

ALERGOLOGIA

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA EN NIÑOS (Revisión Bibliográfica)

Ingoberg Rojas Calderón*

SUMMARY

EE is a chronic inflammatory condition, associated to an allergic response to certain types of food. It is clearly associated with others atopic diseases. The definitive diagnosis is histologic. Therapy is based on avoidance of those antigens with diet therapy and in some cases with steroids. Its main complication until now is narrowness of the esophagus.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EE) es una inflamación del esófago caracterizada por cantidades de eosinófilos elevadas. Se da en la mayoría de países desarrollados, afecta niños y adultos, y está

relacionado con alergias alimentarias y con trastornos atópicos.

INCIDENCIA

En los últimos años se ha visto un aumento de la incidencia, que se debe tanto a un aumento verdadero de la incidencia y a un aumento en el reconocimiento y diagnóstico.

Esta patología tiene una clara predominancia en el sexo masculino 3:1, lo que no se ha descrito en esta magnitud en otras patologías atópicas y en la raza blanca. (4)

Se han reportado casos esporádicos y familiares.

ETIOLOGÍA

Las diferentes teorías contemplan la sensibilización a alimentos o pérdida de tolerancia de estos; sin embargo ninguna de las hipótesis cuenta con evidencia científica suficiente.

- Hipótesis Higiénica: esta hipótesis explica que el aumento de la incidencia de los trastornos alérgicos se debe a una mejora en la higiene en el siglo veinte. Esto se basa en que por ejemplo en los países en vías de desarrollo hay menor proporción de trastornos alérgicos, ya que la exposición microbiológica provee protección contra el desarrollo de

* Médico General. Ebais Sarchí

Palabras clave: eosinófilos, alérgenos, atopia.

trastornos alérgicos. (3)

- Función de la barrera epidérmica: una teoría en la patogénesis del asma y la dermatitis atópica sugiere un defecto genéticamente determinado en la función de la barrera epidérmica. Hay un defecto en la formación de las uniones estrechas, facilitando la entrada de tóxicos o de insultos ambientales. La función anormal se debe en parte a variaciones en el gen de la profilagrina. La filagrina es un componente esencial de la capa granulosa de la epidermis. (3)
- *Helicobacter pylori*: una disminución de esta bacteria en las últimas décadas coincide con un aumento en los trastornos alérgicos, sugiriendo que *H. pylori* puede proteger contra estos trastornos. Las cepas más virulentas son las que dan más protección. (3)
- Supresión del ácido: los medicamentos inhibidores del ácido se han asociado al desarrollo de anticuerpos IgE contra los alimentos en humanos y modelos animales. Una disminución del ácido puede causar la persistencia de proteínas lábiles que lleven a la sensibilización. (3)
- Exposición ambiental de los alimentos: los alimentos actuales son cultivados con asistencia de pesticidas y fertilizantes lo que cambia

la cantidad de antioxidantes. Se ha visto una relación entre disminución en la dieta de antioxidantes en niños y el eccema. Además se ha visto una disminución del eccema en los niños que son alimentados con alimentos orgánicos durante los primeros dos años de vida. (3)

La etiología exacta de esta patología aun no es clara. Los pasos exactos que llevan a la sensibilización de los alimentos sigue siendo un misterio. (3)

EVALUACIÓN DE LA ATOPIA

Hay dos métodos de evaluar si un niño es atópico:

Las pruebas cutáneas y la prueba del parche, en ambas se expone al paciente a diversos alérgenos y alimentos aplicados a la piel del paciente, antebrazo y parte superior de la espalda, respectivamente. Posteriormente se analiza su reacción y se toma como positivas con 2+, lo que corresponde a la aparición de eritema, pápulas e induración. (2)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los principales síntomas de la EE son poco específicos y varían según la edad de presentación. Se presenta un resumen en el cuadro 1.1. Algunos de los síntomas son:

Disfagia: Es intermitente, depende de la edad y de la habilidad del niño de manifestar su dificultad de tragar. Es descrito por algunos pacientes como que la comida “baja lento” y por otros como que la comida “se pega” temporalmente antes de bajar. La disfagia puede presentarse hasta 2 años antes del diagnóstico. Los pacientes aprenden a compensar su defecto comiendo lentamente, tomando líquidos después de cada mordisco, ingiriendo pequeñas cantidades, masticando excesivamente y evitando alimentos problemáticos como el pan y la carne. En algunos casos puede haber impactación alimentaria que debe ser retirada por endoscopia o impactación de cuerpos extraños que en una persona sana habrían pasado sin complicaciones. La dificultad para alimentarse se puede manifestar en lactantes como vómitos, ahogo y rechazo al alimento. (10)

Vómito: Es más frecuente en niños pequeños. Puede imitar el reflujo, ya que se puede manifestar como una regurgitación sin esfuerzo.

Este se puede presentar como una respuesta alérgica inmediata a los alimentos recién ingeridos. En estos casos, la familia reconoce la reacción a los alimentos y los evita. Un dato que nos puede ayudar al diagnóstico es cuando el vómito inicia en la segunda mitad del primer año de vida al introducir alimentos sólidos. El hecho de que se presente pérdida de peso o

pobre ganancia de peso es posible pero poco común. También se pueden presentar nauseas sobre

todo después del tratamiento.(10)
Dolor : Es un síntoma frecuente, puede ser torácico, epigástrico o

abdominal. El dolor se describe como una quemadura y responde al tratamiento antireflujo.

Tabla 1 -Síntomas y Signos de EE	
Síntomas gastrointestinales altos	Emesis, dolor abdominal, disfagia, epigastralgia ardorosa, nausea, impactación alimentaria
Síntomas gastrointestinales bajos	Diarrea, sangre en heces
Peso	Pérdida o aumento de peso, pobre apetito, aversión hacia el alimento
Comportamiento	Irritabilidad
Respiratorios	Tos

LABORATORIO Y GABINETE

Hallazgos endoscópicos: surcos longitudinales o líneas verticales a lo largo de la longitud del esófago, engrosamiento de la mucosa que resulta en una disminución de la translucidez y la habilidad de observar los vasos submucosos. En los casos más crónicos se observa un aspecto anillado, que es más común en los adultos. Además de zonas de estrechez y una friabilidad marcada de la mucosa que se rompe longitudinalmente al pasar el endoscopio. Estos hallazgos no siempre están presentes. (5)
Hemograma: menos de la mitad de los niños tiene eosinofilia, hallazgo poco específico.
Esofagograma con bario: se puede observar anomalías como estrecheces, restricción, anillos concéntricos o el anillo de Schatzki. (11)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de la EE es histológico, se toma una biopsia por endoscopia y se analiza con un microscopio, si se observa más de 15 eosinófilos por campo de alto poder se hace el diagnóstico. (3)
Además se observa elongación de la papila vascular y engrosamiento de la capa basal. (2)
Hasta un 30% de los pacientes con EE tienen una mucosa endoscópicamente normal, razón por la cual es de vital importancia el estudio histológico. (11)
La edad media en el momento del diagnóstico son los 7 años (recorrido de 1-17 años), con una duración de la sintomatología de 3 años. (7)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El principal diagnóstico diferencial es el reflujo gastroesofágico, el

cual se presenta con síntomas similares. Se puede sospechar EE cuando el paciente no responde al tratamiento adecuado antireflujo. (11)

TRATAMIENTO

Uno de los tratamientos más efectivos descritos hasta el momento es la terapia dietética, que pretende eliminar la exposición a alérgenos alimentarios. Esta terapia conlleva un riesgo nutricional, razón por la cual se le debe dar al niño un seguimiento vigilando los parámetros antropométricos y las tablas de crecimiento. Hay tres tipos de manejos dietéticos:
Dietas elementales. La dieta elemental o basada en aminoácidos es un tratamiento efectivo para pacientes con EE y provee alivio de los síntomas y normalización de la histología. Este tipo de tratamiento es el “gold standard”. Se basa en eliminar todos los

alimentos sólidos y usar una fórmula nutricionalmente completa para compensar los requerimientos nutricionales. La fórmula está compuesta por un 100% de aminoácidos no alérgicos. Con esta terapia se ve una dramática resolución de los síntomas, sin embargo hay varios obstáculos que se deben tomar en cuenta. La principal barrera es el sabor de la fórmula, que al usar aminoácidos en lugar de proteínas altera su sabor, por tanto el paciente no es capaz de tomar la cantidad requerida de la fórmula o se niega a tomarla. Por lo que para usar este tipo de terapia se debe implementar un tubo de gastrostomía o una sonda nasogástrica. Otro obstáculo es el alto costo de estas fórmulas. (12)

Eliminación de seis alimentos

Esta terapia se basa en eliminar de la dieta los seis alimentos que más comúnmente causan EE. Se eliminan la leche, soya, huevos, trigo, maní/nueces y mariscos. Este tipo de terapia es efectivo en mejorar los síntomas y disminuir la inflamación en la mayoría de los niños. Una ventaja de este método sobre la dieta elemental es que le permite al niño seguir consumiendo alimentos sólidos, lo que es importante en niños mayores y aumenta la adherencia al tratamiento. Una desventaja es el riesgo nutricional del paciente. (12)

Eliminación de alimentos específicos

Esta terapia consiste en la eliminación de alimentos específicos basándose en las pruebas alérgicas (pruebas cutáneas y del parche). En esta terapia el niño se somete a múltiples pruebas alérgicas y se eliminan los que dan resultados positivos. Los niños que deben eliminar muchos alimentos pueden necesitar una fórmula para nivelar sus requerimientos nutricionales. (12). En los distintos tipos de manejos dietéticos se debe tomar en cuenta el impacto psicológico en los pacientes y en sus familias. Las restricciones dietéticas pueden causar ansiedad y compulsión de evitar los alimentos restringidos. Además se ha visto que afecta en la vida social ya que por precaución las familias evitan comer en restaurantes o en casas de familiares o amigos. (8, 9)

Terapia con esteroides

También es efectivo el tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos, en el caso de los primeros se debe usar inhaladores como los del asma e instruir al paciente que en lugar de inhalarlo debe tragarlo.

COMPLICACIONES

La principal complicación descrita hasta el momento es la estrechez del esófago. Se ha demostrado

que los cambios estructurales por remodelación inducidos por alérgenos en el asma son similares a los de los pacientes con EE. Se demostró que en estos pacientes hay una fibrosis por aumento de la expresión de TGF- β_1 y que hay un aumento en la vascularidad. También se observó aumento del depósito de colágeno en el esófago, de las citoquinas profibróticas, de las moléculas señalizadoras y de la activación vascular. Finalmente todos estos cambios llevan a la formación de estrecheces, sin embargo están presentes en la mucosa desde antes de que estas aparezcan. (1).

Asociación con otras enfermedades atópicas

La EE comparte muchas características con otras enfermedades atópicas como: tendencia a la cronicidad, crisis intermitentes, los eosinófilos juegan un rol crítico en la patogénesis, evitar los alérgenos promueve la remisión y el control de los síntomas y por último que los esteroides locales proveen control. (6).

CONCLUSIÓN

La EE es una patología crónica y recidivante, que afecta el tercio superior e inferior del esófago. Esta claramente asociada con patología atópicas y con alergias alimentarias. Su tratamiento definitivo y adecuado aun no se ha establecido, sin embargo

se basa en evitar los alérgenos desencadenantes. Aun faltan estudios en este tema ya que muchas interrogantes sobre la etiología, clínica y tratamiento permanecen incompletas.

RESUMEN

La EE es una enfermedad inflamatoria crónica, asociada a una respuesta alérgica hacia algunos alimentos. Esta claramente asociada a otras enfermedades atópicas. El diagnóstico definitivo es histológico. La base del tratamiento es evitar la exposición a los alérgenos identificados con medidas dietéticas y en algunos casos con esteroides. Su principal complicación descrita hasta el momento es la estrechez del esófago.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Aceves, Seema: Esophageal remodeling in pediatric eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* - 01-JAN-2007; 119(1): 206-12 6
- 2) Assa'ad, Amal H: Pediatric patients with eosinophilic esophagitis: an 8-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol* - 01-MAR-2007; 119(3): 731-8
- 3) Bonis, Peter A: Putting the puzzle together: epidemiological and clinical clues in the etiology of eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 41-52, viii 5
- 4) Cherian S., Smith N.M., Forbes D.A.: Rapidly increasing prevalence of eosinophilic oesophagitis in Western Australia. *Arch Dis Child* 91. (12): 1000-1004.2006.
- 5) Croese J., Fairley S.K., Masson J.W., et al: Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest Endosc* 58. 516.2003.
- 6) Jyonouchi, Soma: Association of eosinophilic gastrointestinal disorders with other atopic disorders. *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 85-97, x 12
- 7) Kliegman,Robert: Nelson Tratado de Pediatría. Elsevier Saunders. Capítulo 321; pag 1550-1551. 18 Edición.
- 8) Klennert, Mary: Psychological impact of eosinophilic esophagitis on children and families. *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 99-107, x 4
- 9) Lavigne J., Faier-Routman J.: Psychological adjustment to pediatric physical disorders. *J Pediatr Psychol* 17. 133-157.1992.
- 10) Putnam,Philip E:Eosinophilic esophagitis in children: clinical manifestations. *Gastroenterol Clin North Am* - 01-JUN-2008; 37(2): 369-81, vi 2
- 11) Putnam, Philip E: Evaluation of the child who has eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 1-10, vii 11
- 12) Santangelo, Emily: Nutritional management of children who have food allergies and eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am* - 01-FEB-2009; 29(1): 77-84, ix-x 3