

Cartas al Director

Eosinofilia y enteritis actínica secundarias a radioterapia por adenocarcinoma de próstata

Palabras clave: Eosinofilia. Enteritis actínica. Cáncer de próstata. Radioterapia.

Key words: Eosinophilia. Actinic enteritis. Prostate cancer. Radiotherapy.

Sr. Director:

La detección de eosinofilia periférica en un paciente con sintomatología digestiva obliga a descartar una serie de procesos tales como parasitosis, alergias alimentarias, enfermedad de Crohn y la llamada gastroenteritis eosinofílica como etiologías más frecuentes (1), aunque no podemos olvidar otras más raras como el linfoma T intestinal primario (2).

Presentamos un caso de eosinofilia periférica asociada a síntomas digestivos atribuibles a una enteritis actínica que presentaron respuesta clínica y analítica a corticoides en un paciente tratado de forma previa con radioterapia por un adenocarcinoma prostático. El desarrollo de eosinofilia periférica secundaria a radioterapia ha sido descrito únicamente tras el tratamiento del carcinoma escamoso de cérvix (3,4).

Caso clínico

Varón de 70 años que ingresa por deterioro del estado general, astenia, anorexia y pérdida de peso de 1 mes de evolución. Intervenido de adenocarcinoma de próstata, recibió posteriormente varias sesiones de radioterapia (dosis total 70 Gy), la última de ellas 12 meses antes de su ingreso, en tratamiento con hormonoterapia. Desde que comenzó tratamiento radioterápico el paciente refiere cambio del ritmo intestinal, con alternancia

de diarrea y estreñimiento y dolores cólicos frecuentes, acompañados de urgencia y tenesmo defecatorio. De la exploración física únicamente cabe reseñar un abdomen blando, depresible, no doloroso, con ruidos muy aumentados no patológicos, sin signos obstructivos, masas ni megalias. No adenopatías, fiebre ni otros hallazgos reseñables. En la analítica se evidenciaron leucocitosis de 21.720 /mm³ (17,2% neutrófilos, 4,1% linfocitos, 2,4% monocitos y 75,3% eosinófilos), VSG 60 mm en la primera hora, PCR 38,80 mg/L, ferritina 481 ng/mL, factor reumatoide 800 como reactantes de fase aguda, hipoalbuminemia de 2,2 g/dL sin alteración de otros marcadores de malabsorción. Transaminasas y enzimas de colestasis dentro de la normalidad. Los anticuerpos anti-nucleares, anti-mitocondriales y anti-músculo liso fueron negativos y el PSA de 0 ng/mL. El estudio parasitológico en heces en 3 muestras convenientemente recogidas también resultó negativo. La radiografía de tórax no mostró alteraciones significativas. Se realizó colonoscopia (Fig. 1) evidenciándose la mucosa de los 30 cm explorados de aspecto fi-

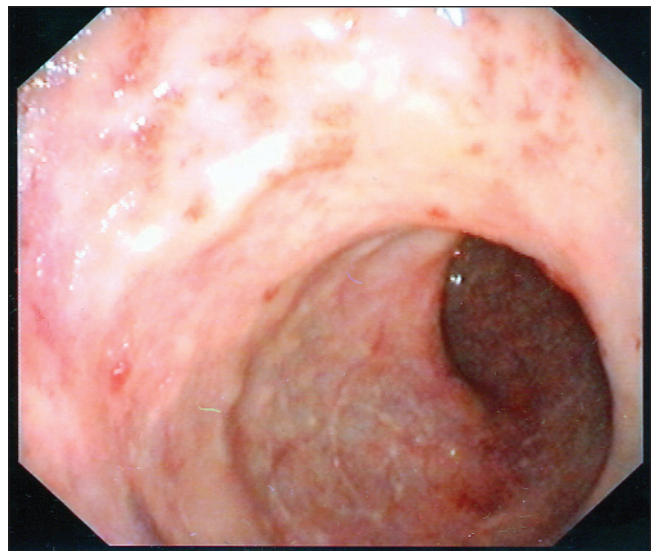


Fig. 1.

brótico tubular con punteado eritematoso, con estenosis regular fibrótica a dicho nivel que impidió la progresión. Se tomaron múltiples biopsias que mostraron inflamación aguda y crónica inespecífica, sin evidenciarse la presencia de eosinófilos a ningún nivel, siendo el diagnóstico de presunción el de colitis actínica.

La TC abdominopélvica con contraste intravenoso mostró un engrosamiento difuso de asas de intestino delgado a nivel de yeyuno distal e ileon, sin otras alteraciones. No se evidenciaron adenopatías a ningún nivel ni masas abdominales, con prostatectomía radical y engrosamiento de la grasa perirrectal, pared vesical y de recto en probable relación con radioterapia previa.

Por las alteraciones en las asas se realizó un tránsito intestinal (Fig. 2) que objetivó un discreto engrosamiento de las válvulas conniventes a nivel de yeyuno, con asas de íleon pélvico de calibre disminuido, con separación de las mismas tanto del yeyuno como del resto del íleon por engrosamiento parietal, todo ello compatible como primera posibilidad con enteritis actínica, y siendo la última asa ileal de calibre normal con pliegues conservados.

Dado que las exploraciones realizadas orientaban hacia la radioterapia como origen del cuadro abdominal, y habiéndose descartado razonablemente otras causas de eosinofilia periférica secundaria, de forma empírica se pautó tratamiento con corticoides (metilprednisolona 1 mg/kg/día, durante 1 semana, con posterior pauta descendente durante 3 meses) y nutrición parenteral, dado el deterioro progresivo del estado general del paciente. Dicho tratamiento resolvió de forma total tanto el cua-



Fig. 2.

dro clínico como las alteraciones analíticas, lo cual descartó el origen central de la eosinofilia.

Una semana después del inicio del tratamiento, el paciente fue dado de alta con una analítica que mostró 5.280 leucocitos/mm³ con 1% de eosinófilos, VSG 27 mm en la primera hora y PCR 0,76 mg/L, con el diagnóstico por exclusión de enteritis actínica y eosinofilia periférica secundaria. Permanece asintomático y con controles analíticos normales.

Discusión

Los síntomas tardíos de la afectación entérica por radioterapia suelen aparecer hasta en un 6% de los casos entre uno y dos años tras la finalización de la misma, pero pueden ocurrir hasta 20 años después (5). Se suele presentar como dolor abdominal cólico secundario a obstrucción parcial de intestino delgado, pudiendo aparecer náuseas, vómitos y distintos grados de malabsorción (6). Una forma de afectación frecuente es la formación de estenosis localizadas en intestino delgado –como en nuestro caso–, implicando a varios segmentos de forma simultánea (7). Es frecuente la afectación de rectosigma, manifestándose como sangrado intestinal recurrente o cuadros diarreicos con urgencia y tenesmo asociados (6). En nuestro caso el tránsito y la colonoscopia revelaron la existencia de hallazgos radiológicos y endoscópicos típicos de afectación por radioterapia, confirmados por biopsia.

Sin embargo, el hallazgo de marcada eosinofilia periférica planteó dudas respecto del diagnóstico inicial de presunción de enteritis actínica.

Las causas más frecuentes de eosinofilia periférica son las reagudizaciones del asma bronquial y las parasitosis (8), que fueron debidamente descartadas. Cuando asocia sintomatología digestiva debemos descartar además las alergias medicamentosas y alimentarias, colagenopatías, vasculitis, enfermedad celíaca, linfomas, patología neoplásica sólida y, muy especialmente, la enfermedad de Crohn, el síndrome hipereosinofílico idiopático y la gastroenteritis eosinofílica (9).

Razonablemente descartadas las primeras, el diagnóstico diferencial se centra en las tres últimas.

El patrón clínico y endoscópico de presentación no es sugestivo de enfermedad de Crohn con afectación ileal y cólica, como tampoco lo son los hallazgos anatomopatológicos. El raro síndrome hipereosinofílico primario produce compromiso e infiltración parietal por eosinófilos de distintos órganos, siendo el más afectado el corazón en forma de insuficiencia cardíaca congestiva (10). La posible causa restante es la gastroenteritis eosinofílica, pero el patrón radiológico visualizado en el tránsito intestinal no es sugestivo, así como tampoco la ausencia de infiltración mucosa por eosinófilos en las biopsias cólicas (9).

En nuestro paciente queda bien establecida por tanto la relación existente entre eosinofilia periférica y enteritis por radioterapia, confirmada por la respuesta completa clínica y analítica de ambas a corticoides sistémicos y nutrición parenteral, terapias que en algunos estudios se han mostrado eficaces en el tratamiento de esta última entidad (11).

La relación entre radioterapia y eosinofilia periférica, aunque rara, está bien definida en el carcinoma escamoso de cérvix, donde se ha demostrado que la eosinofilia periférica es más

frecuente en pacientes con estadios tumorales más avanzados, mientras que los que presentan buena respuesta al tratamiento radioterápico presentan una mayor elevación en los niveles de eosinófilos durante el mismo (3). Del mismo modo, la existencia de eosinofilia periférica constituye un importante factor de buen pronóstico, al haberse demostrado en pacientes que permanecen libres de enfermedad tras el tratamiento radioterápico en estadios I, IIA y IIB (4).

Sin embargo, esta relación no ha sido descrita previamente en el adenocarcinoma prostático, quedando pendiente la realización de estudios posteriores que valoren su posible valor como factor pronóstico o de extensión tumoral.

F. J. Navajas León, A. J. Lucendo Villarín, J. C. Erdozain Sosa, G. Carrión Alonso, S. Martín Chávarri, S. Gómez Senent y J. M. Segura Cabral

*Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz.
Madrid*

Bibliografía

1. Cello JP. Eosinophilic gastroenteritis. A complex disease entity. *Am J Med* 1979; 67: 1097-104.
2. Remacha Tomey B, Colom J, Ripollés V, Cortés Vizcaíno V, Vera Román J. Linfoma T primario de intestino asociado a intensa eosinofilia. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22 (2): 82-5.
3. Dalal BI, Das KC, Dutta TK, Malakar K. Local and systemic eosinophilia in patients with carcinoma of the uterine cervix undergoing radiation therapy: correlation with radiation response. *Clin Oncol* 1992; 4 (1): 18-21.
4. Radhakrishna-Pillai M, Balaram P, Bindu S, Hareendran NK, Padmanabhan TK, Nair MK. Radiation associated eosinophilia and monocytosis in carcinoma of the uterine cervix: a simple reliable clinical and prognostic indicator. *Neoplasma* 1990; 37 (1): 91-6.
5. Galland RB, Spencer J. The natural history of clinically established radiation enteritis. *Lancet* 1985; 1: 1275.
6. Dubois A, Earnest DL. Enteritis y colitis por radiación. En: Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, editors. *Gastrointestinal and liver disease* (Ed. española). Philadelphia: WB Saunders, 1998. p. 1821-33.
7. Perino LE, Schufer MD, Mehta SJ, Everson GT, et al. Radiation-induced intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterology* 1986; 91: 994.
8. Maldonado Eloy-García J, Sanz Alonso MA, Fontán Casariego G. Enfermedades del sistema leucocitario. En: Ferreras P, Rozman C, editores. *Medicina Interna* (14ª Edición). Madrid: Mosby-Doyma Libros, 1999. p. 1672-83.
9. Talley NJ. Gastroenteritis eosinofílica. En: Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, editors. *Gastrointestinal and liver disease* (Ed. española). Philadelphia: WB Saunders, 1998. p. 1802-11.
10. Hardy WR, Mainz DL. The hypereosinophilic syndromes. *Ann Int Med* 1968; 68: 1220-35.
11. Loioudice TA, Lang JA. Treatment of radiation enteritis: a comparison study. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 481.