

Esofagitis eosinofílica

R. Sánchez Salmador¹, R. García Martínez de Bartolomé²

¹Residente de Pediatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda, Madrid. España.

²Pediatra de Atención Primaria. CS Valle de la Oliva. Majadahonda, Madrid. España.

PUNTOS CLAVE

- La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad crónica con síntomas recidivantes que no parece disminuir la expectativa de vida de quienes la padecen, aunque sí hace necesario vigilar las patologías asociadas que podrían desarrollar los niños con EE, como el retraso del crecimiento o la alergia alimentaria.
- Se trata de una enfermedad de etiopatogenia autoinmune, que produce síntomas de disfunción esofágica e inflamación con predominio de eosinófilos en la histología. Se asocia a otras manifestaciones alérgicas como asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica y alergias alimentarias.
- La clínica puede ser intermitente o recidivante.
- El principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el reflujo gastroesofágico (RGE), en el que hay eosinofilia esofágica (sobre todo en el tercio inferior y en capas superficiales) con respuesta a inhibidores de la bomba de protones (IBP). También con otras causas de disfagia o fallo de medro en niños.
- El diagnóstico es clínico, endoscópico e histológico.
- El tratamiento incluye medidas dietéticas (para lo cual pueden ser importantes los estudios de alergias alimentarias) y tratamiento farmacológico con IBP y fluticasona deglutida, reservando las técnicas mecánicas para las complicaciones.

CASO CLÍNICO: DISFAGIA

Paciente varón de ocho años de edad que presenta disfagia sin odinofagia de 20 días de evolución, tolera líqui-

dos y asocia ocasional dolor retroesternal. No episodios similares previamente.

Entre sus antecedentes personales destaca dermatitis atópica leve, alergia con *prick test* débil positivo a gallo, *prick test* y *rast* positivos a gramíneas y olivo y rinoconjuntivitis primaveral marcada. Se encuentra en tratamiento con vacuna sublingual desde un año antes del inicio del cuadro.

En la exploración física se objetiva peso de 25,100 kg (P3), talla 126 cm (P10-25), resto sin hallazgos significativos.

Se le realiza una analítica de sangre con hemograma, bioquímica y coagulación, destacando 3960 leucocitos con 30% de eosinófilos, IgE 1440 KU/l, siendo el resto normal. Ante los resultados analíticos y la anamnesis, se decide realizar nuevo *prick test* (débilmente positivo a garbanzo y cacahuete) y una endoscopia alta, objetivándose erosiones longitudinales en el tercio medio y superior del esófago.

Se realiza biopsia esofágica con resultado de >20 eosinófilos/campo, elongación de papilas y *Helicobacter pylori* negativo.

Ante los hallazgos obtenidos, se le diagnostica de esofagitis eosinofílica y se le pauta tratamiento con lansoprazol 30 mg/24 horas, fluticasona 250 µg (una dosis cada 12 horas) y dieta exenta de legumbres, gallo y frutos secos.

Al mes del inicio del tratamiento se aprecia normalización clínica. Se realiza endoscopia de control a los tres meses que visualiza un esófago de aspecto normal y ausencia de eosinófilos en la biopsia. Actualmente permanece asintomático sin tratamiento y con dieta completa salvo eliminación de gallo.

DISCUSIÓN

En el estudio de la disfagia en niños, es preciso realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías como el reflujo gastroesofágico, la acalasia, la ingesta de cuerpo extraño, la disfagia psicógena, etc. En el caso descrito anteriormente, se sospechó inicialmente una EE por la clínica característica (disfagia y dolor retroesternal) en un niño con atopia, antecedentes de alergia alimentaria, alergia respiratoria e hipereosinofilia. La EE es una enfermedad crónica, de etiopatogenia autoinmune, que produce disfunción esofágica y en la cual se observa infiltración eosinófila en la histología¹. Tiene una incidencia de 1-2/10 000 pacientes y existe a nivel mundial, salvo en África. Presenta un predominio en el sexo masculino y en niños y adultos jóvenes, como en el caso anteriormente descrito.

El diagnóstico de sospecha de la EE debe considerarse siempre en historia de impactación alimentaria, disfagia persistente en pacientes jóvenes (especialmente si presentan historia de atopia, como en nuestro paciente), y RGE refractario al tratamiento².

Si bien es verdad que la clínica varía según la edad del paciente³, siendo el rechazo de alimentación, el fallo de medro y los vómitos más frecuentes en los lactantes y preescolares, la disfagia, la impactación alimentaria y los síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) sin mejoría con IBP son los síntomas más frecuentes en escolares y adolescentes¹.

Otros síntomas de la EE en niños son náuseas, pirosis, dolor retroesternal, dolor torácico. En adultos, por el contrario, predomina la disfagia para sólidos, la impactación alimentaria y el dolor retroesternal que no responde a antiácidos.

Como hemos comentado y como ocurría en nuestro paciente, la EE puede asociar otros síntomas, como alguna condición de atopia (en el 77% de los pacientes)¹⁻³: rinosinusitis, asma, urticaria y/o alergia alimentaria. Por este motivo puede observarse una variación estacional de los síntomas.

Las alteraciones estructurales esofágicas (por ejemplo, estenosis esofágica) son las complicaciones más frecuentemente descritas, así como el síndrome de Boerhaave (ruptura espontánea del esófago) y déficits nutricionales.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con diferentes entidades con clínica o datos morfológicos y/o histo-

lógicos similares a los encontrados en la EE, como la ERGE (que puede presentar eosinófilos en la biopsia), las infecciones parasitarias y fúngicas, los anillos esofágicos congénitos, la enfermedad de Crohn, las alergias alimentarias, la acalasia, la enfermedad celiaca o la ingesta de cuerpo extraño, entre otras.

El diagnóstico de esta entidad es por tanto clínico, endoscópico e histológico.

La endoscopia digestiva alta, que es la prueba de elección¹⁻⁴, muestra numerosas alteraciones de la mucosa esofágica, como los surcos/erosiones longitudinales (Figura 1), los microabscesos eosinofílicos (Figura 2), la traquealización esofágica (Figura 3), disminución del calibre esofágico, constricciones circulares, desgarros esofágicos y/o rotura esofágica, ninguna patognomónica de esta entidad². En nuestro paciente se hallaron erosiones longitudinales tanto en el tercio medio como en el superior del esófago, lo que apoya más el diagnóstico de EE frente al principal diagnóstico diferencial, que es el RGE, que afecta fundamentalmente a tramos inferiores.

Durante la realización de la endoscopia, en un paciente con clínica sugerente de EE se deben tomar biopsias con independencia del aspecto de la mucosa esofágica. De acuerdo con la evidencia actual, se recomienda tomar 2-4 biopsias tanto de esófago proximal como del distal, para aumentar la sensibilidad de la prueba. Histológicamente, se pueden cuantificar los eosinófilos, siendo diagnóstica la existencia de >15 eosinófilos/campo de gran aumento. En nuestro paciente existían >20 eosinófilos por campo (Figura 4), asociados siempre a clínica compatible con EE^{1,2}.



Figura 1. Surcos longitudinales



Figura 2. Placas blanquecinas

Debido a esta característica histológica de la EE, hay que realizar diagnóstico diferencial con otras patologías que tienen infiltración eosinofílica de forma secundaria, como el reflujo gastroesofágico, la candidiasis, el herpes, los parásitos, el Crohn, la hiperreactividad a fármacos, las conectivopatías o los síndromes hipereosinofílicos.

El estudio de alergia alimentaria y secundaria a aeroalérgenos se lleva a cabo mediante *prick test* cutáneo para reacciones de hipersensibilidad tipo I mediadas por IgE y el *patch test* cutáneo para reacciones de hipersensibili-

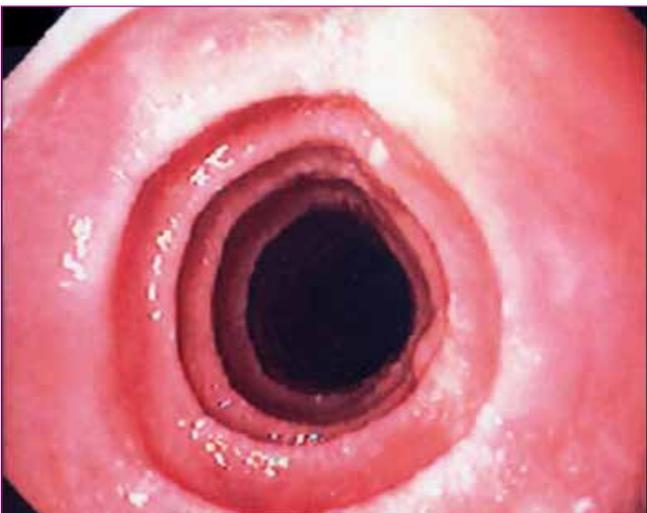


Figura 3. Traquealización

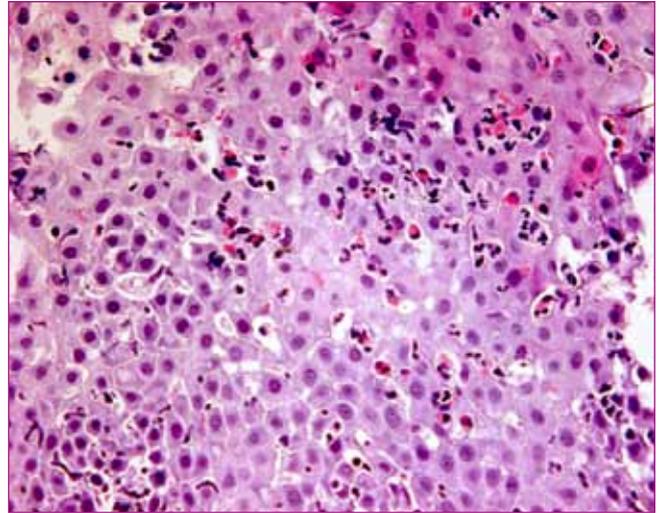


Figura 4. Infiltrado eosinofílico (MO campo de gran aumento)

dad tipo IV mediadas por Th2. Este extremo es importante para confirmar, como en nuestro caso, la condición de atopia y plantear el tratamiento dietético de evitación. Otros exámenes complementarios a realizar son hemograma, velocidad de sedimentación globular, parásitos y estudios de marcadores no invasivos, actualmente en investigación (el nivel de IgE sérica total y específica, eotaxinas y productos de la degranulación eosinofílica)⁴.

Una vez realizado el diagnóstico de EE, se instauró tratamiento con dieta exenta de legumbres, gallo y frutos secos, lansoprazol en dosis de 30 mg/24 horas y fluticasona en dosis de 250 µg: una dosis deglutida/12 horas. El manejo de la EE incluye dieta, tratamiento farmacológico e intervenciones endoscópicas, si fueran necesarias, y está basado en la experiencia clínica, en series de casos y en un pequeño número de estudios^{1,2,5}.

Existe fuerte evidencia de que los alimentos contribuyen a la patogénesis de la EE en niños y se ha demostrado que la eliminación de antígenos alimentarios produce una mejoría tanto clínica como histológica de la EE en la mayoría de los pacientes. Se han desarrollado dos formas de eliminar estos antígenos alimentarios de la dieta:

Dieta elemental: consiste en reemplazar todos los alimentos sólidos por una fórmula elemental nutricionalmente completa en que la fuente proteica consiste únicamente en aminoácidos sintéticos. Es eficaz en el 98% de los pacientes, con resolución de los síntomas al octavo día en promedio y resolución casi completa de la infiltración eosinofílica a las 4-5 semanas. Sin embargo, es mal tolerada.

Dieta de eliminación: puede ser **estándar** (eliminando de la dieta los seis alimentos que causan alergia con más

frecuencia: proteína de la leche de vaca, soja, gluten, huevo, frutos secos y pescado/marisco; siendo efectivo en un 74% de los pacientes. Tras un intervalo mínimo de seis semanas, se reintroducen los alimentos de forma seriada) o **específica** como en el caso de nuestro paciente (evitando aquellos alimentos que se identifican como alérgenos en cada paciente individualmente con el *prick test* o el *patch test*, reintroduciendo los mismos en forma progresiva cada seis días y evaluando la sintomatología; eficaz en el 78% de los casos)⁴.

El tratamiento farmacológico incluye el uso de IBP. De hecho, el diagnóstico de EE debe incluir una demostración de persistencia del infiltrado eosinofílico en la mucosa del esófago a pesar del tratamiento con IBP. La respuesta completa a IBP haría sospechar la existencia de un RGE^{1,4}.

Los corticoides tópicos durante 6-8 semanas para disminuir la inflamación del esófago se utilizaron en nuestro paciente con una respuesta adecuada, con normalización de la clínica y de la biopsia. Se administran corticoides inhalados sin cámara que deben ser tragados, sin aspirar y sin ingerir nada durante la siguiente media hora. La tasa de respuesta sintomática e histológica es del 50-100% en un plazo máximo de cuatro meses. En un 15% de los casos produce efectos adversos (candidiasis esofágica). Sin embargo, los corticoides sistémicos, aunque han demostrado su efectividad en niños, con mejoría sintomática al octavo día en promedio y mejoría histológica en la cuarta semana, producen efectos adversos hasta en el 40% de los niños y recaídas en el 45%, por lo que se reservan para casos en los que sea necesario lograr una remisión de la inflamación eosinofílica de forma rápida (por ejemplo, disfagia aguda, riesgo de perfora-

ción por procedimientos, considerable pérdida de peso) o fallo de otros tratamientos^{1,4}.

La estenosis esofágica en diferentes grados es una complicación relativamente frecuente, por lo que a veces es necesario recurrir a medios mecánicos, como las dilataciones esofágicas, aunque siempre debe intentarse primero el tratamiento médico-dietético, por el alto riesgo de complicaciones (desgarros mucosos y perforaciones) debido a la fragilidad de la mucosa esofágica en la EE⁴.

Están en estudio otros tratamientos, como los antihistamínicos, los inmunosupresores o los inmunomoduladores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis P, et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128:3-20.
2. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semeao E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3:1198-206.
3. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med.* 2004;351:940.
4. Beltrán C, García R, Espino A, Silva C. Esófagitis Eosinofílica: una entidad emergente. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello.* 2009;69:287-98.
5. Rothenberg ME, Aceves S, Bonis PA, Collins MH, Gonsalves N, Gupta SK, et al. Working with the US Food and Drug Administration: progress and timelines in understanding and treating patients with eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;130:617-9.