

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béquez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental “Lisandro Alvarado” (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional “Dr. Juan Tanca Marengo”, Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srita. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA
SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA
Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedaddemedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Esofagitis eosinofílica

Eosinophilic esophagitis



¹**Dr. Carlos Andrés Umaña Bermúdez**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0002-4988-0198>

²**Dra. Geovanna Fabiola Rodríguez Nájera**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0002-5164-977X>

³**Dr. Fabián Alberto Camacho Barquero**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

ID <https://orcid.org/0000-0002-4348-4071>

RECIBIDO

4/12/2019

CORREGIDO

9/12/2019

ACEPTADO

23/12/2019

RESUMEN

La esofagitis eosinofílica se caracteriza por la infiltración de eosinófilos en el esófago y es una causa potencial de disfagia e impactación alimentaria que en general afecta a niños y adultos jóvenes predominantemente de raza blanca. Representa una reacción local frente a alérgenos a los que el paciente muestra sensibilización previa, adquirida por vía digestiva, inhalatoria o incluso epicutánea. Los síntomas principales de la esofagitis eosinofílica son disfagia e impactaciones de alimento en el esófago por alteraciones endoscópicas y trastornos motores. Se diagnostica con una biopsia esofágica con más de 15 eosinófilos por campo de mayor aumento, y la exclusión de enfermedad de reflujo gastroesofágico. Los tratamientos actuales incluyen medidas dietéticas basadas en la eliminación de la exposición de alérgenos alimentarios y uso de corticoesteroides tópicos.

PALABRAS CLAVE: esofagitis eosinofílica, eosinofilia; endoscopia; trastornos de la deglución; hipersensibilidad a los alimentos.

ABSTRACT

Eosinophilic esophagitis is characterized by the infiltration of eosinophils into the esophagus and is a potential cause of dysphagia and food impaction that generally affects predominantly white children and young adults. It represents a local reaction against allergens to which the patient shows previous sensitization, acquired by digestive, inhalation or even epicutaneous route. The main symptoms of eosinophilic esophagitis are dysphagia and impaction of food in the esophagus due to endoscopic

¹ Médico general, graduado de la Universidad Internacional de las Américas (UIA).
cod. [MED16261](#).
caubz@hotmail.com

² Médico general, graduada de la Universidad Internacional de las Américas (UIA).
cod. [MED16258](#).
joha9412@yahoo.com

³ Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U.LATINA).
cod. [MED16176](#).
fabiankb95@gmail.com

alterations and motor disorders. It is diagnosed with an esophageal biopsy with more than 15 eosinophils per field of greatest increase, and the exclusion of gastroesophageal reflux disease. Current treatments include dietary measures based on elimination of food allergen exposure and use of topical corticosteroids.

KEYWORDS: eosinophilic esophagitis; eosinophilia; endoscopy; deglutition disorders food hypersensitivity.

INTRODUCCIÓN

Los eosinófilos esofágicos alguna vez se consideraron un sello distintivo de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Sin embargo, se ha hecho evidente que el esófago, que normalmente carece de eosinófilos, es un órgano inmunológicamente activo que es capaz de reclutar eosinófilos en respuesta a una variedad de estímulos.

Cuando la eosinofilia gastrointestinal se limita al esófago, se acompaña de síntomas característicos y se han descartado otras causas de eosinofilia esofágica, se denomina esofagitis eosinofílica. Un panel de expertos definió la esofagitis eosinofílica como "una enfermedad esofágica crónica, inmunitaria / mediada por antígenos, caracterizada clínicamente por síntomas relacionados con disfunción esofágica e histológicamente por inflamación predominantemente mediada por eosinófilos" (1).

La patogenia de la esofagitis eosinofílica (EEo), es el resultado de una interacción entre factores genéticos, ambientales y del sistema inmunitario del huésped. Los trastornos esofágicos relacionados con los eosinófilos se clasifican en primarios y secundarios (2).

Se han detectado tres subtipos de EEo:

- E1: un subtipo leve con esófago de apariencia normal y cambios

histológicos, endoscópicos y moleculares leves.

- E2: un endotipo inflamatorio con la máxima expresión de citocinas inflamatorias y genes que responden a esteroides y un fenotipo refractario a esteroides.
- E3a: un endotipo fibrostenótico asociado con un esófago de calibre estrecho, y caracterizado por el mayor grado de severidad endoscópica e histológica y la expresión más baja de genes de diferenciación epitelial (3).

El objetivo principal de la siguiente revisión bibliográfica es dejar en claro algunos de los conceptos más importantes relacionados a la EEo, como lo son las manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

METODOLOGÍA

Para el presente artículo de revisión bibliográfica se revisaron 17 fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2014 al 2019, todos ellos su idioma original es el inglés.

La gran mayoría de los artículos, es literatura procedente de los Estados Unidos. Otros países incluyen a Corea del Sur, Francia, Italia y España. La

principal fuente de información y consulta fue Pubmed.

La literatura usada para la producción del presente artículo, incluye la patogenia, el cuadro clínico, la epidemiología, etiología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones de la patología.

EPIDEMIOLOGÍA

La EEO se ha descrito en todos los grupos etarios, pero afecta predominantemente a hombres blancos, con una aparición de los síntomas desde la edad escolar hasta la mediana edad (4). Un historial personal o familiar de trastornos atópicos, como asma, eccema, rinitis y alergia alimentaria anafiláctica, es común, y estas afecciones requieren tratamiento (5).

El diagnóstico también parece ser más común en entornos urbanos que rurales. Se han descrito exacerbaciones estacionales de los síntomas que sugieren un posible papel de los aeroalérgenos (4).

Las tasas de incidencia anuales de la EEO varían entre 0,1-1,2 en todo el mundo y es la segunda causa de esofagitis crónica en todo el mundo (6).

ETIOPATOGENIA

La etiología de la EEO no se conoce del todo, pero se ha señalado que la alergia alimentaria contribuye de manera primaria. La EEO es una entidad clínico patológica conocida entre los pacientes pediátricos y adultos que acuden a los servicios de alergia y gastroenterología de todo el mundo (2).

De hecho, la mayoría de los pacientes presentan manifestaciones de

sensibilización a los alérgenos alimentarios y a aeroalérgenos, definida por las pruebas de inyección cutánea y/o por la IgE específica del alérgeno, no obstante, solo una minoría refieren antecedente de anafilaxia alimentaria (7). La creciente prevalencia de EEO ha centrado la atención en las exposiciones ambientales. El nacimiento por cesárea, el parto prematuro, la exposición a antibióticos durante la infancia, la alergia a los alimentos y la falta de lactancia materna se han asociado con esofagitis eosinofílica que puede implicar una estimulación alterada del sistema inmune en una etapa temprana, confiere una predisposición a esta enfermedad.

Un microbioma alterado puede desempeñar un papel, como se ha sugerido para otras enfermedades atópicas, como el asma y la dermatitis atópica. Se ha propuesto, asimismo, que la inflamación eosinófila del esófago comparte mecanismos con la inflamación pulmonar. Esta última teoría se basa en el hallazgo, de que la administración repetida de alérgenos específicos o de la citocina Th2 IL-13 en los pulmones de los ratones, así como la hiperexpresión transgénica de IL-13, por los pulmones murinos y en la observación de una acumulación creciente de eosinófilos en el esófago de los pacientes con rinitis alérgica estacional e hipersensibilidad a las gramíneas (2,8).

Se ha relacionado la EEO con la atopía, los pacientes de hecho suelen referir variaciones estacionales en sus síntomas. Aparte de los eosinófilos, los linfocitos T y los mastocitos están aumentados en las biopsias de la mucosa esofágica, lo que hace pensar en una inflamación crónica asociada por Th2. La elevación del factor de

crecimiento tisular beta (TGF-B), producido por los eosinófilos y mastocitos, también contribuye a la remodelación tisular y la disfunción del músculo liso. El gen más sobreexpresado por los pacientes con EEo, fue la eotaxina 3, y su cantidad se correlaciona con la gravedad de la enfermedad (1,7).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Este trastorno se ha identificado en poblaciones de pacientes pediátricos y adultos generalmente del sexo masculino, con signos de atopía que casi siempre responde al tratamiento tópico con glucocorticoides o a las restricciones dietéticas. El tratamiento de la EEo, tiene un carácter crónico; la actividad de la enfermedad recae en seguida si cesa el tratamiento dietético o farmacológico (9). Los principales síntomas del trastorno varían según la edad del paciente. Estos síntomas consisten en dificultades de la alimentación, retraso del crecimiento, dolor torácico y/o abdominal, disfagia e impactación alimentaria. Los síntomas ocurren en general en orden cronológico, dependiendo de la edad del paciente y dan testimonio de que la evolución natural de la EEo pediátrica evoluciona hacia EEo en el adulto (4).

Los lactantes y niños pequeños, suelen mostrar dificultades para la nutrición, mientras que los escolares acuden más a menudo por vómitos o dolor. La disfagia es un síntoma predominante en la adolescencia. La EEo de los niños se asocia más veces a otras manifestaciones de la diátesis atópica (alergia alimentaria, asma, eccema, rinitis crónica y alergias ambientales) que sigue

también un orden cronológico similar al de la "marcha atópica" (1,10).

Los síntomas de los pacientes adultos, son bastante estereotipados y consisten en disfagia, dolor torácico, impactación alimentaria y dolor abdominal alto. La disfagia para sólidos sigue siendo el síntoma más habitual de presentación. La impactación alimentaria, con necesidad de extracción endoscópica del bolo ocurre en un 35-54% de los adultos con EEo (7).

DIAGNÓSTICO

La EEo representa una enfermedad crónica de carácter inmunitario/mediada por antígenos, que se caracteriza por síntomas de disfunción esofágica, y en el análisis histológico por una inflamación con predominancia eosinofílica. La EEo debe diagnosticarla el clínico, considerando toda la información clínica y anatomo-patológica; ninguno de estos parámetros puede interpretarse por separado (2).

Los criterios diagnósticos subrayan que la EEo es una enfermedad desencadenada por antígenos y con un mecanismo inmunitario que requiere administrar el tratamiento adecuado, antes de detectar más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento (CGA) en el esófago (1,7).

El estudio del paciente con EEo comprende: una evaluación extensa de alergias en busca de sensibilización a alérgenos alimentarios, a través de pruebas de punción o medición de la IgE específica del alérgeno en suero y la exclusión de ERGE y de otras causas de eosinófilos esofágicos (1,2).

La exploración física a los pacientes con EEo ayuda a reconocer los patrones

normales de crecimiento de los niños y a detectar las enfermedades alérgicas asociadas; sin embargo, no hay ni una sola característica de la EEO, que resulte específica. No se han identificado manifestaciones bucales o faríngeas de la EEO, por más que algunos niños presenten síntomas laríngeos (9,10).

Las alteraciones esofágicas que se reconocen en la endoscopia de los pacientes con EEO son los anillos esofágicos fijos/la traquealización, los anillos esofágicos transitorios, los exudados blanquecinos, los surcos longitudinales, el edema, la estenosis esofágica difusa, el esófago de calibre estrecho y las laceraciones esofágicas inducidas por el paso del endoscopio. Sin embargo, como estas características están descritas en otros trastornos esofágicos, no se debe considerar patognomónica de la EEO (11).

La endoscopia con biopsia esofágica sigue siendo la única prueba diagnóstica fiable de la EEO. Los hallazgos habituales son la presencia de más de 15 eosinófilos/ CGA, el ensanchamiento de los espacios intercelulares y en algunos casos la elongación de las papilas y la inflamación y fibrosis de la lámina propia (7).

FISIOPATOLOGÍA

Entre las características fisiopatológicas se considera la alteración de la función de barrera, ha revelado un patrón sorprendente de espacios interepiteliales dilatados, y disminución de las proteínas asociadas con la función de barrera y las moléculas de adhesión. La permeabilidad epitelial alterada puede conducir a un ambiente permisivo que mejora la presentación del antígeno, lo

que a su vez conduce al reclutamiento de eosinófilos (12).

Las proteínas antigénicas, típicamente derivadas de alimentos y menos comúnmente de proteínas inhaladas, desencadenan una respuesta adaptativa mediada por células T helper tipo 2 (Th2) que produce citocinas, como la interleucina (IL) 5 y la IL-13. Posteriormente, la IL-13 activa las células residentes, como las células epiteliales esofágicas, para producir un gran conjunto de proteínas. El gen más fuertemente inducido en este proceso es la eotaxina 3, que a su vez recluta eosinófilos de la sangre periférica al tejido. IL-5 se expresa por las células Th2 y los eosinófilos. Es un mediador clave en la activación de eosinófilos y parece mediar en la remodelación esofágica inducida por eosinófilos y la deposición de colágeno (12).

Los fibroblastos esofágicos y las células musculares lisas producen factor de crecimiento beta, que lleva a contracción y fibrosis del músculo liso. Producido un esófago poco distensible y con un calibre disminuido (2).

DIFERENCIAS ENTRE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA Y ENFERMEDAD DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO

El número y la localización de los eosinófilos ayudan cuando se intenta diferenciar la EEO de la ERGE. Una cifra de hasta 7/CGA eosinófilos apunta más bien a una ERGE, mientras que una cantidad de 7 a 15/CGA eosinófilos puede representar una combinación entre ERGE y alergia alimentaria, y la presencia de más de 15 eosinófilos por CGA es característica de la EEO (6).

La localización anatómica de los eosinófilos en las porciones proximal y distal del esófago indica una EEO, mientras que la acumulación preferente de eosinófilos en la porción distal del esófago resulta característica de la ERGE. Algunos estudios también han señalado un aumento de mastocitos en las muestras de biopsias de pacientes con EEO, en comparación con los que padecen ERGE.

Las células portadoras de IgE son más habituales en las biopsias de pacientes con EEO, que en los que tienen ERGE y no se detectan en las muestras control. La monitorización del pH esofágico (y de la impedancia, si se dispone de ella) es una prueba diagnóstica útil para evaluar la ERGE de los pacientes con eosinofilia esofágica (13).

La impactación alimentaria, es más frecuente en pacientes con EEO que en aquellos que presentan una ERGE. En cuanto a las medidas terapéuticas, el uso de esteroides tópicos y cambios en la dieta mejoran la sintomatología de los pacientes que presentan EEO, en aquellos pacientes con ERGE estas medidas no son útiles (1).

TRATAMIENTO

Se ha comprobado que el tratamiento dietético suele mejorar los síntomas y reducir el número de eosinófilos en las biopsias esofágicas de los pacientes con EEO primaria (alérgica o no alérgica). A menudo, esté indicado una prueba de evitación específica a los alérgenos alimentarios y de los aeroalérgenos en pacientes con EEO atópica.

Si esta medida, no resulta satisfactoria o parece poco práctica (es decir, cuando el enfermo se encuentra sensibilizado a

muchos alérgenos), se aconseja una dieta consistente basada en aminoácidos denominada dieta elemental, o evitar alimentos alergénicos más habituales (leche de vaca, soja, trigo, huevos, frutos secos y mariscos) denominada la dieta de eliminación de los seis alimentos (DESA) (1).

Los alimentos que más veces desencadenan respuesta en los adultos, en diversos estudios fueron: el trigo (60%), la leche (50%), la soja (10%), frutos secos (10%) y los huevos (5%). En los pacientes pediátricos los más habituales fueron: la leche (35%), los huevos (13%), el trigo (12%) y la soja (9%). Basándose en estas frecuencias y en la idea de reintroducir primero los alimentos con una probabilidad más baja de inducción del trastorno propuso que la secuencia de reintroducción de los alimentos en pediatría debería ser, primero el pescado, los frutos secos, soja, trigo, los huevos y por último la leche, mientras que en los adultos deberían empezar por el pescado y después continuar con los huevos, los frutos secos, la soja, la leche y por último el trigo (1,12).

Se han administrado con resultados satisfactorios, glucocorticoides por vía sistémica y tópica para tratar la EEO. Los glucocorticoides se administran por vía sistémica en las reagudizaciones, mientras que la vía tópica se utiliza en el tratamiento a largo plazo (2).

Cuando se usan esteroides por vía tópica en forma de fluticasona, se aconseja un inhalador con dosímetro sin espaciador, otra alternativa recomendada es una suspensión de budesonida. Se instruye al paciente para que degluta la dosis para permitir el depósito del

medicamento en la mucosa esofágica (13).

La fluticasona por vía tópica induce a una remisión eficaz de la enfermedad, es decir reduce los valores de eosinófilos, mastocitos y linfocitos T CD8, así como el grado de hiperplasia epitelial, aumenta la resistencia a los glucocorticoides.

Se sugiere un tratamiento inicial de seis a ocho semanas. Algunas autoridades tratan según sea necesario. Tal enfoque es particularmente útil en pacientes que tienen desencadenantes estacionales identificables. Otros usan la dosis más baja posible de glucocorticoides tópicos que permiten a los pacientes permanecer asintomáticos. El enfoque en general es continuar la terapia nutricional, utilizando glucocorticoides tópicos según sea necesario en dosis e intervalos que mantengan a los pacientes asintomáticos (2).

Es poco probable que los esteroides produzcan una toxicidad de gran importancia (por ejemplo, una supresión suprarrenal), si se deglute fluticasona o budesonida, ya que estos fármacos experimentan un metabolismo de primer paso en el hígado tras la absorción gastrointestinal. No obstante, el paciente puede sufrir un empeoramiento en su disfagia, lo cual puede resultar en una candidiasis esofágica, que se trata con antifúngicos (6,13).

Aunque no existe ERGE, la neutralización de la acidez gástrica, con los inhibidores de la bomba de protones puede mejorar los síntomas y el grado de lesión esofágica.

Para los pacientes que optan por un IBP, la respuesta clínica debe evaluarse después de un curso de tratamiento de ocho semanas. También ofrecemos a los pacientes una endoscopia superior para

establecer la respuesta histológica. Para pacientes con síntomas continuos, una endoscopia superior puede confirmar la presencia de eosinofilia esofágica continua y se pueden buscar enfoques alternativos. Para los pacientes que tienen una respuesta clínica, se continúa con el IBP a la dosis más baja exitosa para controlar los síntomas (14).

Los pacientes adultos con anillos o estenosis esofágicas pueden requerir dilatación. La dilatación se asocia con desgarros de la mucosa y perforación esofágica y, por lo tanto, debe realizarse con extrema precaución. La mayoría de los reportes indican que, si es posible, se evite la dilatación hasta que los pacientes hayan recibido un tratamiento con fluticasona, lo que puede aliviar la disfagia y evitar así la necesidad de dilatación (15).

PRONÓSTICO

La EEO requiere de un tratamiento prolongado parecido al del asma alérgica. La evolución natural de la EEO no se ha definido por completo, en varios seguimientos realizados de eosinofilia esofágica desde la niñez hasta la vida adulta, la inmensa mayoría de los pacientes mostraron síntomas de manera continuada (10).

La EEO crónica si no se trata acaba causando cicatrización y disfunción esofágicas progresivas. Las complicaciones de la EEO comprenden impactación alimentaria, estenosis esofágica, esófago de calibre estrecho y perforación esofágica.

La prevalencia de la impactación alimentaria, definida como una retención del alimento con necesidad de extracción

endoscópica, varía entre el 30 al 55% de los adultos (16).

La definición de la estenosis es problemática, dado que los anillos esofágicos representan una manifestación frecuente de la enfermedad en los adultos y de que la presencia de anillos implica cierto grado de estenosis esofágica. La prevalencia de las estenosis entre los adultos con EEO oscila entre el 11 al 31% (15).

El desgarro de todo el espesor se define como el que permite la entrada de contenido gástrico o esofágico en la cavidad torácica y precisa tratamiento quirúrgico. La rotura parcial se define por una extravasación limitada de aire o de contraste hacia al mediastino y se trata de manera conservadora. Los desgarros intramurales esofágicos se reconocen en la endoscopía como laceraciones profundas que se extienden hasta la submucosa esofágica o en el estudio radiológico, por la salida de contraste fuera de la luz del esófago, aunque limita el espesor de su pared.

La dilatación esofágica con tratamiento farmacológico o dietético concomitante o no, puede aliviar la disfagia de ciertos pacientes con EEO, sin embargo, si no hay estenosis esofágica de alto grado, parece razonable ensayar el tratamiento farmacológico y dietético antes de la dilatación. La dilatación esofágica como tratamiento primario sin un tratamiento farmacológico o dietético concomitante, no soluciona el proceso inflamatorio de base (17).

Las técnicas descritas para la dilatación esofágica de los pacientes con EEO se basan en el uso de los dilatadores a través del endoscopio y de bujías. Se sabe que las complicaciones se asocian a una edad más joven y al mayor número

de dilataciones, al estrechamiento en el tercio superior del esófago y a la incapacidad para revertir el estrechamiento con el endoscopio antes de la dilatación (12,17).

El riesgo de dolor torácico tras la dilatación es importante y se debe de comentar con el paciente antes del procedimiento. El riesgo de esófago de Barrett sobre todo entre los pacientes con EEO mas ERGE, no se ha establecido, pero no parece preocupante (11,17).

Además, los pacientes con EEO corren riesgo de presentar otros trastornos eosinófilos del tubo digestivo, por eso se precisa una vigilancia sistemática de todo el sistema digestivo mediante endoscopía (11).

CONCLUSIONES

La EEO es una enfermedad crónica de tipo inmunológico, cuyas manifestaciones clínicas van a variar dependiendo del grupo etario que este afecte. La EEO debe considerarse en adultos con antecedentes de impactación alimentaria, que presenten trastornos atópicos de fondo, con disfagia persistente o con ERGE que no responde al tratamiento médico. En los niños, los síntomas que pueden estar asociados con la esofagitis eosinofílica varían según la edad e incluyen trastornos de la alimentación, vómitos, dolor abdominal, disfagia e impactación alimentaria.

Durante la revisión bibliográfica, se logra determinar que para realizar un diagnóstico de EEO requiere la presencia de síntomas y hallazgos histológicos (más de 15 eosinófilos en un campo de alto poder). Además, se deben descartar

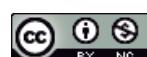
otros trastornos que pueden causar eosinofilia esofágica como la ERGE.

Los enfoques dietéticos se usan habitualmente como la primera opción para el tratamiento. Una dieta de eliminación de seis alimentos puede mejorar los síntomas y la eosinofilia esofágica y ayudar a identificar los alimentos causantes. En pacientes que

optan por un enfoque farmacológico, el tratamiento inicial con un inhibidor de la bomba de protones (IBP) o con un corticosteroide son alternativas aceptables. En pacientes tratados con corticosteroides o con un enfoque dietético, la supresión de ácido es razonable si se sospecha que el reflujo contribuye a los síntomas.

REFERENCIAS

1. Feldman M, Friedman L, Brandt L. Sleissenger y Fordtran Enfermedades Digestivas y Hepáticas. 10th ed. España: Elsevier; 2017.
2. Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic Esophagitis. Ingelfinger JR. *New England Journal of Medicine*. 2015 Oct 22;373(17):1640-1648. <https://doi.org/10.1056/nejmra1502863>
3. Shoda T, Wen T, Aceves SS, Abonia JP, Atkins D, Bonis PA, Caldwell JM, Capocelli KE, Carpenter CL, Collins MH, Dellon ES, Eby MD, Gonsalves N, Gupta SK, Falk GW, Hirano I, Menard-Katcher P, Kuhl JT, Krischer JP, Leung J, Mukkada VA, Spergel JM, Trimarchi MP, Yang G, Zimmermann N, Furuta GT, Rothenberg ME. Eosinophilic oesophagitis endotype classification by molecular, clinical, and histopathological analyses: a cross-sectional study. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology*. 2018 07;3(7):477-488. [https://doi.org/10.1016/s2468-1253\(18\)30096-7](https://doi.org/10.1016/s2468-1253(18)30096-7)
4. Navarro P, Arias Á, Arias-González L, Laserna-Mendieta EJ, Ruiz-Ponce M, Lucendo AJ. Systematic review with meta-analysis: the growing incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis in children and adults in population-based studies. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2019 03 18;49(9):1116-1125. <https://doi.org/10.1111/apt.15231>
5. Dellon ES, Jensen ET, Martin CF, Shaheen NJ, Kappelman MD. Prevalence of Eosinophilic Esophagitis in the United States. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014 04;12(4):589-596.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2013.09.008>
6. Cianferoni A, Spergel J. Eosinophilic Esophagitis: A Comprehensive Review. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*. 2015 07 22;50(2):159-174. <https://doi.org/10.1007/s12016-015-8501-z>
7. Attwood SE. Overview of eosinophilic oesophagitis. *British Journal of Hospital Medicine*. 2019 03 02;80(3):132-138. <https://doi.org/10.12968/hmed.2019.80.3.132>
8. Koutlas NT, Eluri S, Rusin S, Perjar I, Hollyfield J, Woosley JT, Shaheen NJ, Dellon ES. Impact of smoking, alcohol consumption, and NSAID use on risk for and phenotypes of eosinophilic esophagitis. *Diseases of the Esophagus*. 2017 09 27;31(1). <https://doi.org/10.1093/dote/dox111>
9. Ruffner M, Spergel J. Eosinophilic Esophagitis in Children. *Current Allergy and Asthma Reports*. 2017;17(8). <https://doi.org/10.1007/s11882-017-0721-2>
10. Ram G, Lee J, Ott M, Brown-Whitehorn T, Cianferoni A, Shuker M et al. Seasonal exacerbation of esophageal eosinophilia in children with eosinophilic esophagitis and allergic rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2015;115(3):224-228.e1. <https://doi.org/10.1016/j.anai.2015.07.004>



11. Lucendo A, Arias Á, Molina-Infante J, Arias-González L. The role of endoscopy in eosinophilic esophagitis: from diagnosis to therapy. *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology*. 2017;11(12):1135-1149. <http://dx.doi.org/10.1080/17474124.2017.1367664>
12. Roman S, Savarino E, Savarino V, Mion F. Eosinophilic oesophagitis: From physiopathology to treatment. *Digestive and Liver Disease*. 2013;45(11):871-878. [https://doi.org/10.1016/S1590-8658\(09\)60521-1](https://doi.org/10.1016/S1590-8658(09)60521-1)
13. Vinit C, Dieme A, Courbage S, Dehaine C, Dufeu C, Jacquemot S et al. Eosinophilic esophagitis: Pathophysiology, diagnosis, and management. *Archives de Pédiatrie*. 2019;26(3):182-190. <https://doi.org/10.1016/j.arcped.2019.02.005>
14. Ahn B, Lee D, Lee C, Hwang J, Yoon H, Shin C et al. Proton Pump Inhibitor-responsive Esophageal Eosinophilia: An Overview of Cases from One University Hospital Center. *The Korean Journal of Gastroenterology*. 2016;67(4):178. <https://doi.org/10.4166/kjg.2016.67.4.178>
15. Lipka S, Kumar A, Richter JE. Impact of Diagnostic Delay and Other Risk Factors on Eosinophilic Esophagitis Phenotype and Esophageal Diameter. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2016 02;50(2):134-140. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000297>
16. Ettyreddy A, Sink J, Georg M, Kitsko D, Simons J. Association between Eosinophilic Esophagitis and Esophageal Food Impaction in the Pediatric Population. *Otolaryngology—Head and Neck Surgery*. 2018;159(4):750-754. <https://doi.org/10.1177/0194599818779049>
17. Runge TM, Eluri S, Cotton CC, Burk CM, Woosley JT, Shaheen NJ, Dellon ES. Causes and Outcomes of Esophageal Perforation in Eosinophilic Esophagitis. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2016 09;:1. <https://doi.org/10.1097/mcg.0000000000000718>