

## Gastroenterite eosinofila in bambino autistico

E. Caputo, G.A. Mazza, S. Veraldi, L. Giancotti\*

*Cattedra di Pediatria, Università "Magna Graecia" di Catanzaro*

*\*Cattedra di Pediatria, Università "Magna Graecia" di Catanzaro - Centro regionale conferma diagnostica e follow-up della Malattia Celiaca*

**Introduzione:** la gastroenterite eosinofila (GE) è una patologia caratterizzata da abnorme infiltrato eosinofilo nello stomaco e nell' intestino. L'eziologia è sconosciuta, ma la patogenesi sembra essere legata ad una predisposizione atopica, vista la frequente associazione con una storia personale o familiare di allergie ed il riscontro comune di elevati livelli di IgE e di proteina cationica eosinofila (PCE). Ciò che induce il danno tissutale non è noto, ma l'ipotesi più accreditata è quella di un allergene esterno. Uno schema ipotetico del meccanismo patogenetico potrebbe essere il seguente: in un paziente geneticamente predisposto con alterata permeabilità intestinale, un antigene attraversa la mucosa e reagisce con le Ig-E legate ai recettori dei mastociti, inducendo la loro degranolazione ed il conseguente rilascio di mediatori quali istamina, fattore attivante le piastrine (PAF) e leucotriene B4 (LTB4), che attirano ed attivano gli eosinofili in situ. I granuli degli eosinofili contengono numerose proteine cationiche, come la proteina basica maggiore (PBM), la PCE, la neurotossina eosinofilo-derivata e la perossidasi degli eosinofili, che inducono sia un danno tissutale diretto che la sintesi di leucotrieni, i quali a loro volta inducono la degranolazione di altri mastociti. Inoltre gli eosinofili rilasciano una varietà di citochine, quali l'IL-3, l'IL-5, il fattore stimolante le colonie di granulociti-macrofagi (GM-CSF), chemochine (eotassine) che contribuiscono all'induzione dell'eosinofilia tissutale. La diagnosi di GE richiede necessariamente la conferma istologica (su biopsia o pezzo operatorio) di abnorme infiltrato eosinofilo. Non esiste un cut-off diagnostico standardizzato per la GE; la maggior parte degli autori ha considerato tale un numero minimo di eosinofili maggiore di 20 per campo ad alto ingrandimento.

**Case Report:** Giuseppe giunge alla nostra osservazione nel 2013 all'età di 7 anni. Primogenito di genitori non consanguinei, nato alla 37° settimana da gravidanza normodecorsa. Parto cesareo. Eventi perinatali riferiti nella norma. Allattamento artificiale; divezzamento al 6° mese. Familiarità per Morbo di Chron e RCU. La madre riferisce che il piccolo, dal 3° mese di vita ha presentato crisi ipertoniche con capo e volto rivolti verso dx, cianosi labiale e arti dx iperestesi. Alla RM è stato evidenziato un lieve idrocefalo, regredito dopo i due anni di età. E' stata sospettata un'emiplegia alternante, trattata con successo con terapia antiemcranica. I test genetici sono risultati nella norma. Giuseppe presenta problematiche psicomotorie e relazionali (autismo). E' affetto da rinocongiuntivite allergica in trattamento con terapia antistaminica locale e/o sistemica. RAST positivo per Dermatophagoides, negativo per altri inalanti e per alimenti (glutine, grano, caseina). Gli esami di routine sono risultati negativi. Poiché il piccolo rifiutava di alimentarsi e presentava stitichezza e dolori addominali, scarso accrescimento e calprotectina fecale patologica è stata praticata EGDS+colonoscopia in narcosi. Dall'esame istologico è emerso: "Gastrite cronica superficiale HP negativa. Mucosa duodenale con villi normoconformati e focale iperplasia del tessuto linforeticolare. Mucosa di grosso intestino con segni di colite eosinofila (circa 30 eosinofili per HPF) e con focale iperplasia del tessuto linforeticolare". Si è posta pertanto diagnosi di GE eosinofila. Giuseppe dopo terapie fallimentari (budesonide/mesalazina/deltacortene), ha presentato notevole miglioramento (aumento ponderale e scomparsa di dolori addominali) con terapia con Fluticasone e dieta priva di glutine e caseina; assume solo cibi frullati perché non ha mai acquisito la masticazione.

**Conclusioni:** La GE è una patologia ad eziologia sconosciuta di crescente riscontro nella pratica clinica. La diagnosi è spesso difficile soprattutto nei casi in cui è assente l'eosinofilia periferica. Nel sospetto di malattia è fondamentale un ampio campionamento biotico multiplo, anche su mucosa apparentemente sana. La conferma diagnostica è infatti il riscontro istologico di infiltrato infiammatorio eosinofilo, dopo aver escluso tutte le possibili cause di eosinofilia secondaria.

Attualmente Giuseppe sta bene, compatibilmente con le sue patologie di base, e segue dieta glutino-privata e cicli di terapia steroidea.

### **Bibliografia**

Kaiser R. Zur Kenntnis der allergischen Affektionen des Verdauungskanal von Standpunkt des Chirurgen aus. Arch Klin Chir 1937;188:36-64.

Masterson JC, Furuta GT, Lee JJ. Update on clinical and immunological features of eosinophilic gastrointestinal diseases. Curr Opin Gastroenterol. 2011;27:515-22.

Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). J Allergy Clin Immunol 2004;113:11-28

Talley NJ, Shorter RG, Phillips SF, Zinsmeister AR. Eosinophilic gastroenteritis: a clinicopathological study of patients with disease of the mucosae, muscle layer, and subserosal tissues. Gut 1990;31:54-58.