

Mesa Redonda. Novedades en Pediatría

Esofagitis eosinofílica

A. FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA

Consulta de Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EE) pertenece al grupo de las denominadas gastroenteropatías eosinofílicas primarias. Constituyen un grupo de patologías inflamatorias (cuya célula predominante es el eosinófilo) que afectan de forma primaria al tubo digestivo en ausencia de causa conocida de eosinofilia (parasitosis, conectivopatías, reacciones medicamentosas, procesos malignos...). Los subtipos son: esofagitis eosinofílica, gastritis eosinofílica, enteritis eosinofílica y colitis eosinofílica.

Todas estas entidades tienen en común algunas características:

- Clínica variada e inespecífica.
- Impacto importante en la calidad de vida del paciente.
- Etiología no clara; juegan un papel tanto la genética como factores ambientales.
- Incidencia: no establecida. En las últimas décadas se ha notificado un llamativo incremento de casos de distribución mundial, sobretodo de esofagitis eosinofílica.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

En condiciones normales, la mucosa del esófago no contiene eosinófilos. Pueden aparecer en determinadas circunstancias, como enfermedad por reflujo gastroesofágico, infecciones micóticas y parasitarias, vómitos recurrentes, vasculitis alérgica, medicamentos.

Pero se denomina esofagitis eosinofílica al trastorno primario que afecta al esófago caracterizado por: síntomas digestivos, varias biopsias esofágicas con > 15 eosinófilos/campo en ausencia de enfermedad por reflujo y mala respuesta a IBP (prueba de tratamiento 6-8 semanas).

Se ha notificado un aumento en el número de casos tanto en la población adulta, con incidencia cercana a 10 casos por cada 100.000 habitantes, sobre todo en varones preferentemente cerca de los 40 años, aunque también se observan picos de prevalencia en la edad pediátrica (adolescencia).

Etiología

Existen evidencias que nos orientan hacia una base alérgica; el 58% de los pacientes presentan síntomas alérgicos (asma, rinitis...) (Kumer *et al*, 2003); un 67% presentan sensibilización alimentaria (Assaad); el 75% son atópicos y un 19-58% tiene un familiar con atopía (Orenstein, 2000).

Existe tendencia a diagnóstico estacional en niños y adultos (Wang FY, 2007) y los síntomas mejoran tras una dieta baja en alérgenos

Fisiopatología

Sólo un 50% de los pacientes presentan eosinofilia periférica. No se conoce exactamente los mecanismos, pero parece ser que la eotaxina 3 juega un papel muy importante en la activación y el reclutamiento de los eosinófilos, para que se produzca su migración al territorio esofágico. Tanto la interleucina 4 como la 13 regulan la producción de eotaxina 3, y la IL5 estimula la producción de eosinófilos en la médula

Correspondencia: Dra. Ana Fernández de Valderrama. Consulta de Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Avda. Islas Baleares, 3. 09006 Burgos
Correo electrónico: valderramilla@hotmail.com

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



Figura 1. Exudado algodonoso. Traquealización mucosa. (Fuente: www.elsevier.es).

ósea. Por ello, IL4, IL5 y IL13 se han postulado como posibles dianas en el tratamiento de esta patología, sin que hasta el momento actual haya resultados claramente prometedores. Los alérgenos que desencadenan la respuesta de los mastocitos pueden ser tanto alimentarios como ambientales.

El ácido procedente del estómago puede tener un papel en la inflamación esofágica, al contribuir a debilitar las uniones intercelulares (*tight junctions*), disminuyendo la permeabilidad mucosa y facilitando la penetración del antígeno.

Clínica

Puede ser muy variada, desde pirosis, atragantamientos, vómitos, epigastralgia,... hasta fallo de medro. Al ser tan inespecífica puede dificultar el diagnóstico. En una serie de 16.400 pacientes (*Dellon ES, 2014*) el 60% presentaban disfagia, el 50% dolor abdominal, y más del 50% algún tipo de alergia o rasgo atópico.

Diagnóstico

Endoscópico. No existe correlación clínica-endoscópica incluso en ocasiones el aspecto esofágico es normal (30%) (*Straumann A, 2001*). Podemos observar traquealización esofágica, exudado algodonoso, surcos longitudinales, estenosis, friabilidad, edema. Tendremos mayor sensibilidad diagnóstica a mayor número de biopsias (4-5, proximal y distal).

La anatomía patológica nos debe informar de la presencia de más de > 15 eosinófilos/campo. Estos hallazgos deben persistir a pesar de tratamiento con omeprazol 1-2 mg/kg/día 6-8 sem. Si tras el tratamiento la infiltración eosinofílica desaparece, nos encontraríamos ante la esofagitis eosinofílica

que responde a IBP (inducida por reflujo), de distinto manejo médico. Constituye el 30% de los casos. Si comprobamos la persistencia de eosinófilos (70%), podrá establecerse el diagnóstico de EE.

Tratamiento

Hemos de analizar cada caso y decidir el mejor tratamiento contando con las características del paciente, de su familia y la experiencia del centro. Existen básicamente dos opciones: tratamiento dietético (intentamos encontrar la causa) y tratamiento médico (sintomático).

Tratamiento dietético

Se divide, a su vez, en 3 posibilidades:

- Dieta orientada según las pruebas alérgológicas (Prick, patch test, IgE específica). Puede conseguirse control de la inflamación y los síntomas entre un 35-57% de los casos.
- Dieta empírica de los 6 alimentos. Consiste en retirar los 6 alimentos considerados como más alérgicos: leche, soja, huevo, trigo, pescados y frutos secos, consiguiendo mejoría hasta el 75% de los pacientes. Pueden retirarse de forma secuencial o bien todos a la vez.
- Dieta elemental: puede conseguir la mejoría clínica en el 95% de los pacientes.

Preferida por padres y pediatras, la opción de tratamiento dietético puede ser muy difícil de realizar para algunos pacientes. Es recomendable realizar comprobación endoscópica tras cada retirada o introducción de alimento para comprobar la respuesta esofágica. Ello conlleva un gran número de exploraciones endoscópicas que ha de ser tenido en cuenta, sobre todo teniendo en cuenta la fragilidad esofágica y el mayor riesgo de perforación

Tratamiento médico

Con corticoides tópicos, como la fluticasona o budesonida oral. Son fármacos eficaces, consiguen la remisión entre 70-90% de los pacientes, con altos índices de recurrencia tras finalizar su uso. A pesar de ser tópicos, se han descrito casos de insuficiencia adrenal. Los corticoides orales se reservan para casos de gravedad dado su alto índice de efectos secundarios. Puede mantenerse omeprazol oral que contribuye a mejorar la sintomatología. Se han realizado diversos estudios para tratamiento de la EE con otros fármacos como: montelukast, antihistamínicos, cromoglicato sódico, mepolizumab, reslizumab (ANTI IL-5), azatioprina y 6 mercaptopurina, anti TNF (infliximab), QAX576 (Anti IL 13), dupilumab (Anti IL4), omalizumab (Anti IgE). Pero hoy en día no podemos considerar de elección ninguno de ellos.

Pronóstico

La evolución de la enfermedad sin tratamiento no se conoce con exactitud. Se han descrito fenómenos de dismotilidad esofágica, esófago de Barret, estenosis esofágica y perforaciones durante las exploraciones endoscópicas, por lo que hemos de tenerlo presente y ser especialmente cuidadosos con estos pacientes. En pocos estudios se realiza el seguimiento a largo plazo en estos pacientes. Sperjel (2009) realizó seguimiento de 620 niños durante 14 años: en menos del 5% desaparecieron los síntomas y menos del 10% desarrollaron tolerancia a sus alergias alimentarias. Amal H (2008), en 57 niños controlados durante 8 años, observó que en el 33% fue persistente y, de los que la resolvieron alguna vez, el 79% recurrieron. En adultos, Strauman, tras seguimiento a 30 adultos durante 11,5 años, comprobó que el 23% empeoraron síntomas, un 36,7% se

mantuvieron sin cambios, el 36,7% mejoraron, pero los síntomas desaparecieron por completo solo en 1 paciente (3,4%)

CONCLUSIONES

La EE es una enfermedad inmunoalérgica, crónica, emergente con incidencia y prevalencia en aumento.

El diagnóstico es clínico y endoscópico (> 15 eosinófilos/CGA en biopsias, tras exclusión de otras causas y falta de respuesta a tratamiento con con IBP 6-8 semanas).

Los esteroides tópicos y el tratamiento dietético son efectivos. Se debe escoger un tratamiento u otro en función de las características individuales del paciente y la experiencia del centro.