

SITUACIONES CLÍNICAS

Esofagitis eosinofílica en el diagnóstico de pirosis

M.I. Vizcaíno-López^{a,*}, E. Pastor-García^b, B. Merino-Díaz^c y B. González-Martín^d

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Rondilla I, Valladolid, España

^b Medicina de Familia, Centro de Salud Rondilla I, Valladolid, España

^c Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^d Servicio de Urgencias, Hospital Río Carrión de Palencia, Palencia, España

Recibido el 28 de julio de 2010; aceptado el 7 de noviembre de 2010

PALABRAS CLAVE

Esofagitis;
Eosinófilos;
Pirosis;
Alergias

KEYWORDS

Oesophagitis;
Eosinophils;
Heartburn;
Allergy

Resumen La esofagitis eosinofílica es una entidad poco frecuente, más común en niños, caracterizada por la infiltración de la mucosa esofágica por múltiples leucocitos eosinófilos. Su clínica más frecuente es disfagia, impactación y pirosis. La apariencia endoscópica varía de una mucosa casi normal a la aparición de anillos o incluso estenosis esofágica. El diagnóstico definitivo es anatomo-patológico y el tratamiento actual se basa en el uso de corticoides tópicos. Se presenta, a continuación, el caso de un joven de 17 años con clínica de disfagia y pirosis, diagnosticado de dicha enfermedad tras la realización de endoscopia, con buena evolución clínica tras el tratamiento corticoideo.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Eosinophilic oesophagitis in the diagnosis of heartburn

Abstract Eosinophilic oesophagitis is a rare entity, more common in children, and characterised by the infiltration of the oesophageal mucosa by multiple eosinophilic leukocytes. Its most common clinical symptoms are dysphagia, food impaction and heartburn. The endoscopic appearance varies from an almost normal mucosa to the appearance of rings or oesophageal stricture. The final diagnosis is by histopathology and the current treatment is based on the use of topical corticosteroids. The case is presented of a 17 year-old with symptoms of dysphagia and heartburn. The disease was diagnosed after endoscopy, with a good clinical outcome after corticosteroid treatment.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Caso clínico

Varón de 17 años con antecedentes personales de rinoconjuntivitis y asma leve por sensibilización a pólenes de gramíneas, ácaros y epitelio de perro. En tratamiento habitual con antihistamínicos y beta 2 adrenérgicos de acción

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: i.vizcaino@hotmail.com

(M.I. Vizcaíno-López).



Figura 1 Contracciones anulares esofágicas con múltiples nódulos blanquecinos.

rápida a demanda. Acude a consulta por dolor centrotóraco que aumenta con la ingestión, sin datos clínicos de reflujo gastroesofágico. Se inicia tratamiento con esomeprazol 20 mg cada 24 h, acudiendo de nuevo a la consulta pocos días después por persistir sintomatología, pautando tratamiento con esomeprazol 40 mg cada 24 h y cinitaprida 1 mg en comida y cena. Se realiza control clínico a los 15 días habiendo desaparecido la sintomatología. Un mes más tarde, tras dejar la medicación reaparece la clínica, por lo que se pauta de nuevo el tratamiento previo y se solicita gastroscopia.

En la gastroscopia realizada en abril de 2008 se evidencia manto blanquecino con áreas eritematosas en tercio medio y distal del esófago, cardias laxo así como mucosa de aspecto gastrítico con punteado equimótico y pequeñas erosiones fibrinosas (algunas con signos de sangrado) a nivel de antro gástrico; siendo hallazgos compatibles con el diagnóstico probable de esofagitis infecciosa, pendiente de tipificación. La citología del cepillado esofágico es negativa para células malignas, compatible con proceso inflamatorio.

La evolución del paciente no es satisfactoria dado que continua con la clínica del principio, planteándose nueva gastroscopia en enero de 2009 en la que se observa esófago con capa blanquecina que recubre la mucosa esofágica en forma de múltiples y pequeños nódulos algodonosos, discretas anulaciones en tercio medio y proximal, cardias permeable y antro con estrías eritematosas tenues que convergen en el piloro; hallazgos compatibles con el diagnóstico de esofagitis por *Candida* sin poder descartar otros procesos inflamatorios. La citología revela esofagitis eosinofílica (EE) y formas compatibles con hongos.

Se realizó tratamiento específico antifúngico con flucenazol 100 mg al día durante 14 días y se realizó una nueva gastroscopia 2 meses después en la que se observó esófago con múltiples nódulos blancos milimétricos dispersos, contracciones anulares (**fig. 1**) con ausencia de lesiones en estómago; hallazgos compatibles con el diagnóstico probable de EE, siendo confirmado por la citología y la biopsia y

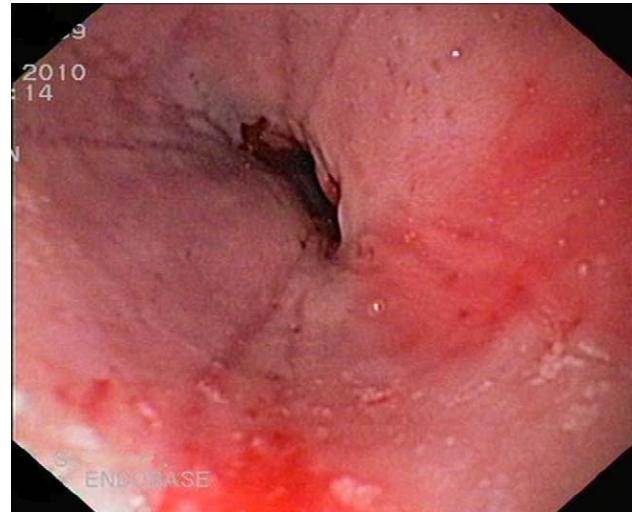


Figura 2 Estenosis esofágica distal de aspecto inflamatorio-fibrótico.

realizando consecuentemente tratamiento con fluticasona 250 mcg 2 inhalaciones cada 24 h durante un periodo de 6 meses y después revisión y controles periódicos clínicos y endoscópicos también cada 6 meses.

Durante la evolución del paciente mejoró la sensación de disfagia pero presentaba dolor epigástrico con la deglución, realizándose una nueva gastroscopia a los 3 meses de tratamiento donde se observaba una estenosis esofágica distal de aspecto inflamatorio-fibrótico (**fig. 2**), con citología negativa para células malignas y ligera inflamación aguda sin observarse esporas fúngicas.

Discusión

La EE es una entidad clínico-patológica caracterizada por la infiltración de la mucosa esofágica por leucocitos eosinófilos, en ausencia de afectación del resto del tubo digestivo. En la asociación de esofagitis eosinofílica con infiltración eosinófila en otros puntos del tubo digestivo (gastroenteropatía eosinofílica) existen discrepancias en la literatura médica; algunos autores consideran la EE como manifestación localizada de este cuadro, pudiendo coincidir con afectación a otros niveles; otros prefieren identificarla en aquellas situaciones en las que se da únicamente afectación esofágica¹. La gastroenteropatía eosinofílica coincide también con frecuencia con otras enfermedades alérgicas y presenta la misma respuesta al tratamiento que la EE. En el caso descrito, el paciente presentaba gastroenteropatía eosinofílica con afectación, además del esófago, del antro. Representa una reacción local frente a alérgenos a los que el paciente muestra sensibilización previa, adquirida por vía digestiva, inhalatoria o incluso cutánea^{2,3}.

Es una entidad poco frecuente, con sólo 200 casos publicados^{1,4}, de los cuales sólo el 35% se describen en adultos. Tradicionalmente considerado un trastorno propio de la edad infantil (entre 7 y 10 años) en la actualidad existe un incremento de los casos diagnosticados en adultos, a pesar de que no suele considerarse en el diagnóstico diferencial de la disfagia^{1,2,5}.

Los estudios que existen hasta ahora sobre esta enfermedad relacionan la interacción entre diversos factores ambientales (alérgenos) y la predisposición genética². Los más frecuentes son la leche, los huevos, las nueces, la carne, el pescado, el trigo, la soja y como alérgenos inhalados el polen. Las manifestaciones clínicas^{2,3,6} de la EE varían según el grupo de edad:

- En niños aparece dolor abdominal y torácico recurrente, vómitos, retraso del crecimiento y reflujo gastroesofágico.
- En adultos el síntoma predominante es la disfagia, seguida de impactación alimentaria y pirosis y otros síntomas menos frecuentes como son dolor torácico, odinofagia y vómitos. Asimismo, se asocian manifestaciones atópicas, lo que hace que se relacione con una posible etiología inmunoalérgica del proceso.

La EE debe ser planteada como diagnóstico diferencial ante un paciente joven con historia de alergia y clínica esofágica, estando indicada la realización de endoscopia y toma de biopsias a distintos niveles, incluso en ausencia de lesión y aunque los síntomas sean leves o intermitentes. La historia de alergias, en muchos casos, desde la infancia y el largo periodo de sintomatología plantea la hipótesis de que la EE en adultos pueda tratarse de una forma infantil poco sintomática en la que se realiza un diagnóstico tardío. Por su larga evolución es capaz de condicionar fibrosis y estenosis esofágicas en adultos⁷.

Como hallazgos endoscópicos aparecen surcos lineales, anillos, placas blanquecinas, estenosis y pérdida del patrón vascular normal^{2,6,8}. Las placas blanquecinas se asocian con el hallazgo de microabscesos eosinofílicos y áreas de gran densidad de infiltrado eosinofílico. Un hallazgo importante es la alta friabilidad al paso del endoscopio. Otro hallazgo bastante característico es un punteado blanquecino que semeja el aspecto de candidiasis esofágica y que corresponde a acumulaciones por eosinófilos que protruyen sobre la superficie mucosa, como se demuestra por la anatomía patológica¹. Este hecho explica que nuestro paciente en su primera endoscopia fuera diagnosticado de esofagitis por *Candida*, antes de tener los resultados de la anatomía patológica. Siempre es importante la sospecha diagnóstica, dado que a veces los hallazgos endoscópicos son escasos o están ausentes; en estos casos habría que realizar biopsias esofágicas múltiples.

El diagnóstico definitivo es anatomo-patológico^{1,6,8}, utilizando como criterio la presencia de más de 20 eosinófilos por campo. Otros hallazgos importantes de la EE son hiperplasia de la zona basal, incremento del tamaño de papillas y presencia de conglomerados de eosinófilos superficiales. No existe otra prueba para establecer el diagnóstico.

Se han ensayado tratamientos muy diversos para la EE, dirigidos a eliminar el estímulo alérgeno que provoca el cuadro o a disminuir la respuesta inflamatoria del órgano, pero no existe aún un tratamiento definitivo. Se recomiendan en todos los casos estudios de sensibilización a componentes de la dieta y del ambiente, para evitar o controlar su exposición.

En adultos, el tratamiento inicial es con esteroides inhalados como el propionato de fluticasona 220 mcg (2 a

4 inhalaciones sin aerocámara ingeridos con una cantidad mínima de agua cada 12 h) durante 4 a 6 semanas ha resultado favorable a corto plazo para la mejoría de la clínica y de la inflamación asociada. Por vía sistémica, la administración de 0,5 mg/kg de metilprednisolona/día durante 6 meses con pauta descendente logra una mejoría prolongada de las manifestaciones clínicas y endoscópicas^{4,6,9}.

En niños es efectiva la restricción dietética y el uso de fórmulas basadas en aminoácidos, en aquellos casos que asocien alergia alimentaria. Sin embargo, esta aproximación no se ha aceptado completamente en adultos, debido a la poca tolerancia a dichas fórmulas y la necesidad de utilizar una sonda nasogástrica^{1,4,5,9} en aquellos pacientes con estenosis importante, dado que al ser una enfermedad crónica sería una terapia continua². Las dilataciones endoscópicas, en los pacientes que presenten una estenosis importante, proporcionan un alivio temporal de la sintomatología del paciente, por ello han sido propuestas como tratamiento de elección por algunos autores. Pero no suele ser muy recomendable por las molestias para el paciente y por no resolver el proceso inflamatorio añadido^{2,7,10}.

Entre un 15 y un 30% de los pacientes presentan recidivas después de suspender el tratamiento con corticoides inhalados y requieren tratamientos intermitentes. En estos pacientes se recomienda el tratamiento con corticoides sistémicos. Si el curso de la enfermedad es crónico se prefieren los corticoides inhalados de continuo por presentar menor cantidad de reacciones adversas a medio plazo^{2,9}.

Se debe realizar seguimiento anual en consultas de digestivo, con realización de endoscopia, de todos los pacientes que presenten EE, para ver la respuesta al tratamiento y la evolución^{6,10}.

Otras terapias médicas en estudio incluyen el uso de montelukast y mepolizumab con resultados favorables, tanto clínicos como histológicos, sin embargo aún no hay estudios aleatorizados al respecto^{7,11}.

Bibliografía

1. Martín J, Gómez M, Castejón E, Masiques ML, Vilar P, Varea V. Aumento del diagnóstico de esofagitis eosinofílica en nuestro medio. An Pediatr. 2005;62:333–9.
2. Lucendo AJ, Carrión G, Navarro M, Martín S. Esوفagitis eosinofílica del adulto, causa emergente de disfagia. Presentación de nueve casos. Rev Esp Enferm Digest. 2005;97:235–9.
3. Rothenber ME. Pathogenesis and clinical features of eosinophilic esophagitis. J Allergy Clin Immunol. 2001;108:891–4.
4. Langdon DE. Fluticasone in eosinophilic corrugated singed esophagus. Am J Gastroenterol. 2001;96:926–7.
5. Fox V, Nurko S, Furuta G. Eosinophilic esophagitis: It's not just kid's stuff. Gastrointest Endosc. 2002;56:260–70.
6. Bory F, Vázquez E, Forcada P, et al. Esofagitis eosinofílica como causa de disfagia de 10 años de evolución. Gastroenterol Hepatol. 1998;21:287–8.
7. Cedrón H, Tagle M, Scavino Y. Odinofagia como presentación inicial de esofagitis eosinofílica. Revista Gastroenterol Perú. 2008;28:270–3.
8. Martín L, Santander C, Sánchez S, Cantero J, Gisbert JP, Moreno R. Eosinophilic esophagitis in the adult- clinical, endoscopic, ph-metric, and manometric findings. Rev Esp Enf Digest. 2008;100:476–80.

9. Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis: treatment in 2005. *Curr Opin Gastroenterol.* 2006;22:147–52.
10. Straumann A, Spichtin HP, Grize L, Bucher KA, Eglinger C, Simon HU. Natural history of primary eosinophilic esophagitis: a follow up of 30 adult patients for up to 11,5 years. *Gastroenterology.* 2003;125:1660–9.
11. Attwood S, Lewis C, Bronder C, Morris C, Armstrong R, Whittam J. Eosinophilic esophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut.* 2003;52:181–5.