



available at www.sciencedirect.com



journal homepage: www.elsevier.com/locate/itjm



CASO CLINICO

Gastroenterite eosinofila: un caso clinico con revisione della letteratura sui disordini intestinali associati agli eosinofili

Eosinophilic gastroenteritis: a case report and a review of eosinophilic gastrointestinal disorders

Chiara Benatti*, Carla Sacchetti, Antonio Pedrazzi, Claudio Gollini, Federica Vecchi, Stefano Pederzoli, Marco Grandi

UOC Medicina Interna (Direttore: Dott. Marco Grandi), Nuovo Ospedale Civile di Sassuolo, AUSL di Modena

Ricevuto il 31 ottobre 2008; accettato il 7 maggio 2009
disponibile online il 19 luglio 2009

KEYWORDS

Eosinophilic gastroenteritis;
Eosinophilia;
Abdominal pain;
Eosinophilic ascites.

Summary

Background: Despite its uncommon occurrence, eosinophilic gastroenteritis is one of the most important primary eosinophilic gastrointestinal disorders. These are defined as disorders that selectively affect the gastrointestinal tract with eosinophil-rich inflammation in the absence of known causes for eosinophilia. The disorders include eosinophilic esophagitis, eosinophilic gastritis, eosinophilic gastroenteritis, eosinophilic enteritis and eosinophilic colitis.

Aim of the study: This review focuses on the epidemiology, pathophysiology, clinical features and treatment of primary eosinophilic gastrointestinal disorders with particular attention to primary eosinophilic gastroenteritis.

Clinical case: We report a case of a 32-years-old woman that was admitted to our Hospital complaining of abdominal pain, ascites and diarrhea. Laboratory investigations showed a white cell count of 15.1 thousands/mm³ with eosinophilia; other laboratory studies were within the normal limits. Abdominal ultrasonography demonstrated peritoneal effusion and cytological analysis revealed a prevalence of eosinophils in the ascites. The multiple endoscopic biopsies were normal. However, the clinical history, and the laboratory, radiological and endoscopic findings gave a firm diagnosis of the serosal form of primary eosinophilic gastroenteritis.

Discussion: This is a rare, benign condition, pathologically characterized by an important eosinophilic infiltration of the wall of the digestive tract and presents a constellation of symptoms that are related to the degree and area of the gastrointestinal tract affected. Primary eosinophilic gastroenteritis encompasses multiple disease entities subcategorized into three

* Corrispondenza: UOC Medicina Interna, Nuovo Ospedale Civile, via F. Ruini 2 - 41049 Sassuolo, MO.
E-mail: c.benatti@ospedalesassuolo.it (C. Benatti).

types on the basis of the level of histologic involvement: mucosal, muscularis and serosal forms. Every layer of the gastrointestinal tract can be involved, so that endoscopic biopsy can be normal in patients with the muscularis subtype, serosal subtype, or both.

© 2009 Elsevier Srl. All rights reserved.

Introduzione

La gastroenterite eosinofila (GE) è una rara patologia infiammatoria appartenente alla famiglia dei disordini gastrointestinali primitivi correlati agli eosinofili (EGID) e caratterizzata dalla presenza di un infiltrato eosinofilo a carico della parete del tratto gastrointestinale, in assenza di una causa nota di eosinofilia. Tali disordini comprendono l'esofagite, la gastrite e la gastroenterite eosinofila, l'enterite e infine la colite eosinofila [1].

I pazienti affetti da EGID presentano un quadro clinico variabile in relazione alla sede, all'estensione, alla profondità dell'infiltrato e al prevalente interessamento della mucosa, della parete muscolare o della sierosa [1,2].

L'eziopatogenesi non è nota, tuttavia nel 10% dei soggetti affetti da tali patologie vi è familiarità a verosimile trasmissione autosomica dominante, mentre un'elevata percentuale di pazienti, compresa fra il 30 e il 70%, presenta una precedente associazione con allergie alimentari o farmacologiche, riniti allergiche, asma bronchiale, dermatiti atopiche ed elevati livelli di IgE, suggerendo così una predisposizione atopica come causa eziologica [1,3].

La diagnosi ottimale si ottiene mediante biopsie endoscopiche multiple, poiché l'infiltrato eosinofilo può avere una distribuzione a macchie, tuttavia non sempre è possibile giungere a un riscontro istologico proprio per le caratteristiche intrinseche della malattia. Molti autori, pertanto, ritengono che la presenza di sintomi gastroenterici e di segni radiologico-ecografici "compatibili", unitamente all'esclusione di cause note di eosinofilia rientrano tra i criteri diagnostici fondamentali da utilizzare [3,4].

I fondamenti della terapia sono costituiti in prima istanza da una dieta ristretta, atta a identificare potenziali allergeni alimentari, dalla terapia steroidea, dai farmaci stabilizzatori dei mastociti, dagli antagonisti dei recettori dei leucotrieni, dagli antistaminici e più recentemente da anticorpi monoclonali quali l'anti-IL5 [1,4].

Esponiamo il caso di una paziente affetta da GE a interessamento della sierosa. Illustriamo il percorso diagnostico da noi effettuato, ponendo particolare attenzione alle diagnosi differenziali. In fine presentiamo un breve approfondimento sulla patologia.

Caso clinico

P.M., donna, 31 anni, in sostanziale buona salute eccetto che per una forma di asma bronchiale in età infantile e saltuaria dispepsia con riscontro endoscopico, nel 2005, di gastrite antrale *Helicobacter pylori* negativa.

L'anamnesi farmacologica era muta a esclusione della terapia estroprogestinica, sospesa 15 giorni prima dell'episodio acuto, e dell'assunzione di procinetici "al bisogno".

Due settimane prima del ricovero erano comparsi dolori addominali intermittenti, di intensità moderata, prevalentemente localizzati in fossa iliaca destra con irradiazione

lombare, che si associavano ad alvo diarroico, con 2-3 scariche/die di feci semiliquide normocromiche, e sporadici episodi di vomito alimentare.

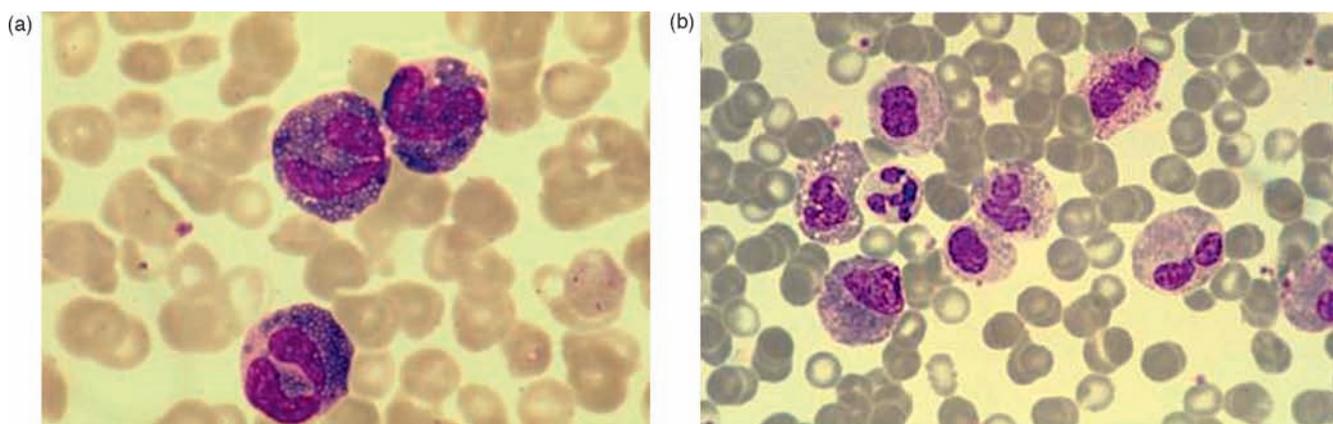
In un primo momento, sia per il riscontro ecografico di minimo versamento endoperitoneale sia per il corredo sintomatologico, il medico curante, nel sospetto di rottura di cisti ovarica follicolare, aveva consigliato terapia sintomatica con paracetamolo. A causa del persistere e dell'ingravescenza della sintomatologia dolorosa la paziente si era successivamente recata al Pronto Soccorso del nostro Ospedale.

L'evidenza ecografica di abbondante versamento nel Douglas induceva il collega del Pronto Soccorso a disporre il ricovero nella UOC di Medicina Interna per gli accertamenti del caso.

- Negli *accertamenti bioumorali* era presente un'importante eosinofilia periferica (5,79 migliaia/mm³) con lieve leucocitosi (globuli bianchi 15,1 migliaia/mm³), mentre risultavano nella norma il dosaggio delle IgE, la funzionalità epatica e renale, gli indici di flogosi, le indagini autoimmunitarie, le più comuni sierologie virali e i marcatori neoplastici a eccezione del Ca 125, aumentato di 2 volte rispetto ai limiti di norma (*tabella 1*).
 - All'*ecografia dell'addome*, ripetuta il giorno successivo all'ingresso, si riconfermava la presenza di versamento nel Douglas, quantificabile in circa 500 cc, unitamente ad aumento volumetrico dell'ovaio di destra, caratterizzato dalla presenza di alcune formazioni con aspetto cistico-follicolare, verosimilmente "funzionali" come ribadito dallo specialista ginecologo.
 - La *citologia sul liquido ascitico*, di cui riportiamo le caratteristiche chimico-fisiche (*tabella 1*), metteva in risalto, come unico elemento di rilievo, la presenza di una ricca componente granulocitaria eosinofila (*fig. 1*); negativo, invece, l'esame colturale.
 - Gli accertamenti microbiologici sulle feci (Salmonella, Shigella, Campylobacter) e la ricerca dei più comuni parassiti risultavano ripetutamente negativi.
 - Vista la significativa eosinofilia periferica associata alla presenza di liquido endoaddominale si eseguivano i test sierologici per *Toxocara canis* e *Trichinella spiralis*, risultati anch'essi nella norma (*tabella 1*).
 - Per escludere una peraltro improbabile patologia ematologica primitiva furono programmate ed effettuate *biopsia osteomidollare*, *indagini di biologia molecolare* (ricerca di JAK2, BCR/ABL, riarrangiamento ETV6, PDGFRA, monosomia CHIC2) e *analisi citogenetica sul sangue midollare*, risultate negative (*tabella 1*).
 - Gli accertamenti venivano completati dalla *valutazione endoscopica* (colonscopia e gastroscopia), con evidenza di quadro macroscopico e biotico che non portava ad alcuna conclusione diagnostica, ma sicuramente non indicativo di malattia infiammatoria cronica intestinale.
- Il *decorso clinico* fu caratterizzato dal miglioramento della sintomatologia con regressione completa della stessa dopo circa 3 giorni, in assenza di una terapia specifica. Per tale motivo decidemmo di non effettuare né una laparoscopia

Tabella 1 Accertamenti laboratoristici.

| Accertamenti | Valori di riferimento | Valori della paziente | Accertamenti | Valori di riferimento | Valori della paziente |
|---|-----------------------|-----------------------|--|----------------------------------|-----------------------|
| Hb (g/dL) | 13,5-17,5 | 14 | Dosaggio C3-C4 (mg/dL) | 90-180/10-40 | 125/23 |
| Globuli bianchi (migliaia/mm ³) | 4-10,9 | 15,1 | Sierologia HIV, HBV, HCV | | Negativa |
| Piastrine (migliaia/mm ³) | 140-440 | 327 | Mutazione JAK2 | | Assente |
| Eosinofili (migliaia/mm ³) | 0-0,35 | 5,79 | BCR/ABL, riarrangiamento ETV6 | | Assente |
| Ca 125 (U/mL) | <35 | 41 | Sierologia <i>Toxocara canis</i> | | Negativa |
| IgE | 1-165 | 38 | Sierologia <i>Trichinella spiralis</i> | | Negativa |
| ANA | < 1: 80 | 1: 80 | Ricerca parassiti nelle feci | | Negativa |
| ENA, anticorpi anti-Ds-DNA | | Negativi | Ricerca <i>Spirochete</i> | | Negativa |
| Anticorpi anti-transglutaminasi (U/mL) | <9 | 2,7 | Coprocoltura | | negativa |
| Liquido ascitico | | | | | |
| Aspetto: torbido ed ematico | | | Albumina: 2,9 g/dL | Globuli bianchi: 4,1 migliaia/UI | |
| Citologia: netta prevalenza di eosinofili | | | Esame colturale: negativo | | |

**Figura 1** Esame citologico su liquido ascitico.

esplorativa, indagine invasiva e non scevra da complicanze, né un'ulteriore indagine endoscopica con videocapsula.

Sulla base dell'anamnesi, della clinica, dell'esito di tutte le indagini sia laboratoristiche sia strumentali, e nonostante l'assenza di una conferma istologica, fu prospettata la diagnosi di *gastroenterite eosinofila a interessamento della tonaca sierosa*.

A distanza di un mese dalla dimissione, una rivalutazione clinica, laboratoristica ed ecografica risultò negativa; in particolare, vi era stata normalizzazione dell'esame emocromocitometrico e rilevammo ecograficamente la completa scomparsa del versamento endoaddominale.

Gastroenterite eosinofila

La GE appartiene al gruppo dei disordini gastrointestinali associati agli eosinofili, e viene suddivisa in primitiva (atopica, non atopica e familiare) e secondaria (correlata o non correlata a un disordine degli eosinofili) come mostrato in *tabella 2* [3].

La GE primitiva, di cui ci occupiamo nel nostro lavoro, è stata segnalata per la prima volta da Kaiser nel 1937 [5] e per le similitudini cliniche, laboratoristiche e strumentali è frequentemente descritta in letteratura unitamente alla gastrite e all'enterite eosinofila primitive.

È una rara patologia infiammatoria caratterizzata dalla presenza di un infiltrato eosinofilo variabile a carico di uno o più segmenti del tratto gastrointestinale, associato frequentemente, ma non necessariamente, a eosinofilia periferica e sintomatologia gastroenterica in assenza di una causa nota di eosinofilia [6,7].

Incidenza ed eziopatogenesi

La reale incidenza di questa entità clinico-patologica è difficilmente valutabile per l'esiguità dei casi diagnosticati e segnalati in letteratura; si stima che il picco di incidenza sia fra il terzo e il quinto decennio di vita [8].

È frequentemente, ma non necessariamente, correlata a una diatesi allergica; infatti, molti pazienti presentano

Tabella 2 Classificazione della gastroenterite eosinofila.

- Primitiva (forma mucosa, muscolare, sierosa)
 - Atopica
 - Non atopica
 - Familiare
- Secondaria
 - Non eosinofilo-correlata
 - latrogenica
 - Infezioni
 - Celiachia
 - Malattia infiammatoria intestinale
 - Connettivopatie (sclerodermia)
 - Vasculiti (sindrome di Churg-Strauss)
 - Disordini autoimmunitari
 - Neoplasie
 - Trapianti
 - Eosinofilo-correlata
 - Sindrome ipereosinofila
 - Disordini primitivi correlati agli eosinofili

Fonte: Rothenberg ME. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(1):11–28.

Tabella 3 Percorso diagnostico per le gastroenteriti eosinofile.

- Esami di primo livello
 - Emocromo con formula
 - IgE totali
 - VES
 - Prick test e IgE RAST
 - Ricerca di parassiti e altri agenti infettivi nelle feci
 - Esami autoimmunitari
 - Indagini endoscopiche
 - Diagnostica per immagini
- In presenza di ipereosinofilia
 - Biopsia osteomidollare
 - Agoaspirato midollare
 - Triptasi sierica
 - Dosaggio della vitamina B12
 - Ecocardiogramma
 - Ricerca FIP1L1-PDGFR e/o del locus CHIC2
 - Analisi citogenetica su sangue periferico

Fonti: Rothenberg ME. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(1):11–28; Khan S, et al. *Pediatr Drugs* 2002;4(9):563–70.

precedenti associazioni con allergie a farmaci o alimenti, riniti allergiche, asma bronchiale (come la paziente da noi descritta), dermatiti atopiche ed elevati livelli di IgE, suggerendo così una predisposizione atopica nella patogenesi di questo disordine.

Da non dimenticare, infine, che nel 10% dei casi vi è una familiarità con apparente modalità di trasmissione autosomica dominante [6–9].

Caratteristiche cliniche

Il quadro clinico della GE è estremamente polimorfo e strettamente correlato con la localizzazione, l'estensione e la profondità della lesione.

Le sedi più frequentemente interessate dalla patologia sono lo stomaco, in particolare l'antro gastrico nei bambini, e il piccolo intestino. Tuttavia possono essere coinvolti anche l'esofago, il grosso intestino e il retto. Solitamente si distinguono tre varianti, a seconda che vi sia un maggiore interessamento della tonaca mucosa, della muscolare o della sierosa [8,10].

- La tonaca mucosa è lo strato della parete del tubo digerente più spesso coinvolto, con una sintomatologia caratterizzata da diarrea, vomito, dolore addominale preferenzialmente notturno e/o sanguinamento rettale, anemia sideropenica, malassorbimento, perdita di peso, dispepsia scarsamente responsiva ai gastroprotettori.
- L'interessamento della muscolare si caratterizza per la presenza di un infiltrato di eosinofili a livello di tale tonaca, con sintomatologia per lo più correlata a transitori episodi di subocclusione o occlusione intestinale.
- La forma a interessamento della sierosa è la più rara e si associa frequentemente a versamento essudativo e dolore addominale, oltre che a una più significativa eosinofilia ematica rispetto agli altri sottotipi [8,11–13].

La patologia ha solitamente un decorso cronico con esacerbazioni sporadiche anche gravi, ma la prognosi in genere è buona [8].

Percorso diagnostico

I pazienti affetti da EGID e in particolare da GE primitiva presentano caratteristiche cliniche, laboratoristiche, strumentali comuni a molte altre patologie determinanti eosinofilia gastrointestinale. Pertanto, per porre la diagnosi si devono escludere, mediante indagini mirate, tutte le altre cause note di eosinofilia ematica e tessutale (tabella 3) [8].

A livello laboratoristico è necessario accertare o escludere la presenza di eosinofilia periferica, anemia, segni di malassorbimento, aumento degli indici di flogosi e delle IgE.

Ogni sforzo dovrebbe essere compiuto per escludere allergie note, tramite i Prick test cutanei e il dosaggio delle IgE RAST, e patologie autoimmunitarie e infettive.

In presenza di ipereosinofilia non giustificata si devono effettuare indagini di secondo livello comprendenti la biopsia osteomidollare e l'analisi citogenetica/molecolare su sangue midollare, che permettono di identificare un'eventuale patologia ematologica primitiva sottostante [14–16].

L'ultrasonografia e la tomografia forniscono informazioni utili in particolare nell'individuazione di ascite, di organomegalie e di lesioni focali. La radiografia con pasto baritato può evidenziare, invece, grossolane alterazioni della mucosa o la presenza di lesioni stenotiche o substenotiche. La scintigrafia con Tc99 ha un ruolo nel determinare l'estensione delle lesioni e nel follow-up [17,18].

Nelle forme a interessamento della tonaca sierosa e/o della muscolare, in caso di andamento aggressivo e debilitante della malattia, può rendersi necessaria una laparoscopia esplorativa [8–12].

La diagnosi di certezza tuttavia si ottiene mediante biopsie endoscopiche multiple, atte a dimostrare la presenza di un infiltrato eosinofilo significativo (eosinofili > 20/HPF o > 25% dell'infiltrato infiammatorio), che però, per la natura focale dello stesso e/o per la localizzazione nella sottomucosa o nella sola sierosa, spesso possono risultare non diagnostiche. Pertanto il sospetto clinico, unitamente ai dati laboratoristico-strumentali sopra riportati divengono criteri fondamentali ai fini diagnostici [1,8].

Tabella 4 Diagnosi differenziale delle gastroenteriti eosinofile.

| | |
|--------------------------------------|--------------------------------------|
| • Con sintomi gastroenterici | • Con sintomi sistemici |
| – Colite pseudomembranosa | – Vasculiti |
| – Infezioni parassitarie | – Mastocitosi |
| – Adenoma ampolla | – Sindrome ipereosinofila idiopatica |
| – Addome acuto | – Linfoma |
| – Perforazione intestinale | – Neoplasie |
| – Celiachia | – Tubercolosi |
| – Malattia infiammatoria intestinale | – Graft Versus Host Disease (GVHD) |
| – Appendicite acuta | |
| – Ematoma intramurale | |
| – Linfangectasia | |

Fonte: Méndez-Sánchez N, et al. Dig Dis Sci 2007;52(11):2904–11.

Diagnosi differenziale

La diagnosi differenziale include le allergie alimentari e farmacologiche, le infezioni parassitarie, batteriche ed elmintiche, le patologie del tessuto connettivo quali le vasculiti, la malattia di Ménétrier, l'infezione da *Helicobacter pylori* (in caso di eosinofilia della mucosa antrale), le malattie infiammatorie intestinali quali la rettocolite ulcerosa e il morbo di Crohn, la celiachia, i disordini mieloproliferativi, la sindrome ipereosinofila idiopatica e le gastroenteriti post-trapianto (tabelle 2 e 4) [1,8,17,18].

Terapia

Non vi sono un consenso univoco sulla terapia da adottare nei pazienti con GE primitiva né linee guida specifiche, ma una forte indicazione a effettuare un trattamento personalizzato a seconda della severità di espressione della malattia, dell'età e delle copatologie dei pazienti affetti [8].

La stretta associazione tra queste patologie e le allergie alimentari impone come primo provvedimento una *dieta ristretta e/o di eliminazione* al fine di identificare eventuali allergeni alimentari, con particolare attenzione al latte e ai suoi derivati.

Molti studi hanno dimostrato l'importanza del ruolo dei *corticosteroidi*, per le loro proprietà antinfiammatorie, nel controllare le manifestazioni sintomatologiche, al dosaggio iniziale di 1-2 mg/kg con successiva graduale riduzione della posologia. Il principale meccanismo d'azione di tali farmaci è l'inibizione di citochine che contribuiscono alla differenziazione e proliferazione degli eosinofili quali IL3, IL5 e il GM-CSF [1,8,17–19].

Altri farmaci, quali gli *stabilizzanti la membrana delle mast-cell* e gli *antistaminici*, sono stati utilizzati con successo in casi sporadici, sebbene non vi sia una dimostrazione su larga scala della loro efficacia [8,20].

In alcuni casi, principalmente pediatrici, sono stati impiegati gli *antagonisti del recettore del leucotrieni*, il montelukast in particolare, al dosaggio di 10–40 mg/die, con discreta risposta clinica e riduzione dell'eosinofilia ematica.

Una nuova categoria di farmaci è costituita dagli *anticorpi monoclonali*. In particolare, nei casi più severi e con malattia a decorso aggressivo sono stati utilizzati con discreto beneficio il mepolizumab, un anticorpo anti-IL5, citochina fondamentale per la maturazione, l'attivazione e la soprav-

vivenza degli eosinofili, oppure CAT-213, un altro anticorpo monoclonale e alcuni *agenti che favoriscono l'apoptosi* degli eosinofili [1,16–19].

La *terapia chirurgica* è riservata ai rari casi di occlusione intestinale o di perforazione.

Le altre EGID

Qui di seguito riportiamo una breve descrizione delle altre due patologie appartenenti al gruppo delle EGID: l'esofagite e la colite eosinofila.

Esofagite eosinofila

I disordini esofagei associati agli eosinofili sono classificati in primitivi e secondari:

- il primo gruppo include le forme atopiche, le non atopiche e le familiari;
- il secondo, i disordini esofagei non correlati e quelli correlati agli eosinofili.

La malattia colpisce più frequentemente il sesso maschile, con un picco di incidenza fra il terzo e il quarto decennio [1,8,21].

La sintomatologia clinica, talvolta ad andamento stagionale, è caratterizzata da alterazioni della motilità esofagea, disfagia preferenzialmente per i solidi, piroso, dolore toracico, nausea, vomito e dispnea.

A livello radiologico e/o endoscopico sono frequenti i restringimenti, gli anelli mucosi, le erosioni, i polipi e le strie longitudinali.

La diagnosi ottimale è quella istologica, basata sul riscontro di un infiltrato eosinofilo significativo (eosinofili > 20/HPF), tuttavia anche in questa patologia la sintomatologia clinica, l'anamnesi del paziente e i dati laboratoristico-strumentali assumono un ruolo di primaria importanza. Il ritardo diagnostico determina alterazioni importanti della motilità, un aumento del rischio di sviluppare esofago di Barrett (soprattutto in quei pazienti in cui coesistono reflusso gastroesofageo ed esofagite eosinofila (EE)) e una più elevata probabilità di sviluppare altre forme di EGID [21–24].

Prima di iniziare una qualsiasi terapia deve essere effettuato un tentativo con una dieta di eliminazione. Fra le terapie farmacologiche, quelle che prevedono l'utilizzo di corticosteroidi per via sia sistemica sia topica sono di prima scelta. Di recente, vi sono segnalazioni dell'impiego di anticorpi monoclonali nelle forme più aggressive [25].

Colite eosinofila

Analogamente agli altri disordini gastrointestinali associati agli eosinofili, la colite eosinofila (CE) può essere suddivisa in primitiva (con i sottotipi atopico e non atopico) e secondaria (comprendente le forme non correlate e quelle correlate a disordini sistemici degli eosinofili).

A differenza delle altre EGID la CE è meno frequentemente associata a un aumento delle IgE e anche in questo caso il meccanismo patogenetico alla base della patologia non è stato individuato.

La malattia ha un'incidenza bimodale con un picco entro i primi 2 mesi di vita e l'altro in età adolescenziale e/o giovane adulta [1,8,26].

La sintomatologia clinica è strettamente correlata con la sede di interessamento della patologia, tuttavia i sintomi più comuni sono la diarrea, la perdita di peso, l'anoressia. La localizzazione più frequente è quella a livello del retto, ma possono essere coinvolti anche gli altri tratti colici con un quadro endoscopico caratterizzato da una mucosa eritematosa con ridotta vascolarizzazione e iperplasia follicolare.

A livello istologico è frequente il riscontro nella lamina propria, nelle cripte epitelioidi e più raramente nella tonaca muscolare di aggregati focali di eosinofili e talvolta è possibile riscontrare cellule giganti multinucleate nella sottomucosa.

Se la patologia insorge entro il primo anno di vita, la prognosi è estremamente favorevole, mentre nell'età adulta può assumere un andamento cronico debilitante. La malattia, secondo le esperienze riportate in letteratura, non presenta una buona risposta né alla dieta né alla somministrazione di farmaci stabilizzanti le mast-cell e gli antistaminici. Nelle forme ad andamento aggressivo è necessario utilizzare gli steroidi o gli immunosoppressori [26,27].

Conclusioni

Nel nostro lavoro, dopo una breve introduzione sui disordini gastrointestinali primitivi associati agli eosinofili e in particolare sulla gastroenterite primitiva eosinofila, abbiamo presentato il caso clinico di una paziente affetta a nostro avviso da GE primitiva a prevalente interessamento della tonaca sierosa. Tale entità clinico-patologica – caratterizzata da sintomi variabili a seconda della sede, dell'estensione e della profondità dell'infiltrato infiammatorio eosinofilo – è estremamente rara, pertanto abbiamo colto l'occasione per effettuare una revisione della letteratura al riguardo e, soprattutto, per illustrare il percorso diagnostico che ci ha permesso di formulare tale diagnosi.

Conflitto di interessi

Gli autori dichiarano di essere esenti da conflitto di interessi.

Bibliografia

- [1] Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004;113(1):11–28.
- [2] Khan S. Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2005;19(2):177–98.
- [3] Mueller S. Classification of eosinophilic gastrointestinal diseases. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22(3):425–40.
- [4] Straumann A. Idiopathic eosinophilic gastrointestinal diseases in adults. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008;22(3):481–96.
- [5] Kaiser R. Allergic disease of the gut from the point of view of the surgeon. *Arch Klin Chir* 1937;188:36–64.
- [6] Rothenberg ME, Mishra A, Brandt EB, Hogan SP. Gastrointestinal eosinophils. *Immunol Rev* 2001;179:139–55.
- [7] Rothenberg ME. Eosinophilia. *N Engl J Med* 1998;338(22):1592–600.
- [8] Khan S, Orenstein SR. Eosinophilic gastroenteritis: epidemiology, diagnosis and management. *Pediatr Drugs* 2002;4(9):563–70.
- [9] Furuta GT, Ackerman SJ, Wershil BK. The role of the eosinophil in gastrointestinal diseases. *Curr Opin Gastroenterol* 1995;11:541–7.
- [10] Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis *Medicine (Baltimore)* 1970;49(4):299–319.
- [11] Yun MY, Cho YU, Park IS, Choi SK, Kim SJ, Shin SH, et al. Eosinophilic gastroenteritis presenting as small bowel obstruction: a case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2007;13(11):1758–60.
- [12] Zhou HB, Chen JM, Du Q. Eosinophilic gastroenteritis with ascites and hepatic dysfunction. *World J Gastroenterol* 2007;13(8):1303–5.
- [13] Tursi A, Rella G, Inchingolo CD, Maiorano M. Gastric outlet obstruction due to gastroduodenal eosinophilic gastroenteritis. *Endoscopy* 2007;39(Suppl 1):E184.
- [14] Rothenberg ME, Mishra A, Brandt EB, Hogan SP. Gastrointestinal eosinophils in health and disease. *Adv Immunol* 2001;78:291–328.
- [15] Straumann A, Simon HU. The physiological and pathophysiological roles of eosinophils in the gastrointestinal tract. *Allergy* 2004;59(1):15–25.
- [16] Zuo Li, Rothenberg ME. Gastrointestinal eosinophilia. *Immunol Allergy Clin North Am* 2007;27(3):443–55.
- [17] Méndez-Sánchez N, Chávez-Tapia NC, Vazquez-Elizondo G, Uribe M. Eosinophilic gastroenteritis: a review. *Dig Dis Sci* 2007;52(11):2904–11.
- [18] Oh HE, Chetty R. Eosinophilic gastroenteritis: a review. *J Gastroenterol* 2008;43(10):741–50.
- [19] Hogan SP, Rothenberg ME. Review article: The eosinophil as a therapeutic target in gastrointestinal disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20(11–12):1231–40.
- [20] Bolukbas FF, Bolukbas C, Uzunkoy A, Baba F, Horoz M, Ozturk E. A dramatic response to ketotifen in a case of eosinophilic gastroenteritis mimicking abdominal emergency. *Dig Dis Sci* 2004;49(11–12):1782–5.
- [21] Spergel J, Rothenberg ME, Fogg M. Eliminating eosinophilic esophagitis. *Clin Immunol* 2005;115(2):131–2.
- [22] Foroughi S, Prussin C. Clinical management of eosinophilic gastrointestinal disorders. *Curr Allergy Asthma Rep* 2005;5(4):259–61.
- [23] Zink DA, Amin M, Gebara S, Desai TK. Familial dysphagia and eosinophilia. *Gastrointest Endosc* 2007;65(2):330–4.
- [24] Croese J, Fairley SK, Masson JW, Chong AK, Whitaker DA, Kanowski PA, et al. Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest Endosc* 2003;58(4):516–22.
- [25] Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004;351(9):940–1.
- [26] Persic M, Stimac T, Stimac D, Kovac D. Eosinophilic colitis: a rare entity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001;32(3):325–6.
- [27] Corsetti M, Basilisco G, Pometta R, Allocca M, Conte D. Mistaken diagnosis of eosinophilic colitis. *Ital J Gastroenterol Hepatol* 1999;31(7):607–9.