

# CUERPO EDITORIAL

## DIRECTOR

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

## CONSEJO EDITORIAL

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

## COMITÉ CIENTÍFICO

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

## EQUÍPO TÉCNICO

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

## EDITORIAL ESCULAPIO

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



## ENTIDAD EDITORA

### SOMEA

#### SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica  
Teléfono: 8668002  
[Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com](mailto:Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com)  
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>





# Esofagitis eosinofílica: historia natural, diagnóstico y tratamiento

Eosinophilic esophagitis: natural history, diagnosis and treatment



<sup>1</sup>**Dra. Valeria Riggioni Benavides**

Área de salud del Guarco, Cartago, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-8725-4569>

<sup>2</sup>**Dra. Cinthya Gómez Hernández**

Hotel Barceló Tambor, Puntarenas, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-4649-5128>

<sup>3</sup>**Dr. José Carlos Alfaro Herrera**

Hospital San Rafael de Alajuela, Alajuela, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-9382-2035>

RECIBIDO

12/02/2020

CORREGIDO

12/04/2020

ACEPTADO

01/06/2020

## RESUMEN

La esofagitis eosinofílica es una enfermedad crónica mediada por el sistema inmune, que se basa principalmente en infiltración eosinofílica del esófago. Se presenta principalmente en sexo masculino. El factor de riesgo mayormente identificado es la atopia. Sus síntomas se encuentran relacionados a la enfermedad por reflujo gastroesofágico como la pirosis, náuseas, y dolor retroesternal asociado principalmente al ejercicio, epigastralgia y a la disfunción esofágica. Se identifica mediante biopsia por la presencia de 15 o más eosinófilos por campo de alto poder. Su complicación más frecuente es la estenosis esofágica. El tratamiento farmacológico, la dieta y la dilatación encapsulan los paradigmas de tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** trastornos de deglución; eosinofilia; inhibidores de bomba de protones; fibrosis; hipersensibilidad alimentaria.

## ABSTRACT

Eosinophilic esophagitis is a chronic disease mediated by the immune system, which is largely based on eosinophilic infiltration of the esophagus. It occurs predominantly in male sex. The most identified risk factor is atopy.

<sup>1</sup>Médica general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (U.Latina), cod. [MED15564](#).  
[valriggioni@gmail.com](mailto:valriggioni@gmail.com)

<sup>2</sup>Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED15269](#).  
[cinthyagh19@gmail.com](mailto:cinthyagh19@gmail.com)

<sup>3</sup>Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED), cod. [MED15392](#).  
[jse308@hotmail.com](mailto:jse308@hotmail.com)



Its symptoms are related to gastroesophageal reflux disease such as heartburn, nausea, and retrosternal pain mainly associated with exercise, epigastralgia and esophageal dysfunction. It is identified by biopsy by the presence of 15 or more eosinophils per high power field. Its most frequent complication is esophageal stenosis. Pharmacological treatment, diet and dilation encapsulate treatment paradigms

**KEYWORDS:** deglutition disorders; eosinophilia; proton pump inhibitors; fibrosis; food hypersensitivity.

## INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EEo) es una forma específica de alergia alimentaria, fisiopatológicamente compleja de carácter crónico, que compromete exclusivamente el esófago (1). Es reconocida como tal, hace tan solo unos 20 años. Inicialmente en 1990 se consideraba una manifestación del reflujo gastroesofágico (2).

Existen cambios en la integridad de la mucosa y en los mecanismos de tolerancia que genera el sistema inmune de ésta frente a distintos alimentos, principalmente leche, huevo y trigo. Los pacientes con EEo, tienen una mayor permeabilidad de su pared esofágica hacia la penetración de antígenos, desde el interior del tubo digestivo con una expresión alterada de las proteínas de los desmosomas (desmogleína-121), pero también todos estos cambios revierten con el tratamiento antiinflamatorio (2,3). La EEo surge debido a la interacción de tres factores: 1) alimentarios que serían la causa última-inmediata de la enfermedad, 2) susceptibilidad genética especial y 3) ambientales que aún no están bien definidos, los cuales terminan modulando que esta relación resulte patológica (3). La presente revisión bibliográfica tiene como objetivo determinar la prevalencia,

conceptos de fisiopatología, valorar los criterios diagnósticos conforme las características clínicas, endoscópicas o histológicas y alternativas de tratamiento para evitar futuras complicaciones, pues pese a no ser maligna genera un gran impacto en la vida diaria de las personas.

## MÉTODO

Para el presente artículo de revisión bibliográfica se revisaron 15 fuentes bibliográficas que comprenden entre los años 2015 al 2019, todos en su idioma original de los cuales dos de ellos son en español y trece son en inglés. Se incluyen países como Estado Unidos, Suiza, Australia, Países Bajos, Dinamarca y España. La selección de los artículos se realizó mayoritariamente con PubMed. Se solicitó ayuda del BINASSS y la biblioteca de UCIMED. La literatura utilizada para la elaboración del presente artículo, incluye la patogenia, presentación clínica, epidemiología, diagnóstico y tratamiento.

## DEFINICIÓN

Se define como una enfermedad crónica mediada por el sistema inmune, que se

basa principalmente en infiltración eosinofílica del esófago, que impresiona ser de origen alérgico y se encuentra tanto en niños como en adultos. La EEO era inicialmente considerada una manifestación única de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), sin embargo, a mediados de los años 1990s médicos experimentados identificaron EEO tanto en adultos como niños con otros síntomas. Ni los síntomas clínicos ni los cambios histológicos de estos pacientes mejoraron tras el tratamiento con supresión de ácido o la cirugía antirreflujo, lo cual sugería que se trataba de una condición distinta al ERGE (2).

Se han desarrollado estrictos criterios clínico-patológicos liderando a una definición conceptual la cual incluye aspectos patogénicos. Sin embargo el término “mediado por inmunidad/antígenos” no explica la respuesta de donde la EEO debe ser posicionada en el amplio rango entre las enfermedades autoinmunes y las alérgicas (4).

## EPIDEMIOLOGÍA

Se han reportado casos de EEO en todo el mundo. Se reconoce principalmente en América del Norte, Europa Occidental y Australia. Se estima que la prevalencia de EEO en Estados Unidos oscila entre 40 y 90 casos por cada 100,000 personas. Entre los pacientes sometidos a endoscopia superior para la evaluación de disfagia, la prevalencia de EEO oscila entre el 12% y el 22%. La EEO es la etiología más frecuente de la impactación del bolo alimenticio esofágico que requiere una visita al servicio de emergencias y una endoscopia urgente en Estados Unidos (5).

La incidencia y prevalencia de EEO ha ido en aumento en las últimas dos décadas. En un informe del condado de Olmstead, Minnesota, EE. UU., no se documentaron casos antes de 1990, y la incidencia aumentó de 0,35 casos / 100 000 personas a 9,5 casos / 100 000 personas durante un período de 15 años (6).

Su prevalencia ha crecido exponencialmente, hasta representar en la actualidad la segunda causa de esofagitis crónica después de la enfermedad por reflujo gastroesofágica, la principal causa de disfagia en niños y adultos jóvenes, y el trastorno gastrointestinal eosinofílico más frecuente en nuestro medio(1).

En cuanto al sexo, se ha documentado sin ninguna explicación que es más frecuente en sexo masculino que femenino, con una relación hombre/mujer de 2:1 (7). La EEO puede presentarse a cualquier edad. En los niños la mayoría de los estudios coinciden en mostrar picos de incidencia que crecen con la edad; entre los adultos, la mayor frecuencia de casos se ha descrito entre los 30 y los 50 años (8).

## FACTORES DE RIESGO

Es común encontrar antecedentes personales o familiares de trastornos atópicos, como asma, eccema, rinitis y alergia alimentaria anafiláctica (2). Se ha destacado antecedente personal o familiar de enfermedad celiaca, además de algunos eventos en edad temprana como el uso de antibióticos, parto por cesárea y una relación inversa respecto al tabaquismo pasivo en el primer año de vida. No se ha demostrado una asociación causal entre estos factores de

riesgo de vida temprana y la EEO, pero una teoría es que la exposición temprana puede conducir a una microbiota intestinal alterada (disbiosis), que puede tener un efecto en el desarrollo inmunitario normal. Dos estudios recientes han demostrado una diferencia en la carga y composición de la microbiota esofágica en pacientes con EEO en comparación con los controles (6).

## FISIOPATOLOGÍA

La EEO comparte múltiples características inmunológicas con otras enfermedades atópicas. Tomando en cuenta resultados de múltiples estudios se demostró que la EEO es considerada una enfermedad no mediada por IgE, sino una hipersensibilidad a ciertos antígenos alimenticios, sin embargo el mecanismo exacto que media esta enfermedad aún sigue siendo desconocido(9).

Se ha asociado la EEO a la sensibilización por IgE con alimentos y aero alérgenos, ya que se encontró la presencia de altos niveles totales séricos de IgE en ambos. En un estudio de cohorte en pacientes pediátricos con EEO, la sensibilización a alimentos y alérgenos ambientales estaba presente en un 75% y 79% de los pacientes, respectivamente. Los niños con EEO eran especialmente sensibles a ciertos alimentos. En pacientes adultos con EEO, se encontraron IgEs específicos a alimentos y alérgenos inhalados en un 91%. Siendo estos especialmente sensibles al polen (4). Existe una asociación entre un 50% y 80% con otras enfermedades alérgicas como alergia a alimentos, rinitis y sinusitis alérgica,

dermatitis atópica y asma. Sin embargo, a diferencia de muchas de estas enfermedades mediadas por el sistema inmune como el asma, la EEO no impresiona ser la clásica enfermedad mediada por IgE(6).

La EEO presenta un patrón inflamatorio crónico de predominio Th2, como respuesta a la presencia en la luz esofágica de antígenos alimenticios específicos. Dentro de este proceso inflamatorio, tendrá un papel esencial la IL-5, quien se encargara de estimular la proliferación de eosinófilos en la médula ósea, los cuales serán atraídos por la liberación de eotaxin-3 sustancia que producen las células epiteliales esofágicas ante el estímulo de la IL-13. El daño presente en dichos tejidos será determinado por la presencia y activación de dichos eosinófilos y la liberación de sus distintas proteasas citoplasmáticas, quienes a su vez se encargan de reclutar otras células inflamatorias como los mastocitos, presentes también en este proceso(1).

Al estudiar el efecto de la inmunidad innata en la EEO, se observó que productos eosinofílicos como el TGF-B1 puede aumentar la expresión genética del colágeno y fibronectina en el esófago, aumentando así la posibilidad de fibrosis del tejido esofágico en estos pacientes. Esta predisposición está mitigada por deficiencia de eosinófilos, demostrando que estos son un importante factor que conlleva a la fibrosis progresiva de dichos tejidos.

Asimismo, se ha logrado demostrar un importante papel de la inmunidad adquirida dentro de la fisiopatología de la EEO, ya que la inflamación que se observa en las diferentes enfermedades alérgicas se basa tanto en la inmunidad

adquirida como la innata. A pesar de que los fenotipos de células T en esófagos con EEO no han sido bien caracterizados, existen reportes de múltiples grupos que demuestran que hay un incremento en el número de CD3+, CD8+ y CD45RO+ en las células del esófago con EEO, y varios modelos animales han demostrado que la presencia de CD4+ son necesarios para la instauración de EEO (10).

La IL-15 se ha encontrado aumentada hasta seis veces en los tejidos y dos veces en el suero de pacientes con EEO, la cual se encarga de activar células T para producir citocinas que estimulan los eosinófilos. También se logró observar importante participación de una proteína llamada desmogleína, la cual es una proteína de adhesión molecular responsable de la integridad epitelial y función de barrera y esta se encontró principalmente disminuida en los genes de pacientes con EEO. Ciertos análisis ultraestructurales revelaron una disminución significativa de desmosomas por célula en las biopsias de pacientes con EEO comparado con pacientes sanos, lo cual era reversible posterior al tratamiento. Estudios recientes han sugerido que la pérdida de función de barrera epitelial juega un importante rol en la iniciación y continuación de la inflamación encontrada en pacientes con EEO, al mismo tiempo que facilita la penetración de microorganismos y alérgenos, los cuales ocasionan una activación de los procesos inflamatorios mediados tanto por la inmunidad adquirida como la innata (4).

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas se encuentran relacionados a la ERGE como lo son la

pirosis, náuseas, dolor retroesternal asociado principalmente al ejercicio, epigastralgia y a la disfunción esofágica; llevando a la complicación más importante: la estenosis, causada por la fibrosis secundaria a un proceso inflamatorio y ruptura espontánea del esófago (síndrome de Boerhaave) (1,11). El tiempo medio entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico de la enfermedad es de 54 meses (rango de 0 a 180 meses).

Al ser una patología crónica con períodos de remisión y exacerbación principalmente, se observa disfagia a sólidos en donde alrededor de un 15% que son sometidos a endoscopia tendrán esofagitis eosinofílica con impactación del bolo alimentario en un 50% de los pacientes que se presenta en el servicio de urgencias con dolor torácico no asociado a la deglución, que no responde a inhibidor de bomba de protones (IBP) (1).

Es importante indagar adecuadamente al historiar al paciente respecto a conductas compensatorias alimentarias que usualmente se desarrollan inconscientemente a lo largo de los años para minimizar los síntomas mencionados anteriormente como lo son: beber gran cantidad de líquido posterior a cada ingesta de alimento, evitar pastillas o triturarlas y comer despacio con una masticación excesiva (11).

## DIAGNÓSTICO

A nivel histopatológico se encuentran infiltrados eosinofílicos en parche, elongación de las papilas con expansión de las células basales. Se recomienda realizar de dos a cuatro biopsias en dos sitios diferentes de mucosa esofágica

(distal y proximal) y dirigir las a los sitios sospechosos por morfología macroscópica (anillos, pliegues). Esto tomando un total de 6 a 9 biopsias da una sensibilidad del 100%. Además, se encuentran microabscesos eosinofílicos constituidos por 4 o más eosinófilos en la superficie del epitelio, afección mucosa, gránulos eosinofílicos extracelulares, hiperplasia de células basales y fibrosis subepitelial de la lámina propia (1,8,11).

En una tinción de H-E con >15 eosinófilos por campo de gran aumento posterior a tratamiento con IBP mayor a 8 semanas es criterio diagnóstico, asociado a los síntomas de disfunción esofágica y descartando otras causas de eosinofilia esofágica (1,3,6,8,11).

La endoscopia juega un papel muy importante en el diagnóstico y evaluación de esta entidad. Tiene una sensibilidad de 50-90%. Existe una escala validada a nivel endoscópica llamada EREFS por sus siglas en inglés de: edema, anillos, exudados, surcos y estenosis. Esta escala de acuerdo a las características de la endoscopia brinda un determinado valor nominal siendo el mínimo 0 y el máximo 10 utilizada para estandarizar los signos evaluados. Los fenotipos endoscópicos que se observan son fibroestenotante (anillos esofágicos, estenosis, placas blanquecinas y sin evidencia de pliegues longitudinales), inflamatorio (pliegues longitudinales, placas blanquecinas, edema y disminución de la vascularización) o esófago normal sin evidencia de fenotipo fibroestenotante, los cuales son pacientes que tienen características alérgicas o de atopia con concentraciones de eosinófilos, pero con una endoscopia normal(1,3,8,11). En manometría esofágica se observa una

peristalsis débil o fallida, además del incremento de la presión intra bolo de los segmentos distales del cuerpo esofágico. Se han desarrollado recientemente dos exploraciones poco invasivas en los pacientes como nuevas técnicas para guiar el diagnóstico, pero sobretodo para dar seguimiento a los pacientes una vez iniciado el tratamiento: la citoesponja y el String Test. Estos miden los biomarcadores que producen los eosinófilos (11,12).

En síntesis, lo principal para realizar el diagnóstico es:

- 1- Síntomas de disfunción esofágica.
- 2-  $\geq 15$  eosinófilos en campo de alto poder.
- 3- Descartar otras causas de EEO.

## TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento de la EEO incluyen la resolución de los síntomas, inducir y mantener la remisión histológica de la enfermedad, prevenir las complicaciones de la enfermedad (en especial las estenosis fibróticas), evitar los efectos iatrogénicos de los fármacos a largo plazo, proporcionar una adecuada calidad de vida y, en especial en los niños, prevenir las posibles deficiencias nutricionales relacionadas con el tratamiento dietético (1).

Actualmente se continúan haciendo estudios basados en mecanismos farmacológicos y dietéticos para determinar el método óptimo según los objetivos mencionados. El tratamiento farmacológico, la dieta y la dilatación encapsulan los paradigmas de tratamiento para EEO. El tratamiento farmacológico y la dieta reducen la inflamación y la dilatación se dirigen a las

estenosis y el estrechamiento esofágico. La elección del tratamiento se basa en la preferencia del paciente, las características clínicas y el costo (11).

## 1. Tratamiento farmacológico

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): se ha encontrado que la terapia con IBP por si sola es insuficiente para resolver los síntomas y generar remisión histológica completa, pero se ha demostrado una respuesta parcial en pacientes respondedores a IBP o en pacientes en los que coexiste reflujo gastroesofágico. La falta de respuesta a los IBP es el único criterio para descartar reflujo gastroesofágico como causa de la EEO. También se ha demostrado en estudios in vitro que los IBP, disminuyen la secreción de citocinas en el epitelio esofágico, independientemente de su efecto sobre la secreción ácida, lo que lleva a la hipótesis de que los inhibidores de la bomba de protones pueden proporcionar un beneficio antiinflamatorio (2). Por lo tanto, hay dos posibles explicaciones para el papel de los IBP: el ácido puede causar daño a la mucosa y una mayor permeabilidad que permite la entrada de alérgenos, los antiácidos evitarán esta cascada; la segunda posibilidad es que los IBP pueden reducir el nivel de mediadores clave de EEO como eotaxina-3, interleucina 4 y 5 directamente (13). Se ha demostrado que el tratamiento con IBP es capaz de generar remisión histológica de la enfermedad en 50-57% de los pacientes (8). Las dosis recomendadas de IBP en adultos comprenden omeprazol 20-40 mg dos veces al día o equivalente; en niños, 1-2 mg/kg de

omeprazol o equivalente. Al interrumpir el tratamiento farmacológico, los síntomas y la eosinofilia esofágica recurren típicamente tras un periodo de 3-6 meses (8).

- Esteroides: aunque no han sido aprobados por la FDA, la fluticasona administrada por vía oral en forma de aerosol o una preparación viscosa de budesonida son los pilares de la terapia farmacológica para la esofagitis eosinofílica. Mejoran tanto síntomas como hallazgos histológicos, pero a diferencia de la remisión histológica, los datos sobre la eficacia de los corticoides tópicos en la resolución de los síntomas son menos sólidos (8). La remisión clínica e histológica suele alcanzarse tras 6-12 semanas de tratamiento. En tanto que la suspensión del fármaco conduce a la reaparición de los síntomas y la inflamación esofágica al cabo de unas semanas (1). Actualmente no se recomienda el uso de glucocorticoides sistémicos ya que se ha demostrado que no ofrecen beneficios frente a los tópicos respecto a eficacia, rapidez de acción o tiempo hasta la recidiva tras su suspensión y además generan más efectos secundarios (1). Se ha demostrado que la budesonida viscosa oral tiene un mayor tiempo de contacto en la mucosa que la solución nebulizada (5). En adultos se recomienda una dosis de inducción de budesonida 2-4mg/día o 1760mcg/día de fluticasona y en niños 1-2mg/día de budesonida o 880-1760mcg/día de fluticasona (1).

## 2. Tratamiento dietético

Entre las ventajas del tratamiento dietético se encuentran: ausencia de

efectos adversos si se garantiza la nutrición adecuada, alta eficacia potencial comparable o superior a los métodos farmacológicos, y menor costo económico para las instituciones sanitarias (8).

Se han propuesto varias modalidades de dietas y se categorizan en: la dieta elemental, las dietas de eliminación empírica y la dieta de eliminación guiada por pruebas de alergia.

- **Fórmula elemental:** consiste en aminoácidos libres desprovistos de proteínas o antígenos dietéticos potenciales. Es la intervención dietética con mayor eficacia, capaz de inducir remisión histológica en 90,8% de pacientes de todas las edades. Sin embargo, su uso se ve limitado por sus desventajas: mal sabor, poca adherencia, alto costo, y consecuencias psicológicas y sociales al tener que evitar todo consumo de otros alimentos. Por lo tanto, este método es opcional solamente en casos de ausencia de respuesta a métodos farmacológicos y otras dietas, especialmente en niños de corta edad y por un tiempo muy limitado (8). En general, la dieta elemental es principalmente una opción para tratar la EEO en niños con múltiples alergias alimentarias, retraso en el desarrollo y enfermedades graves en las que una dieta estricta con eliminaciones múltiples no es efectiva (14).

- **Dietas basadas en resultados de pruebas de alergia:** se ha demostrado en la mayoría una eficacia global alrededor de 50% o menos. La Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) ha recomendado no realizar estas pruebas

para tratar de identificar los alimentos responsables de la EEO porque su precisión diagnóstica es insuficiente para diseñar dietas eficaces (8).

- **Dieta de eliminación empírica:** debido a la poca sostenibilidad de la dieta elemental en la práctica clínica y a la baja sensibilidad y especificidad de las pruebas cutáneas de alergia para identificar los alimentos causantes de EEO, se implementó una dieta de eliminación empírica de 6 alimentos, que son los más comúnmente asociados con alergias: proteína de leche de vaca, trigo, huevo, soya, frutos secos, y mariscos. La reintroducción secuencial de cada uno de los alimentos excluidos bajo control endoscópico e histológico permite identificar con certeza a los alimentos responsables de la EEO en cada paciente. Esta tiene una eficacia de 72% en niños y adultos según un meta análisis de 7 estudios. Sin embargo, el alto grado de restricción dietética y el gran número de endoscopias necesarias, ha llevado a una estrategia de eliminación progresiva, que comienza por eliminar 2 alimentos (leche y gluten), y en caso de ausencia de respuesta, restringir además huevo y legumbres/soja (dieta de 4 alimentos), reservando la dieta de eliminación de 6 alimentos como opción de rescate final. Este esquema escalonado logró remisión clínica e histológica en el 43, 60 y 79% de los pacientes con una dieta de 2, 4 y 6 alimentos, respectivamente. Una vez identificados los alimentos responsables de la EEO en cada paciente particular, la evitación a largo plazo mantiene la remisión de la enfermedad. (1,8).

El tratamiento dietético debe entenderse como una sucesión de tres fases principales(15):

- a) Fase de remisión: durante un mínimo de seis semanas que debe tomar esta fase, se eliminan alimentos de forma simultánea de la dieta del paciente.
- b) Fase de reintroducción de alimentos: en los pacientes que logran la remisión histológica, se realizará la reintroducción de un solo alimento. En esta fase, los alimentos previamente excluidos se reintroducen progresivamente individualmente. Se debe programar la evaluación endoscópica con biopsias seis semanas después de la reintroducción de cada alimento individual.
- c) Fase de mantenimiento: una vez que se han identificado los alimentos responsables de la EEO en cada paciente individual, se debe recomendar la evitación a largo plazo para mantener la remisión de la enfermedad.

### 3. Tratamiento mecánico

Durante el curso de la enfermedad hay cambios epiteliales-mesenquimatosos y musculares que contribuyen a la remodelación esofágica en la esofagitis eosinofílica. Aunque algunos agentes antiinflamatorios pueden mejorar la fibrosis a nivel microscópico, en la mayoría de los pacientes se requiere de dilatación esofágica en repetidas ocasiones para aliviar los síntomas(6). La dilatación esofágica está indicada en pacientes con estenosis fibrosas que producen disfagia o episodios de

impactación alimentaria a pesar de un tratamiento farmacológico o dietético eficaz (12). Resuelve las estenosis resultantes de la remodelación fibrosa asociada a la inflamación crónica eosinofílica y conduce a una mejoría sintomática rápida pero no modifica la inflamación eosinofílica subyacente por lo que debe combinarse con un tratamiento antiinflamatorio eficaz (IBP, dieta o glucocorticoides tópicos) (8). Algunas de las complicaciones que se han asociado con este tratamiento son: desgarros de mucosa, sangrado mayor, y perforación esofágica, por lo que se debe comunicar a los pacientes previo al procedimiento a pesar de que son efectos secundarios bastante infrecuentes(9). Después de la dilatación esofágica aproximadamente 75% de los pacientes presentan dolor torácico (12).

### 4. Terapia de mantenimiento

Se ha demostrado que una vez que se suspende el tratamiento, los síntomas y los datos histológicos recurren por lo que se recomienda terapia de mantenimiento sobre todo en pacientes con estenosis prolongadas o un esófago de pequeño calibre, un historial de impactaciones alimentarias o síntomas graves, o una rápida recurrencia de la enfermedad. Aunque los resultados a largo plazo no están bien establecidos, existe evidencia de que la eliminación de la dieta puede conducir a una remisión sostenida en aquellos que evitan con éxito sus desencadenantes de alimentos. Se debe vigilar a estos pacientes por riesgo de deficiencias nutricionales (9).

A pesar de que los datos disponibles son escasos, el tratamiento con corticosteroides tópicos también resulta efectivo para mantener la remisión de la

enfermedad a largo plazo en los pacientes respondedores a ellos inicialmente. El efecto adverso más frecuente es la candidiasis esofágica, generalmente asintomática (por lo general es un hallazgo incidental del control endoscópico). En pacientes pediátricos con tratamiento crónico con corticoesteroides existe la incertidumbre respecto a la posible supresión del eje hipofiso-suprarrenal, pero no ha sido confirmado. El único efecto documentado ha sido la reducción en los niveles de cortisol sin generar signos de insuficiencia suprarrenal o impacto sobre el crecimiento, pero se recomienda la monitorización de cortisol sérico en los niños que están recibiendo dosis altas de corticoides tópicos deglutidos por largos períodos, o en caso de uso concomitante de corticoides inhalados/nasales para otras alergias asociadas hasta que se cuente con mayor evidencia. Se debe verificar la altura y el peso para controlar la velocidad de crecimiento, tanto por razones nutricionales como por efectos secundarios de los corticoesteroides. La dosis de mantenimiento no debe ser mayor a la mitad de la dosis de inducción (1,8).

Hay aún menos evidencia sobre el uso de IBP como terapia de mantenimiento sin embargo en 1 estudio se logró

evidenciar en niños, que el 78% permanecían en remisión tras un año con la mitad de la dosis empleada para la inducción y en adultos, al menos el 75% (8).

## CONCLUSIÓN

A través de la revisión de los diferentes artículos tomados en cuenta se determinó que la incidencia y prevalencia de la EEO ha ido en aumento en todo el mundo. La historia natural de EEO no se conoce completamente, pero se sabe que es una enfermedad crónica, y el desarrollo de cambios inflamatorios y estenosis fibrótica parece ser común en aquellos con diagnóstico tardío. Se necesita continuar realizando estudios ya que la identificación precisa de los factores ambientales que desencadenan la EEO permitiría diseñar estrategias preventivas y/o tratar de forma más dirigida disminuyendo efectos colaterales y aumentando el éxito del tratamiento. Se observó que tanto el manejo dietético como farmacológico tiene sus limitantes y posibles efectos adversos, por lo que la terapia debe proporcionarse con un enfoque interdisciplinario que incluya un gastroenterólogo, un alergólogo y un nutricionista.

## REFERENCIAS

1. Pérez-Martínez I, Rodrigo L, Lucendo AJ. Esofagitis eosinofílica: aproximación al diagnóstico y tratamiento desde la evidencia. Medicina Clínica. 2019 06;152(11):444-449. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2018.10.022>
2. Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic Esophagitis. Ingelfinger JR. New England Journal of Medicine. 2015 Oct 22;373(17):1640-1648. <https://doi.org/10.1056/nejmra1502863>

3. O'Shea KM, Aceves SS, Dellon ES, Gupta SK, Spergel JM, Furuta GT, Rothenberg ME. Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018 01;154(2):333-345. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.065>
4. Simon D, Cianferoni A, Spergel JM, Aceves S, Holbreich M, Venter C, Rothenberg ME, Terreehorst I, Muraro A, Lucendo AJ, Schoepfer A, Straumann A, Simon H. Eosinophilic esophagitis is characterized by a non-IgE-mediated food hypersensitivity. *Allergy*. 2016 02 25;71(5):611-620. <https://doi.org/10.1111/all.12846>
5. Kavitt RT, Hirano I, Vaezi MF. Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis in Adults. *The American Journal of Medicine*. 2016 09;129(9):924-934. <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.04.024>
6. Chen JW, Kao JY. Eosinophilic esophagitis: update on management and controversies. *BMJ*. 2017 Nov 13;:j4482. <https://doi.org/10.1136/bmj.j4482>
7. Clayton F, Peterson K. Eosinophilic Esophagitis. *Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America*. 2018 01;28(1):1-14. <https://doi.org/10.1016/j.giec.2017.07.011>
8. Lucendo AJ, Molina-Infante J. Esofagitis eosinofílica: diagnóstico y tratamiento actual basado en la evidencia. *Gastroenterología y Hepatología*. 2018 04;41(4):281-291. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2017.12.007>
9. Wilson JM, McGowan EC. Diagnosis and Management of Eosinophilic Esophagitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2018 02;38(1):125-139. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2017.09.010>
10. Aceves SS. Eosinophilic Esophagitis. *Immunology and Allergy Clinics of North America*. 2015 02;35(1):145-159. <https://doi.org/10.1016/j.iac.2014.09.007>
11. Reed CC, Dellon ES. Eosinophilic Esophagitis. *Medical Clinics of North America*. 2019 01;103(1):29-42. <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2018.08.009>
12. Straumann A, Katzka DA. Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*. 2018 01;154(2):346-359. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.05.066>
13. Akhondi H. Diagnostic approaches and treatment of eosinophilic esophagitis. A review article. *Annals of Medicine and Surgery*. 2017 08;20:69-73. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2017.06.022>
14. Lehman HK, Lam W. Eosinophilic Esophagitis. *Pediatric Clinics of North America*. 2019 Oct;66(5):955-965. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.06.003>
15. J G, AJ L. Eosinophilic Esophagitis: An Evidence-Based Approach to Therapy. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*. 2016 02 01;26(1):8-18. <https://doi.org/10.18176/jiaci.0002>