



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Tracto digestivo proximal II

Esofagitis eosinofílica

José Armando Madrazo de la Garza

Jefe de Gastroenterología, Hospital de Pediatría, CMN Siglo XXI. IMSS, México, D.F.

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad de reciente descripción que consiste en la inflamación del esófago con infiltrado eosinofílico. Las principales manifestaciones son disfagia, impactación de alimentos y signos y síntomas de reflujo gastroesofágico (RGE). Originalmente, se describió en la población pediátrica, afecta a individuos de raza blanca, primordialmente hombres, con una prevalencia mayor en países desarrollados. Con elevada frecuencia se relaciona con otros trastornos alérgicos, como aczema, rinitis, asma y eosinofilia periférica.¹

La evidencia sugiere que la patogenia de la esofagitis eosinofílica está ligada a la sensibilización por los alérgenos. Esto se sostiene ante un aumento de la expresión de los mediadores de la inflamación a través de la reacción inflamatoria th2. Se presupone que estos alérgenos pueden derivarse del ambiente o bien de algunos alimentos, estos últimos con base en la respuesta benéfica de los paciente a una dieta de exclusión.^{1,2}

De manera inicial, antes de la descripción como enfermedad, había gran confusión con trastornos como la enfermedad por reflujo gastroesofágico o la esofagitis infecciosa, en las cuales también puede haber infiltración eosinofílica. Existen otras afecciones que cursan con infiltración eosinofílica en la mucosa del esófago, por ejemplo el síndrome hipereosinofílico y la enfermedad de Crohn.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), con alta prevalencia en todas las edades, tiene manifestaciones clínicas similares a las de la esofagitis eosinofílica; además, al ser estudiada, presenta a menudo infiltración de eosinófilos con predominio en el tercio distal de la mucosa

esofágica. Los vómitos y las regurgitaciones, así como los trastornos de la alimentación, son de las manifestaciones más comunes en estos individuos. La disfagia, que no es un signo temprano en la ERGE pero que puede aparecer en estados avanzados de ésta, se presenta como uno de los signos predominantes de la EE. Ambas anomalías han demostrado tener una base genética y probablemente comparten factores etiológicos en una porción de la población afectada. Los casos limítrofes, en relación con los criterios de infiltrado eosinofílico, son complicados para establecer un diagnóstico de certeza. Se ha consensado que la cuenta mayor de 15 eosinófilos por campo en una biopsia esofágica es diagnóstica de EE.^{1,3}

Por lo tanto, el diagnóstico se sospecha por clínica, pero se establece a través de una endoscopia con biopsias esofágicas. Los hallazgos endoscópicos pueden ser variables, desde hiperemia, hipervascularidad y engrosamiento de la mucosa hasta formación de placas blanquecinas puntiformes o confluentes que semejan candidosis, o aparición de anillos que semejan traquealización del esófago (*furrows*). En los casos más graves se desarrolla fibrosis del esófago con estenosis.

El tratamiento de la EE se compone de medidas dietéticas, fármacos para disminuir la sensibilización y reducción de la inflamación, y los agentes biológicos que atenúan la infiltración eosinofílica. Está indicada la terapia endoscópica en casos de estenosis esofágica.⁴ La dieta de exclusión elimina los alérgenos más frecuentes en la comunidad y el análisis serológico identifica los alérgenos alimentarios causales. La dieta elemental es la opción dietética con menor riesgo de sensibilizar el tubo

digestivo. Se han ideado fórmulas a base de aminoácidos, equilibradas y completas que satisfacen las necesidades nutricionales de los individuos en diferentes etapas de la vida.

El tratamiento médico que incluye esteroides administrados de forma sistémica por las vías oral o intravenosa y con un efecto inmediato efectivo pero a largo plazo no es recomendable por sus efectos adversos. Los esteroides tópicos como la fluticasona o la budesonida han mejorado el infiltrado eosinofílico y son tan eficaces como los esteroides sistémicos, con la salvedad de presentar menor incidencia de efectos adversos secundarios. La suspensión de los esteroides sistémicos o tópicos precipita recurrencias de la actividad inflamatoria.⁵ El montelukast ha demostrado mejoría de los síntomas sin tener efecto en la densidad de la inflamación por los eosinófilos. Esta mejoría desaparece al suspender el fármaco. El mepolizumab es un anticuerpo monoclonal contra IL-5 que ha reducido la eosinofilia tisular y periférica, sin que haya un alivio significativo de los síntomas. Las dilataciones esofágicas por endoscopia han

demostrado gran efecto sobre la disfagia en casos de estenosis esofágica por fibrosis en la esofagitis eosinofílica.⁶

Existe una gran inquietud científica por el desarrollo de la EE y la incidencia se ha incrementado con rapidez en países desarrollados. En México la EE es cada vez más frecuente y su presentación semeja la ERGE y las alergias alimentarias.

Referencias

1. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133:1342-63.
2. Rothenberg ME. Biology and treatment of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology* 2009;137:1238-82.
3. Pasha SF, Dibaise JK, Kim HJ, et al. Patient characteristics, clinical, endoscopic, and histologic findings in adult eosinophilic esophagitis: a case series and systematic review of the medical literature. *Dis Esophagus* 2007;20:311-9.
4. Muller S, Puhl S, Vieth M, et al. Analysis of symptoms and endoscopic findings in 117 patients with histological diagnoses of eosinophilic esophagitis. *Endoscopy* 2007;39:339-44.
5. Straumann A, Spichtin HP, Grize L, et al. Natural history of primary esophagitis: A follow-up of 30 adult patients for up to 11.5 years. *Gastroenterology* 2004;125:1660-9.
6. Schoepfer AM, Gonsalvez M, Bussmann C, et al. Esophageal dilation in eosinophilic esophagitis: effectiveness, safety and impact on the underlying inflammation. *Am J Gastroenterol* 2010.