



Repositorio Institucional de la Universidad Autónoma de Madrid

<https://repositorio.uam.es>

Esta es la **versión de autor** del artículo publicado en:

This is an **author produced version** of a paper published in:

Acta Otorringológica Española 67.3 (2016): 167-178

DOI: 10.1016/j.nano.2015.06.002

Copyright: © 2015, Elsevier Inc.

El acceso a la versión del editor puede requerir la suscripción del recurso

Access to the published version may require subscription

Esofagitis eosinofílica: una entidad patológica relevante para el otorrinolaringólogo

Carmen Górriz-Gila, Ithzel M. Villarreal, Óscar Álvarez-Montero^a, Antonio Rodríguez-Valiente^a, Marta Magaz^b y José R. García-Berrocal^a

^a Servicio de Otorrinolaringología, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda (Madrid), España

^b Servicio de Aparato Digestivo, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda (Madrid), España

Resumen La esofagitis eosinofílica (EE) es una entidad clínico patológica reconocida recientemente y con una prevalencia que va en aumento desde su descripción inicial. Su diagnóstico representa un reto para diferentes especialistas, entre los que tiene un rol destacado el otorrinolaringólogo.

La sospecha clínica ante un paciente que presenta episodios recidivantes de impactación de alimentos no punzantes o ante un niño con trastornos de la alimentación y antecedentes de atopia constituyen el primer signo de alerta de una posible EE.

El objetivo de esta revisión persigue destacar el papel de la EE en el diagnóstico diferencial de los pacientes con trastornos de la deglución, así como dar a conocer las manifestaciones clínicas que deben alertar al otorrinolaringólogo para proseguir la realización de las pruebas encaminadas al diagnóstico de esta enfermedad.

La esofagoscopia transnasal, realizada por el otorrinolaringólogo en consulta, ayudará a disminuir el número de casos infradiagnosticados. Dado que gran parte de los pacientes afectados de trastornos de la deglución van a ser evaluados por el otorrinolaringólogo, se hace imprescindible el reconocimiento de la EE, así como el manejo diagnóstico-terapéutico por un equipo multidisciplinar en el que se involucren, además del otorrinolaringólogo, pediatras, digestólogos, alergólogos y patólogos familiarizados con la enfermedad. La identificación del alimento responsable de la inflamación del esófago y su eliminación de la dieta es la clave del tratamiento de este desorden inmunomediado.

PALABRAS CLAVE

Disfagia; Trastornos de la deglución; Esofagitis; Eosinofilia; Impactación de alimentos; Esofagoscopia transnasal; Atopia

Eosinophilic esophagitis: A relevant entity for the otolaryngologist

Abstract Eosinophilic esophagitis (EE) is a recently recognised pathologic entity whose prevalence has risen significantly since it was first described. Its diagnosis represents a challenge for different medical specialties, among which ENT specialists play an important role. Clinical suspicion in a patient with recurrent food impaction or a child with eating disorders and history of hypersensitivity constitutes the first warning sign of a possible EE. The purpose of this review is to highlight EE as a possible differential diagnosis in patients with deglutition disorders and describe the possible clinical symptoms that should alert the ENT specialist to perform appropriate diagnostic tests and procedures. The transnasal esophagoscopy, performed in-office by the ENT, is ideal for reducing possible underdiagnosed cases.

Given the fact that an ENT specialist will evaluate a great many patients with deglutition disorders, it is paramount for possible EE cases to be suspected and recognised so that a correct multidisciplinary approach involving not only ENT specialists but also paediatricians, gastroenterologists, allergologists and pathologists can be established. Identifying the dietary component responsible for the esophageal inflammation and removing that food from the patient's diet is the key in the treatment of this immune-mediated disease.

KEYWORDS

Dysphagia; Deglutition disorders; Esophagitis; Eosinophilia; Food impaction; Transnasal esophagoscopy; Atopy

Introducción

La asociación de disfagia con infiltración de eosinófilos en el esófago fue descrita por vez primera en 1978 por Landres et al.¹. Attwood et al. observaron en 1993² un aumento de eosinófilos en la mucosa esofágica en pacientes con disfagia y pH normal, y describieron un síndrome clínico-patológico diferente denominado eosinofilia esofágica (EE) con disfagia.

El primer consenso sobre la enfermedad se publicó en 2007, distinguiendo esta entidad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)³. No obstante, tras una serie de pacientes con EE que respondieron a tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), se describió una nueva entidad independiente de la EE, llamada EE respondedora a IBP.

Tras 20 años desde su caracterización inicial, los últimos consensos de 2011 y 2013^{4,5} definen esta enfermedad como un trastorno inflamatorio crónico, de base inmunoalérgica, caracterizado por una inflamación de la pared del esófago de predominio eosinofílico, que no responde a tratamiento con IBP y que se manifiesta por síntomas relacionados con la disfunción esofágica que produce.

Su incidencia o reconocimiento ha sido creciente desde entonces, tanto en niños como en adultos^{6,7}, con prevalencia similar a la enfermedad de Crohn en los países desarrollados.

El interés que ha generado esta enfermedad ha multiplicado el número de publicaciones, especialmente en los últimos 4 años.

El paciente típico de EE suele ser un varón joven de unos 35 años de media, caucásico, con antecedentes de alergia o atopia, cuyos síntomas pueden manifestarse desde la infancia, a consecuencia de una alteración progresiva del esófago que variará desde un fenotipo inflamatorio inicial hasta otro fibroestenótico final.

En los niños pequeños la clínica predominante es de anorexia, vómitos y dolor abdominal, mientras que en los adolescentes y adultos se manifiesta por disfagia e impactaciones alimenticias. Dado que los pacientes suelen modificar sus hábitos alimenticios, pueden no consultar hasta la aparición de complicaciones, lo que retrasa el diagnóstico.

Esta enfermedad se circunscribe al esófago, en donde, a diferencia del resto del tracto gastrointestinal, los eosinófilos no deben estar presentes, y ha de ser diferenciada de la infiltración eosinofílica gastrointestinal generalizada⁴.

Los criterios diagnósticos de la EE requieren la presencia de más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento en una o más biopsias del esófago, tras descartar otras causas posibles de eosinofilia esofágica, en especial la ERGE.

El aumento de su incidencia parece deberse a la combinación de varios factores: aumento real del número de casos y aumento de su reconocimiento por la comunidad médica, facilitado a su vez, por el incremento en el número de biopsias de esófago realizadas.

Esta enfermedad presenta una gran relevancia para el otorrinolaringólogo por varios motivos:

1. Es la primera causa de disfagia e impactación esofágica en población infantil y adultos jóvenes.
2. Es la segunda causa de esofagitis tras la ERGE⁴.
3. Representa probablemente el estadio final de muchos de los casos de estenosis esofágicas tratadas tradicionalmente con dilataciones, que podrían haberse evitado con un diagnóstico y tratamiento precoz de esta entidad.
4. Comparte clínica con el ERGE y el reflujo faringolaríngeo, sobre todo en pacientes con clínica de ERGE que no responden a IBP.
5. Síntomas frecuentes como tos, carraspeo o disfonía pueden ser la primera manifestación de EE.
6. La esofagoscopia transnasal, realizada por el otorrinolaringólogo, constituye una forma costo-efectiva de despistaje y de seguimiento de la EE, al permitir la realización de biopsias esofágicas en consulta, evitando la dependencia y sobrecarga de los departamentos de endoscopia digestiva y minimizando la morbilidad de sedaciones repetidas.

La historia natural de esta enfermedad, recientemente definida, muestra que, en ausencia de tratamiento, la inflamación esofágica en los niños progresa a un remodelado fibroestenótico esofágico en la edad adulta^{8,9}.

Los pacientes ven disminuida su calidad de vida al considerar laborioso y, en ocasiones, peligroso el mero acto de comer. No ha sido infrecuente el catalogar a pacientes adolescentes de anorexia nerviosa, cuando la enfermedad subyacente era una EE.

El objetivo de este artículo es dar a conocer esta enfermedad a la comunidad de otorrinolaringólogos para que se involucren en su diagnóstico y seguimiento.

Epidemiología

La prevalencia de la EE en Europa y en EE. UU. se ha incrementado de un 0,35 por 100.000 habitantes (h) en 1991 a 43-100 por 100.000 h en 2014^{7,10-12}. Lucendo et al. han publicado que la prevalencia en nuestro país se sitúa en torno a 45 pacientes por 100.000 h¹³, estimándose que unas 23.500 personas padecen esta enfermedad (Congreso de pacientes crónicos de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria [SEMERGEN], marzo de 2015) (AEDESEO: Asociación Española de Esofagitis Eosinofílica. www.aedeseo.org). Su diagnóstico en España, según este estudio, se retrasa más de 4,5 años en adultos y de 2,3 años en niños.

Respecto a la incidencia, la mayoría de las publicaciones la sitúa de 6 a 13 casos por 100.000 h. En España es de 6,4 (tabla 1).

Estas cifras son probablemente mayores si consideramos que muchos pacientes no buscan atención médica. Estudios recientes demuestran que el porcentaje de pacientes puede ser del orden del 1%¹⁴, visto en una población de 1.000 pacientes escogidos al azar.

Esto lo confirma el estudio de Dellon¹², en el que el 23% de los pacientes tratados mediante endoscopia digestiva por disfagia mostraron una EE. Es destacable el hecho de que el

2% de los pacientes que no se quejaban de disfagia, tratados mediante endoscopia por otro motivo, también padecían una EE.

De los pacientes que son tratados con desimpactación alimenticia más del 50% presentan EE¹⁵⁻¹⁸.

La EE ha aumentado 35 veces¹⁹ en las 2 últimas décadas, en paralelo con las enfermedades alérgicas. Al margen de este paralelismo en el aumento, se observa que los pacientes con EE presentan enfermedades alérgicas en un 50-80%, por lo que se propuso desde el principio un mecanismo patogénico compartido.

Se postulan varias hipótesis que intentan explicar el aumento de incidencia de la EE²⁰:

1. Aumento del reconocimiento de la enfermedad, del número de endoscopias y de biopsias de esófago realizadas^{21,22}.

2. Menor exposición a antígenos ambientales en países desarrollados, en los últimos 20 años²³, compartido con otras enfermedades alérgicas.
3. Implicación de factores ambientales alergénicos^{24,25}, incluyendo algunos alimentos^{26,27}.
4. La erradicación del *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) modula la inmunidad hacia una menor tolerancia alérgica, de tal forma que se ha demostrado una relación inversa entre la tasa de *H. pylori* y la presencia de eosinofilia²⁸.
5. Correlación entre el uso de antibióticos en los primeros años de vida y el aumento de enfermedades alérgicas e inflamatorias, en concreto la EE^{29,30}.
6. Asociación entre la EE, las conectivopatías y otras enfermedades autoinmunes³¹.

Fisiopatología

La infiltración de los tejidos por eosinófilos es la característica común de las enfermedades inflamatorias alérgicas como el asma, la dermatitis atópica, rinitis alérgica, anafilaxia a alimentos o las eosinofiliias gastrointestinales. La EE se caracteriza por una infiltración de eosinófilos en el esófago, el único órgano en el tracto gastrointestinal desprovisto de estas células. Aunque su etiología no es totalmente conocida, se reconoce la participación de alérgenos externos, alimenticios y aéreos, con base genética. Esto se sospechó por el hecho de que la eliminación de alérgenos alimenticios con dietas elementales produce hasta un 90,8%³² de remisión de la enfermedad y porque se han detectado casos nuevos tras la inmunoterapia al huevo y la leche^{33,34} y en épocas de mayor densidad polínica^{24,35,36}. Esto confirma que los aeroalérgenos son potenciales inductores de la EE y responsables del mantenimiento de la enfermedad en pacientes no respondedores a las dietas de exclusión de 6 alimentos. Se especula que las modificaciones genéticas en los alimentos y cultivos iniciadas en los años 90 o los cambios en el procesado de los alimentos podría haber contribuido al desarrollo de esta nueva enfermedad alérgica³². La EE es consecuencia de una reacción de hipersensibilidad frente a antígenos alimentarios. En la EE, el paciente desarrolla la enfermedad cuando pierde la tolerancia a alérgenos de los alimentos o del ambiente, a los cuales no había reaccionado con anterioridad. La pérdida de esta tolerancia está mediada por los linfocitos T-helper 2 y activada en el esófago por vías tanto IgE mediadas como no IgE mediadas. El antígeno se une a la IgE específica y produce una degranulación rápida de mediadores preformados de mastocitos y basófilos donde la histamina es predominante y puede ser la responsable del aumento de contractilidad esofágica en la EE.

Esta fase inicial rápida es seguida por una lenta en la que hay infiltración o inflamación por células, incluidos los eosinófilos.

El 80% de los pacientes con EE presentan este tipo de reacciones IgE mediadas a alérgenos alimentarios, comprobadas por los niveles de IgE específicos a un alimento o por los *prick tests*. No obstante, solo un 15% tendrán reacciones de anafilaxia a estos alimentos. Esto hace pensar que quizá la inflamación de eosinófilos IgE-mediada se manifiesta solo en el esófago, como ocurre en el síndrome de la alergia oral, y por esto no produce síntomas generalizados.

En la hipersensibilidad alérgica no IgE mediada o reacción retardada, los antígenos estimulan a las células T-helper 2, que reclutarán células inflamatorias con incremento de interleucinas IL-4, IL-5 e IL-13. La IL-13 aumenta la producción de eotaxina-3 que promueve la migración de eosinófilos al esófago, crítica en su remodelación y fibrosis, y de TGF-beta, que incrementa la producción de colágeno, fibronectina y otras proteínas de la matriz extracelular, favoreciendo la fibrosis y la hipertrofia del músculo liso, responsable de la clínica de disfagia e impactaciones.

Estas alteraciones conducen a los cambios histopatológicos siguientes: hiperplasia del epitelio basal, fibrosis de la lámina propia por aumento de depósito de colágeno, hiperplasia de la musculatura lisa y aumento de la vascularización (fig. 1). Esta remodelación histológica del esófago se correlaciona con la clínica observada en los pacientes afectados de EE.

Historia natural

La EE es una enfermedad crónica y progresiva que, en caso de no tratarse, lleva a un daño estructural irreversible del esófago⁹ cuyo riesgo se duplica cada 10 años de enfermedad no tratada.

La inflamación es el estadio inicial que se ve en niños y que se manifiesta por síntomas de ERGE, mientras que en la adolescencia y en la edad adulta, la disfagia e impactaciones son las manifestaciones más predominantes e indican ya una estadio más avanzado, causado por la fibrosis progresiva que se ha producido (fig. 2).

La disminución del calibre del esófago o estenosis descrito en el 30-80% de los casos y la limitación de la distensibilidad mural del esófago vista en el 70%⁹ son las causas subyacentes de la disfagia e impactaciones. En este estadio avanzado los pacientes presentan dificultad importante para la deglución, así como visitas repetidas a urgencias por impactación con riesgo de perforación al realizar la endoscopia terapéutica, dada la fragilidad del esófago³⁷. La calidad de vida del paciente disminuye progresivamente y se produce un riesgo de déficit nutricional debido a la restricción de alimentos por miedo a las impactaciones³⁸.

Presentación clínica

Los síntomas de la EE varían con la edad. En niños menores de 2 años el síntoma más característico es la dificultad en la alimentación que produce un fallo en el crecimiento y síntomas típicos de reflujo. En

contraste, los niños en edad escolar son más propensos a presentar vómitos, dolor abdominal y regurgitación. Otteson et al.³⁹ reportaron que el síntoma inicial más frecuente en 92 niños con EE era la tos (46%), seguido de disfonía (38%) y carraspeo (28%), síntomas habituales en una consulta de Otorrinolaringología. La disfagia e impactación por alimentos son los síntomas prevalentes en adolescentes y adultos (tabla 2).

La sinusitis crónica, la disfunción de la trompa de Eustaquio, alteraciones del sueño, la disfonía y las estenosis subglóticas están presentes en los pacientes con EE, lo que señala que son una manifestación más de una enfermedad inflamatoria sistémica^{40,41}. Destaca el hecho de que más del 30% de los niños con EE requieren cirugías en el área otorrinolaringológica⁴². Las comorbilidades con enfermedades alérgicas, con las que comparten su mecanismo fisiopatológico, son del 50-80%. Debemos sospechar una EE en aquellos niños que tardan mucho en comer y según los padres dicen «que hacen bola» con los alimentos.

En adultos, el cuadro clínico típico es el de un joven con impactaciones de repetición provocada por alimentos no punzantes y de pequeño volumen (arroz, las pastillas y el pan), muchas resueltas espontáneamente. Los pacientes suelen mejorar la deglución con bebidas gaseosas y evitan alimentos que se desmiguen. Además desarrollan mecanismos compensadores alimenticios y posturales para evitar las impactaciones y eluden eventos sociales por temor a impactarse. Una adaptación del cuestionario de calidad de vida al español muestra que el temor a la impactación con la alimentación es lo que más preocupa a los afectados⁴³ y refleja el verdadero impacto social de esta enfermedad.

Diagnóstico

Esta enfermedad debe abordarse de forma multidisciplinaria en la que participen: otorrinolaringólogos, digestólogos, alergólogos, pediatras y patólogos (fig. 3).

Los pacientes con EE pueden tener una gran variedad de hallazgos endoscópicos, destacando 2 fenotipos: inflamatorio (surcos longitudinales, exudados o placas blanquecinas, pérdida de vascularización o palidez, mucosa en papel crepé que se puede lacerar fácilmente al pasar un endoscopio, y apariencia normal en el 17%) y estenótico (anillos concéntricos fijos o transitorios, estenosis, calibre reducido)^{44,45} (fig. 4). Hirano et al. han creado un sistema de clasificación endoscópica que agrupa características mayores y menores⁴⁴ (tabla 3).

El diagnóstico de la enfermedad se basa en un proceso escalonado que comienza con la realización de biopsias esofágicas en los pacientes que presenten clínica compatible.

Según los últimos consensos⁵, se recomienda realizar biopsia de esófago a todos los pacientes que presenten disfagia sin causa orofaríngea clara, hecho de especial relevancia para los otorrinolaringólogos que atienden con frecuencia pacientes con esta clínica. Tradicionalmente estas exploraciones son realizadas en los servicios de endoscopias digestivas, lo que implica la derivación y sobrecarga de pacientes a otro servicio distinto al que realiza el diagnóstico de sospecha y, además, implica una sedación, con la morbilidad consiguiente. En este momento, postulamos el papel del otorrinolaringólogo en la realización de dichas biopsias mediante una esofagoscopia transnasal, realizada en consulta bajo anestesia tópica, con un menor consumo de recursos y menos morbilidad para el paciente. En ensayos clínicos iniciados por nuestro grupo (ensayo clínico 298, 07/04/2014) se intenta comparar la fiabilidad del cepillado de mucosa esofágica con la biopsia en el seguimiento de la EE, al objeto de minimizar los efectos adversos más graves (riesgo de perforación).

En caso de encontrar 15 o más eosinófilos por campo de alto aumento en la biopsia, se deben descartar otras causas de eosinofilia esofágica (tabla 4). Las biopsias se tomarán independientemente del aspecto del esófago, ya que el aspecto normal no descarta la enfermedad, aunque si está alterado es altamente específico (90-95%). La EE es muy parcheada en su manifestación. Esto hace que se recomiende tomar, al menos, de 2 a 4 biopsias de 2 localizaciones diferentes, típicamente proximales y distales⁵. Se intentará coger la muestra de zonas de aspecto patológico. Con un número de 6 a 9 biopsias la sensibilidad se acerca al 100%^{45,46}.

En el caso de tener eosinofilia en el esófago, se recomienda biopsiar al menos una vez, por el Servicio de Gastroenterología, el antro y el duodeno para excluir otras posibles causas de eosinofilia esofágica como es la enfermedad celíaca o las eosinofilias gastrointestinales^{4,5}. Se está intentando desarrollar tests menos invasivos que la biopsia esofágica. Entre ellos destaca el *string test*, adaptación del entero test que consiste en una cápsula fiada, que se elimina tras una hora⁴⁷ y la citoesponja, que es una gelatina fiada, que se deja en el cardias y recoge una muestra de mucosa esofágica y que se utiliza actualmente en el diagnóstico del esófago de Barret⁴⁸.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la EE se realizará principalmente con la eosinofilia esofágica respondedora a IBP^{49,50}, recientemente descrita como entidad independiente, que corresponde a más de un 30% de los casos⁵¹ (fig. 5). Por este motivo, se realiza un tratamiento de 8 semanas con IBP a altas dosis. De los pacientes, que histológica y clínicamente mejoran, el 70% aproximadamente corresponden al clásico ERGE, confirmado con una impedanciopH-metría compatible (ERGE con eosinofilia esofágica) y el 30% restante a la entidad denominada eosinofilia esofágica respondedora a IBP no ERGE⁵². La EE y la ERGE no son enfermedades excluyentes y sus interacciones pueden ser complejas.

Esto parece deberse a que los IBP no solo son inhibidores de la producción de ácido gástrico sino que también presentan efectos antiinflamatorios y, probablemente por esta acción, consigue mejorías en ambas entidades. La eosinofilia que se presenta en la ERGE es moderada, con menos de 7 eosinófilos por campo de alto aumento, que suelen localizarse en la zona distal del esófago. La presencia de ácido en el esófago estimula la quimiotaxis de los eosinófilos por mecanismos complejos todavía no bien conocidos⁵³. Ambas entidades se potencian. Los eosinófilos pueden promover el ERGE al evitar el aclaramiento normal del esófago.

El ácido en el esófago puede inducir el reclutamiento de células inflamatorias como los mastocitos y sus mediadores. La nueva entidad EE respondedora a IBP, pero que no muestra ERGE por pH-metría, es considerada como un paso previo hacia la EE, en la cual los IBP no actúan contra el ácido sino contra la inflamación presente en el esófago y, por tanto, mejoran al paciente sintomáticamente y resuelven la eosinofilia⁵²⁻⁵⁴.

El contacto del ácido y la pepsina en el esófago parece aumentar su permeabilidad a moléculas mayores de 90 kDa, como son todos los alérgenos alimentarios⁵⁵⁻⁵⁷. Una exposición remota a los IBP en la infancia puede iniciar una alergia alimenticia que provoque EE y que más tarde puede responder al efecto antiinflamatorio de los IBP descritos anteriormente.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es triple: mejorar los síntomas clínicos, eliminar la eosinofilia del esófago y prevenir las complicaciones de estenosis o impactaciones. Los síntomas por sí solos no se pueden considerar como marcador de mejora de la enfermedad o como éxito del tratamiento administrado. Esto se debe a que el paciente puede compensar sus síntomas cambiando su dieta, sus hábitos alimenticios y el estilo de vida. Por tanto, los cuestionarios de mejoría de síntomas que se han publicado para correlacionar con la mejoría histológica hasta la fecha no han sido validados^{58,59}.

Se considera respuesta histológica a la reducción de eosinófilos de entre 0 a 6 eosinófilos/campo⁶⁰, la disminución de los eosinófilos en un porcentaje mayor al 90%⁶¹ o la reducción de la presencia de hiperplasia basal⁶². El tratamiento se basa en 3 pilares: corticoesteroides, dieta y dilataciones esofágicas. Los corticoides y la dieta son los tratamientos de primera línea y presentan la misma recomendación.

Escoger uno u otro deberá ser discutido con el paciente y dependerá de la edad, de la severidad de la enfermedad, del estilo de vida y de la capacidad del paciente y de la familia de adherirse a una dieta, que puede ser complicada, o de los efectos secundarios de los corticoides a largo plazo.

Tratamiento médico: corticoesteroides

Los esteroides tópicos, deglutidos, han sido los únicos fármacos que han demostrado ser eficaces tanto en niños como en adultos, con tasas de curación entre el 50 y el 80%^{4,5}. No obstante, en nuestro conocimiento y hasta la fecha, todavía no hay aprobación por la FDA. Las presentaciones que se utilizan son los aerosoles o gotas nasales usadas en el asma y en la rinoconjuntivitis, los cuales son deglutidos para que recubran el esófago y produzcan un efecto tópico. La respuesta clínica e histopatológica usándolos de 1 a 3 meses es aproximadamente del 75% en niños y del 62% en adultos, aunque en los adultos no se aprecia una mejoría significativa de los síntomas.

Tanto la fluticasona (88-440 μ g/día en niños; 880-1.760 μ g/día en adultos) como la budesonida (1 mg/día en niños y 2 mg/día en adultos) han mostrado ser eficaces. Al paciente se le instruye en colocar la dosis del aerosol en la boca, deglutirla después y no tomar alimento en 30-60 min. La budesonida acuosa (1 mg/2 ml) se puede mezclar con 5 mg de sucralosa para crear una consistencia llamada «budesonida viscosa» que resulta más agradable para deglutir y que se usa tanto en niños como en adultos.

Se están desarrollando nuevas cápsulas efervescentes que pretenden mejor adherencia al esófago, evitando su rápida eliminación por la motilidad de este. De un 5 a un 30% presentarán como complicación candidiasis esofágica, cifra que se supone que es mayor, pues muchas veces se descubre como hallazgo endoscópico esofágico, con los pacientes asintomáticos. El tratamiento con corticoides sistémicos se reserva para situaciones ocasionales en las que el paciente precise un rápido alivio de sus síntomas y no haya respondido a los corticoides tópicos. Los nuevos fármacos antieosinófilicos son un campo de investigación muy activo y prometedor⁶³.

Tratamiento dietético

Se sabe que la EE es una enfermedad inflamatoria crónica, inmunomediada, desencadenada por alérgenos alimenticios en la mayoría de los pacientes. El tratamiento se debe dirigir a identificar el alérgeno alimenticio causante de la esofagitis, cuya exclusión mejore la histología y la clínica del paciente y la mantenga en el tiempo. La terapia con tratamiento dietético es tan efectiva como la toma de corticoides deglutidos y evita los efectos secundarios de un tratamiento corticoideo mantenido. Existen 3 estrategias de tratamiento dietético con distintas tasas de mejoría. La elección de una u otra dependerá de la edad del paciente, del riesgo de malnutrición por una dieta restrictiva y finalmente de la posibilidad, habilidad y aceptación de un tipo de dieta.

De acuerdo con los últimos consensos⁵, la confirmación de que un alimento es el causante de la EE se basa en que la enfermedad histológicamente recurra al reintroducir dicho alimento, tras haberse mejorado por haberlo evitado durante 4-8 semanas (tabla 5).

Dieta elemental con aminoácidos

En esta dieta las proteínas son eliminadas y la fuente del nitrógeno se administra en forma de aminoácidos, evitando así toda capacidad antigénica de la dieta. La principal desventaja de esta dieta es que socialmente es muy difícil de aceptar, el sabor es desagradable y los niños suelen precisar sonda nasogástrica para alimentarse. Además, el precio es alto y no financiado normalmente.

Dieta empírica con eliminación de alérgenos comunes de la dieta

Tiene el objetivo de evitar la impracticabilidad de la dieta elemental y la baja especificidad y sensibilidad de las dietas dirigidas por los tests alérgicos. Los alimentos que con más frecuencia producen alergia son la leche, seguida del trigo, huevo, legumbres, frutos secos, pescados y mariscos. Hay que tener en cuenta que puede haber más de un alimento causante de la EE.

Hay otras dietas más restrictivas en las que se eliminan todos los cereales y se permiten los pseudocereales: quinoa, amaranto y trigo sarraceno. Esta dieta es similar a la elemental con la diferencia de que, pese a ser muy restrictiva, permite carnes, verduras y frutas. Se recomienda una valoración nutricional por un dietista que ayude a evitar carencias nutricionales. La dieta de evitación de 6 grupos de alimentos ha sido una de las más utilizadas (huevo, leche, trigo, legumbres, frutos secos, pescados y mariscos). No hay protocolo de reintroducción consensuado. En general, dependerá de la sospecha clínica y de los hábitos dietéticos familiares y se consensuará con el paciente o familiar.

Las dietas de eliminación de alimentos sospechosos duran entre 4 y 8 semanas, tiempo que se considera necesario para la eliminación de los eosinófilos del esófago. Tras este tiempo, se precisa la confirmación histológica por biopsias esofágicas múltiples, cada 6 u 8 semanas, con un total de 5 a 10 endoscopias digestivas, hasta la fecha realizadas por gastroenterólogos. Tras encontrar el alimento responsable y comprobar que su reintroducción produce recaída de la enfermedad, la evitación de ese alimento debe ser mantenida indefinidamente en el tiempo. La necesidad de realizar un número tan elevado de endoscopias limita esta intervención dietética y se está estudiando la posibilidad de realizar estudios histológicos que no precisen una endoscopia digestiva. Entre ellos se está realizando un estudio para comprobar no solo si las biopsias realizadas en consulta de Otorrinolaringología son tan válidas como las realizadas por gastroenterólogos sino también si un cepillado del esófago puede dar un resultado válido equivalente, minimizando las complicaciones de una biopsia de un esófago muy frágil. Esto sería especialmente útil en el seguimiento de estos pacientes. En un estudio en niños, solo eliminando la leche, el alimento más frecuentemente causante de la EE, se obtiene una mejoría del 65%⁶⁴. Fórmulas altamente hidrolizadas de leche de vaca han sido probadas con éxito como alternativa para pacientes en los que la leche es el causante alérgico⁶⁵.

Dieta de eliminación basada en tests alérgicos

En estas dietas se eliminan alimentos a partir de tests alérgicos: *immunoassays* para IgE específica de alimentos, *prick tests* y *atopy patch test*. Las dietas dirigidas según estos resultados no han mostrado una alta tasa de mejoría, con un 45%, en parte por la falta de uniformidad en los estudios.

Se postula también que la alergia a alimentos no se corresponde necesariamente con los antígenos alimentarios conocidos y testados. Se precisan estudios multicéntricos y actualmente se recomienda esta dieta en centros con Alergología avanzada. No obstante, el papel del alergólogo es necesario por la concurrencia frecuente de otras enfermedades alérgicas y, en especial, por la alergia IgE mediada a otros alimentos, que precisa de evitación de ciertos alimentos e instrucciones para el caso de una posible anafilaxia. En muchos centros son los alergólogos los que coordinan el manejo de estos pacientes.

Dilataciones esofágicas

Las dilataciones son el tratamiento para aliviar la disfagia, pero no actúan en la inflamación subyacente y deben ser reservadas para los pacientes que no responden al tratamiento médico. El diámetro del esófago que se intenta conseguir es de 15 a 18 mm⁶⁶. Los corticoides tópicos se añadirán a la dilatación para disminuir la inflamación esofágica. Deben ser realizadas con gran cuidado y con una profundidad recomendada de menos de 3 mm por sesión. Los pacientes pueden presentar dolor torácico en el 75% de los casos⁶⁷. El riesgo de perforación es del 2%.

Los pacientes que se presenten en urgencias con impactaciones de alimentos no punzantes deben considerarse como sospechosos de EE. La desimpactación debe realizarse cuidadosamente y generalmente se lleva a cabo, en la mayoría de los centros, por los gastroenterólogos (endoscopia flexible).

En caso de esofagoscopia rígida hay que extremar las precauciones, pues el esófago puede estar muy debilitado, estenótico y se erosionará con mucha facilidad. Todos los casos, aunque se hayan resuelto en urgencias, deben ser sometidos posteriormente a biopsias del esófago para descartar EE.

Tranquilizar al paciente, maniobras posturales facilitadoras y consejos dietéticos y logopédicos pueden contribuir a la resolución espontánea de la impactación.

Conclusiones

La EE es una enfermedad inmunoalérgica crónica con síntomas de disfunción del esófago, producida por infiltración de eosinófilos en su pared, mayor de 15 eosinófilos por campo, tras descartar otras causas de eosinofilia, en especial la EE respondedora a IBP. La EE afecta tanto a niños como adultos, con evolución

natural desde un fenotipo inflamatorio reversible a uno estenótico permanente. La incidencia de esta enfermedad está aumentando exponencialmente, y se postulan causas paralelas al aumento de la alergia en general.

El 80% de los pacientes presentará enfermedades alérgicas concomitantes (asma, rinitis, atopia y alergia a alimentos). La prevalencia es tan alta como en otras enfermedades como la de Crohn. La clínica más sugestiva es de anorexia y vómitos en los menores de 2 años, de dolor abdominal y vómitos en los menores de 11 años y de impactaciones y disfagia en adolescentes y adultos, grupo de pacientes en el que es la causa más frecuente de impactaciones alimenticias. Más de la mitad de los pacientes con disfagia sin causa orofaríngea clara presentarán una EE. Un 80,9% se resuelve con una dieta elemental en la que se eliminan los antígenos alimentarios.

La alergia a alimentos no se corresponde necesariamente con los antígenos alimentarios conocidos. Por este motivo, no hay una correlación necesaria con las pruebas alérgicas.

La participación de la alergia frente a alérgenos aéreos puede ser la causa de la no mejoría con dietas alimenticias de eliminación y del empeoramiento estacional. El diagnóstico requiere de un total de 4-8 biopsias de zonas proximales, medias y distales del esófago tras descartar otras causas de eosinofilia esofágica. De los pacientes respondedores a IBP, un 70% corresponderá a la ERGE y otro 30% a la EE respondedora a IBP no ácido dependiente.

La coincidencia de la alta incidencia de EE en pacientes pediátricos que presentan enfermedad inflamatoria en el área ORL hace que sea necesario que el otorrinolaringólogo piense en esta enfermedad.

El tratamiento de la EE se basa en 3 pilares: corticoides deglutidos, dietas de exclusión y dilataciones esofágicas en los casos con estenosis. Las dietas de exclusión empíricas tienen un 72% de éxito al eliminar los alimentos más antigénicos: leche, trigo, huevo, legumbres, frutos secos, pescados y mariscos. Las múltiples biopsias confirmatorias de respuesta al tratamiento dificultan este enfoque terapéutico tanto a nivel institucional como personal para el paciente. La leche es responsable del 65% de los casos y, por tanto, comenzar por una dieta de eliminación de la leche es una alternativa válida.

Los otorrinolaringólogos debemos reconocer esta enfermedad porque es causa de disfagia, impactaciones y, probablemente, porque justifica casos de laringitis, disfonías y tos crónica que no responden a tratamiento que incluya los IBP. La esofagoscopia transnasal y la familiaridad de los otorrinolaringólogos con estos procedimientos permite que podamos de una forma costo-efectiva y con menor morbilidad realizar un diagnóstico y seguimiento por biopsia/cepillado de esta entidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology*. 1978;74:1298-301.
2. Attwood SE, Smyrk TC, Demeester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci*. 1993;38:109-16.
3. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: A systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology*. 2007;133:1342-63.
4. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA, et al. Eosinophilic esophagitis: Updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128:3-20, e6; quiz 21-2.
5. Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA, et al. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). *Am J Gastroenterol*. 2013;108:679-92, quiz 693.
6. Cherian S, Smith NM, Forbes DA. Rapidly increasing prevalence of eosinophilic oesophagitis in Western Australia. *Arch Dis Child*. 2006;91:1000-4.
7. Hruz P, Straumann A, Bussmann C, Heer P, Simon H-U, Zwahlen M, et al. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis: A 20-year prospective, population-based study in Olten County, Switzerland. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128:1349-50.
8. Dellon ES, Kim HP, Sperry SLW, Rybnicek DA, Woosley JT, Shaheen NJ. A phenotypic analysis shows that eosinophilic esophagitis is a progressive fibrostenotic disease. *Gastrointest Endosc*. 2014;79:577-85.
9. Schoepfer AM, Safroneeva E, Bussmann C, Kuchen T, Portmann S, Simon H-U, et al. Delay in diagnosis of eosinophilic esophagitis increases risk for stricture formation in a time-dependent manner. *Gastroenterology*. 2013;145:1230-6.
10. DeBrosse CW, Franciosi JP, King EC, Butz BKB, Greenberg AB, Collins MH, et al. Long-term outcomes in pediatric-onset esophageal eosinophilia. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;128:132-8.
11. Spergel JM, Book WM, Mays E, Song L, Shah SS, Talley NJ, et al. Variation in prevalence, diagnostic criteria, and initial management options for eosinophilic gastrointestinal diseases in the United States. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52:300-6.
12. Dellon ES. Epidemiology of eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2014;43:201-18.
13. Lucendo AJ, Arias Á, Molina-Infante J, Rodríguez-Sánchez J, Rodrigo L, Nantes Ó, et al. Diagnostic and therapeutic management of eosinophilic oesophagitis in children and adults: Results from a Spanish registry of clinical practice. *Dig Liver Dis Off J Ital Soc Gastroenterol Ital Assoc Study Liver*. 2013;45:562-8.
14. Ronkainen J, Talley NJ, Aro P, Storskrubb T, Johansson S-E, Lind T, et al. Prevalence of oesophageal eosinophils and eosinophilic oesophagitis in adults: The population-based Kalixanda study. *Gut*. 2007;56:615-20.

15. Desai TK, Stecevic V, Chang C-H, Goldstein NS, Badizadegan K, Furuta GT. Association of eosinophilic inflammation with esophageal food impaction in adults. *Gastrointest Endosc.* 2005;61:795-801.
16. Kerlin P, Jones D, Remedios M, Campbell C. Prevalence of eosinophilic esophagitis in adults with food bolus obstruction of the esophagus. *J Clin Gastroenterol.* 2007;41:356-61.
17. Hurtado CW, Furuta GT, Kramer RE. Etiology of esophageal food impactions in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;52:43-6.
18. Sperry SLW, Crockett SD, Miller CB, Shaheen NJ, Dellon ES. Esophageal foreign-body impactions: Epidemiology, time trends, and the impact of the increasing prevalence of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc.* 2011;74:985-91.
19. Wechsler JB, Bryce PJ. Allergic mechanisms in eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43:281-96.
20. Bonis PAL. Putting the puzzle together: Epidemiological and clinical clues in the etiology of eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2009;29:41-52.
21. Vanderheyden AD, Petras RE, DeYoung BR, Mitros FA. Emerging eosinophilic (allergic) esophagitis: Increased incidence or increased recognition? *Arch Pathol Lab Med.* 2007;131: 777-9.
22. Syed Aan, Andrews CN, Shaffer E, Urbanski SJ, Beck P, Storr M. The rising incidence of eosinophilic oesophagitis is associated with increasing biopsy rates: A population-based study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2012;36:950-8.
23. Okada H, Kuhn C, Feillet H, Bach J-F. The hygiene hypothesis for autoimmune and allergic diseases: An update. *Clin Exp Immunol.* 2010;160:1-9.
24. Wolf WA, Jerath MR, Dellon ES. De-novo onset of eosinophilic esophagitis after large volume allergen exposures. *J Gastrointest Liver Dis JGLD.* 2013;22:205-8.
25. Moawad FJ, Veerappan GR, Lake JM, Maydonovitch CL, Haymore BR, Kosisky SE, et al. Correlation between eosinophilic oesophagitis and aeroallergens. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31:509-15.
26. Peterson KA, Byrne KR, Vinson LA, Ying J, Boynton KK, Fang JC, et al. Elemental diet induces histologic response in adult eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:759-66.
27. Gonsalves N, Yang G-Y, Doerfler B, Ritz S, Ditto AM, Hirano I. Elimination diet effectively treats eosinophilic esophagitis in adults; food reintroduction identifies causative factors. *Gastroenterology.* 2012;142:1451-9, e1; quiz e14-5.
28. Dellon ES, Peery AF, Shaheen NJ, Morgan DR, Hurrell JM, Lash RH, et al. Inverse association of esophageal eosinophilia with *Helicobacter pylori* based on analysis of a US pathology database. *Gastroenterology.* 2011;141:1586-92.
29. Jensen ET, Kappelman MD, Kim HP, Ringel-Kulka T, Dellon ES. Early life exposures as risk factors for pediatric eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2013;57:67-71.
30. Brown EM, Arrieta M-C, Finlay BB. A fresh look at the hygiene hypothesis: How intestinal microbial exposure drives immune effector responses in atopic disease. *Semin Immunol.* 2013;25:378-87.
31. Abonia JP, Wen T, Stucke EM, Grotjan T, Griffith MS, Kemme KA, et al. High prevalence of eosinophilic esophagitis in patients with inherited connective tissue disorders. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;132:378-86.
32. Arias A, González-Cervera J, Tenias JM, Lucendo AJ. Efficacy of dietary interventions for inducing histologic remission in patients with eosinophilic esophagitis: A systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology.* 2014;146:1639-48.
33. Sánchez-García S, Rodríguez Del Río P, Escudero C, Martínez- Gómez MJ, Ibáñez MD. Possible eosinophilic esophagitis induced by milk oral immunotherapy. *J Allergy Clin Immunol.* 2012;129:1155-7.
34. Ridolo E, De Angelis GL, Dall'aglio P. Eosinophilic esophagitis after specific oral tolerance induction for egg protein. *Ann Allergy Asthma Immunol Off Publ Am Coll Allergy Asthma Immunol.* 2011;106:73-4.
35. Almansa C, Krishna M, Buchner AM, Ghabril MS, Talley N, DeVault KR, et al. Seasonal distribution in newly diagnosed cases of eosinophilic esophagitis in adults. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:828-33.
36. Miehlike S, Alpan O, Schröder S, Straumann A. Induction of eosinophilic esophagitis by sublingual pollen immunotherapy. *Case Rep Gastroenterol.* 2013;7:363-8.
37. Lucendo AJ, de Rezende L. Endoscopic dilation in eosinophilic esophagitis: A treatment strategy associated with a high risk of perforation. *Endoscopy.* 2007;39:376, author reply 377.
38. Taft TH, Kern E, Keefer L, Burstein D, Hirano I. Qualitative assessment of patient-reported outcomes in adults with eosinophilic esophagitis. *J Clin Gastroenterol.* 2011;45:769-74.
39. Ottens TD, Mantle BA, Casselbrant ML, Goyal A. The otolaryngologic manifestations in children with eosinophilic esophagitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2012;76:116-9.
40. Smith LP, Chewaproug L, Spergel JM, Zur KB. Otolaryngologists may not be doing enough to diagnose pediatric eosinophilic esophagitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2009;73: 1554-7.
41. Yawn RJ, Acra S, Goudy SL, Flores R, Wootten CT. Eosinophilic laryngitis in children with aerodigestive dysfunction. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;153:124-9, doi: 10.1177/0194599815577568. Epub 2015 Mar 27.
42. Kelly EA, Linn D, Keppel KL, Noel RJ, Chun RH. Otolaryngologic surgeries are frequent in children with eosinophilic esophagitis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2015;124:355-60.
43. Lucendo AJ, Sánchez-Cazalilla M, Molina-Infante J, Pérez-Martínez I, Tenias JM, Barrio J, et al. Transcultural adaptation and validation of the Adult Eosinophilic Esophagitis Quality of Life Questionnaire into Spanish. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014;106:386-94.
44. Hirano I, Moy N, Heckman MG, Thomas CS, Gonsalves N, Achem SR. Endoscopic assessment of the oesophageal features of eosinophilic oesophagitis: Validation of a novel classification and grading system. *Gut.* 2013;62:489-95.
45. Gonsalves N, Policarpio-Nicolas M, Zhang Q, Rao MS, Hirano I. Histopathologic variability and endoscopic correlates in adults with eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc.* 2006;64:313-9.
46. Shah A, Kagalwalla AF, Gonsalves N, Melin-Aldana H, Li BUK, Hirano I. Histopathologic variability in children with eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:716-21.
47. Fillon SA, Harris JK, Wagner BD, Kelly CJ, Stevens MJ, Moore W, et al. Novel device to sample the esophageal microbiome—the esophageal string test. *PloS One.* 2012;7:e42938.
48. Katzka DA, Geno DM, Ravi A, Smyrk TC, Lao-Sirieix P, Miramedi A, et al. Accuracy, safety, and tolerability of tissue collection by Cytosponge vs. endoscopy for evaluation of eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13:77-83, e2.

49. Prussin C. Eosinophilic gastroenteritis and related eosinophilic disorders. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43:317-27.
50. Ngo P, Furuta GT, Antonioli DA, Fox VL. Eosinophils in the esophagus—peptic or allergic eosinophilic esophagitis. Case series of 3 patients with esophageal eosinophilia. *Am J Gastroenterol.* 2006;101:1666-70.
51. Molina-Infante J, Ferrando-Lamana L, Ripoll C, Hernandez-Alonso M, Mateos JM, Fernandez-Bermejo M, et al. Esophageal eosinophilic infiltration responds to proton pump inhibition in most adults. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9:110-7.
52. Molina-Infante J, Katzka DA, Gisbert JP. Review article: Proton pump inhibitor therapy for suspected eosinophilic oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2013;37:1157-64.
53. Cheng E, Souza RF, Spechler SJ. Eosinophilic esophagitis: Interactions with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am.* 2014;43:243-56.
54. Levine J, Lai J, Edelman M, Schuval SJ. Conservative long-term treatment of children with eosinophilic esophagitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2012;108:363-6.
55. Tobey NA, Hosseini SS, Argote CM, Dobrucali AM, Awayda MS, Orlando RC. Dilated intercellular spaces and shunt permeability in nonerosive acid-damaged esophageal epithelium. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:13-22.
56. Theisen J, Nehra D, Citron D, Johansson J, Hagen JA, Crookes PF, et al. Suppression of gastric acid secretion in patients with gastroesophageal reflux disease results in gastric bacterial overgrowth and deconjugation of bile acids. *J Gastrointest Surg.* 2000;4:50-4.
57. Williams C, McColl KE. Review article: Proton pump inhibitors and bacterial overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23(1):3-10.
58. Aceves SS, Newbury RO, Dohil MA, Bastian JF, Dohil R. A symptom scoring tool for identifying pediatric patients with eosinophilic esophagitis and correlating symptoms with inflammation. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2009;103:401-6.
59. Pentiuik S, Putnam PE, Collins MH, Rothenberg ME. Dissociation between symptoms and histological severity in pediatric eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009;48:152-60.
60. Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, Hess T, Nelson SP, Emerick KM, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:1097-102.
61. Alexander JA, Jung KW, Arora AS, Enders F, Katzka DA, Kephart GM, et al. Swallowed fluticasone improves histologic but not symptomatic response of adults with eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2012;10:742-9, e1.
62. Schaefer ET, Fitzgerald JF, Molleston JP, Croffie JM, Pfefferkorn MD, Corkins MR, et al. Comparison of oral prednisone and topical fluticasone in the treatment of eosinophilic esophagitis: A randomized trial in children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2008;6:165-73.
63. Lucendo AJ, Molina-Infante J. Emerging therapeutic strategies for eosinophilic esophagitis. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2014;12:1-17.
64. Kagalwalla AF, Amsden K, Shah A, Ritz S, Manuel-Rubio M, Dunne K, et al. Cow's milk elimination: A novel dietary approach to treat eosinophilic esophagitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55:711-6.
65. Lucendo AJ, Arias Á, González-Cervera J, Mota-Huertas T, Yagüe-Compadre JL. Tolerance of a cow's milk-based hydrolyzed formula in patients with eosinophilic esophagitis triggered by milk. *Allergy.* 2013;68:1065-72.
66. Schoepfer AM, Gonsalves N, Bussmann C, Conus S, Simon H-U, Straumann A, et al. Esophageal dilation in eosinophilic esophagitis: Effectiveness, safety, and impact on the underlying inflammation. *Am J Gastroenterol.* 2010;105:1062-70.
67. Dellon ES, Gibbs WB, Rubinas TC, Fritchie KJ, Madanick RD, Woosley JT, et al. Esophageal dilation in eosinophilic esophagitis: Safety and predictors of clinical response and complications. *Gastrointest Endosc.* 2010;71:706-12

Tabla 1

Tabla 1 Características clínicas de EE en pacientes incluidos en el registro español

Característica N: 705 pacientes	(%)
Edad media en años, (DE), rango	31,2 (15,2), 0-84
Género, hombre: mujer	4:1
<i>Antecedentes de alergia</i>	
Rinoconjuntivitis	47,4
Alergia a fármacos	5,1
Asma bronquial	32,8
Alergia alimenticia	25,7
Antecedentes familiares de atopia	23,2
Evolución de síntomas en meses	50,72
<i>Síntomas</i>	
Disfagia	76,1
Impactación alimenticia	62,8
Pirosis	26,3
Dolor torácico	15,8
Vómitos	8,8
Pérdida de peso	2,7
<i>Endoscopia</i>	
Anillos esofágicos	50,6
Mucosa de aspecto normal	27,9
Hernia de hiato	27,6
Estenosis esofágica	23,2
Media de eosinófilos encontrados	36,5

Fuente: Lucendo et al., 2013¹³.

Tabla 2

Tabla 2 Síntomas predominantes según la edad en pacientes con EE

Niños < 2 años	Niños 2-11 años	Niños > 12 años y adultos
Rechazo al alimento	Vómitos	Disfagia
Babeo	Dolor abdominal	Globo faríngeo
No ganancia de peso	Pirosis	Impactaciones alimenticias
Síntomas de ERGE que no responden a tto	Regurgitación	Aumento de salivación
	Alimentación muy lenta	Alimentación lenta
	Anorexia	
	Saciedad precoz	
	Aumento de salivación	
	Tos	
	Disfonía	
	Carraspeo	

Tabla 3

Tabla 3 Clasificación endoscópica de la EE
Nuevo sistema de clasificación endoscopia de la EE
Criterios mayores
<i>A. Traquealización</i>
- Grado 0: ninguna
- Grado 1: leve (rebordes circunferenciales sutiles)
- Grado 2: moderado (anillos distintivos que no impiden el paso del endoscopio estándar de adultos)
- Grado 3: severo (anillos marcados que impiden el paso del endoscopio estándar de adultos)
<i>B. Exudados</i>
- Grado 0: ninguno
- Grado 1: leve (<10% del área de superficie esofágica)
- Grado 2: severo (>10% del área de superficie esofágica)
<i>C. Surcos</i>
- Grado 0: ausentes
- Grado 1: presentes
<i>D. Edema (pérdida de la vascularización)</i>
- Grado 0: presencia vascular distintiva
- Grado 1: ausencia de relieves y marcas vasculares
<i>E. Estenosis o estrechamiento esofágico</i>
- Grado 0: ausente
- Grado 1: resente
Criterios menores
<i>A. Esófago con mucosa en «papel crepé» (fragilidad)</i>
- Grado 0: ausente
- Grado 1: presente

Fuente: Hirano et al.⁴⁴.

Tabla 4

Tabla 4 Enfermedades que pueden causar eosinofilia esofágica

Causas de eosinofilia esofágica

Esofagitis eosinofílica respondedora a IBP
Gastroenteritis eosinofílica
Enfermedad celíaca
Enfermedad de Crohn
Infecciones
Síndrome hipereosinofílico
Acalasia
Hipersensibilidad a fármacos
Pénfigo
Enfermedades del tejido conectivo
Enfermedad injerto contra huésped
Inhibidores de la bomba de protones

Tabla 5

Tabla 5 Tasas de curación tras dietas de exclusión

Dieta elemental	Dieta eliminación empírica de 6 alimentos	Dieta dirigida por test alérgicos	Eliminación de leche solo
90,8%	72,1%	45,5%	65%

Fuente: Arias et al.³².

Figura 1

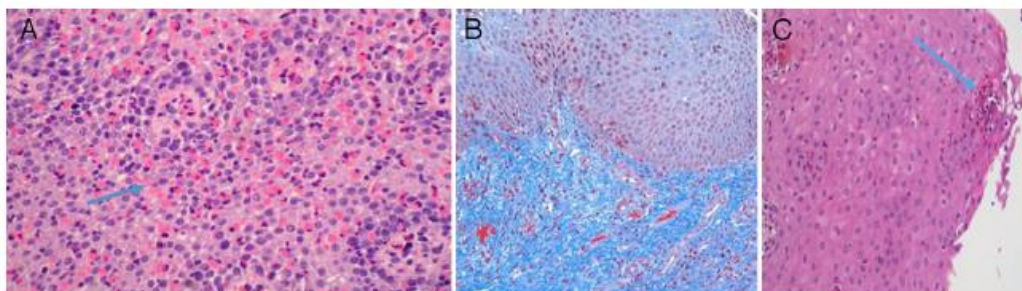


Figura 2

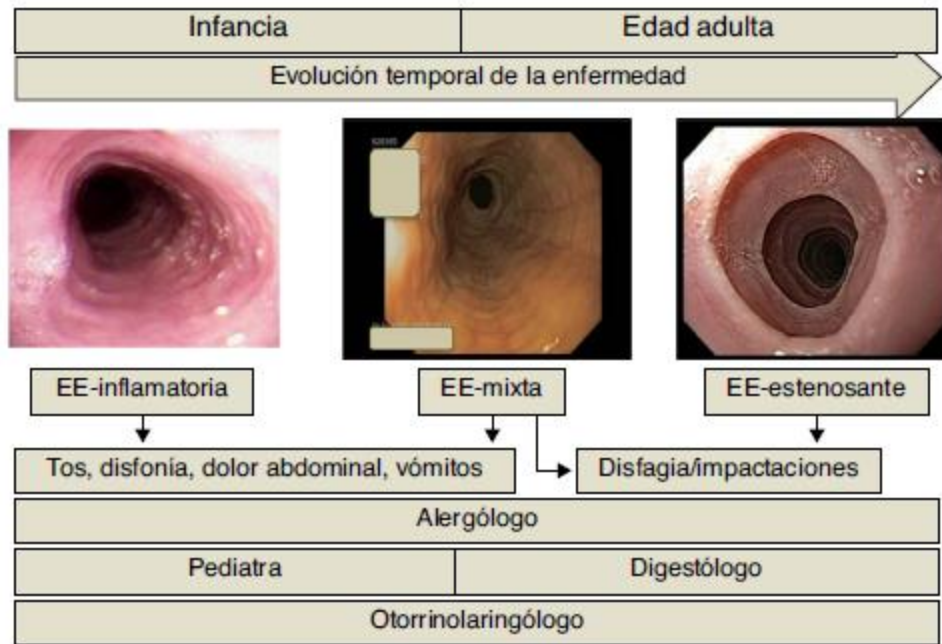


Figura 3

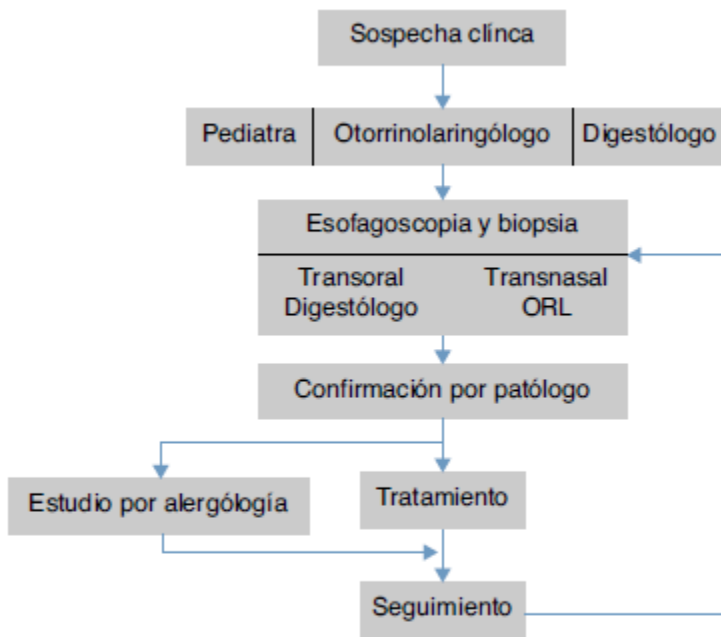


Figura 3 Equipo multidisciplinario involucrado en el manejo del paciente con EE.

Figura 4

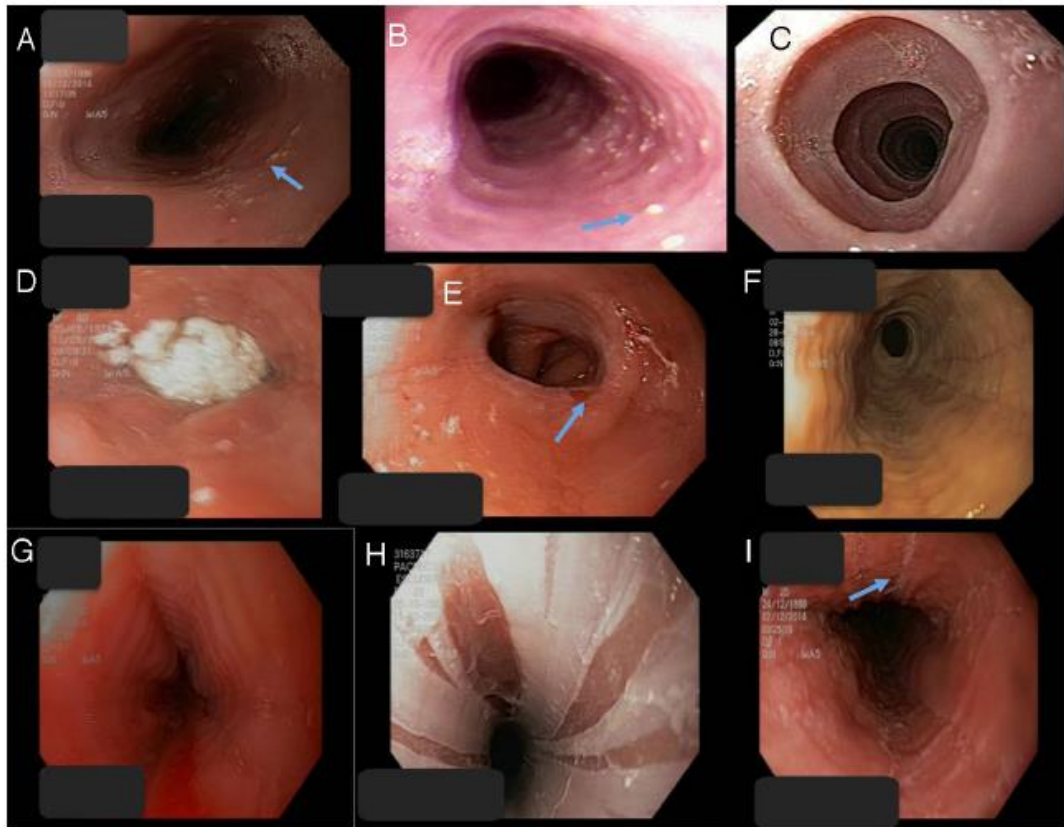


Figura 5

