenteritis eosinofílica un mejor pronóstico.

### **HIPÓTESIS NULA.**

La prevalencia de la gastroenteritis eosinofílica la desconocemos en pacientes de nuestro hospital, sin embargo esto puede ayudar a establecer un diagnóstico correcto, dando como resultado un mejor pronóstico.

## VII. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

- A. Pacientes pediátricos de cualquier edad y sexo.
- B. En quienes se haya identificado por histología en biopsias tomadas de diferentes segmentos del tubo digestivo según la sintomatología, la presencia de 20 o más eosinófilos intraepiteliales por campo.
- C. Se encuentre en el expediente clínico la descripción de signos y síntomas presentes en el momento de solicitud, se haya o no implementado algún tratamiento.
- D. Que hayan sido observados en el período comprendido entre enero de 1992 a diciembre del 2003.

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- A. No contar con estudio histopatológico.
- B. Tener datos completos en el expediente.
- C. Contar con menos de 20 eosinófilos por campo intraepiteliales en cualquier segmento del tubo digestivo, demostrados por estudio histopatológico.

## VIII. MATERIAL Y MÉTODOS.

Estudio retrospectivo, observacional, transversal y descriptivo. Se estudió la prevalencia de la gastroenteritis eosinofílica en pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en el transcurso de 11 años (enero de 1992 a diciembre del 2003), en quienes se haya identificado la presencia de 20 o más eosinófilos por campo en cualquier segmento del tubo digestivo, demostrados por estudio histopatológico. También se estudio la etiopatogenia, diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Se incluyeron 36 pacientes, 19 del sexo femenino y 17 del masculino, entre 2 y 120 meses.

Para seleccionar los elementos de la población con fines de estudio, se utilizó un muestreo sistemático, con aleatorización del primer elemento elegido.

## IX. VARIABLES.

- A. Edad al diagnóstico.
- B. Sexo.
- C. Año de diagnóstico.
- D. Alimentación actual.
- E. Edad.
- F. Inicio de ablactación.
- G. Antecedentes heredofamiliares de atopias.
- H. Antecedentes alérgicos.
- I. Tabaquismo familiar.

J. Número de eosinófilos encontrados en las biopsias.

K. Recuento de eosinófilos totales en sangre periférica al momento del diagnóstico.

L. Segmento y capa del tubo digestivo afectados.

M. Tratamiento recibido.

## X. RESULTADOS.

Estudio realizado en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez", se estudiaron 36 pacientes pediátricos, entre 2-120 meses de edad (media 36 meses), en el transcurso de 11 años (enero de 1992 a diciembre del 2003), 19 de sexo femenino (53%) y 17 del sexo masculino (47%).

Se observó un aumento en la prevalencia al paso de los años, en el año 1992 se observó un solo caso (2.7%), y el mayor número de casos se presentó en el 2002 con 9 casos (35%), 6 pacientes (16.6%) presentaron antecedentes de atopía.

En el 47.2% de los pacientes se observaron antecedentes alérgicos a alimentos y/o inhalantes.

El inicio de la ablactación fue entre 1-12 meses (media 4.2 + -2.1).

El segmento del tubo digestivo más afectado fue el colon, en 20 pacientes (55.6%). Solo en un paciente (2.8%) se encontró afectación de todo el tubo digestivo (esófago, estómago, duodeno y colon). Se estudiaron el número de eosinófilos en las biopsias, encontrando de 20-50 eosinófilos por campo a seco fuerte (media 29.7, desviación standard 9.580).

En 8 pacientes (20 eosinófilos), en 1 paciente (22), en 8 pacientes (25), en 11 pacientes (30), en 2 pacientes (35), en un paciente (40) y en 5 pacientes (50).

El número de eosinófilos periféricos que encontramos fue entre 0-2136 por mm<sup>3</sup> (desviación Standard de 478.428).

En 7 pacientes se encontró eosinofilia periférica (19.4), con un Rsq de 0.0227.

Con respecto a la capa afectada por infiltración de eosinófilos, se encontró en 32 pacientes (88.9%) afectada la mucosa, en 1 paciente la submucosa (2.8%), en 1 paciente (2.8%) la mucosa y muscular; y en 2 pacientes (5.5%) la mucosa y submucosa.

Se estudiaron las características histológicas, encontrando infiltrado linfoplasmocitario en 21 pacientes (58.3%) y edema de la mucosa en 16 pacientes (44.4%).

Atrofia de la mucosa se encontró en 8 pacientes (22.2%), hiperplasia linfoidea en 12 pacientes (53.3%).

En 14 pacientes (38.9%) se encontró infiltrado de polimorfonucleares y abscesos en criptas en un paciente (2.8%).

En 6 pacientes (16.7%) se encontraron neutrófilos intraepiteliales, tejido linfoide en 14 pacientes (38.9%).

4 pacientes (11.1%) presentaron congestión de capilares, 4 pacientes (11.1%) hemorragia de la mucosa y 5 pacientes (13.9%) úlceras.

De acuerdo a los síntomas que presentaron se encontró en 12 pacientes (33.3%) diarrea, 7 pacientes (19.4%) presentaron sangre en las evacuaciones y 10 pacientes (27.8%) moco en las evacuaciones.

Se encontró hematoquecia en 18 pacientes (50%) y rectorragia en 9 pacientes (25%).

Dolor abdominal difuso, 6 pacientes (16.7%), 15 pacientes (41.7%) vómito, 3 pacientes (8.3%) presentaron hematemesis.

En 2 pacientes (5.6%) se encontraron síntomas de mal-absorción, solo un paciente (2.8%) presentó estenosis y obstrucción.

En 18 pacientes (50%) se encontró falta de ganancia ponderal, desnutrición grado I en 7 pacientes (19.4%), grado II en 7 pacientes (19.4) y grado III en 4 pacientes (11.1%).

Solo 4 pacientes (11.1%) presentaron estreñimiento y 2 pacientes (5.6%) distensión abdominal.

En 9 pacientes (25%) se encontró anemia y 9 pacientes (25%) presentaron hipoalbuminemia. En 2 pacientes (5.6%) se encontró la administración de ketotifeno como tratamiento.

## XI. DISCUSIÓN.

La gastroenteritis eosinofílica es una patología poco frecuente, nosotros encontramos solo 36 casos en el transcurso de 11 años, en pacientes pediátricos del Hospital infantil de México "Federico Gómez", observando que el lactante y el preescolar es el más afectado, no encontrando relación con el sexo, relación 1.2:1 del sexo femenino con el masculino.

También observamos que el segmento del tubo digestivo más afectado es el colon y con menos frecuencia esófago e íleon. La colitis eosinofílica es una causa frecuente de sangrado intestinal en la edad neonatal y en la lactancia; sin embargo las características clínicas y de laboratorio no son específicas y deben descartarse otras causas de sangrado intestinal.

Diversos estudios varían en la cantidad de eosinófilos que se consideran necesarios para confirmar el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica, pero la mayoría concluyen como diagnóstico 20 o más eosinófilos intraepiteliales por campo a seco fuerte, o más del 25% del infiltrado inflamatorio (1,33).

En la esofagitis alérgica se ha encontrado un aumento de las células cebadas de la mucosa, lo que distingue a estos pacientes de aquellos con inflamación causada por reflujo gastroesofágico, en el cual existen menos de 20 eosinófilos intraepiteliales por campo, no considerándose diagnóstico de esofagitis eosinofílica (1,25,33).

Por lo que debemos descartar un componente alérgico en todo paciente con síntomas de reflujo gastroesofágico que no responde al tratamiento antirreflujo, ante todo si se encuentra inflamación esofágica eosinofílica intensa.

La gastroenteropatía alérgica es una entidad probablemente mediada por factores inmunológicos, con la presencia de eosinófilos intraepiteliales, pudiendo ocurrir en todo el tubo digestivo (desde el esófago hasta el colon), la presentación es variable y la severidad es impredecible (22).

Los síntomas y los cambios histológicos encontrados pueden estar asociados con algunos alimentos y en muchos casos no se encuentran antígenos alimentarios implicados.

En la mayoría de los casos los síntomas son mediados por IgE, pero pueden estar implicados complejos inmunes o células T (22).

Moon A, (22) reporta que en un estudio realizado por Goldman's en 38 niños con gastroenteropatía alérgica, observó diarrea en el 67%, vómito en el 51%, pérdida de peso en el 40%, dolor abdominal en el 33% y sangrado rectal en el 25% de los pacientes. Nosotros encontramos que la diarrea solo se presentó en el 33.3%, vómito en el 41.7%, pérdida de peso en el 50%, dolor abdominal en el 16.7% y sangrado rectal en el 75% de los pacientes manifestado por hematoquecia o por rectorragia, lo cual es notablemente mayor comparado con el estudio de Goldman's.

Markowitz J, (5) encontró en su estudio que en más del 50% de los pacientes afectados se encuentra una historia familiar de alergia a los alimentos u otras enfermedades alérgicas; sin embargo nosotros encontramos estos antecedentes en el 16.6% de los pacientes. Las cifras de eosinófilos periféricos fueron semejantes en el 20 y 19.4 % respectivamente.

No fue posible determinar la presencia de niveles séricos de IgE, ya que no todos los pacientes contaban con esta determinación.

En la literatura se menciona la presencia de anemia, la cual nosotros la encontramos en el 25% de los pacientes. Se puede presentar enteropatía perdedora de proteínas manifestada por hipoalbuminemia, encontrándola en el 25% de los pacientes.

Los cambios histológicos encontrados son incremento en el número de eosinófilos en la mucosa, daño epitelial, atrofia y disrupción de la barrera mucosa (22). Los cambios más significativos que encontramos en las biopsias estudiadas fueron; edema de la mucosa (44.4%), infiltrado de polimorfo-nucleares (38.9%) y presencia de tejido linfoide (38.9%) de los pacientes.

Con lo que respecta al tratamiento, solo se administró ketotifeno en 2 pacientes, sin embargo en la literatura se menciona el uso de fluticasona, metilprednisolona o cromoglicato de sodio con resultados controversiales (22).

## XII. CONCLUSIONES.

La gastroenteritis eosinofílica es una enfermedad rara y poco estudiada. Es necesario realizar ensayos clínicos para determinar la etiopatogenia y respuesta al tratamiento farmacológico.

### XIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Douglas O, Glenn M, Todd H. Tissue sampling and analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003;57:811-16.
2. Oski A, Feigin. *Enteritis Eosinofílica. Pediatría principios y práctica.* 2ª ed. Panamericana;1993:1814-17.
3. Nelson B, Kleigman J. *Gastroenteritis eosinófila. Tratado de Pediatría.* 16ª ed. McGraw-Hill;2000:1270.
4. Fawcet B. *Leucocitos Eosinófilos. Tratado de Histología.* 11ª ed. McGraw-Hill;1999:125-26.
5. Markowitz J, Liacouras C. Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin N Am* 2003;32:949-66.
6. Alexander K, Andrew L. Lower gastrointestinal bleeding in children. *Pediatric Emergency Care* 2002;18:319-23.
7. Desreumaux P, Bloget F, Seguy D, Capron M, Cortot A, Frederic J, Janin A. Interleukin 3, Granulocyte-Macrophage Colony-Stimulating Factor, and Interleukin 5 in Eosinophilic Gastroenteritis. *Gastroenterol* 1996;110:768-74.
8. Justinich C. Enfermedades alérgicas del intestino y gastroenteritis eosinofílica. *Gastroenterología Pediatrica.* 3ª ed. McGraw-Hill;2002:379-90.
9. Marvin E. Endoscopy. *Gastrointestinal Endoscopy* 1999;49:1-3.
10. Katsumi N, Yamaguchi Y, Yamato T, Morozumi K. Multiple ulcerative lesions of the stomach: A rare case of eosinophilic gastroenteritis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;56:1-5.
11. Stevoff C, Rao S, Peter J, Hirano I. EUS and histopathologic correlates in eosinophilic esophagitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2001;54:373-77.

12. Strobel S, Hourihane J. Gastrointestinal allergy: clinical symptoms and immunological mechanisms. *Pediatric Allergy and Immunology* 2001;12:43-6.
13. Teitelbaum J. Eosinophilic Esophagitis In Children: Immunopathological Analysis And Response To Fluticasone Propionate. *Gastroenterol* 2002;122:1216-25.
14. Richard S, Koniaris S. Allergic Colitis in Two Infants Fed with an Amino Acid Formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:362-65.
15. Constantinos G, Charlotte K, Marilyn R, Tracie L. Multiple Esophageal Rings: An Association With Eosinophilic Esophagitis. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1572-75.
16. Mei Q, Korsgren M, Jonas S. Eosinophil infiltration and activation at the gastric ulcer margin in rats. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:503-11.
17. Yoram E. Eosinophilic Esophagitis-Is it in the Air?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;34:325-26.
18. Butterfield J, Joseph A. Eosinophilic Gastroenteritis and Gluten-Sensitive Enteropathy in the Same Patient. *J Clin Gastroenterol* 2002;34:552-53.
19. Elsner J, Kapp A. La red de quimiocinas en la activación del eosinófilo. *Allergy and Asthma Proceedings* 2001;15:27-34.
20. Barry K, Decker B, Aderbal S, Erkki S, Strobel S, Yuichiro Y. Allergy and Immunologic Disease: Working Group Report of the First World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:74-7.

21. Troncote R, Nives C, Esposito V, Campanozzi A, Campanozzi F, Auricchio R, Greco L, Cucchiara S. Increased Concentrations of Eosinophilic Cationic Protein in Whole-Gut Lavage Fluid From Children With Inflammatory Bowel Disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;28:164-68.
22. Moon A, Ronald E. Allergic gastroenteropathy in children. *Ann Allergy, Asthma, Immunol* 1995;74:5-11.
23. Winterkamp S, Raithel M, Hahn E. Secretion and Tissue Content of Eosinophil Cationic Protein in Crohn's Disease. *J Clin Gastroenterol* 2000;30:170-75.
24. Kwang L, Hahm K, Kim Y, Kim J, Cho S, Jie H, Park C, Yim H. The Usefulness of Tc-99m HMPAO Labeled WBC SPECT in Eosinophilic Gastroenteritis. *Clin Nucl Med* 1997;22:536-41.
25. Orenstein S, Shalaby T, di Lorenzo C, Putnam P, Sigurdsson L, Kocoshis S. The Spectrum of Pediatric Eosinophilic Esophagitis Beyond Infancy: A Clinical Series of 30 Children. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1422-30.
26. Craig A, Andre L, Garola R, Hodge C, Roberts C. Activated Duodenal Mucosal Eosinophils in Children With Dyspepsia: A Pilot Transmission Electron Microscopic Study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:329-33.
27. Martin E, Polanco A. Enfermedades Alérgicas Inducidas Por Alimentos No Exclusivamente por IgE. *Alergol Inmunol Clin* 2001;16:79-94.
28. Chris A, William J, Kurt B, Ruchelli E. Primary Eosinophilic Esophagitis in Children: Successful Treatment with Oral Corticosteroids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:380-85.
29. Sondheimer J. What Are the Roles of Eosinophils in Esophagitis?. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:118-19.

30. Mishra A, Marc E. Intratracheal IL-13 Induces Eosinophilic Esophagitis by an IL-5, Eotaxin-1 and Stat6-Dependent Mechanism. *Gastroenterol* 2002;125:1419-27.
31. Ming K, Oliver M, Cameron D, Catto A, Chow C. Esophageal Eosinophilia In Children With Dysphagia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:498-503.
32. Winter H, Madara J, Stafford R, Grand R, Quinlan J, Goldman H. Intraepithelial Eosinophils: A new Diagnostic Criterion for Reflux Esophagitis. *Gastroenterol* 1982;83:818-23.
33. Olson A, Fukui-Miner K. Eosinophilic Mucosal Infiltrate in Infants with Congenital Gastrointestinal Obstruction. *Am J Gastroenterol* 1994;89:934-36.
34. Koga M, Fujiwara M, Hotta N, Matsubara T, Suzuki E, Furukawa S. Eosinophilic Gastroenteritis Associated With Epstein-Barr Virus Infection in a Young Boy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;33:610-12.

## XIV. ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

NOMBRE: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_

SEXO: \_\_\_\_\_ REGISTRO: \_\_\_\_\_

PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_ AHF DE ATOPIAS \_\_\_\_\_

TABAQUISMO FAMILIAR \_\_\_\_\_ ANT. ALÉRGICOS \_\_\_\_\_

INICIO DE SENO MATERNO \_\_\_\_\_ TERMIN. DE SENO  
MATERNO \_\_\_\_\_

INICIO DE ABLACTACIÓN \_\_\_\_\_

DIAGNÓSTICO \_\_\_\_\_

ESTUDIOS REALIZADOS \_\_\_\_\_

NIVELES DE IgE \_\_\_\_\_ UI/ml. No. EOSINÓFILOS  
PERIFÉRICOS: \_\_\_\_\_ /mm<sup>3</sup>.

OTROS DIAGNÓSTICOS: \_\_\_\_\_

ZONA GASTROINTESTINAL AFECTADA  
REGIÓN AFECTADA \_\_\_\_\_

No. DE EOSINÓFILOS EN BIOPSIA \_\_\_\_\_ INFILTRADO  
LINFOPLASMOCITARIO \_\_\_\_\_

EDEMA \_\_\_\_\_ ATROFIA \_\_\_\_\_ HIPERPLASIA \_\_\_\_\_

INFILTRADO DE PMN \_\_\_\_\_ ABSCESOS CRIPTAS \_\_\_\_\_

PRESENCIA DE NEUTRÓFILOS \_\_\_\_\_ TEJIDO LINFOIDE  
\_\_\_\_\_

HIPERPLASIA DE LA BASAL \_\_\_\_\_

CAPA AFECTADA CONGESTIÓN DE  
CAPILARES \_\_\_\_\_

HEMORRAGIA \_\_\_\_\_ ÚLCERAS \_\_\_\_\_

DIARREA \_\_\_\_\_ MOCO \_\_\_\_\_  
SANGRE \_\_\_\_\_

HEMATOQUECIA \_\_\_\_\_ RECTORRAGIA \_\_\_\_\_ DOLOR  
ABDOMINAL \_\_\_\_\_

VÓMITO \_\_\_\_\_ MALABSORCIÓN \_\_\_\_\_ HIPOALBUMINEMIA  
\_\_\_\_\_

DISFAGIA \_\_\_\_\_ ESTENOSIS \_\_\_\_\_ OBSTRUCCIÓN  
\_\_\_\_\_

PERFORACIÓN \_\_\_\_\_ ENF. HEPATOBILIAR \_\_\_\_\_  
PANCREATITIS \_\_\_\_\_

HIPERTROFIA DEL PÍLORO \_\_\_\_\_ FALTA DE GANANCIA DE  
PESO \_\_\_\_\_

HEMATEMESIS \_\_\_\_\_ ESTREÑIMIENTO \_\_\_\_\_

DISTENCIÓN ABDOMINAL \_\_\_\_\_ ASCITIS \_\_\_\_\_  
ANEMIA \_\_\_\_\_

FECHA DE DIAGNÓSTICO

TRATAMIENTO.

Cuadro 1-1. Gastroenteritis eosinofílica: Relación entre tipo histopatológico y manifestaciones clínicas.

Tipo	Manifestaciones clínicas	Edad
CIRCUNSCRITA	Obstrucción	Adolescencia
	Intususcepción	> 6 meses a la adolescencia
	Hemorragia	
DIFUSA		
Enfermedad mucosa	Vómitos	
	Diarrea	
	Hemorragia	
	Enteropatía perdedora de proteínas	
	Falta de crecimiento	
	Mal-absorción	
Enfermedad de la capa muscular	Síntomas obstructivos	< 3 meses
	Obstrucción de la salida gástrica	> 5 años
	Ascitis eosinofílica	
Infiltración serosa	exudativa	> 5 años

Cuadro 1-2. Características radiológicas de la gastroenteritis eosinofílica.

*Predomina la enfermedad de la mucosa.*

Engrosamiento de los pliegues.

Poliposis.

Úlceras gástricas o duodenales.

Espasmos.

Hipersecreción.

Anormalidad astral.

*Predomina la enfermedad de la capa muscular.*

Estenosis, incluyendo estenosis pilórica.

Rigidez.

Dismotilidad.

*Predomina la enfermedad de la serosa.*

Ascitis.

Derrame pleural.

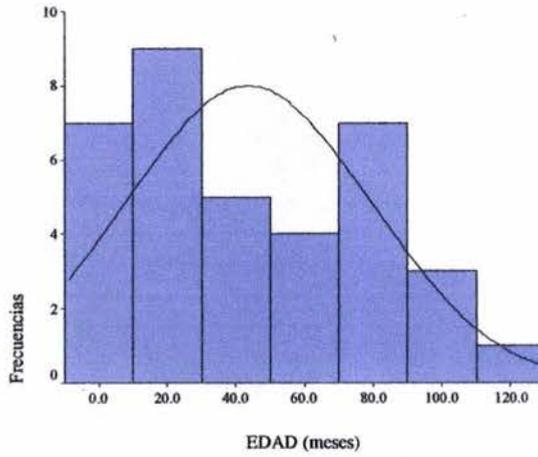
Adherencias de asa intestinales.

Engrosamiento del epiplón y del mesenterio.

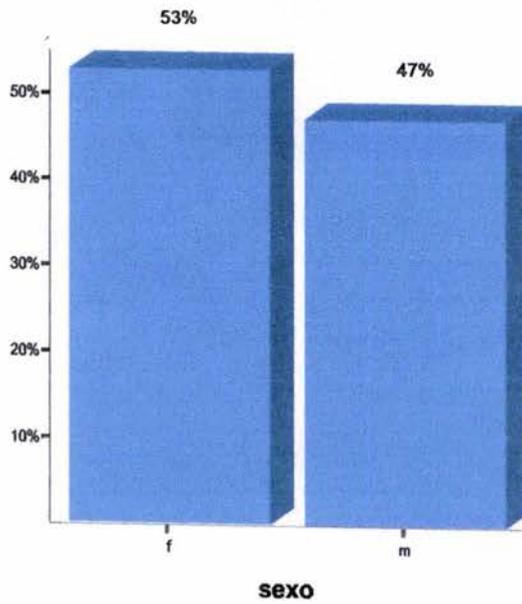
Linfadenopatía eosinofílica.

## GRÁFICOS.

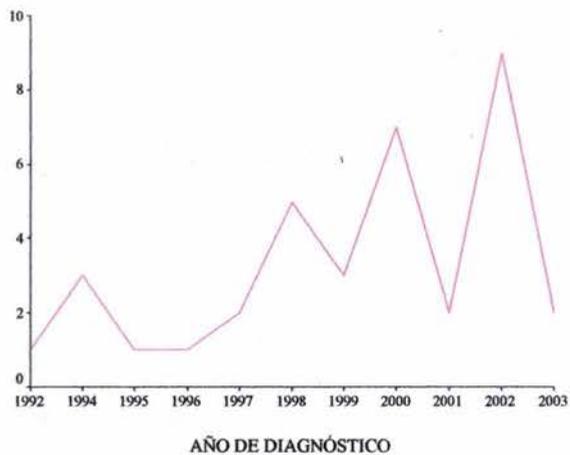
### EDAD (meses)



### SEXO.



## AÑO DE DIAGNÓSTICO.



## AÑO DE DIAGNÓSTICO.



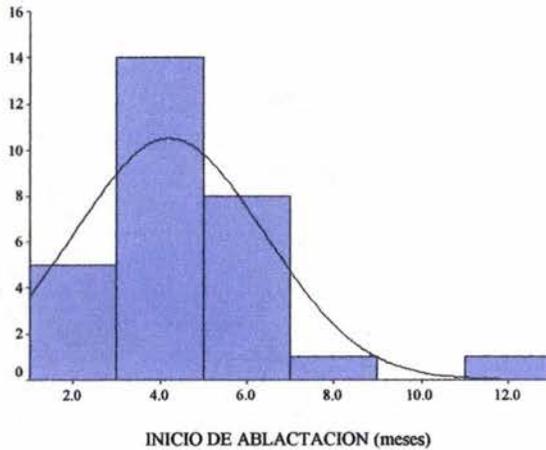
### AHF DE ATOPIAS

	Frecuencias	%	% acumulado
no	30	83.3	83.3
si	6	16.7	100.0
Total	36	100.0	

### ANTECEDENTES ALERGICOS

	Frecuencias	%	% acumulado
no	19	52.8	52.8
si	17	47.2	100.0
Total	36	100.0	

### INICIO DE ABLACTACIÓN.



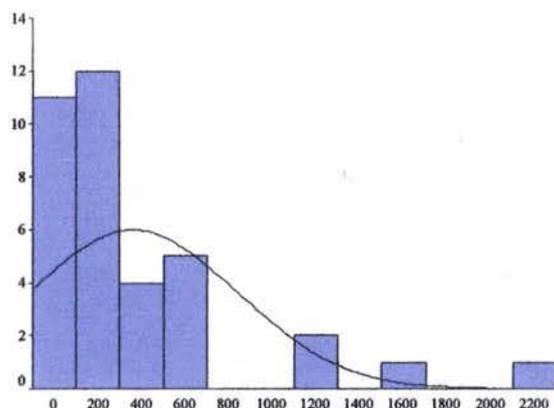
**DIAGNOSTICO**

	Frecuencias	%
ileitis eosinofílica	1	2.8
colitis eosinofílica	20	55.6
colitis y esofagitis eosinofílica	1	2.8
colitis y gastritis eosinofílica	1	2.8
colitis, ileitis eosinofílica	2	5.6
duodenitis y gastritis eosinofílica	4	11.1
esofagitis eosinofílica	1	2.8
esofagitis, gastritis, duodenitis y colitis eosinofílica	1	2.8
gastritis, duodenitis y colitis eosinofílica	1	2.8
proctitis eosinofílica	4	11.1
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

Count

		No. EOSINOFILOS EN BIOPSIA							Total
		20	22	25	30	35	40	50	
ZONA GI AFECTADA	estomago, duodeno, colon							1	1
	ciego			1			1		2
	colon	3		4	9	2		2	20
	colon y esofago	1							1
	esofago	1							1
	esofago, estomago, duodeno, colon							1	1
	estomago y colon	1							1
	estomago y duodeno			1	1				2
	estomago y duodeno	1	1						2
	ileon				1				1
	recto sigmoides	1		2				1	4
<b>Total</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	<b>11</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>5</b>	<b>36</b>	

## NO. DE EOSINÓFILOS PERIFÉRICOS.

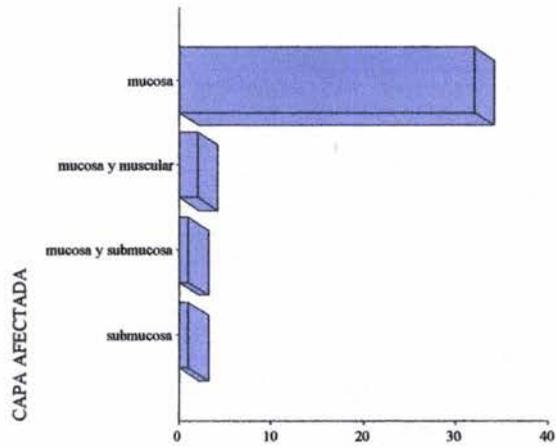


No. EOSINOFILOS PERIFERICOS (X mm<sup>3</sup>)

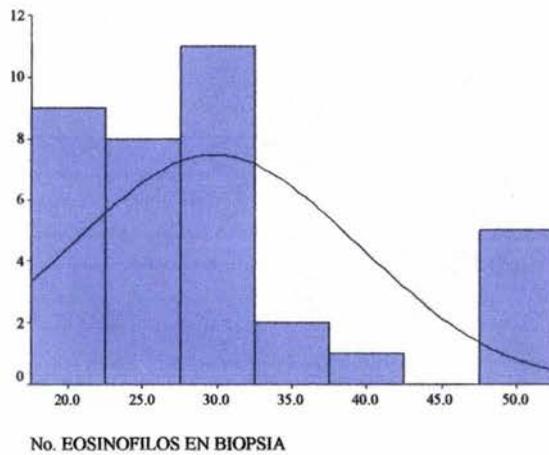
### ZONA GASTROINTESTINAL AFECTADA

	Frecuencias	%
estomago, duodeno, colon	1	2.8
ciego	2	5.6
colon	20	55.6
colon y esofago	1	2.8
esofago	1	2.8
esofago, estomago, duodeno, colon	1	2.8
estomago y colon	1	2.8
estomago y doudeno	2	5.6
estomago y duodeno	2	5.6
ileon	1	2.8
recto sigmoides	4	11.1
<b>Total</b>	<b>36</b>	<b>100.0</b>

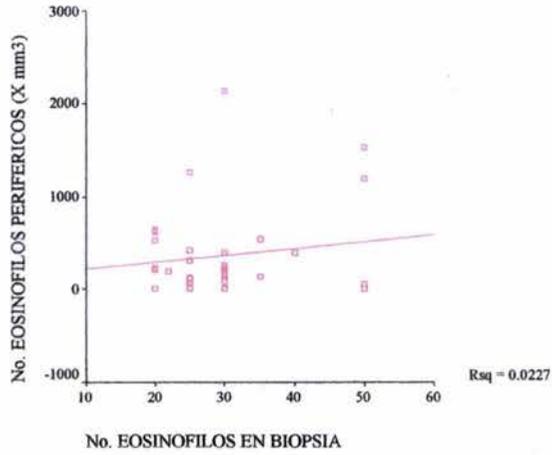
## CAPA AFECTADA.



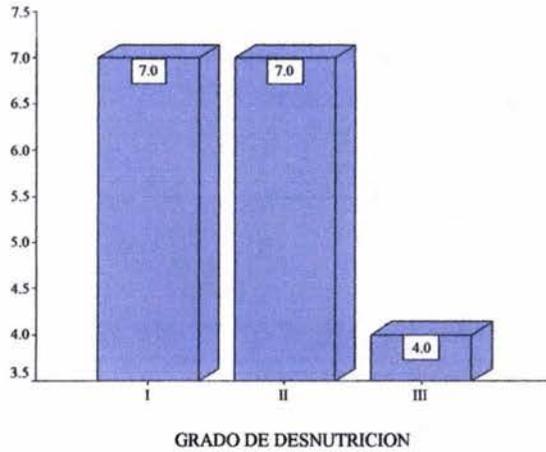
## NO. DE EOSINÓFILOS EN BIOPSIA.



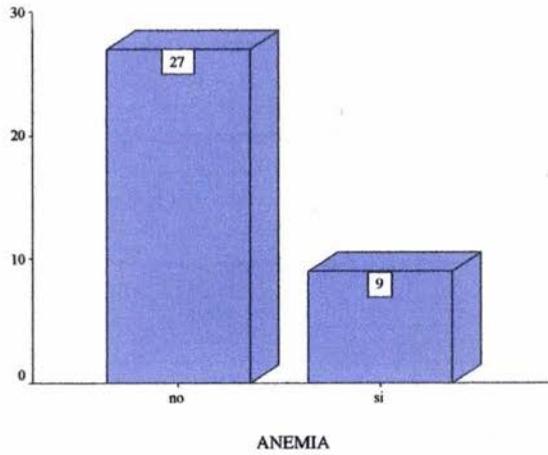
## RELACIÓN ENTRE EL NO. DE EOSINÓFILOS EN BIOPSIA, CON LOS PERIFÉRICOS.



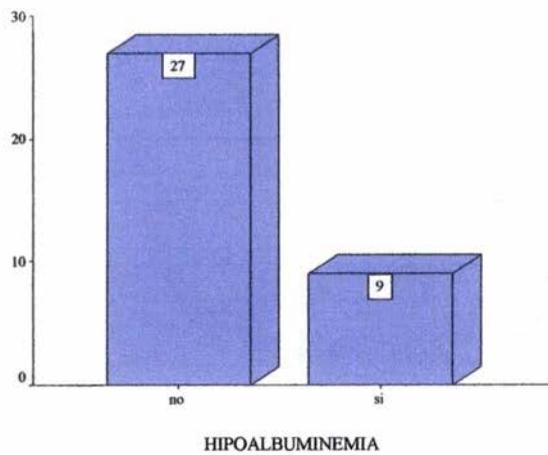
## GRADO DE DESNUTRICIÓN.



## ANEMIA.



## HIPOALBUMINEMIA.



## EOSINOFILIA PERIFÉRICA.

