Ascitis Eosinofílica como Debut de Un Síndrome Hipereosinófilo: Una Rara Variante

Reporte de Caso

Alfonso Martínez Fernández Reyes[1]

[1] *Residente de Neurología en el Hospital Universitario de Navarra, Pamplona*

Fecha de recepción del manuscrito: 13/Agosto/2026
Fecha de aceptación del manuscrito: 12/Septiembre/2026
Fecha de publicación: 10/Octubre/2026
DOI: 10.5281/zenodo.24168488
Creative Commons: Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Derivadas 4.0 Internacional.

Resumen—
Introducción: El síndrome hipereosinófilo es un raro síndrome caracterizado por elevado número de eosinófilos en sangre con infiltración en los tejidos y sintomatología derivada de ellos. Actualmente, este nombre solo se reserva para los casos idiopáticos, pero es un diagnóstico de exclusión que requiere descartar gran cantidad de patologías de manera previa, con especial importancia en las neoplasias hematológicas. **Reporte de Caso:** Presentamos un paciente que acude con una ascitis leve, solo acompañada de hipereosinofilia, en el que posteriormente se descubre un derrame pleural y pericarditis acompañante. Se realiza un despistaje de patología que curse con estas características y se acaba diagnosticando de síndrome hipereosinófilo con una rápida respuesta a la administración de corticoides. **Discusión:** Este caso refleja la variabilidad de síntomas de esta patología, no encontrando casos similares al presentado, junto con el amplio diagnóstico diferencial requerido para filiar este síndrome.

Rev Med Clin 2026;10(3):e10102610020

Palabras clave—Síndrome hipereosinófilo, Ascitis eosinofílica, Sintomatología debut, Diagnóstico, Tratamiento

Abstract—Eosinophilic Ascites As the Initial Manifestation of A Hypereosinophilic Syndrome: A Rare Variante

Brackground: Hypereosinophilic syndrome is a rare condition characterised by a high number of blood eosinophils, accompanied by tissue infiltration and associated symptoms. Currently, this term is reserved solely for idiopathic cases; however, it is a diagnosis of exclusion that requires the prior ruling out of a large number of conditions, with particular emphasis on haematological neoplasms. **Case report:** We present a patient who presented with mild ascites, accompanied only by hypereosinophilia, in whom a pleural effusion and concomitant pericarditis were subsequently discovered. A screening process was carried out to identify conditions presenting with these characteristics, and the patient was ultimately diagnosed with hypereosinophilic syndrome, showing a rapid response to corticosteroid treatment. **Discussion:** This case illustrates the variability of symptoms associated with this condition, not identifying similar cases to the one presented, alongside the extensive differential diagnosis required to diagnose this syndrome.

Rev Med Clin 2026;10(3):e10102610020

Keywords—Hypereosinophilic syndrome, Eosinophilic ascites, Initial symptoms, Diagnosis, Treatment

Introducción

Lo eosinófilos son granulocitos encontrados en bajo número en sangre periférica cuya principal función es la desgranulación en sangre y tejidos para homeostasis y defensa contra patógenos, estando muchas veces involucrados en procesos patológicos relacionados con alergias o atopias.[1]Por otro lado, el síndrome hipereosinófilo es una patología que cursa con sintomatología variada y caracterizado por la presencia de niveles elevados de eosinófilos en sangre periférica en varias determinaciones y/o la demostración de infiltración tisular con sintomatología derivada de ello con posterior exclusión de otras patologías.[2]

Este es un raro síndrome que precisa de hacer un gran diagnóstico diferencial en el que excluir patologías de todo tipo, entre las que se encuentran, principalmente, neoplasias hematológicas de estirpe linfoide y mieloide.

Sus síntomas dependen del órgano afectado, pero principalmente encontramos síntomas sistémicos (como debilidad, fatiga, fiebre), seguido de cutáneos, pulmonares (con disnea), gastrointestinales o cardiacos.[3]

Los principales síntomas descritos asociado al sistema digestivo son dolor, diarrea, vómitos, o patologías más graves como obstrucción intestinal o perforación; así como serositis eosinofílica que puede llegar a generar ascitis leve, pero siendo raro el debut como este síntoma, y la afectación gastrointestinal aislada.[4]

El caso que presentamos destaca la variedad de sintomatología, sirviendo como pretexto para repasar el diagnóstico diferencial y el tratamiento de esta patología; así como revisar la literatura sobre este tema.

Reporte de Caso

Varón de 79 años acude al servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Navarra en verano de 2026 por aumento del perímetro abdominal de 2 semanas de evolución, asociando disnea sobre todo con los cambios posturales como única sintomatología. No presenta síntomas como angioedema, prurito u otros síntomas cutáneos.

Sus antecedentes se caracterizan por diabetes de tipo II, isquemia crónica de miembros inferiores e hipoacusia; sin alergias ni intolerancias descritas a fármacos. Tratamiento habitual con insulina, ácido acetilsalicílico, empagliflozina, vildagliptina, alopurinol, simvastatina y metformina.

A la exploración física no se encuentran otros signos, ni adenopatías relevantes. En la analítica de sangre se objetivan un aumento aislado de eosinófilos (1,4x109/L) y PCR.

Datos de contacto: Alfonso Martínez Fernández Reyes, Calle Benjamín de Tudela 13, 31008, Pamplona, Navarra., Tel: (+34) 722 188 146, alfonso.martinez.fernandezreyes@navarra.es

El paciente refiere ser natural de España y sin haber realizado viajes a zonas exóticas recientemente, que ayuda a descartar, junto con estudios complementarios, la presencia de parasitemia.

A la realización de TAC: ascitis con una imagen sospechosa de carcinomatosis peritoneal (que más tarde se biopsia siendo diagnóstico de necrosis grasa aislada por infiltración eosinofílica), con engrosamientos en vejiga y recto sugestivos de neoplasia (que más tarde, de nuevo, se descartan por cistoscopia y colonoscopia con toma de muestras); y con pequeñas adenopatías paratraqueales menores a 1cm de probable etiología reactiva. Adicional se objetiva derrame pleural bilateral moderado.

Ante estos hallazgos se decide ingreso en Medicina Interna para estudio del cuadro, con el principal objetivo de descartar eosinofilia secundaria a procesos oncológicos o infecciosos. Durante este tiempo se decide la realización de paracentesis diagnóstica que objetiva la presencia de eosinofilia en líquido ascítico.

Ante este resultado se decide la realización de un frotis de sangre periférica para valorar posible componente monoclonal, que niega, en un principio, la presencia de linfomas.

En los 22 días que dura el ingreso del paciente en las analíticas se observa una elevación progresiva del número de eosinófilos que aumentan hasta 4,5x109/L en su máximo, sin empeoramiento del paciente que se mantiene afebril y asintomático durante este tiempo, salvo por aquellos síntomas que motivaron el ingreso.

Se decide como último estudio la realización de un PET (Figura 1) para terminar de excluir causas y ante hallazgos de signos inflamatorios reactivos y pericarditis, pero no de patología neoplásica, se realiza el diagnóstico de exclusión de síndrome hipereosinófilo con ascitis, derrame pleural y pericárdico secundario.

Se realiza tratamiento con prednisona 20mg/día que a la analítica consigue una disminución de la eosinofilia hasta los 1,4x109/L. Se decide alta y seguimiento futuro por Hematología para valorar nuevos diagnósticos con estudio genético para descartar reordenamientos y cambiar el diagnóstico hacia las variantes mieloides de este síndrome.

Discusión

El síndrome hipereosinófilo fue descrito por primera vez por Chusid en 1975, y desde entonces han variado sus definiciones, considerándose previamente como un amplio espectro de patologías, pero actualmente solo usando ese nombre para aquel de etiología idiopática.[2] Es una patología relativamente rara, y aunque la prevalencia no está bien definida se estima que en EEUU pueda estar alrededor de las 0.36 a 6.3 personas cada 100.000.[5]

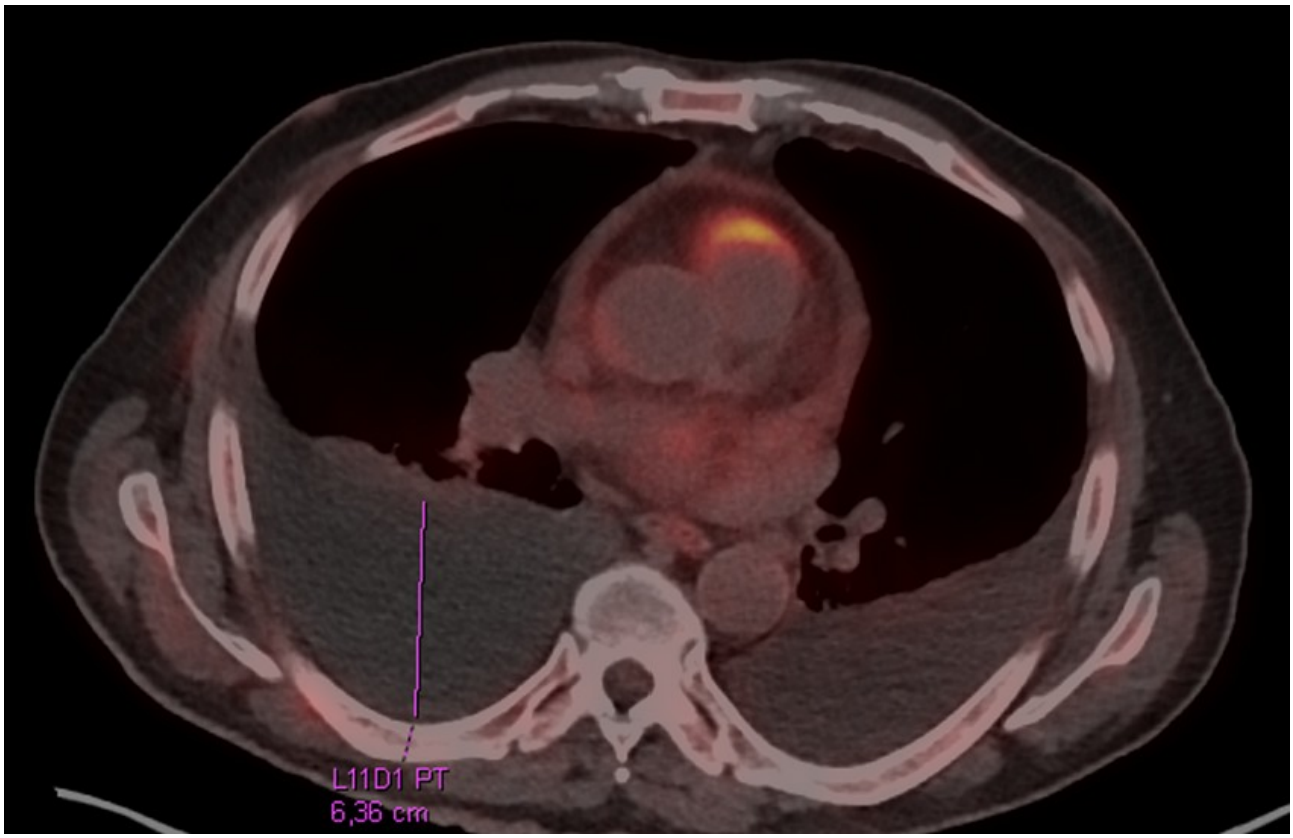


Figura 1: PET realizado al paciente en el que se observa la existencia de derrame pleural bilateral sin captación y signos de captación pericárdica en relación a pericarditis.

Actualmente los criterios fueron redefinidos en 2021, siendo los actuales el hallazgo de más de 1.5x109/L eosinófilos en dos determinaciones separadas al menos por dos semanas, con daño orgánico o signos de infiltración tisular y excluir otras patologías;[6] haciendo en nuestro paciente que el diagnóstico dependiera de la exclusión de otras patologías, pues se comprobó la infiltración en peritoneo, además de más de dos determinaciones por encima de esas cifras de eosinófilos durante el ingreso.

Uno de los diagnósticos que debíamos descartar por sus similitudes con este era la llamada gastroenteritis eosinofílica, ya que hasta un 74 % de los casos de esta patología debutan en forma de ascitis eosinofílica,[7] definida por la presencia en líquido ascítico de más de 100 eosinófilos o que estos compongan más del 10 % de la celularidad del líquido.[8] Esta patología se puede dividir en esofagitis eosinofílica (la más frecuente de todas, y que no suele cursar con eosinofilia periférica) y aquellas no esofágicas, que a su vez se divide según la zona afectada en gastritis, enteritis y colitis.[9] El diagnóstico de estas patologías depende de la demostración de infiltración eosinofílica mediante biopsia del tracto (10), en principio negada por las biopsias realizadas en nuestro paciente, aunque en algunos casos se puede realizar laparoscopia con toma de biopsias si la sospecha clínica persistiera siendo alta.[10] Además de que la eosinofilia periférica no es un hallazgo habitual y la afectación de serosas aislada no suele ser frecuente.[9]

Como resto del diagnóstico diferencial es necesario diferenciar entre otras causas de eosinofilia: primario (neoplasias hematológicas donde el eosinófilo puede ser la célula clonal o ser una más de las líneas aumentadas),[11] lo cual fue parcialmente descartada por el frotis, a falta de realizar un aspirado de médula ósea. Aquí debemos diferenciar entre las variantes mieloides, que suelen contar con reordenamientos de los genes PDGFRA[2] (siendo la más frecuente FIP1L1:PDGFRA5)); y las linfoides, caracterizado por la expansión de linfocitos en sangre periférica y que puede ser indistinguible de otros linfomas, como la variante T cutánea.[2]

Puede ser secundario a infecciones por helmintos, alérgenos, tumores no hematológicos (como los adenocarcinomas), esplenectomías, u otras patologías inflamatorias,[11] como la enfermedad de IgG4 o el síndrome de Churg-Strauss,[5] las cuales en principio fueron descartadas por otras pruebas, tanto de parásitos como de marcadores de autoinmunidad por serologías en nuestro paciente. Es necesario descartar los tumores sólidos mediante realización de pruebas dirigidas debido a que en algunas ocasiones la eosinofilia puede ser un hallazgo previo a las manifestaciones del tumor.[9]

En cuanto a la sintomatología del síndrome hipereosinófilo varía mucho entre las diferentes series, tanto a nivel del debut como de los síntomas a lo largo de la evolución.

Al debut algunos estudios destacan síntomas cardiacos como trombos o fallos del ventrículo izquierdo (22 %), seguidos por disnea (21 %) o tos (14.5 %).[12] Otros refieren que

los principales síntomas fueron cutáneos, pulmonares y gastroinestinales (14-37 %) dejando a los cardiacos por debajo del 5 % (13); y otros fatiga (26 %), tos (24 %), disnea (16 %), mialgias y angioedema (14 %) o fiebre (12 %).[3] Lo cierto es que no se han descrito debuts en forma de serositis como la descrita en el caso a pesar de la amplia variabilidad.

Según evoluciona la patología podemos encontrar que los órganos más afectados fueron cutáneos (69 %), pulmonar (44 %) y gastrointestinal (38 %).[3] Otros definen que son cardiovascular (58 %), cutáneo (56 %) y neurológico (54 %), dejando lo gastrointestinal en un 23 %.[14] Continuando con la búsqueda otras hablan de médula ósea y corazón (34.9 %) y pulmón (33.6 %).[12] Otros destacan que en más del 50 % de pacientes las complicaciones se centran en piel, corazón, sistema nervioso central y pulmones, siendo la afectación gastrointestinal posible y la ascitis normalmente tardía.[15]

Las variantes mieloides además es mucho más frecuente que puedan generar esplenomegalia, hasta en un 65 %; mientras que las linfoides afectan a la piel hasta en un 79 %.[12]

El tratamiento suele consistir en corticoides para aquellos pacientes con síndrome hipereosinófilo no asociado a neoplasias hematológicas,[9,12,14] teniendo una rápida respuesta (como fue el caso de nuestro paciente) incluso a dosis bajas de los mismos,[9] hasta en un 45 % de los pacientes, solo dejando una tasa de no respondedores del 7 % según aumentamos la dosis.[12]

Otros fármacos como el mepolizumab están comenzando a usarse mostrando mejoría respecto a placebo (hasta un 50 % menos de reactivaciones con similares efectos adversos),[16–18] siendo usado como un ahorrador de corticoides.[18] Otros anti-IL5 usados son el reslizumab o el benralizumab.[9,15,19] Para este segundo también se han realizado estudios a favor de reducir el "flare" respecto a placebo con efectos adversos similares.20 Otros tratamientos que podemos usar de segunda línea son la hidroxiurea, el interferón-alfa o el metotrexato (en caso de tener afectación pulmonar).[19]

Adicional a esto, para aquellos síndromes hipereosinófilos asociados a neoplasias se suele añadir imatinib como primera línea de tratamiento u otros fármacos como la ciclosporina (aunque de esta no hay mucha evidencia).[14]

Por último, el pronóstico ha mejorado desde que se describió la enfermedad, siendo ahora dependiente de la afectación cardiaca, la cual es rara,[21] y la evolución tumoral que pueda desarrollarse.[15] Pero debemos destacar que sigue siendo una patología de gran variabilidad y por lo tanto, este puede cambiar mucho.[15] Las linfocíticas hasta en un 10 % pueden mantenerse estables durante largo tiempo y posteriormente progresar a leucemias.[2]

Como conclusiones el síndrome hipereosinófilo es un síndrome raro que cuenta con un diagnóstico complicado por sus presentaciones heterogéneas, entre las cuales una gran cantidad de órganos pueden ser afectados, aunque no se ha encontrado en la literatura casos que debuten como serositis, principalmente ascitis.

La segunda causa de la dificultad radica en ser un diagnóstico de exclusión con una gran cantidad de entidades que descartar, pudiendo ser de diagnóstico más tardío que la aparición de la hipereosinofilia.

Pese a ello los tratamientos suelen ser bastante estandarizados comenzando con corticoides a dosis crecientes. Adicional, como ahorradores de corticoides, se están usando cada vez con mayor evidencia los fármacos biológicos con diana en la IL-5.

Por último, su pronóstico es bastante dependiente, puesto que la sola afectación del síndrome hipereosinófilo es bastante variable; siendo mucho peor en aquellos casos que pueda ir asociado a neoplasias hematológicas y/o acaben teniendo afectación cardiaca.

Responsabilidades éticas

Protección de personas: Los procedimientos se realizaron conforme a las normas éticas institucionales y a la Declaración de Helsinki.

Financiamiento

El financiamiento del trabajo fue cubierto por los autores.

Conflicto de Interés

Los autores niegan presentar conflictos de interés en éste trabajo.

Referencias

[1] Gigon L, Fettrelet T, Yousefi S, Simon D, Simon HU. Eosinophils from A to Z. Allergy. 2023 Jul;78(7):1810-1846. doi: 10.1111/all.15751. Epub 2023 May 7. PMID: 37102676.

[2] Klion AD. Approach to the patient with suspected hypereosinophilic syndrome. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2022 Dec 9;2022(1):47-54. doi: 10.1182/hematology.2022000367. PMID: 36485140; PMCID: PMC9821533.

[3] Shomali W, Gotlib J. World Health Organization and International Consensus Classification of eosinophilic disorders: 2024 update on diagnosis, risk stratification, and management. Am J Hematol. 2024 May;99(5):946-968. doi: 10.1002/ajh.27287. Epub 2024 Mar 29. PMID: 38551368.

[4] Rosa SC, Manuel JM, Gadea HB, Lorena H. Síndrome hipereosinofílico idiopático con presentación como abdomen agudo: a propósito de un caso. DOI: 10.1016/j.gastrohep.2020.12.014

[5] Florence R, Amy DK, Peter FW. Hypereosinophilic syndromes: Clinical manifestations, diagnosis, and classification. Uptodate. Mar 19, 2026.

[6] Valent P, Klion AD, Roufosse F, Simon D, Metzgeroth G, Leiferman KM, Schwaab J, Butterfield JH, Sperr WR, Sotlar K, Vandenberghe P, Hoermann G, Haferlach T, Moriggl R, George TI, Akin C, Bochner BS, Gotlib J, Reiter A,

Horny HP, Arock M, Simon HU, Gleich GJ. Proposed refined diagnostic criteria and classification of eosinophil disorders and related syndromes. Allergy. 2023 Jan;78(1):47-59. doi: 10.1111/all.15544. Epub 2022 Oct 19. PMID: 36207764; PMCID: PMC9797433.

[7] Longhino D, Spinelli I, Fianchi F, Castri F, Ianiro G, Ponziani FR, Caruso C, Buonomo A, Antonio G, Aruanno A. Eosinophilic ascites and eosinophilic gastrointestinal diseases. Eur Ann Allergy Clin Immunol. 2025 Sep 12. doi: 10.23822/EurAnnACI.1764-1489.412. Epub ahead of print. PMID: 40948021.

[8] Belfeki N, Ghriss N, Zayet S, El Hedhili F, Moini C, Lefevre G. Successful Introduction of Benralizumab for Eosinophilic Ascites. Biomedicines. 2024 Jan 6;12(1):117. doi: 10.3390/biomedicines12010117. PMID: 38255222; PMCID: PMC10812909.

[9] Caminati M, Brussino L, Carlucci M, Carlucci P, Carpagnano LF, Caruso C, Cosmi L, D'Amore S, Del Giacco S, Detoraki A, Di Gioacchino M, Matucci A, Mormile I, Granata F, Guarnieri G, Krampera M, Maule M, Nettis E, Nicola S, Noviello S, Pane F, Papayannidis C, Parronchi P, Pelaia G, Ridolo E, Rossi FW, Senna G, Triggiani M, Vacca A, Vivarelli E, Vultaggio A, de Paulis A. Managing Patients with Hypereosinophilic Syndrome: A Statement from the Italian Society of Allergy, Asthma, and Clinical Immunology (SIAAIC). Cells. 2024 Jul 11;13(14):1180. doi: 10.3390/cells13141180. PMID: 39056762; PMCID: PMC11274683.

[10] Pinte L, Baicuş C. Causes of eosinophilic ascites - A systematic review. Rom J Intern Med. 2019 Jun 1;57(2):110-124. doi: 10.2478/rjim-2018-0041. PMID: 30864403.

[11] Peter FW, Amy DK, Florence R. Approach to the patient with elevated eosinophil counts. Uptodate. Jan 20, 2026.

[12] Requena G, van den Bosch J, Akuthota P, Kovalszki A, Steinfeld J, Kwon N, Van Dyke MK. Clinical Profile and Treatment in Hypereosinophilic Syndrome Variants: A Pragmatic Review. J Allergy Clin Immunol Pract. 2022 Aug;10(8):2125-2134. doi: 10.1016/j.jaip.2022.03.034. Epub 2022 Apr 22. PMID: 35470096.

[13] P.U. Ogbogu, B.S. Bochner, J.H. Butterfield, G.J. Gleich, J. Huss-Marp, J.E. Kahn, et al. Hypereosinophilic syndrome: a multicenter, retrospective analysis of clinical characteristics and response to therapyJ Allergy Clin Immunol, 124 (2009). https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.09.022.

[14] Wilkins HJ, Crane MM, Copeland K, Williams WV. Hypereosinophilic syndrome: an update. Am J Hematol. 2005 Oct;80(2):148-57. doi: 10.1002/ajh.20423. PMID: 16184589.

[15] Roufosse FE, Goldman M, Cogan E. Hypereosinophilic syndromes. Orphanet J Rare Dis. 2007 Sep 11;2:37. doi: 10.1186/1750-1172-2-37. PMID: 17848188; PMCID: PMC2045078.

[16] Roufosse F, Kahn JE, Rothenberg ME, Wardlaw AJ, Klion AD, Kirby SY, Gilson MJ, Bentley JH, Bradford ES, Yancey SW, Steinfeld J, Gleich GJ; HES Mepolizumab study group. Efficacy and safety of mepolizumab in hypereosinophilic syndrome: A phase III, randomized, placebo-controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2020 Dec;146(6):1397-1405. doi: 10.1016/j.jaci.2020.08.037. Epub 2020 Sep 18. PMID: 32956756; PMCID: PMC9579892.

[17] Garrett JK, Jameson SC, Thomson B, Collins MH, Wagoner LE, Freese DK, Beck LA, Boyce JA, Filipovich AH, Villanueva JM, Sutton SA, Assa'ad AH, Rothenberg ME. Anti-interleukin-5 (mepolizumab) therapy for hypereosinophilic syndromes. J Allergy Clin Immunol. 2004 Jan;113(1):115-9. doi: 10.1016/j.jaci.2003.10.049. Epub 2003 Dec 12. PMID: 14699394.

[18] Mora E, Fox ML, Lemes A, Velasco B, Hernández-Rivas JM. Mepolizumab for hypereosinophilic syndrome: effectiveness and safety from real-world evidence. Front Immunol. 2025 Nov 14;16:1704077. doi: 10.3389/fimmu.2025.1704077. PMID: 41322417; PMCID: PMC12660071.

[19] Klion A. Hypereosinophilic syndrome: approach to treatment in the era of precision medicine. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2018 Nov 30;2018(1):326-331. doi: 10.1182/asheducation-2018.1.326. PMID: 30504328; PMCID: PMC6245960.

[20] Ogbogu PU, Roufosse F, Akuthota P, Kuna P, Groh M, Reiter A, Yokota A, Siddiqui SH, Mutsaers PGNJ, Li B, Khoury P, Bahadori LM, Bednarczyk A, Bouma G, Brooks LG, Ferreira J, Grindebacke H, Ho CN, Jain P, Palmer RL, Jison ML, Klion AD; NATRON study group. Benralizumab versus placebo for hypereosinophilic syndrome: a randomized, placebo-controlled phase 3 trial. Nat Med. 2026 Jun;32(6):2017-2025. doi: 10.1038/s41591-026-04315-8. Epub 2026 Mar 31. Erratum in: Nat Med. 2026 Jun;32(6):2319. doi: 10.1038/s41591-026-04425-3. PMID: 41917160; PMCID: PMC13278967.

[21] Boussir H, Ghalem A, Ismaili N, El Ouafi N. Eosinophilic myocarditis and hypereosinophilic syndrome. J Saudi Heart Assoc. 2017 Jul;29(3):211-213. doi: 10.1016/j.jsha.2016.11.001. Epub 2016 Nov 17. PMID: 28652675; PMCID: PMC5475350.