

RELATO DE CASO

GASTROENTEROPATIA EOSINOFÍLICA

GASTROENTEROPATHY EOSINOPHILIC

Edilson Sarkis **GONÇALVES**¹, Luciano Bandeira **BENDAHAM**², Sidney **CHALUB**³,
Marcos Assayag **COHEN** e Odali **SANTOS Jr.**³

INTRODUÇÃO

As gastrites crônicas são definidas, tendo por base o achado histológico de reação inflamatória da mucosa gástrica, com presença de infiltrado linfocitário e mastocitário. São entidades bastante comuns na literatura e, na sua maioria, têm o *Helicobacter pylori* como agente etiológico responsável¹. Dentre esse grupo maior, há um pequeno subgrupo de gastrites não relacionadas ao *H. pylori*, de incidência mais rara, são as gastrites crônicas específicas, tais como as tuberculosas, virais, fúngicas e parasitárias, auto-ímmunes, associadas à doença de Crohn e sarcoidose e à gastrite eosinofílica. Esta última é também conhecida como gastroenteropatia eosinofílica de etiologia desconhecida, comumente envolvendo o estômago, duodeno e intestino delgado, acometendo diferentes regiões do trato GI e da parede gástrica (mucosa, muscular ou serosa). É uma doença caracterizada por infiltrado maciço de eosinófilos, conferindo inflamação ao local e sintomas como dor epigástrica, náusea, vômitos, diarreia, perda de peso, anemia.

Com apenas 280 casos descritos nos Estados Unidos, desde sua primeira descrição na literatura, há 65 anos, sua

incidência pode estar subestimada pela ausência de diagnóstico preciso ou investigação inadequada. Seu tratamento é controverso e não totalmente estabelecido, mesmo nos dias atuais, recaindo sobre a corticoterapia seu foco mais eficaz³.

RELATO DO CASO

Paciente de 22 anos, cor branca, sexo feminino, procurou atendimento no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Santa Júlia, apresentando quadro de diarreia pastosa com muco, com uma história de quatro meses de evolução. Referia ter feito uso de metronidazol e mebendazol, nas doses usuais, sem melhora do quadro. Evoluiu com o aparecimento de epigastria em queimação intensa, que piorava após a alimentação, restringindo a vida social, provocando náuseas e vômitos, anorexia e perda de peso. A paciente negou quadro semelhante anterior. Os exames de sangue mostravam hematócrito 43%, hemoglobina 14,3g/dl, leucocitose 26.900, às custas de eosinofilia de 72%. EPF foi negativo. Valores de VHS foram 14 e 22 nas primeira e segunda horas, respectivamente.

Estudo desenvolvido no Serviço de Gastroenterologia do Hospital Santa Júlia

¹Chefe do Serviço de Cirurgia Geral e Gastroenterologia do Hospital Santa Júlia

²Residente do 2º ano de Cirurgia Geral do Hospital Santa Júlia

³Cirurgiões Gerais do Hospital Santa Júlia

Exames repetidos e os resultados foram confirmados. Endoscopia digestiva alta, evidenciou gastrite enantematosa e bulboduodenite de leve intensidade. Foram realizadas biópsias que confirmaram o diagnóstico de gastrite eosinofílica de acentuada atividade, associada ao *H. pylori* (+/4+) e hiperplasia foveolar. O tratamento foi iniciado para erradicação do *H. pylori*, com amoxicilina 2,0g/dia, metronidazol 1,0g/dia e omeprazol 40,0mg/dia e manutenção com 150mg /dia com ranitidina. Foi administrado, também, albendazol 400mg em dose única e iniciada dieta pobre em proteína animal, tais como carne vermelha, ovo e leite. Não houve melhora clínica da paciente com a terapêutica acima descrita, entretanto referiu-se à discreta melhora com a dieta. Procedeu-se ao início de prednisona oral, dosagem de 30mg/dia, com desmame progressivo nos 15 dias subsequentes, com melhora significativa da epigastralgia (cerca de 70%), segundo a paciente, com a melhora do quadro diarréico. A leucocitose variou de 15.000 a 18.000 e a eosinofilia plasmática entre 53 e 48 % até o décimo primeiro dia de corticoterapia.

DISCUSSÃO

A gastroenteropatia eosinofílica é uma entidade rara, descrita pela primeira vez por Kaijser, em 1937, caracterizada pela presença no trato gastrointestinal de: sintomas anormais; infiltração eosinofílica, envolvendo uma ou mais de suas áreas, definida pela presença de 20 ou mais eosinófilos por campo à microscopia ótica; exclusão de infiltração eosinofílica em outros órgãos fora dele e ausência de outra causa que a justifique. Sua etiologia é desconhecida e sua fisiopatologia é pobremente entendida. Sabe-se que deve existir um evento gatilho para a infiltração dos eosinófilos nas camadas mucosa e submucosa, podendo estender-se à

muscular e serosa, evoluindo com de granulação, liberação de citocinas e reação inflamatória, causando dano à parede do órgão. Especula-se que este evento-gatilho possa ser de origem alérgica, infecção subaguda, infestação parasitária ou desordem imunológica. Possivelmente tem caráter multifatorial¹.

É uma doença mais comum na raça branca e em homens, contrastando com o caso apresentado. Um outro contraste observado refere-se à idade. A literatura mostra que a gastroenteropatia eosinofílica pode afetar indivíduos de todas as faixas etárias, desde crianças em idade escolar (6 a 14 anos) e entre as terceira e quinta décadas. Nossa paciente encontrava-se, portanto, na segunda década de vida. Kirschner² descreveu um paciente do sexo masculino, 20 anos, que apresentou resistência a esteróides. O quadro clínico não é específico da doença. Os pacientes, em sua maioria, apresentam quadro de epigastralgia em queimação de elevada a moderada intensidade, acompanhada ou não de cólicas abdominais e diarréia pastosa com muco. Nesse caso depende do envolvimento do intestino delgado. O paciente pode também apresentar náuseas e vômitos, plenitude pós-prandial, anorexia e sintomas ligados à síndrome disabortiva, tais como desnutrição, anemia e edema de membros inferiores por hipoalbuminemia. História de atopia (asma e outras alergias) é também comum. O envolvimento da camada muscular pode levar a quadro de obstrução pilórica ou perfuração gástrica ou intestinal. Em muitos casos descritos, o diagnóstico é feito apenas nessas situações dramáticas. Em pacientes nos quais a infiltração atinge a serosa, ascite eosinofílica pode ser encontrada.

A eosinofilia é refletida no plasma, encontrando-se entre 20 a 80%, assim como o aumento dos níveis de imunoglobulina E. Verificam-se, ainda, alterações no hematócrito, hemoglobina

e volume corpuscular médio, traduzido por anemia devido à má absorção de ferro e hipoalbumemia. Parasitose e níveis discretos de esteatorréia estão presentes no exame coprológico. No exame de imagem à radiografia contrastada, não há sinal patognômico da doença. Podem ser encontrados sinais referentes ao espessamento da mucosa, tais como aumento de volume das válvulas coniventes. Podem ser visualizadas, ainda, formações polipóides e ulcerações. O acometimento muscular, mais predominante no antro gástrico, fica evidenciado pela redução gradativa da luz nesse segmento, podendo chegar a níveis estenóticos. Tal como na acalasia, o estômago pode-se encontrar dilatado. À endoscopia, as alterações são inespecíficas, e estão expressas em áreas de hiperemia difusa, microulcerações ou nodularidades. Nesse momento, a biópsia é fundamental. Devem ser feitas biópsias em número não inferior a seis, devendo abranger toda a área acometida, desde o esôfago até o cólon. Observa-se, à microscopia ótica, infiltração eosinofílica expressiva da lâmina própria, com 20 ou mais eosinófilos por campo, hiperplasia sob forma de criptas, necrose da mucosa, perda da vilosidade intestinal e edema submucoso. Alterações fibróticas podem ocorrer.

A ultra-sonografia endoscópica pode mostrar espessamento da parede

gástrica, assim como nódulos serosos e linfadenopatia satélite. Em alguns pacientes, a ultra-sonografia endoscópica pode mostrar a parede gástrica espessada, assim como nódulos serosos e linfadenopatia satélite.

Até a presente data ainda se buscam avanços no tratamento da gastroenteropatia eosinofílica. Alguns pacientes se beneficiam com dietas pobres em proteína animal. Outras opções são a vermifugação, uso de inibidores de bomba de prótons, bloqueadores dos receptores histamínicos e o tratamento do *Helicobacter pylori*, mas os resultados com essa terapêutica são pobres e limitados.

Sabe-se que os pacientes apresentam regressão da sintomatologia com o uso oral de corticosteróides, como a prednisona na dose 1mg/kg de peso. A manutenção é questionada. Trabalhos recentes relatam melhora com o uso de estabilizadores da membrana de mastócitos (Cromolin) e modificadores do leucotrieno (Montelukast). O prognóstico, na maioria dos casos é bom, sendo raras as complicações perforativas ou obstrutivas. O paciente consegue controlar os sintomas da doença com a dieta e a terapia medicamentosa, tendo uma qualidade de vida normal. O risco de cancerização não tem sido documentado⁵.

ABSTRACT - Eosinophilic enteropathy is a uncommon entity characterized by diffuse infiltration in the different layers of the wall of the gastrointestinal tract by eosinophills. Several causes such as medications, toxin exposure, parasitic infections, connective tissue disorders, including scleroderma and dermatomyositis, Crohn disease and others can explain a number of cases. The authors report a case of a female with 22 years old who initially presented with diarrhea after four months and the problem went away. The patient there was been treated with mebendazol and metronidazol with no improvement and she continued to have similar symptoms of epigastric abdominal pain, nausea, vomiting, anorexia and weight loss. Endoscopy with biopsy showed enanematous gastritis and bulboduodenitis of mild intensity, associated with *Helicobacter pylori* infection (+/4+) besides foveolar hiperplasia. It were used amoxicilin, metronidazole, omeprazole and maintenance with ranitidine for its eradication and the initiation at animal protein poor diet at which presented a discrete improvement. Laboratory evaluation showed hematocrit, hemoglobin and leucocytosis altered being diagnosed eosinophilic gastroenteritis. The treatment followed with oral prednisona for 15 days with significative improvement of epigastric pain and full remission of diarrhea. Leucocytosis and plasmatic eosinophilia decreased after 11th day of corticoidotherapy.

Key Words: Eosinophilic gastroenteropathy; gastritis; *Helicobacter pylori*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hernandez-Trujillo V, Al-Herz W, Smith S, de Mola OL. *Helicobacter pylori* gastritis and eosinophilic esophagitis. **Int. Pediatr**, 15 (4):229-31, 2000.
- Atsushita M, Hajiuro K, Morita Y, Takakuwa H, Suzuki T. Eosinophilic gastroenteritis involving the entire digestive tract. **Am. J. Gastroenterol**, 90 (10):1868-70, 1995.
- Lee M, Hodges WG, Huggins TL, Lee EL...Eosinophilic gastroenteritis. **South Med. J.** 89(2):189-94, 1996. Stringel G.
- Mercer S; Sharpe D, Shipman R, Jimenez C. Eosinophilic gastroenteritis. **Can. J. Surg**, 27(2):182-183, 1984.
- Kirsner BS. Miscellaneous intestinal inflammatory disorders. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB. **Int Pediatr**, 15(4):231, 2000.
- Scolapio JS, DeVault K, Wolfe JT. Eosinophilic gastroenteritis presenting as a giant gastric cancer. **Am J Gastroenterol**, 91:804-5, 1996.

Correspondência para:
Dr. Edilson Sarkis Gonçalves
Rua Paraiba - 624, Cond. São José do Rio Negro
Bloco 4, entrada B Apto. 303
CEP: 69057-020 Manaus-Amazonas.