

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

Enteritis Eosinofílica: Un caso atípico de abdomen agudo obstructivo

Análisis de caso

Mónica Alexandra Salcedo Armijos

Medicina

Trabajo de Titulación presentado como requisito
para la obtención del título de
Médico

Quito, 14 de octubre de 2019

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD**

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

Enteritis Eosinofílica: Un caso atípico de abdomen agudo obstructivo

Mónica Alexandra Salcedo Armijos

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Dr. Luis Alberto Pedroza.

Firma del profesor:

Quito, 14 de octubre de 2019

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: _____

Nombres y apellidos: Mónica Alexandra Salcedo Armijos

Código: 00117186

Cédula de identidad: 1722845367

Lugar y fecha: Quito, 14 de octubre de 2019

RESUMEN

El presente trabajo describe el caso de un paciente masculino de 54 años de edad con un cuadro ambiguo de abdomen agudo obstructivo caracterizado por dolor abdominal, vómito y diarrea de tres días de evolución; los exámenes de imagen y laboratorio no muestran alteración significativa; recibe tratamiento conservador por 48 horas con mejoría clínica evidente por lo que se decide el alta médica. Dos días después el paciente reingresa por un cuadro similar, esta vez una CT de abdomen es sugestiva de obstrucción intestinal baja; sin embargo, la clínica no concuerda completamente con este hallazgo. Se realiza laparotomía exploratoria en la que se encuentra una masa de cuatro centímetros en íleon terminal. El estudio histopatológico demuestra infiltración de eosinófilos en el espesor de la pared intestinal, hallazgo que caracteriza a una rara patología: Enteritis Eosinofílica.

Palabras clave: dolor abdominal, obstrucción intestinal, eosinofilia, enteritis eosinofílica, diarrea.

ABSTRACT

A healthy 54-year-old male was admitted with ambiguous symptoms of abdominal pain, vomiting and diarrhea; laboratory, and imaging network showed no significant alteration. After 48 hours he responded well to conservative treatment and receives medical discharge. Two days later the patient returns because of similar symptoms, an abdominal CT scan shows signs of obstruction but the clinic presentation still does not completely agree with this diagnosis. An exploratory laparotomy is performed in which a 4 cm mass is found in the terminal ileum. Histopathological findings demonstrates eosinophil infiltration of the intestinal wall, characteristic of a rare entity: Eosinophilic Enteritis.

Key words: abdominal pain, intestinal obstruction, eosinophilia, eosinophilic enteritis, diarrhea.

TABLA DE CONTENIDO

ABSTRACT	5
PRESENTACIÓN DE CASO	9
REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	16
1. Abordaje del paciente con dolor abdominal	16
1.1 Definición.	16
1.2 Fisiología del dolor abdominal.	16
1.3 Abdomen agudo:	17
1.4 Evaluación del abdomen agudo:.....	18
2. Abdomen agudo obstructivo.....	19
2.1 Etiología.	19
2.3 Fisiopatología.	20
2.4 Características clínicas.	21
2.5 Laboratorio.	21
2.6 Exámenes de imagen.	21
2.7 Tratamiento.....	22
3. Eosinofilia.....	23
3.1 Mecanismos moleculares de la eosinofilia.	25
3.2 Función de los eosinófilos en el tejido gastrointestinal:.....	26
4. Enteritis eosinofílica	27
4.1 Patogénesis.	27
4.2 Clasificación.	28
4.3.3 Diagnóstico diferencial.....	30
4.4 Tratamiento.....	31
DISCUSIÓN DE CASO Y CONCLUSIONES	33
REFERENCIAS	36

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Biometría Hemática.....	11
Tabla 2 Electrolitos y Tiempos de Coagulación.....	12
Tabla 3 Química Sanguínea.....	12
Tabla 5 Resumen de Enfermedades eosinofílicas por sistemas.	24

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1 Tinción hematoxilina/eosina, 10x.....	14
Imagen 2 Tinción hematoxilina/eosina, 40x.....	15
Imagen 3 Tinción hematoxilina/eosina, 100x.....	15
Imagen 4 Dinámica molecular del tránsito de eosinófilos desde la médula ósea hacia los tejidos	25

PRESENTACIÓN DE CASO

Datos de filiación:

Paciente masculino de 54 años de edad.

Antecedentes patológicos personales:

El paciente no refiere alergias, no asma, no atopia, no intolerancia a ningún alimento, no transfusiones sanguíneas previas, no antecedentes clínicos relevantes.

Antecedentes quirúrgicos:

Peritonitis secundaria a apendicitis hace tres años.

Antecedentes familiares:

Madre y padre con hipertensión arterial. Niega historia familiar de alergias.

Hábitos:

No refiere consumo de alcohol o tabaco. Consumo de alimentos en casa, utiliza agua potable para consumo y preparación de alimentos.

Motivo de consulta:

Dolor abdominal, vómito y diarrea.

Descripción del caso:

Paciente con antecedente de laparotomía exploratoria por peritonitis secundaria a apendicitis hace 3 años, refiere que desde hace tres días presenta cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal tipo cólico de moderada intensidad, localización difusa con predominio en hemiabdomen inferior, sin irradiación, el dolor se acompaña de distensión abdominal, náusea que llega al vómito de contenido alimentario en una ocasión, deposiciones de consistencia líquida sin moco ni sangre en cuatro ocasiones y escasos flatos. Niega alza térmica, no sudoración nocturna, no pérdida de peso.

Al examen físico el paciente se encuentra consciente, orientado en tiempo, espacio y persona. Signos vitales estables. Piel normocoloreada, normotérmica, lisa, turgencia

normal, elasticidad normal, grosor normal, con buena higiene, no se observan lesiones vasculares, no rash cutáneo. Cabeza normocefálica, no adenopatías periauriculares, retroauriculares u occipitales. Ojos con escleras anictéricas, pupilas fotoreactivas. Mucosas orales semihúmedas. Orofaringe no congestiva, no exudados. Cuello móvil sin adenopatías palpables. Tórax simétrico, expansibilidad conservada. Ruidos cardiacos rítmicos, no se auscultan soplos, murmullo vesicular conservado en ambos pulmones, no se auscultan ruidos sobre añadidos. Abdomen: distendido, depresible, leve dolor difuso a la palpación con predominio en hemiabdomen inferior derecho, timpánico a la percusión, ruidos hidroaéreos disminuidos, no se palpan víceromegalias, ausencia de signos de irritación peritoneal. Tacto rectal: diferido.

El paciente es hospitalizado, durante el proceso diagnóstico se solicitó una biometría hemática que evidencia leve eosinofilia (10%), no leucocitosis, no anemia, no alteración en electrolitos y tiempos de coagulación. Se solicita química sanguínea con función renal, hepática y pancreática normales. Se realiza elemental y microscópico de orina con resultado no infeccioso, coproparasitario negativo. Además, se solicita una radiografía simple de abdomen en dos posiciones que evidencian asas intestinales distendidas de predominio colónicas, presencia de niveles hidroaéreos en flanco izquierdo y mínima presencia de gas en ampolla rectal. Se realiza un eco de abdomen en el que no se evidencia líquido en cavidad abdominal. Se inicia tratamiento conservador: analgesia, colocación de sonda nasogástrica e hidratación intravenosa.

A las 24 horas de iniciado el tratamiento conservador el paciente presenta mejoría clínica, por lo que se retira la sonda nasogástrica y se inicia alimentación por vía oral, a las 48 horas del ingreso el paciente se mantiene en buenas condiciones, constantes vitales estables, disminución considerable del dolor, tolerancia gástrica adecuada, realiza dos deposiciones más sólidas (Bristol 5) por lo que se decide el alta médica.

Pasadas 48 horas desde el alta médica el paciente reingresa por un cuadro similar; dolor abdominal intenso, tipo cólico, de localización difusa con predominio en hemiabdomen inferior, cuatro episodios de vómito en un principio de contenido alimentario, el último de contenido bilioso; además, cuatro deposiciones líquidas fétidas sin moco ni sangre. Al examen físico los signos vitales se encontraban dentro de parámetros normales con una presión arterial de 120/78mmHg, frecuencia cardiaca de 40 lpm, frecuencia respiratoria de 16 rpm, temperatura axilar de 37°C , saturación de oxígeno 95% al aire ambiente. Durante la exploración física no se observan cambios significativos respecto al primer ingreso: abdomen globoso, doloroso a la palpación, timpanismo, disminución de ruidos hidroaéreos, ausencia de signos de irritación peritoneal.

Se realiza biometría hemática en la que se evidencia leve eosinofilia (12%), resto de parámetros normales incluidos electrolitos y tiempos de coagulación (Tabla N°1, 2), función renal, hepática y pancreática normales (Tabla N°3), se repite coproparasitario con resultado negativo.

Leucocitos	11.7
Neutrófilos	64%
Linfocitos	18%
Eosinófilos	12%
Hematocrito	95%
Hemoglobina	16 g/dl
Plaquetas	383 000

Tabla 1 Biometría Hemática, se evidencia leve eosinofilia. Tomada el 07 de agosto del 2018.

Na	142 mmol/L
K	4.07 mmol/L
Cl	104.9 mmol/L

Tabla 2 Electrolitos, no se observa alteración. Tomado el 07 de agosto del 2018.

Glucosa	96
Úrea	30 mg/dl
Creatinina	1 mg/dl
ALT	46 U/L
AST	20 U/L
Bilirrubina total	1 mg/dl
Amilasa	73 U/L
Lipasa	36 U/L

Tabla 3 Química Sanguínea, en la que no se evidencia alteración de función renal, hepática o pancreática. Tomada el 07 de agosto del 2018.

Se solicita una tomografía computarizada de abdomen simple y contrastada en la que se observa cámara gástrica e íleon proximal distendidos, presencia de niveles hidroaéreos con engrosamiento de la pared de intestino delgado en el tercio medio del mismo, presencia de líquido en recto sigmoide y marco colónico, sin realce de estos segmentos con la administración de contraste.

Manejo quirúrgico:

Se sospecha diagnóstico de abdomen agudo obstructivo, probablemente por adherencias secundarias al antecedente quirúrgico previo. Se decide realizar una laparotomía exploratoria en la que se encuentran múltiples adherencias intestinales y a la pared abdominal, presencia de líquido inflamatorio libre y en cavidad, aproximadamente 500cc, distensión de asas de íleon y yeyuno y una masa de aproximadamente 4cm de longitud en íleon terminal a 3cm de la válvula ileocecal.

Técnica quirúrgica:

Incisión: media supra e infraumbilical.

Exposición: manual e instrumental de cavidad abdominal.

Procedimiento:

Asepsia y antisepsia

Liberación de adherencias

Localización de masa en íleon terminal a 3cm de válvula ileocecal.

Clampeo y resección de íleo a 20cm de válvula ileocecal, levantamiento de ciego y colon derecho con ángulo hepaticólico hasta inicio de colon transversal, clampeo y sección de inicio de colon transversal y formación de muñón en dos planos.

Anastomosis íleo-colon transversal término-lateral en dos planos.

Cierre de brechas de meso de íleon terminal.

Lavado de cavidad.

Colocación de dos drenes tubulares uno en fondo de saco de Douglas y el segundo en corredera derecha.

Revisión de hemostasia.

Cierre por planos.

Estudio Histopatológico:

Descripción macroscópica

Con formol al 10 y rotulado como “Masa íleon terminal y porción de colon ascendente” se recibe segmento de intestino que mide 42cm, con un diámetro proximal de 3.5cm y un diámetro distal de 2cm. La mucosa es de consistencia dura acartonada, la luz se encuentra colapsada, producto de un engrosamiento de la pared de 4x3 cm.

Descripción microscópica

Los cortes histológicos muestran mucosa de intestino delgado revestida por un epitelio de características usuales, en la mucosa, submucosa, muscular y serosa se aprecia un denso infiltrado inflamatorio constituido exclusivamente de eosinófilos, se extiende de forma difusa en el espesor de la pared comprometiendo incluso al meso.

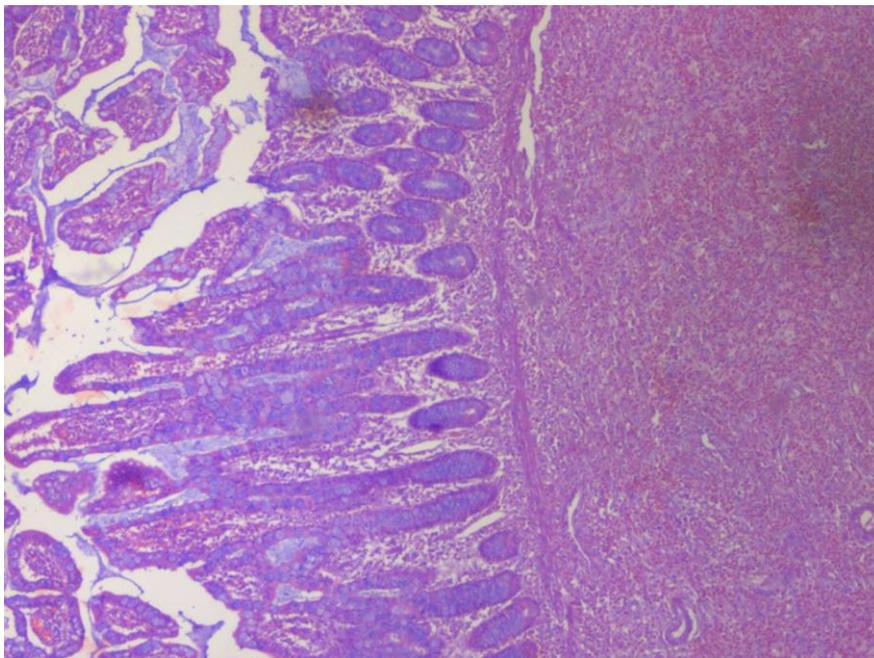


Imagen 1 Tinción hematoxilina/eosina, 10x, de pared de íleon terminal. Se observa pared intestinal con intenso infiltrado inflamatorio difuso.

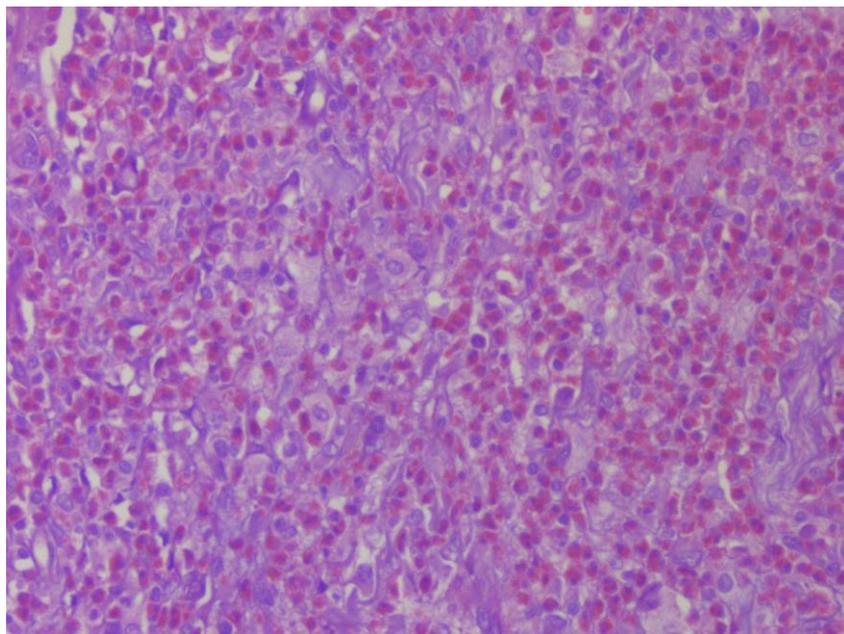


Imagen 2 Tinción hematoxilina/eosina, 40x, de pared de íleon terminal. A mayor aumento se observan células inflamatorias binucleadas con citoplasma eosinófilo y contenido granular.

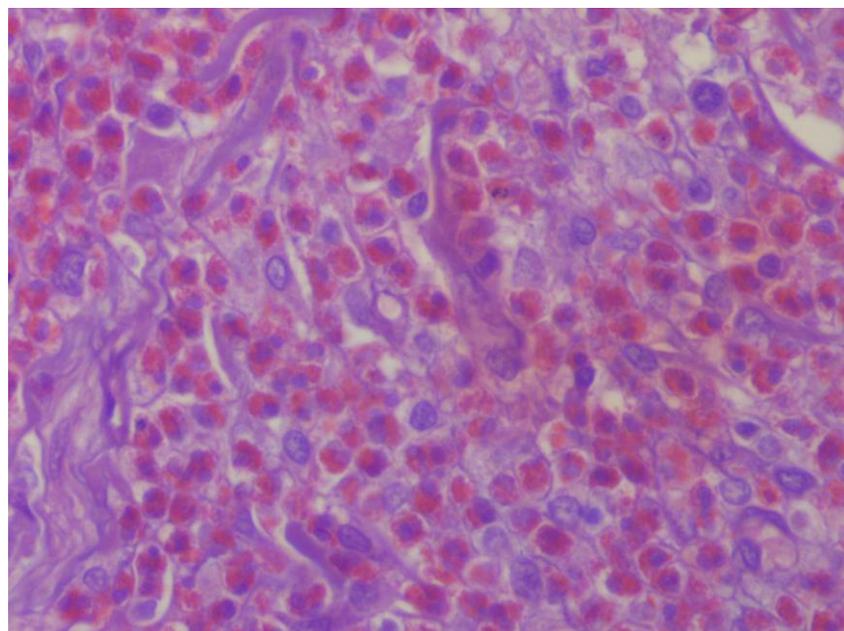


Imagen 3 Tinción hematoxilina/eosina, 100x. Pared de íleon terminal. Se observa con mayor detalle el infiltrado inflamatorio exclusivamente de eosinófilos.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

A continuación se realizará una revisión bibliográfica de los siguientes temas de relevancia:

- Abordaje del paciente con dolor abdominal (Abdomen agudo obstructivo).
- Eosinofilia y enfermedades eosinofílicas.
- Enteritis eosinofílica: presentación clínica, diagnóstico y tratamiento.

1. Abordaje del paciente con dolor abdominal

1.1 Definición.

El dolor abdominal representa un espectro de condiciones desde benignas y autolimitadas hasta emergencias quirúrgicas. Es uno de los principales motivos de consulta, correspondiendo al 1.5% de pacientes ambulatorios y 5% en la sala de emergencias. (Knudson, 2008).

La evaluación del paciente con dolor abdominal agudo requiere un conocimiento básico de los posibles mecanismos responsables del dolor así como del amplio espectro de entidades clínicas implicadas en su etiología.

1.2 Fisiología del dolor abdominal.

Los receptores del dolor son terminaciones nerviosas situadas en el músculo liso de las vísceras huecas abdominales y responden a estímulos químicos; mientras que aquellos localizados en la cápsula de órganos sólidos (hígado, bazo y riñones), en el peritoneo parietal y en el mesenterio, responden a estímulos mecánicos y químicos. Otras estructuras (el peritoneo visceral y epiplón) carecen de receptores por lo que no presentan sensibilidad (Montoro, 2010).

La distensión es el principal mecanismo implicado en la nocicepción visceral, el estiramiento de una víscera hueca, la tracción de la cápsula de un órgano sólido o la contracción del músculo liso producido por una obstrucción intestinal son ejemplos de

este estímulo. La inflamación y la isquemia inducen la liberación de mediadores inflamatorios: serotonina, bradiquina, histamina, sustancia P, que estimulan el sistema nociceptivo (Montoro, 2010).

Los estímulos mencionados activan las terminales nerviosas o receptores del dolor, la señal es transmitida hacia el asta dorsal de la médula espinal y viaja por el lado opuesto hacia el tálamo, los axones se proyectan a la corteza somatosensorial permitiendo la percepción del estímulo y sus características: localización, intensidad y carácter (Montoro, 2010).

El dolor se puede clasificar en visceral, parietal y referido. El dolor visceral se relaciona con la distensión visceral o contracción de la musculatura intestinal, se localiza en la línea media y asocia a síntomas vegetativos como palidez, diaforesis, náusea y vómito. El dolor referido se origina en una víscera y es percibido por una zona localizada a distancia debido a que las neuronas del asta dorsal de la médula sitúan el estímulo en el dermatoma inervado por el mismo segmento medular. El dolor parietal se localiza exactamente en la zona estimulada, incrementa con la deambulación o la palpación y se acompaña de hiperalgesia y defensa muscular (Macaluso & McNara, 2012).

El dolor intenso debe incrementar la preocupación por una etiología grave; sin embargo, los cuadros de dolor leve no descartan enfermedades graves, especialmente en pacientes adultos mayores, en quienes no se presentan síntomas significativos.

1.3 Abdomen agudo:

Este término denota cualquier trastorno espontáneo cuya manifestación principal es el dolor abdominal. Es una condición que demanda atención y tratamiento urgente en la práctica de la cirugía general. Su etiología es variada y engloba causas como infección, inflamación oclusión vascular y obstrucción (Patterson, 2018).

Característicamente se presenta con un cuadro de dolor abdominal gradual o súbito que puede asociarse a náusea y vómito sin una causa conocida al momento de su evaluación (Patterson, 2018).

1.4 Evaluación del abdomen agudo:

El abordaje debe incluir una elaborada historia clínica y examen físico. Los antecedentes de comorbilidades como hipertensión arterial o consumo crónico de alcohol permiten al médico dirigir el diagnóstico a ciertas patologías específicas como aneurismas aórticos o pancreatitis respectivamente (Patterson, 2018). El examen físico debe enfocarse en los signos vitales, apariencia del paciente, color y temperatura de la piel; una exploración abdominal completa es necesaria: inspección, auscultación, palpación y percusión.

La auscultación puede revelar disminución de los ruidos hidroaéreos en causas inflamatorias, o sonidos hiperactivos que disminuyen progresivamente en caso de obstrucción. En la palpación deben descartarse la presencia de masas que sugieren neoplasias obstructivas o signos de irritación peritoneal. El tacto rectal es importante en casos de sangrado gastrointestinal (Cartwright & Knudson, 2008).

Varias causas del abdomen agudo tienen una presentación clásica; la apendicitis, una de las etiologías más comunes, se presenta con un dolor sordo periumbilical que se irradia hacia la fosa iliaca derecha, mientras que la aparición súbita de dolor intenso abdominal sugiere un evento vascular como en el caso de una isquemia mesentérica. Sin embargo, algunas de estas enfermedades no tienen una presentación clásica y pueden mimetizar otras patologías (Macaluso & McNara, 2012).

La localización del dolor según los cuadrantes anatómicos es importante debido a que señala el origen del proceso, una diverticulitis se presenta con mayor frecuencia en el cuadrante inferior izquierdo mientras una colecistitis genera dolor en el cuadrante

superior derecho y epigastrio. Sin embargo, en algunos pacientes el dolor puede ser difuso, especialmente en aquellos que presentan aire libre en la cavidad abdominal (Macaluso & McNara, 2012). Es por esta razón que el diagnóstico, en pacientes con síntomas tempranos e inespecíficos, es un desafío clínico.

Una serie de casos descrita en 2019 por Myriam Ali y colaboradores describe la nemotecnia ACUTE ABDOMEN que significa: A: aneurisma aórtico abdominal, C: colapso de la vena cava inferior, U: úlcera (perforada), T: trauma (líquido libre), E: embarazo ectópico. Seguido por; A: apendicitis, B: tracto biliar, D: distensión de asas intestinales, O: obstrucción, Men (hombres): torsión testicular y en mujeres torsión de ovario. La cual resume las principales causas de abdomen agudo (Ali, Jabbour & Alrajaby, 2019).

Para simplificar su abordaje, el abdomen agudo se clasifica en dos grandes grupos; abdomen agudo inflamatorio y abdomen agudo obstructivo; los cuales pueden diferenciarse por su presentación clínica.

El presente trabajo se enfoca en el diagnóstico de abdomen agudo obstructivo de nuestro paciente.

2. Abdomen agudo obstructivo

La obstrucción intestinal es una emergencia quirúrgica común y potencialmente grave. Se caracteriza por la presencia de vómito, constipación y distensión abdominal cuya magnitud difiere según la causa y sitio de la obstrucción (Macutkiewicz & Carlson, 2008). El pronóstico depende de un diagnóstico y tratamiento temprano.

2.1 Etiología.

La etiología de la obstrucción intestinal puede dividirse en obstrucción mecánica y parálisis intestinal. Cada mecanismo puede dividirse en obstrucción del intestino

delgado y grueso. Las adherencias postoperatorias son la causa más común de obstrucción intestinal y representando un 40% de todos los casos (Griffiths & Glancy, 2017).

El 80% de casos de obstrucción mecánica afecta al intestino delgado, puede ocurrir por cuerpo extraño, fecalitos, cálculos, bezoares, parásitos o neoplasias que obstruyen la luz, enfermedades inflamatorias; o por causas extrínsecas como adhesiones, hernias, vólvulos o intususcepción (Macutkiewicz & Carlson, 2008). La obstrucción por parálisis intestinal ocurre por una alteración neuromuscular en el plexo mientérico de la pared intestinal; cuando la parálisis afecta al intestino grueso se conoce como pseudoobstrucción colónica o síndrome de Ogilve (Griffiths & Glancy, 2017).

2.3 Fisiopatología.

Las funciones normales del intestino delgado incluyen la absorción de nutrientes, electrolitos y agua (Rami & Cappel, 2017).

En la obstrucción completa del intestino delgado la porción distal al punto de obstrucción colapsa por el vaciamiento del contenido de líquido y gas, el segmento proximal a la obstrucción se dilata causando edema de la pared, pérdida de las funciones de absorción y secuestro de líquido en el lumen. Grandes cantidades de líquido isotónico pasan a la luz intestinal favoreciendo un medio de cultivo para los microorganismos que proliferan rápidamente, el paso de líquido es unidireccional desde la circulación hacia la luz intestinal resultando en un desequilibrio hidroelectrolítico . Cuando la dilatación es severa o persistente la perfusión disminuye por incremento de la presión intramural y la hipovolemia, resultando en isquemia y necrosis progresiva de la pared que lleva a perforación (Rami & Cappel, 2017). En un principio, el peristaltismo es más vigoroso para superar la resistencia de la obstrucción; finalmente el músculo liso intestinal se fatiga y los ruidos intestinales disminuyen en la auscultación (Griffiths & Glancy, 2017).

2.4 Características clínicas.

La presentación clínica depende de la severidad, localización, duración y etiología de la obstrucción. El dolor abdominal, náusea, vómito, distensión y constipación progresiva o completa constituyen síntomas cardinales (Macutkiewicz & Carlson, 2008). El dolor puede ser caracterizado como tipo cólico, constante o intermitente. El vómito es un síntoma agudo cuando la obstrucción es alta y subagudo cuando la obstrucción es baja. La distensión abdominal varía dependiendo del sitio de obstrucción, mientras más distal existe mayor distensión. En la obstrucción mecánica e íleo paralítico el dolor varía de leve a moderado mientras que en el infarto intestinal el dolor es súbito y severo. En la enfermedad aguda grave pueden encontrarse signos de sepsis: taquicardia, fiebre, hipotensión. La palpación de masas sugieren un proceso neoplásico o inflamatorio (Rami & Cappel, 2017).

2.5 Laboratorio.

A pesar de no ser específicos, se requieren exámenes de laboratorio para evaluar la condición general del paciente, confirmar el diagnóstico y establecer una causa.

En la biometría hemática se puede encontrar un conteo de leucocitos normal o ligeramente incrementado, los niveles de úrea en sangre periférica pueden elevarse en casos de deshidratación, las concentraciones de sodio y cloro pueden disminuir por la pérdida gastrointestinal mencionada (Griffiths & Glancy, 2017).

La complicación de la obstrucción se evidencia por una marcada leucocitosis con neutrofilia y acidosis láctica (Griffiths & Glancy, 2017).

2.6 Exámenes de imagen.

Importantes en el proceso diagnóstico y de toma de decisiones. La radiografía de abdomen se sugiere como detección inicial ante la sospecha de abdomen agudo obstructivo; sin embargo, no determina el sitio o etiología de la obstrucción, típicamente

demuestran dilatación de las asas intestinales, niveles hidroaéreos y pequeñas cantidades de gas atrapado en las asas llenas de líquido o signo de “pila de monedas” (Griffiths & Glancy, 2017).

Se recomienda realizar una tomografía computarizada (CT) cuando los hallazgos clínicos y radiográficos permanecen indeterminados o ante la sospecha de necrosis o perforación, la CT simple y con contraste demuestra procesos patológicos que involucran la pared intestinal, mesenterio, vasos sanguíneos y cavidad peritoneal (Narayan & Khatri, 2018).

2.7 Tratamiento.

Aproximadamente el 75% de pacientes con obstrucción del intestino delgado secundaria a adhesiones responden al tratamiento conservador (Macutkiewicz & Carlson, 2008). Por lo que se sugiere inicialmente en todos los pacientes sin signos de severidad.

El manejo conservador del abdomen agudo obstructivo consiste en la administración de analgesia, descompresión intestinal y administración intravenosa de líquidos y electrolitos (Rami & Cappel, 2017).

La descompresión se realiza mediante la colocación de una sonda nasogástrica para descomprimir el intestino proximal y para una mejor estimación del reemplazo de líquidos y electrolitos; las pérdidas nasogástricas deben ser reemplazadas litro por litro vía intravenosa. El tratamiento conservador no debe extenderse más allá de 3-5 días incluso en ausencia de deterioro clínico (Griffiths & Glancy, 2017).

La decisión del tratamiento quirúrgico depende de diferentes factores; edad, tiempo de evolución, volumen del aspirado nasogástrico, hallazgos radiológicos, cirugías previas y malignidad. Una laparotomía exploratoria es necesaria cuando la causa de la obstrucción es primaria (neoplasias, hernias), cuando el tratamiento conservador no da resultados y en presencia de signos de irritación peritoneal (Kumar, 2016).

3. Eosinofilia

Los eosinófilos son una de las principales células efectoras del sistema inmune. Son pequeños granulocitos de núcleo típicamente bilobulado que corresponden al 6% de células nucleadas residentes en la médula ósea (Ramirez, et.al, 2018). Tienen una vida media aproximada de 8-18 horas en el torrente sanguíneo y predominantemente residen en tejidos donde persisten durante unas pocas semanas (Kovalszki & Wellerm, 2016). Desempeñan un rol multifactorial que incluye la presentación de antígenos, liberación de mediadores inflamatorios, respuesta a la eliminación de parásitos y respuestas inmunes homeostáticas (Buckland, 2019).

Habitualmente los eosinófilos se miden como parte del recuento completo de células sanguíneas en una biometría hemática. Cuando el recuento absoluto supera las 450-500 células/ μ l se aplica el término eosinofilia (Ramirez, et.al, 2018). De esta manera, cuando las células sobrepasan un umbral de 1500/ μ l se define como hipereosinofilia sanguínea (Ramirez, 2018). La cual puede clasificarse según su etiología (Valent, et.al, 2012):

- El síndrome hipereosinofílico (HES) representa la asociación entre la hipereosinofilia sanguínea con el daño orgánico en ausencia de otros factores potenciales conocidos.
- La hipereosinofilia primaria se refiere a una neoplasia hematológica o a un trastorno proliferativo caracterizado por eosinófilos neoplásicos como la causa de enfermedad.
- La hipereosinofilia secundaria engloba los casos en los que existe un estimulante para la proliferación de eosinófilos como neoplasias malignas, trastornos parasitarios o inflamatorios.
- La hiperesonofilia idiopática es el término con el que se definen a los casos en los que no se logra identificar una etiología subyacente clara.

Los trastornos eosinofílicos corresponden a un gran espectro de enfermedades que incluyen procesos neoplásicos, infecciosos, alérgicos e inflamatorios, que pueden ser la base etiológica de la enfermedad (Valent, et.al, 2012). La eosinofilia genera daño orgánico con una variedad de síntomas. El curso clínico, pronóstico y respuesta a medicamentos varía entre los pacientes y las variantes de la enfermedad (Tabla 5). El diagnóstico final se basa principalmente en criterios clínicos e histopatológicos (Kovalszki & Wellerm, 2016). Durante los últimos años se ha intentado identificar diferentes marcadores y objetivos de diagnóstico; sin embargo, la patogénesis y mecanismos de las enfermedades eosinofílicas y el daño orgánico son complejos (Ramirez, 2018).

Pulmonares	Neumonía eosinofílica crónica y aguda
Cutáneas:	Eccema Dermatitis herpetiforme Pénfigo Síndrome de Wells Síndrome de Gleich Síndrome de NERDS
Hematológicas	Anemia perniciosa Malignidad hematológica
Neurológicas	Meningitis eosinofílica idiopática.
Urológicas	Cistitis eosinofílica
Digestivas	Enteritis eosinofílica

Tabla 4 Resumen de Enfermedades eosinofílicas por sistemas. (Pérez, et.al., 2004).

3.1 Mecanismos moleculares de la eosinofilia.

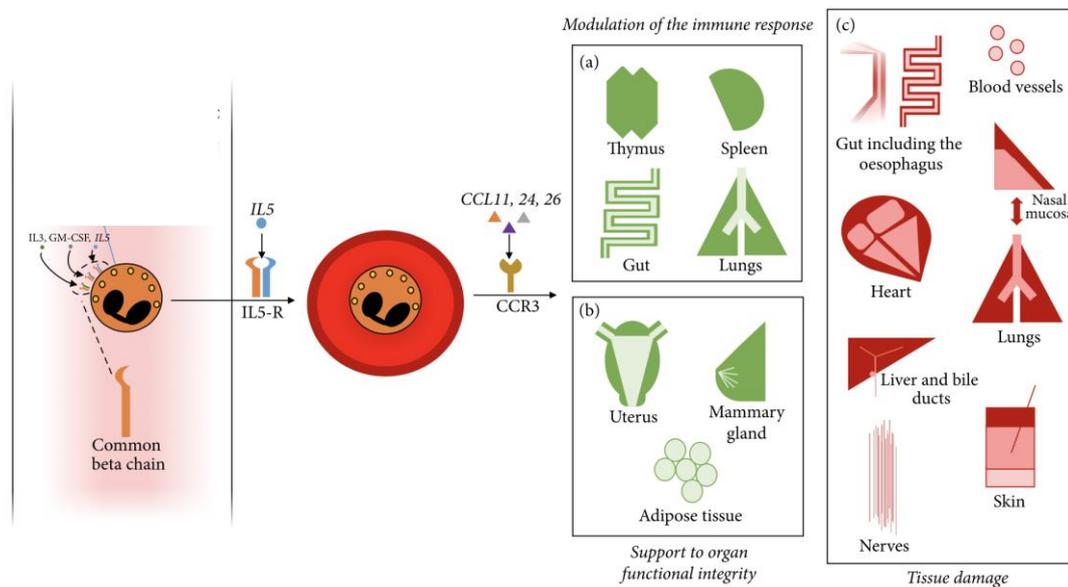


Imagen 4 Dinámica molecular del tránsito de eosinófilos desde la médula ósea hacia los tejidos. Recuperado desde BioMed Research International (Ramirez, et.al, 2018).

La proliferación y maduración de los eosinófilos en la médula ósea está controlada por la estimulación de tres citoquinas, IL-3, IL-5 y factor estimulador de colonias de macrófagos y granulocitos (GM-CSF). IL5 es clave para la migración de eosinófilos a la circulación sanguínea y su supervivencia, previniendo la apoptosis y promoviendo la activación celular (Ramirez, et.al, 2018). Las eotaxinas 1, 2 y 3 también conocidas como (CCL11, CCL24 y CCL26) son quimiocinas que se unen al receptor CCR3 para el reclutamiento hacia los tejidos en las primeras 8-12 horas desde su liberación de la médula ósea (Figura N°1) (Ramirez, et.al, 2018).

Bajo condiciones fisiológicas los eosinófilos son detectados en diferentes órganos como los pulmones e intestino donde desempeñan funciones inmunomoduladoras; además apoyan la integridad funcional de órganos no linfoides como el tejido adiposo donde controlan la tolerancia a la glucosa y son necesarios para el desarrollo óptimo de la glándula mamaria. El incremento del número de eosinófilos secundarios a

desencadenantes como alérgenos, parásitos o inflamación causan su migración hacia tejidos de referencia no fisiológicos como el corazón, tracto respiratorio, piel, hígado, árbol biliar y tracto gastrointestinal, como se observa esquemáticamente en la Figura N°1 (Ramirez, et.al, 2018).

3.2 Función de los eosinófilos en el tejido gastrointestinal:

Los eosinófilos en reposo residen principalmente en la lámina propia del intestino delgado protegiéndolo contra microorganismo, helmintos y bacterias, debido a que poseen respuestas selectivas contra los mismos; por lo tanto regulan la microbiota intestinal y contribuyen a la homeostasis del tejido (Walker, et.al, 2018).

Durante esta regulación, los eosinófilos se distribuyen uniformemente y de manera escasa sin agruparse ni degranularse dentro de la lámina propia. Además, en el intestino delgado mantienen las concentraciones y prolongan la supervivencia de IgA secretora, que constituye la primera línea de defensa previniendo la invasión de patógenos (Walker, et.al, 2018).

Como se mencionó, en exceso los eosinófilos no son beneficiosos. Después de la infiltración en el tejido inflamado, generan estrés oxidativo y provocan citotoxicidad celular a través de proteínas granulares que interrumpen la organización arquitectónica de la matriz extracelular (Hogan, et.al, 2008). De estas sobresale la proteína básica principal (MBP) que ejerce una función de toxicidad contra parásitos helmintos y altera la bicapa lipídica de la pared celular incrementando la permeabilidad de membrana (Hogan, et.al, 2008).

La etapa final, de las respuestas adaptativas inducidas por la inflamación a la lesión tisular, es la fibrosis, fuga vascular, angiogénesis, descamación epitelial, metaplasia epitelial e hipertrofia del músculo liso (Ramirez, et.al, 2018).

En el sistema gastrointestinal, las proteínas catiónicas son liberadas ante estímulos de alérgenos, parásitos o enfermedades inflamatorias.

4. Enteritis eosinofílica

La gastroenteritis eosinofílica es una entidad poco frecuente y de etiología desconocida que puede afectar a diversos grupos etarios, desde niños hasta adultos, aunque es más frecuente entre la tercera y quinta década de vida, con predominio en el sexo femenino (Abou & El Hajj, 2016).

La prevalencia en Estados Unidos es de 5.1/100 000 personas, con una incidencia ligeramente creciente en los últimos 50 años. Un nivel socioeconómico alto, raza caucásica y el sobre peso se consideran factores de riesgo de esta enfermedad (Walker, et.al, 2018).

Consiste en la infiltración excesiva de eosinófilos en las capas del epitelio del tubo digestivo, pudiendo afectar a cualquier tramo desde el esófago (esofagitis eosinofílica) hasta el colon (gastroenteritis y enteritis eosinofílica) produciendo sintomatología variable como dolor abdominal, náusea, vómito, disfagia, diarrea e incluso manifestaciones más graves como obstrucción y perforación intestinal, en función de la localización del área del tracto digestivo afectada, de la capa intestinal afectada y del grado de infiltración de la pared. Los órganos comprometidos con mayor frecuencia son el estómago e intestino delgado proximal (Munjaj & Al-Sabban, 2017).

4.1 Patogénesis.

La patogénesis es aún incierta, aproximadamente 50%-75% de pacientes diagnosticados presentan también antecedentes de asma, atopía o intolerancia a ciertos alimentos y el 64% de casos incluyen historia familiar de alergias y enfermedades atópicas. Por lo que es posible que forme parte del espectro de reacciones de hipersensibilidad (Munjaj & Al-Sabban, 2017). Sin embargo, algunos pacientes con

trastornos gastrointestinales eosinofílicos tienen un componente autoinmune compartido sin atopia, que podría conducir a la eosinofilia a través de diferentes vías inmunes, lo que indica la complejidad de esta enfermedad (Walker, et.al, 2018).

Diferentes estudios demuestran que tanto los mecanismos alérgicos dependientes de inmunoglobulina E (IgE) y mediados por células TH2 están implicados en la patogénesis de la enteritis eosinofílica (Conner & Kirsch, 2017). La IL-5 desempeña un papel importante en la expansión y reclutamiento de eosinófilos en el tracto gastrointestinal, que se considera el mecanismo subyacente de la patogénesis de la enfermedad (Abou & El Hajj, 2016). Diferentes quimiocinas como la eotaxina 1 y la integrina $\alpha 4\beta 7$ contribuyen a la localización eosinofílica dentro de la pared intestinal. Otros mediadores inflamatorios: IL-3, IL4, leucotrienos y factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) actúan mejorando el tráfico de eosinófilos y se han considerado como potenciales objetivos para la terapia molecular de la enteritis eosinofílica (Abou & El Hajj, 2016).

Es probable que la combinación de predisposición genética y el medio ambiente preparen el escenario para la eosinofilia, pero se necesita más investigación para determinar la patogénesis subyacente de este complejo trastorno (Walker, et.al, 2018).

4.2 Clasificación.

En 1970 Klein clasificó a la enfermedad según la capa de la pared intestinal predominantemente afectada (Aláez, et.al, 2014):

- En la forma predominantemente mucosa la infiltración por eosinófilos produce síntomas poco específicos como dolor abdominal, vómito y diarrea; en un porcentaje de pacientes se presenta con síntomas de malabsorción intestinal y pérdida de peso, y en otros simula la presentación de un abdomen agudo inflamatorio.
- En la forma predominantemente muscular, los eosinófilos infiltrantes generan un engrosamiento, inflamación y fibrosis de la capa muscular, debutando como un

cuadro obstructivo debido a la disminución del peristaltismo y reducción de la distensibilidad de la pared intestinal.

- En la forma predominantemente subserosa, los pacientes suelen presentar ascitis aislada o en combinación con los síntomas antes mencionados, es posible evidenciar en el líquido ascítico y en sangre periférica una elevación marcada de eosinófilos.

4.3 Diagnóstico.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa, casi en su totalidad, en la sospecha clínica. La confirmación definitiva se da por el estudio histopatológico (Abou & El Hajj, 2016).

4.3.1 Laboratorio.

En los parámetros de laboratorio no es común la eosinofilia en sangre periférica, sólo en un 50% de casos y, con mayor frecuencia en la forma predominantemente subserosa, por lo que este hallazgo no tiene valor como criterio diagnóstico. Puede además encontrarse hipoalbuminemia debido a la malabsorción presente en la forma mucosa (Aláez, et.al, 2014). Es característica la presencia de un VSG normal o ligeramente elevado. El resto de parámetros pueden encontrarse dentro de rangos normales (Abou & El Hajj, 2016).

4.3.2 Imagen.

Los exámenes radiológicos son de poca utilidad en el diagnóstico de enteritis eosinofílica debido a la poca especificidad de las imágenes obtenidas. Pueden ayudar a confirmar un proceso intestinal obstructivo; sin embargo, no permiten reconocer la etiología del mismo (Aláez, et.al, 2014). La CT podría ser útil para distinguir la profundidad de la infiltración, aunque estos signos están ausentes en la mayoría de pacientes. En casos que se presentan con síntomas inespecíficos el estudio endoscópico evidenciaría signos macroscópicos poco conclusos como eritema, friabilidad, nodularidad, pólipos, edema, ulceración, fibrosis y pérdida de las vellosidades. Siendo

necesario realizar múltiples biopsias debido a que la enfermedad puede afectar diferentes capas y siguiendo un patrón parcheado (Temiz, 2012). Se sugiere realizar endoscopías seriadas en aquellos casos con síntomas gastrointestinales, eosinofilia periférica y biopsias previas negativas (Munjal & Al-Sabban, 2017). Por esta razón la cirugía es el método de elección para la recolección de biopsias, permitiendo obtener muestras de todo el grosor de la pared intestinal para un mejor estudio histopatológico, llevando al diagnóstico preciso (Walker, et.al, 2018).

4.3.3 Diagnóstico diferencial.

Por la poca validez de los estudios de laboratorio e imagen y la gran variedad de signos y síntomas, la enteritis eosinofílica es una condición cuyo diagnóstico suele retrasarse.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otros cuadros que produzcan síntomas gastrointestinales y se acompañen de eosinofilia en sangre periférica; entre los que se encuentran (Aláez, et.al, 2014):

- Parasitosis intestinal
- Neoplasias malignas (linfomas, CA gástrico, CA de colon).
- Enfermedad de Crohn
- Poliarteritis nodosa
- Síndrome de hipereosinofilia
- Granuloma eosinofílico
- Enfermedad celiaca

4.3.4 Criterios Diagnósticos.

Los criterios diagnósticos incluyen la infiltración eosinofílica de una o más áreas gastrointestinales demostradas mediante un estudio histopatológico, la ausencia de compromiso eosinofílico de otros órganos fuera del tracto digestivo y la exclusión de

otras causas de eosinofilia en el tejido, como ausencia de infección parasitaria (Figura N°1) (Abou & El Hajj, 2016).

El estudio histopatológico confirma definitivamente el diagnóstico. A pesar de que no existen pautas formales para el diagnóstico mediante biopsia, un recuento absoluto de eosinófilos de por lo menos 20/campo se ha establecido en la mayoría de reportes. Sin embargo, este valor es sólo una sugerencia derivada de series de casos y aún no se ha validado en diferentes poblaciones (Walker, et.al, 2018). La presencia de eosinofilia intraepitelial y en el plexo de Peyer, así como el depósito extracelular de proteínas MBP detectada por inmunohistoquímica, refleja el grado de degranulación de los eosinófilos activados (Walker, et.al, 2018).

Al confirmar la infiltración eosinofílica en el tracto GI, se sugiere excluir otras causas de eosinofilia, las cuales incluyen infección parasitaria (Strongiloides, Ascaris, Ancylostoma, Anisakis, Capillaria, Toxicara, Trichiura y Trichinella spp), vasculitis, enfermedades del tejido conectivo, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, malignidad hematológica, y síndrome hipereosinofílico que se caracteriza por la presencia de >1500 eosinófilos/campo por más de 6 meses con repercusión sistémica severa debido a la afectación multisistémica que incluye los sistemas cardiovascular, nervioso central, respiratorio, renal, piel y sistema digestivo (Abou & El Hajj, 2016).

4.4 Tratamiento.

Los estudios descritos sobre tratamiento en la literatura sobre esta compleja patología son escasos. Los pacientes con síntomas leves y esporádicos pueden recibir tratamiento conservador expectante, seguimiento clínico y tratamiento sintomático en caso de requerirlo. Estudios sobre el curso clínico indican que la mayoría de pacientes tuvieron remisión espontánea o respondieron a la terapia de primera línea (Abou & El Hajj, 2016).

En algunos estudios se recomienda realizar pruebas de IgE total y test de alergias a los principales alimentos alergénicos y, en caso de ser positivo, evitar su consumo; algunos autores sugieren que las medidas dietéticas proporcionan mejores resultados en la forma predominantemente mucosa, la cual está íntimamente asociada con alergias alimentarias; mientras que los tipos muscular y seroso muestran una menor asociación (Walker, et.al, 2018).

En caso de que los síntomas continúen o sean severos, se recomienda la administración de corticoides; los cuales inhiben a factores de crecimiento eosinofílico, IL-3, IL-5 e inducen la apoptosis de los eosinófilos. En ocasiones es necesario establecer un tratamiento de mantenimiento con dosis bajas de prednisona por recaídas en el cuadro clínico (Walker, et.al, 2018). La budenosina, un esteroide utilizado en el tratamiento de colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn, ha demostrado ser efectiva en la inducción y mantenimiento de la remisión con menos efectos adversos debido al menor impacto sistémico. A este tratamiento puede agregarse un antagonista de los receptores de leucotrienos como montelukast, con el que se ha evidenciado una respuesta clínica significativa (Abou & El Hajj, 2016).

El uso de agentes biológicos como el mepolizumab (anti IL-5) y omalizumab (anti IgE) se ha reportado en algunos estudios, produciendo disminución de la eosinofilia periférica, pero sin mejorar los síntomas. Infliximab (anti TNF) ha demostrado ser efectivo en la inducción de la remisión en la forma refractaria de la enfermedad; sin embargo, su uso es limitado por el desarrollo de resistencia y pérdida de respuesta (Abou & El Hajj, 2016).

En casos severos o en los que el cuadro clínico corresponda al de un abdomen agudo inflamatorio u obstructivo, el tratamiento quirúrgico es el de elección (Abou & El Hajj, 2016).

DISCUSIÓN DE CASO Y CONCLUSIONES

El presente es uno de los pocos casos descritos en la literatura sobre enteritis eosinofílica que se manifiesta como una obstrucción intestinal. Su presentación desde un principio fue ambigua, la triada de síntomas de dolor abdominal, náusea y vómito nos dirigen hacia una variedad de patologías que debutan con las mismas características. Al examen físico el abdomen del paciente reflejaba signos de obstrucción, la distensión abdominal, el timpanismo y la disminución de ruidos intestinales sugieren este diagnóstico; los exámenes de laboratorio e imagen de la primera hospitalización no muestran cambios significativos, en la biometría hemática no hubo leucocitosis, no alteración hidroelectrolítica, ni alteración de función renal, hepática o pancreática observada en la química sanguínea, en la radiografía simple de abdomen no se observó signo de pila de monedas o ausencia de gas en la ampolla rectal. Por esta razón, el paciente recibió tratamiento conservador por 48 horas tras lo cual se evidencia mejoría clínica significativa, incluso realiza dos deposiciones más sólidas, un signo que nos permite descartar la sospecha de obstrucción, por lo que se decide el alta médica.

Al reingresar 48 horas después del alta, el paciente refiere los mismos síntomas, esta vez el dolor abdominal se intensifica, continúan las deposiciones líquidas y el vómito. Una vez más el examen físico demuestra distensión abdominal, timpanismo y disminución de ruidos hidroaéreos, se repiten exámenes de laboratorio incluido un coproparasitario con resultados normales, una CT simple y contrastada evidencia signos de obstrucción intestinal.

La presentación de este espectro de signos clínicos y radiológicos es poco común, un abdomen agudo obstructivo se caracteriza por la ausencia del paso de gas y heces a través del recto; sin embargo, en este paciente la presencia de deposiciones líquidas y blandas en numerosas ocasiones dirige la sospecha hacia otro diferencial.

Debido al antecedente quirúrgico de peritonitis hace tres años, el examen físico y los signos de imagen sugerentes de obstrucción, la primera sospecha diagnóstica es la de un abdomen agudo obstructivo secundario a adherencias formadas por la cirugía previa. Se realiza una laparotomía exploratoria, en la que se encuentran numerosas adherencias interasa y a la pared abdominal y una masa de 4cm en íleon terminal, se realiza resección de la masa mediante la técnica descrita anteriormente y se envía para estudio histopatológico.

En la descripción macroscópica del segmento intestinal afectado por lo que se creía ser una masa, se observa un ensanchamiento de la pared de consistencia acartonada. Mediante la tinción de hematoxilina/eosina de la pared de íleon terminal se distingue un infiltrado inflamatorio difuso exclusivo de eosinófilos que ocupa las capas mucosa, muscular y serosa.

La enteritis eosinofílica es una patología poco común que se produce por la infiltración excesiva de eosinófilos en cualquiera de las capas de la pared intestinal, generando diversa sintomatología dependiendo de la capa afectada (Munjal & Al-Sabban, 2017).

En este caso, el estudio histopatológico revela una intensa infiltración de eosinófilos a lo largo de todo el espesor de la pared de íleon terminal a tal grado de producir un ensanchamiento que genera un efecto de masa y ocluye la luz. Esto explica la presentación atípica de signos de obstrucción observados en el examen físico y CT, acompañados de diarrea ocasionada por el proceso inflamatorio generado por los eosinófilos en la porción terminal del íleon.

El tratamiento fue netamente quirúrgico, no se administró tratamiento con corticoides o inmunosupresores. La literatura sugiere el uso de estos medicamentos en caso de recaídas o reaparición de la eosinofilia (Abou & El Hajj, 2016). Un mes después

de la resección de intestino afectado el paciente se encontraba en buenas condiciones, ausencia de síntomas y deposiciones de consistencia normal. Se solicitó un coproparasitario seriado y tests de alérgenos más comunes; sin embargo, se perdió el contacto con el paciente y no se ha podido realizar un seguimiento del mismo, lo cual impide evaluar la evolución de la enfermedad y conocer si existe la necesidad de utilizar tratamiento farmacológico o dietético para controlar los síntomas en caso de recurrencia.

Finalmente, el diagnóstico de enteritis eosinofílica es un reto médico debido a la gran variedad de signos y síntomas con los que puede presentarse, el diagnóstico definitivo será determinado por el estudio histopatológico. El conocimiento de esta rara entidad es importante para un abordaje correcto del paciente que permita el diagnóstico y tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

- Aláez, A., et.al. (2014). Enteritis eosinofílica, una causa poco frecuente de intervención quirúrgica urgente. Recuperado desde: ELSEVIER. Gastroenterología y Hepatología. <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-enteritis-eosinofilica-una-causa-poco-S0210570513002628>
- Munjal, A., Al-Sabban, A. (2017). Eosinophilic Enteritis: A Delayed Diagnosis. Recuperado desde: Journal of Investigative Medicine. High Impact Case Reports. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5638174/>
- Álvarez, F., et.al. (2004). Gastroenteritis eosinofílica: a propósito de dos casos. Recuperado desde: Hospital San Pedro de Alcántara. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992004000900007
- Walker, P., et.al. (2018). Eosinophilic gastroenteritis and other eosinophilic gut diseases distal to the oesophagus. Recuperado desde: THE LANCET. Gastroenterology & Hepatology. [https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253\(18\)30005-0/fulltext](https://www.thelancet.com/journals/langas/article/PIIS2468-1253(18)30005-0/fulltext)
- Abou, A., El Hajj, W. (2016). Eosinophilic gastroenteritis: Approach to diagnosis and management. Recuperado desde: World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5095570/>
- Buckland, K. (2019). Eosinophils. Recuperado desde: British Society for Immunology. Imperial College London. <https://www.immunology.org/public-information/bitesized-immunology/células/eosinophils>

- Ramirez, A., et.al. (2018). Eosinophils from Physiology to Disease: A Comprehensive Review. Recuperado desde: BioMed Research International.
<https://www.hindawi.com/journals/bmri/2018/9095275/>
- Ramirez, A., et.al. (2018). Eosinophils from Physiology to Disease: A Comprehensive Review. Figure 1. Recuperado desde: BioMed Research International
<https://www.hindawi.com/journals/bmri/2018/9095275/fig1/>
- Kovalszki, A & Wellerm P. (2016). Eosinophilia. Recuperado desde: HHS Public Access. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5293177/>
- Pérez, J., et.al. (2004). Manejo práctico de una eosinofilia. Recuperado desde: Anales de Medicina Interna. Madrid. <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v21n5/revision.pdf>
- Valent, P., et.al. (2012). Eosinophil Disorder. Recuperado desde: ELSEVIER. World Allergy Organization Journal.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3651188/>
- Patterson, J. (2018). Acute Abdomen. Recuperado desde National Library of Medicine, National Institutes of Health.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459328/>
- Montoro, M. (s.f). Dolor abdominal agudo. Recuperado desde Universidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge Huesca. España.
https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/ayudas-practicas/06_Dolor_abdominal_agudo.pdf
- Cartwright, S., Knudson, Mark. (2008). Evaluation of acute abdominal pain in adults. Recuperado desde American Academy of Physician.
<https://www.aafp.org/afp/2008/0401/p971.pdf>

- Macaluso, C., McNamara, R. (2012). Evaluation and management of acute abdominal pain in the emergency department. Recuperado desde International Journal of General Medicine. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3468117/>
- Ali, M., Jabbour, S., Alrajaby, S. (2019). ACUTE ABDOMEN systemic sonographic approach to acute abdomen in emergency department: a case series. Recuperado desde The Ultrasound Journal. Springer Open. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6755127/>
- Macutkiewicz, C., Carlson, G. (2008). Acute abdomen: intestinal obstruction. Recuperado desde: ELSEVIER. https://www.1spbgmu.ru/images/home/universitet/Struktura/Kafedry/GospitaInoy_hirurgii_2/literatura_eng/Acute_abdomen_intestinal_obstruction.pdf
- Narayan, J., Khatri, R. (2018). Role of CT Scan in evaluation and management of Intestinal Obstruction. Recuperado desde: Indian Journal of Basic and Applied Medical Research. <https://www.ijbamr.com/pdf/March%202018%20189-193.pdf.pdf>
- Rami, S., Cappel, M. (2017). A Systematic Review of the Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Small Bowel Obstruction. Recuperado desde: Current Gastroenterology Reports. Springer Science. <https://link.springer.com/article/10.1007/s11894-017-0566-9#citeas>
- Kumar, A. (2016). Decision Making in Bowel Obstruction: A Review. Recuperado desde: Journal of Clinical & Diagnostic Research. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5198398/>
- Griffiths, S., Glancy, D. (2017). Intestinal obstruction. Recuperado desde: ELSEVIER. [https://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319\(16\)30206-X/pdf](https://www.surgeryjournal.co.uk/article/S0263-9319(16)30206-X/pdf)

Temiz, T. et.al. (2012). Eosinophilic Gastroenteritis: A rare Case Report. Recuperado desde:North American Journal of Medical Sciences.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3421918/>

Conner, J. & Kirsch, R. (2017). The pathology and causes of tissue eosinophilia in the gastrointestinal tract. Recuperado desde: Internatiol Academy of Pathology.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28370248>

Hogan, S. et.al. (2008). Eosinophils: Biological Properties and Role in Health and Disease. Recuperado desde

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1365-2222.2008.02958.x>