

El "asma esofágico". Esofagitis eosinofílica en pediatría. Nuevos aspectos de la enfermedad

José Ramón Alberto Alonso, Luis Ortigosa del Castillo

Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria

Resumen

La esofagitis eosinofílica (EEO) se define como una enfermedad esofágica crónica, inmune-mediada caracterizada por síntomas relacionados con disfunción esofágica e histológicamente por una inflamación con predominio de eosinófilos. Recientemente se ha publicado una guía europea sobre el manejo de esta enfermedad en pacientes pediátricos y adultos. En este artículo de revisión, se pretende realizar una puesta al día de esta enfermedad, destacándose los aspectos y cambios más relevantes propuestos en esta guía y que supondrán un cambio en el manejo clínico diario de la EEO, tanto de pacientes pediátricos como de adultos.

Palabras clave

Alergia alimentaria, eosinófilos, eosinofilia esofágica, esofagitis eosinofílica, esófago, guía, manejo, pediatría.

Introducción

La esofagitis eosinofílica (EEO) es una enfermedad inflamatoria crónica del esófago, cuya prevalencia, al igual que otras enfermedades alérgicas y autoinmunes, se ha disparado en los últimos años. Recientemente, se ha publicado la primera guía europea de manejo de EEO en niños y en adultos, sobre la que se fundamenta esta revisión, basada en la evidencia científica actual con la tecnología GRADE, y que ha puesto de manifiesto una serie de cambios relevantes respecto a ciertos aspectos de la enfermedad.

Concepto

La EEO se define como una enfermedad esofágica crónica, inmune-mediada caracterizada por síntomas relacionados con disfunción esofágica e histológicamente por una inflamación con predominio de eosinófilos. Se ha de establecer un diagnóstico diferencial debiéndose de descartar otras causas de eosinofilia esofágica. No se deben de interpretar manifestaciones clínicas

o anatomopatológicas de manera aislada, para establecer el diagnóstico de esta enfermedad.

Esta enfermedad constituye la más prevalente causa de esofagitis crónica después del reflujo gastroesofágico y la principal causa de disfagia e impactación alimentaria en niños y adultos jóvenes.

Los primeros casos de EEO aparecieron a finales de 1970, siendo la EEO definida como un síndrome anatomopatológico a principios de los 90 por Attwood y Straumann. A partir de este momento, se ha disparado de manera exponencial el reconocimiento del número de pacientes identificados a nivel mundial.

Las primeras guías actuación de esta enfermedad fueron publicadas en 2007 donde se propuso el diagnóstico de esta enfermedad tras realizar una prueba previa con inhibidores de la bomba de protones (IBP). En el manejo clínico de las primeras guías, se proponía que aquellos pacientes que presentaban eosinofilia esofágica que no respondían al tratamiento con IBP o tenían una pHmetría normal, eran diagnosticados de esofagitis eosinofílica. Estos criterios estaban basados en que sólo el reflujo gastroesofágico respondía a este tratamiento, considerándose la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la EEO como excluyentes.

La revisión de las guías en 2011, dio a lugar a la definición de un nuevo fenotipo de la enfermedad, la esofagitis eosinofílica respondedora a IBP (EEO-RIBP). Ésta se producía en pacientes clínica e histológicamente iguales a los EEO, pero con una respuesta al tratamiento con IBP. De este modo la EEO-RIBP pasó a ser el principal diagnóstico diferencial de la EEO y no la ERGE. Sin embargo, desde 2011, numerosos ensayos clínicos en la literatura, evidencian que los pacientes con EEO-RIBP y EEO son virtualmente indistinguibles una de la otra, incluso a nivel genético, y muy diferentes de aquellos con ERGE. Por tanto, en la actualidad, los IBP

han pasado a ser una opción terapéutica de esta enfermedad, en lugar de un criterio diagnóstico.

Epidemiología

Esta enfermedad predomina en la raza blanca, en el sexo masculino (3:1), y afecta a todas las edades pero con un pico de incidencia en los niños mayores y adultos entre 30-50 años. La incidencia actual varía ampliamente, desde los 1-20 casos nuevos por 100.000 hab/año (mediana 7), y la prevalencia varía de entre 13 a 49 casos por 100.000 hab. Una revisión sistemática con metaanálisis ha estimado que la incidencia de EEO en niños varía de 0.7 a 10/100.000 personas/año, mientras que la prevalencia varía de 0.2 a 43 por cada 100.000.

Estudios recientes de la prevalencia de esta enfermedad en todos los rangos de edad, realizados en USA y Europa (España, Suiza y Dinamarca) han mostrado un aumento significativo a 40-56 casos por 100.000 habitantes.

La rinitis, el asma y el eczema son muy comunes en pacientes con EEO comparados con la población general, sin embargo, no se ha demostrado que la atopia predisponga a padecer esta enfermedad.

Se podría decir que la EEO es una forma distinta de alergia alimentaria, no reagínica, aunque en estos pacientes se encuentren reacciones de hipersensibilidad alimentaria mediada por IgE. La enfermedad celíaca no está relacionada con esta enfermedad, aunque en los últimos años se están publicando cada vez más casos de enfermedad celíaca en asociación con la EEO y no tiene causa o guarda relación alguna con los síndromes hipereosinofílicos, la enfermedad inflamatoria intestinal, la atresia esofágica y las enfermedades del tejido conectivo.

La frecuencia de EEO en adultos con síntomas esofágicos que se les indica una gastroscopia es del 7%. Esta frecuencia aumenta hasta el 23-50% en pacientes con disfagia e impactación alimentaria respectivamente. Se requieren más datos en niños.

Etiopatogenia

La etiopatogenia de esta enfermedad es

desconocida, aunque cada vez, se conocen datos que nos ayudan a entender los desencadenantes de la misma.

Son conocidos una serie de factores ambientales que confieren una predisposición a sufrirla. Entre ellos, se ha asociado el parto por cesárea, el parto prematuro, la exposición a antibióticos durante la infancia, la alergia a alimentos, la falta de lactancia materna y vivir en una zona de baja densidad poblacional. Esto ha llevado a la hipótesis de que una estimulación alterada del sistema inmunológico y una falta de estimulación precoz a los microbios, junto con un microbioma alterado, puede desempeñar un papel detonante en esta enfermedad, al igual que otras enfermedades atópicas.

Probablemente, estos factores, juntos a una predisposición genética a padecer esta enfermedad, un deterioro de la función barrera esofágica y una susceptibilidad alérgica con un predominio de la actividad de las células Th2, sean los causantes de que aparezca esa inflamación localizada con predominio de eosinófilos en el esófago.

Predisposición genética

Se sugiere que existe un componente genético de la EEO por el predominio en el sexo masculino (preponderancia 3:1), y por los estudios de historia familiar, de concordancia entre gemelos y de asociación de genoma completo (detectados 3 genes alterados en la EEO: los genes que codifican la linfopoyetina estromal tímica, eotaxina-3 (chemokine C-C motif ligando 26), y calpain-14).

Deterioro de la función barrera

El examen de los tejidos del esófago de pacientes con EEO ha revelado un patrón con espacios interepiteliales dilatados, función de barrera epitelial alterada, y desregulación de proteínas asociadas con la función barrera (filagrina y zonulina-1) y moléculas de adhesión (desmogleína-1). La permeabilidad alterada del epitelio puede llevar a un ambiente permisivo que favorece la presentación de antígenos, lo que conduce al reclutamiento de los eosinófilos.

Predominio de la actividad Th2 y susceptibilidad alérgica

Varias líneas de evidencia apoyan que la EEO es una entidad mediada por la actividad de células Th2 e inducida principalmente por antígenos alimentarios. Los estudios de ca-

Los síntomas han concluido en repetidas ocasiones que estos pacientes presentan hipersensibilidad ambiental y alimentaria, responden a la dieta con antígenos alimentarios, y recaen con la reintroducción. Lo aeroalergénos inhalados también han sido implicados en algunos pacientes. Varias líneas sugieren que la interleucina 5 y 13 pueden jugar un papel en la patogénesis. El mecanismo predominante de alergia a los alimentos parece ser un proceso no IgE mediado. Recientemente, se ha detectado en el epitelio esofágico la presencia de IgG4 específica para los cuatro antígenos alimentarios más comunes en pacientes con EEO.

Clínica

Los síntomas varían en función de la edad y en la posibilidad del paciente a comunicarlo claramente. En adolescentes y adultos con EEO la disfagia a alimentos sólidos y la impactación alimentaria y dolor torácico no asociado a la deglución son los síntomas más referidos, sin embargo, en lactantes y escolares la clínica es más inespecífica y puede consistir en reflujo gastroesofágico, vómitos, el dolor abdominal y fallo de medro. A continuación se enumeran los síntomas que presentan estos niños según la edad media de aparición:

- Disfunción alimentaria (2 años): imposibilidad de desarrollar patrones normales de alimentación (como por ejemplo dificultad para avanzar líquidos deglutidos), y la adopción de estrategias de adaptación (negarse a comer alimentos sólidos cuando previamente ya los comía).
- Vómitos (8,1 años).
- Dolor abdominal (12 años).
- Disfagia (13 años).
- Impactación alimentaria (16.8 años).

Otros síntomas frecuentes son: regurgitaciones, náuseas, pirosis, sensación de ascenso de la comida, atragantamiento, dolor retroesternal, fallo de medro y síntomas respiratorios como la tos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la EEO se basa en la clínica, los aspectos endoscópicos y en la histología de las muestras.

Existen múltiples enfermedades que provocan un aumento de eosinófilos en el epitelio escamoso del esófago, además de la EEO, dando lugar a una eosinofilia esofágica: la enfermedad por reflujo gastroesofágico, la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn, infecciones, síndromes hipereosinofílicos, acalasia, hipersensibilidad a fármacos, vasculitis, pénfigo vegetante, enfermedades del tejido conectivo y enfermedad injerto contra huésped.

Para establecer el diagnóstico de EEO en niños, el grupo de trabajo de esofagitis eosinofílica de la ESPGHAN publicó una guía de consenso específica de criterios diagnósticos:

1. Síntomas con disfunción esofágica.
2. Inflamación con presencia de eosinófilos: valor pico mayor o igual a 15 eosinófilos /campo de gran aumento (CGA).
3. Eosinofilia aislada en la mucosa esofágica y que persiste tras tratamiento con inhibidor de la bomba de protones (IBP).
4. Exclusión de otras causas secundarias de eosinofilia esofágica: se requieren de 2 a 4 biopsias de ambos tramos, proximal y distal del esófago para aumentar la probabilidad de detectar eosinofilia esofágica.

Sin embargo, se han establecido nuevos cambios publicados en la guía europea para la EEO en niños y adultos, por lo que estos criterios probablemente deberán de ser revisados y modificados por los grupos de expertos:

- Se propone la obtención de muestras de esófago de diferentes localizaciones, sobre todo en áreas donde se observen alteraciones macroscópicas. La sensibilidad diagnóstica aumenta con la toma de biopsias de distintas zonas, típicamente distal y proximal, y es máxima tras la recogida de al menos de 6 muestras, sobre todo aquellas obtenidas de mucosa con alteraciones (exudados y erosiones longitudinales), las cuales presentan un mayor pico de eosinófilos por CGA (tamaño estándar 0.3 mm²). Típicamente en la ERGE el número de eosinófilos es usualmente menor de 5 eosinófilos/CGA. La ERGE y la EEO no son excluyentes, sino que son dos tipos de entidades diferentes

que pueden coexistir conjuntamente o interaccionando de manera bilateral.

- Ya no es necesario realizar un ensayo con IBP para el diagnóstico. Desaparece el grupo de pacientes con esofagitis eosinofílica respondedora a IBP, que es virtualmente indistinguible de la EEO, incluso a nivel genético. Los IBP se consideran actualmente un tratamiento válido y efectivo para un grupo de pacientes con EEO.

Actualmente se está investigando otros métodos diagnósticos y de monitorización de la enfermedad. Como dispositivos mínimamente invasivos que han mostrado buenos resultados preliminares con el grado de eosinofilia esofágica y la cantidad de proteínas derivadas de eosinófilos se encuentra el *String Test* (una cápsula con una cuerda de 90 cm) y la *Citoesponja* (una cápsula ingerible de una malla gelatinosa comprimida y unida a una cuerda). No existen biomarcadores no invasivos para diagnosticar o monitorizar la EEO.

Endoscopia

Se han descrito una multitud de hallazgos en la endoscopia en los pacientes con EEO. No obstante la endoscopia, al igual que la clínica, de manera aislada tienen un papel limitado en el diagnóstico de estos pacientes. Los hallazgos más característicos en los pacientes pediátricos son:

- Palidez/atenuación del patrón vascular subepitelial: 58%, pudiendo llegar a una mucosa muy frágil con aspecto de papel crepé o de china.
- Surcos lineales (46%).
- Pápulas blanquecinas (representan microabcesos de eosinófilos): 36%.
- Anillos apilados circulares (esófago de "felino", corrugado o traquealizado): 11%.
- Calibre esofágico reducido 11%.
- Estenosis (particularmente proximales): 8%.
- Normal: 21%.

Los hallazgos endoscópicos aislados sugestivos de EEO tienen una baja sensibilidad (15-48%), pero una alta especificidad (90-95%). Los valores predictivos positivo y negativo oscilan entre el 51-73% y el 74-83%, respectivamente. Las complicaciones asociadas a la endoscopia son la perforación esofágica y

la laceración de la mucosa, incluso sin realizar dilatación esofágica.

Se ha intentado estandarizar el grado y la severidad del aspecto macroscópico de los pacientes con EEO en la endoscopia en estos pacientes. Por ello, han surgido herramientas validadas como la EREFS (acrónimo de las siglas en inglés *exudates, rings, edema, furrows y strictures*) en pacientes adultos, aunque con resultados negativos en los últimos ensayos publicados.

Histología

En las muestras de histología de estos pacientes se pueden observar:

- ≥ 15 eosinófilos intraepiteliales/CGA (con una sensibilidad del 100% y una especificidad del 96%).
- Microabcesos eosinófilos.
- Eosinófilos tapizando la superficie.
- Eosinófilos peripapilares (habla de un estadio incipiente).
- Signos de degranulación eosinofílica.
- Descamación epitelial.
- Hiperplasia de la capa basal.
- Elongación de papilas.
- Edema intercelular.
- Fibrosis/esclerosis de lámina propia.
- Aumento del número de mastocitos, células B y células transportadoras de IgE.

Estas alteraciones histológicas no son específicas de la EEO y se pueden encontrar en otras enfermedades esofágicas, pero suelen ser más importantes en estos pacientes.

Una medida interesante a aportar en la histología junto con el pico de eosinófilos por campo de gran aumento sería la densidad de eosinófilos en mm^2 . Recientemente se ha validado un puntuación histológica para la EEO, el EoEHSS, de las siglas en inglés *EoE-specific histologic scorin system*, para proporcionar un método estandarizado de evaluación de las biopsias esofágicas. Esta puntuación puede ser utilizada por patólogos tras un mínimo entrenamiento. Debido a que los síntomas de la enfermedad no se correlacionan con la actividad histológica, la histología continúa siendo necesaria para monitorizar la enfermedad.

Radiología

Los exámenes radiológicos baritados no presentan buena sensibilidad para el diag-

nóstico pero pueden ayudar a caracterizar las anomalías anatómicas y proporcionar información sobre la longitud y el diámetro de la estenosis.

Laboratorio

No existen marcadores serológicos. El 50-60% de estos pacientes presentan una historia personal de atopia, estando la mayoría de ellos sensibilizados a aeroalergenos o alérgenos alimentarios, mediados por IgE o prick test cutáneos. La eosinofilia periférica disminuye significativamente junto con la eosinofilia esofágica tras una remisión con tratamiento tópico corticoideo o con IBP en un 40-50% de estos pacientes.

Evaluación alergológica

La valoración por el alergólogo es conveniente para el control de otras enfermedades atópicas y alergias alimentarias frecuentes. Se han publicado algunas series de casos tras un tratamiento de inmunoterapia oral para la desensibilización de una alergia alimentaria IgE mediada (riesgo del 2.72% de estos pacientes). La mayoría de estos casos de EEO inducida, remiten tras la discontinuación de la inmunoterapia. Esta decisión se debe sopesar, atendiendo a la gravedad de los episodios alérgicos padecidos que se intentan evitar. Tras la retirada de alimentos con sensibilización alérgica sin significación clínica, se recomienda que las pruebas de provocación oral se realicen en ámbito hospitalario, debido a una posible pérdida de tolerancia.

Historia natural

La EEO es una entidad clínica, histológica y funcional progresiva. Una EEO no tratada, usualmente se asocia con persistencia de los síntomas y de la inflamación, llevado a un remodelamiento esofágico que dará como resultado alteraciones estructurales y funcionales esofágicas. Esto representa una progresión de la enfermedad de un fenotipo inflamatorio a uno fibroestenótico. La posibilidad de progresión de la enfermedad está apoyada en un estudio de casos y controles que sugiere un aumento de la tasa de disfagia (49% vs 6%) y de impactación de alimentos (40% vs 3%) en los niños con eosinofilia esofágica que habían sido seguidos durante una media de 15 años. Existe evidencia de que un tratamiento antiinflamatorio efectivo (corticoideo y dieta de eli-

minación) puede limitar la progresión de esta enfermedad.

Tratamiento

Inhibidores de la bomba de protones (IBP)

La terapia con IBP induce una remisión clínica e histológica en una proporción de pacientes pediátricos y adultos en un 60.8%. Las recomendaciones de dosis son omeprazol: 20-40 mg dos veces al día o equivalente. En niños, la dosis recomendada es de 1-2 mg/kg o dosis equivalente. En aquellos pacientes que son respondedores, la terapia con IBP a largo plazo es efectiva para mantener la remisión. Se recomienda disminuir la dosis, hasta la dosis mínima efectiva para mantener la remisión. Recientemente, se ha publicado en un estudio prospectivo que el 78% de los pacientes pediátricos permanecen en una remisión clínico-patológica al año de seguimiento con bajas dosis de IBP. Si se discontinúa el tratamiento en estos pacientes, recaen sintomatológica o histológicamente en un período de 3-6 meses.

Corticoides sistémicos

La corticoterapia sistémica no se recomienda, salvo que se precise de una remisión rápida de la enfermedad por motivos clínicos, como la disfagia severa. Los corticoides sistémicos tienen la misma eficacia que el tratamiento tópico y presentan más efectos secundarios.

Corticoides tópicos (Tabla I)

Los corticoides tópicos son efectivos para la inducción de la remisión en pacientes pediátricos y adultos. Se han utilizado distintos fármacos (fluticasona/budesonida), dosis, tiempo de tratamiento (2-12 semanas) y sistema de liberación (puff de inhaladores deglutido, suspensión, líquido viscoso y pastillas efervescentes). La budesonida oral viscosa es más efectiva que la nebulizada si se compara su administración de 1 mg, 2 veces al día durante 8 semanas (64% vs 27%). Este hecho, parece poner en relevancia que la mejoría histológica depende en gran medida del tiempo de contacto del fármaco con la mucosa y de ahí la importancia de un sistema apropiado de liberación del mismo.

Los pacientes que han tenido respuesta con los corticoides tópicos, la terapia de man-

tenimiento a largo plazo es efectiva, según algunos estudios con fluticasona deglutida llegando hasta el 59% a las 13-24 meses y el 63% tras más de 2 años de seguimiento.

Los esteroides tópicos deglutidos, han demostrado ser seguros en el tratamiento de la EEO, sin efectos secundarios moderados-graves descritos. Se ha descrito la candidiasis esofágica como hallazgo incidental más frecuente en estos pacientes (10%). No existen diferencias en el riesgo de presentar candidiasis oral entre budesonida nebulizada vs budesonida viscosa tópica, estableciéndose el NNI en 9 para padecer una candidiasis esofágica asintomática. Otros efectos secundarios preocupantes a largo plazo como son la insuficiencia adrenal y el retraso del crecimiento no han sido descritos en estos pacientes, a pesar de que un 43% de los niños presentan una estimulación del cortisol subóptima, independiente del tiempo de tratamiento.

Tratamiento dietético

El papel de los alérgenos alimentarios en el desarrollo de la EEO se ha identificado desde su descripción, cuando se observó que niños con síntomas de reflujo gastroesofágico sin respuesta a tratamiento y con eosin-

ofilia esofágica, mejoraron clínica e histológicamente con dieta elemental y recayeron tras reiniciar alimentos naturales. Los objetivos del tratamiento dietético incluyen, conseguir la remisión clínico-histológica con la exclusión de un grupo amplio de alimentos, e identificar aquel o aquellos alimentos desencadenantes para lograr una remisión mantenida. Este objetivo es mucho más relevante en niños con evolución mucho más prolongada de la enfermedad. Se han descrito varios tipos de dieta, la elemental, la orientada y la empírica, con distintas respuestas a las mismas.

Dieta elemental

En esta dieta se eliminan todo los alimentos naturales durante 4-6 semanas recibiendo nutrición completa con una fórmula de aminoácidos libres. Esta dieta tiene un papel limitado en la EEO, y debería de ser sólo considerada después de un fallo en un adecuado manejo tras un tratamiento médico o dietético. La dieta elemental induce una remisión histológica en un 90% de los pacientes pediátricos y adultos con EEO. Esta remisión suele observarse a los $8,3 \pm 3,8$ días en los pacientes pediátricos y a las 2 semanas en los adultos. La principal desventaja de este tipo de dieta es su pobre

Tabla I. Dosis tópicas de corticoides para el tratamiento de la esofagitis eosinofílica

| Fármaco | Población diana | Dosis de inducción (dosis generalmente dividida) | Dosis de mantenimiento (dosis generalmente dividida) |
|--|----------------------|--|--|
| Propionato de fluticasona ^{a,b} | Niños ^d | 880-1760 mcgr/día | 440-880 mcgr/día |
| | Adultos ^d | 1760 mcgr/día | 880-1760 mcgr/día |
| Budesonida ^{b,c} | Niños | 1-2 mg/día | 1 mg/día |
| | Adultos | 2-4 mg/día | 2 mg/día |

Modificado de Lucendo A et al.

^a Si se usa un inhalador, se debe de instruir al paciente para inhalar la medicación en la boca mientras aguanta la respiración

^b Independientemente de la forma de administración (inhalaada o deglutida), los pacientes deberían de realizar un ayuno de 30-60 minutos después de la inhalación/deglución, para minimizar así el aclaramiento esofágico

^c La preparación de budesonida oral viscosa consiste en la mezcla de 1-2 mg de budesonida con 5 mg de sucralosa o similar

^d La dosis específica en niños se determinará por la edad, altura o peso

adherencia debido a su palatabilidad, requiriendo en la gran mayoría de los niños, de la colocación de una sonda nasogástrica para su remisión. Por lo tanto, esta dieta está considerada como un tratamiento de rescate cuando existe una inflamación persistente, sobre todo en niños pequeños que no ingieran alimentos sólidos, especialmente si precisan de una mejoría clínica rápida.

Dieta orientada

Se excluyen todos los alimentos que producen síntomas y/o dan resultados positivos en los test alérgicos (Prick, CAP y/o test del parche). Es la que menos eficacia ha demostrado, con resultados muy variables de unos centros a otros. Esta dieta induce una remisión histológica de menos de un tercio de los pacientes adultos, aunque en los pacientes pediátricos tiene un mayor ratio (32,2% vs 47,9%) Es frecuente encontrar muchos resultados positivos en las pruebas alérgicas, por lo que el número de alimentos que se deberían de excluir es alto (de hasta 5 alimentos por individuo).

Dieta empírica

Es la dieta en la que se retiran los 6 alimentos más comúnmente relacionados con alergia, independientemente de los test alérgicos. En España estos alimentos serían: la leche de vaca, el huevo, los cereales (trigo, arroz y maíz), las legumbres (incluida la soja), pescado-marisco y los frutos secos. La dieta de eliminación tanto en pacientes adultos como en niños induce una remisión histológica de las tres cuartas partes de los pacientes. Se han propuesto distintas modalidades de retirada de los alimentos, desde un menor número de alimentos, 2 o 4, o incluso o una retirada secuencial y progresiva (estrategia *step-up*) de los mismos, según la evolución que presente el paciente. En adultos, la dieta de eliminación de 4 alimentos induce la remisión de la mitad de los pacientes, mientras que la dieta de eliminación de 2 alimentos (leche de vaca y cereales con gluten) la induce en un 40%. En la población pediátrica la eliminación de 2 alimentos revela un 71% de eficacia. En un reciente estudio pendiente de publicación, se realiza en pacientes pediátricos una retirada secuencial de 2 (leche de vaca y cereales), 4 y 6 alimentos, encontrándose una remisión del 40%, del 52% y del 65% respectivamente, siendo los “disparadores ali-

mentarios” más comúnmente encontrados la leche de vaca (60%), los cereales (25%) y ambos (15%).

La evitación prolongada de estos alimentos disparadores de la enfermedad permite mantener la remisión clínica e histológica de estos pacientes sin tratamiento.

Dilatación endoscópica

La dilatación endoscópica mejora la disfagia en más de tres cuartas partes de los adultos que presentan una disminución del calibre esofágico secundario a su EEO. La información en pacientes pediátricos es limitada. La dilatación endoscópica es un procedimiento seguro, con un riesgo de perforación esofágica menor del 1%.

Otros tratamientos

La azatioprina y la 6-mercaptopurina pueden jugar un papel en la inducción y el mantenimiento a largo plazo en algunos casos limitados en pacientes adultos. Los antagonistas de primera generación de la molécula homóloga del receptor de quimiocina expresada en linfocitos Th2 (CRTH2) inducen una modesta mejoría en la clínica y la histología en los pacientes con EEO. El cromoglicato sódico, los antihistamínicos, el montelukast, los anticuerpos anti-IL5 y anti-IL13, el omalizumab y el infliximab no han demostrado tener efecto frente a la eosinofilia esofágica.

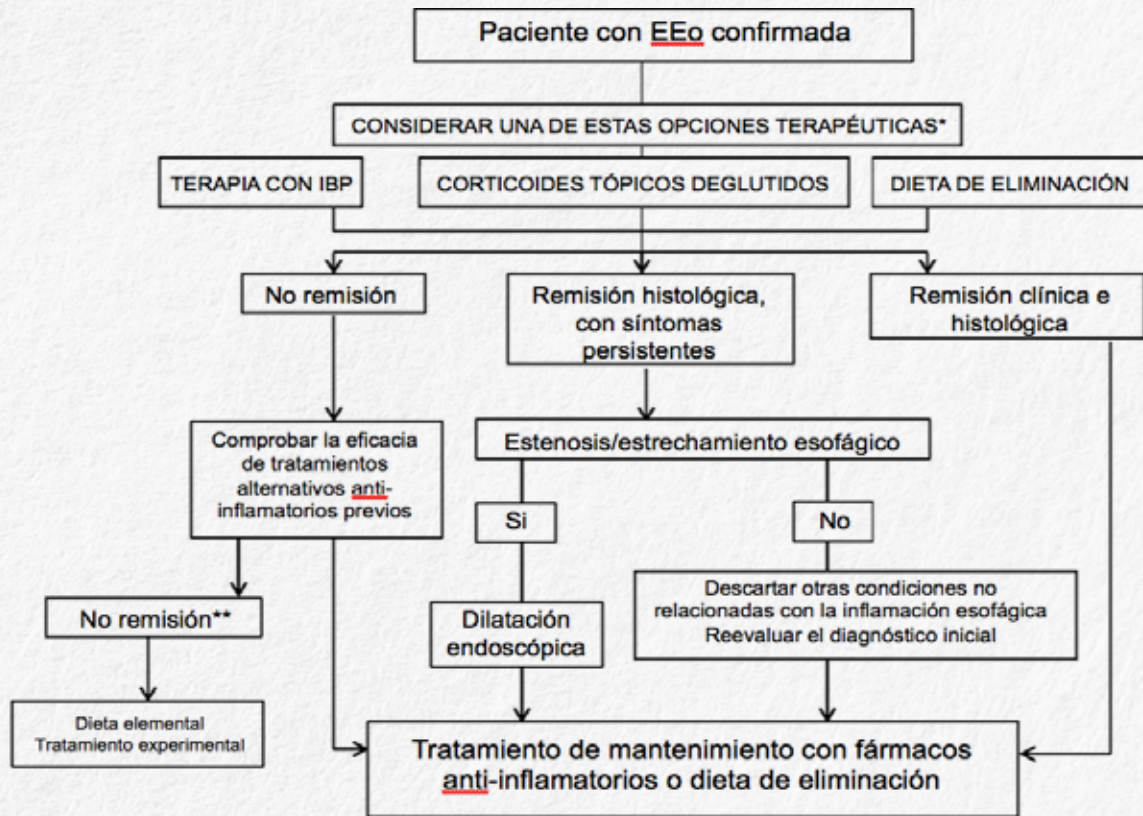
Bibliografía

1. Gutiérrez, C. and García, R. Esofagitis eosinofílica. Trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios. En: Ribes C. Tratamiento en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica, 4ª ed. Madrid: Ed. Ergón 2016. pp. 65-82
2. Lucendo A, Molina-Infante J, Arias Á, von Arnim U, Bredenoord A, Bussmann C, et al. Guidelines on eosinophilic esophagitis: evidence-based statements and recommendations for diagnosis and management in children and adults. *United European Gastroenterol J* 2017; 5:335-358
3. Papadopoulou A, Koletzko S, Heuschkel R, Dias J, Allen K, Murch S, et al. Management Guidelines of Eosinophilic Esophagitis in Childhood. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2014; 58:107-118

Tabla II. Algoritmo terapéutico propuesto para la práctica clínica en la eosofagitis eosinofílica²

* En pacientes con síntomas persistente con terapia anti-inflamatoria, se debería de valorar la dilatación endoscópica

** Derivar al paciente a un centro de con experiencia en EEO



*En pacientes con síntomas persistentes con terapia anti-inflamatoria, se debería de valorar la dilatación endoscópica

**Derivar al paciente a un centro de referencia en EEO