

## CASOS CLÍNICOS

---

# Disfagia en adolescentes: una causa poco valorada

M. García Martín, F. Argüelles Martín, F. Ramírez Gurruchaga

Sección Gastroenterología. Servicio de Pediatría.

Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Sevilla

---

### RESUMEN

**Introducción:** La brucelosis es una zoonosis transmisible al hombre. El contagio se produce principalmente por consumo de leche no higienizada o sus derivados. Los casos en el primer año de vida son muy infrecuentes y sus vías de contagio son diferentes en esta edad.

**Objetivo y material:** Presentar tres casos clínicos diagnosticados a los 7, 5 y 2 meses de edad, donde la probable vía de contagio es la leche materna.

**Conclusiones:** Debemos pensar en la lactancia materna como posible vía de contagio de la brucelosis, ello nos permitirá el diagnóstico y tratamiento precoz de los niños afectados.

**Palabras clave:** Brucelosis. Lactante. Transmisión por leche materna.

---

### INTRODUCCIÓN

La disfagia es un motivo de consulta poco frecuente en la edad infanto-juvenil. Se define como la sensación subjetiva de no progresión adecuada del bolo alimenticio con la deglución.

Existen dos grupos de trastornos que condicionan disfagia: 1. Trastornos mecánicos, y 2. Trastornos neuromusculares.

En el grupo de causas mecánicas sobresale en todas las series la estenosis péptica benigna, consecuencia de un reflujo crónico del contenido ácido gástrico hacia el esófago que condiciona la aparición de lesiones en la mucosa esofágica y estenosis posterior: la esofagitis péptica.

En los últimos años y coincidiendo con la aplicación diagnóstica de la endoscopia digestiva alta y la posibilidad de tomas biópsicas del esófago se ha podido deslindar del conjunto de la esofagitis otro grupo diferente a la péptica caracterizada por una infiltración crónica del esófago por eosinófilos en ausencia de afectación de otros tramos del tracto digestivo: la esofagitis eosinofílica (EE), entidad diferenciada de la esofagitis péptica secundaria al reflujo gastroesofágico.

La prevalencia de esta entidad está aumentando en nuestro medio en los últimos 5-10 años.

La revisión de los casos publicados muestra que esta entidad presenta una serie de características clínicas, endoscópicas, histológicas y de respuesta al tratamiento que le dan identidad propia. El conocimiento de dichas características ayudará a su búsqueda y a su correcto planteamiento diagnóstico terapéutico.

### PACIENTES Y MÉTODOS

Se presentan 3 casos de EE diagnosticados en este año 2005 en la Sección de Gastroenterología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Se consideran los datos epidemiológicos, el cuadro clínico al diagnóstico (disfagia recidivante), así como los resultados de pruebas complementarias y los relacionados con los tratamientos instaurados.

### RESULTADOS

#### Caso 1

Varón de 14 años, sin antecedentes familiares relevantes. Es controlado por alergología por rinitis alérgica.

Consulta inicialmente con 12 años por referir en varias ocasiones episodios de disfagia a alimentos sólidos (cada vez son más frecuentes y últimamente incluso a alimentos líquidos) con sensación de estancamiento del bolo alimenticio en zona anterosuperior del tórax. Mejora tras vómito de contenido mixto (alimento y moco). Refiere a veces halitosis.

La exploración general por aparatos no evidencia patología relevante, presentando un peso en P 75-90 y una talla en P 50-75.

En las pruebas complementarias practicadas sólo destaca eosinofilia periférica leve en varios controles (6,4-10%), y RAST IgE positivo a trigo, cacahuetes y

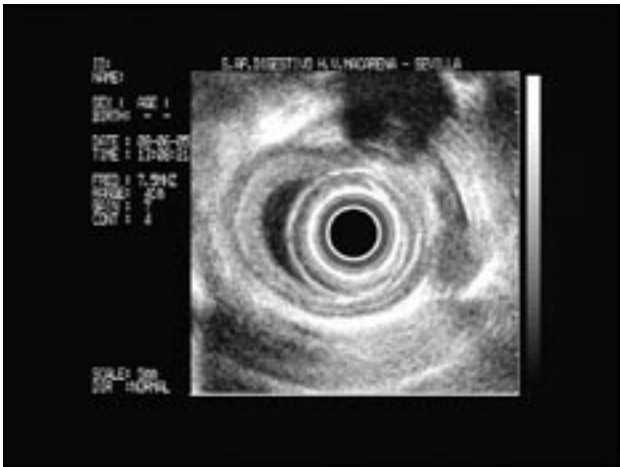


Figura 1



Figura 2

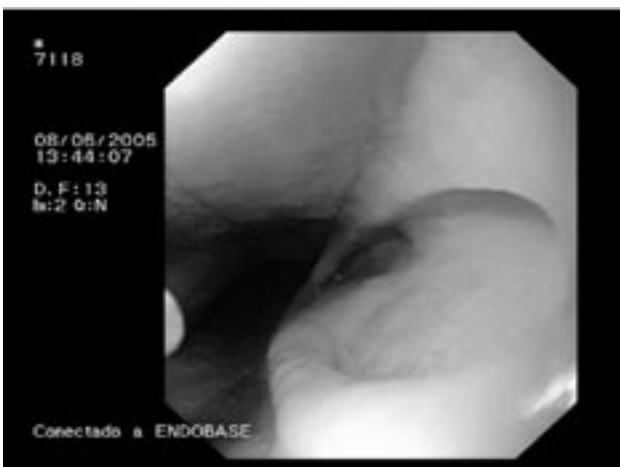


Figura 3

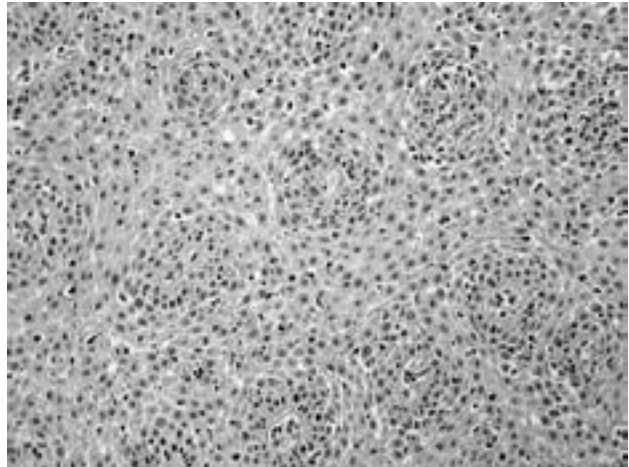


Figura 4

neumoalergenos. El resto de la analítica fue normal (hemograma, perfil bioquímico sérico y hepático, lipidograma, inmunoglobulinas A/G/M/E).

Se practicó una primera endoscopia digestiva alta con 13 años, apreciándose repliegue en pared esofágica con pequeño orificio, sugestiva de divertículo esofágico. Se practicó a continuación TAC torácico y estudio baritado esofágico, no evidenciándose alteración compatible con divertículo o duplicación esofágica.

Ante la no mejoría del proceso y la duda diagnóstica, se optó por repetir endoscopia con tomas biópsicas de mucosa esofágica. En el acto endoscópico igualmente se practicó ecoendoscopia esofágica (**Figura 1**), que evidenció estructura anecoica paralela a pared esofágica. Se inyectó contraste en la zona del receso referido en la primera endoscopia si apreciarse fístula. Durante la endoscopia esofágica se apreció mucosa esofágica con estriaciones longitudinales y zona plana de morfología redonda (diámetro de 2 cm) que presentaba en su extremo inferior un receso pseudodiverticular (**Figuras 2 y 3**). Ante la sospecha de EE, se practican varias tomas biópsicas de mucosa esofágica.

El estudio anatomopatológico corrobora la sospecha clínica al evidenciarse edema inflamatorio de mucosa esofágica a expensas de eosinófilos en proporción superior a 20 eosinófilos por campo de gran aumento (**Figura 4**).

Se diagnostica de esofagitis eosinofílica y se instituye tratamiento con propionato de fluticasona y montelukast, cediendo totalmente la sintomatología hasta la actualidad.

**Caso 2**

Varón de 12 años sin antecedentes familiares de interés. Refiere regurgitaciones en época de lactante. No alergias conocidas. Con 10 años inicia episodios de atragantamiento que condicionan estudio manométrico esofágico, que es informado como descoordinación faringoesofinteriana e hipotonía esofágica.

Consulta con 12 años por disfagia recidivante y episodio de atoramiento al comer un bocadillo.

La exploración por aparatos no evidenció patología relevante, presentando un peso en P 25-50 y una talla en P 75.

En las pruebas complementarias practicadas sólo destaca leve eosinofilia periférica en varios controles (4,5-10%), siendo el resto normal (hemograma, perfil bioquímico sérico y hepático, lipidograma, ECG, inmunoglobulinas A/G/M/E).

Se practica endoscopia digestiva alta que evidencia mucosa esofágica sangrante y cuarteada, con bola de papel de estaño retenida en un tercio medio esofágico. Se pasa con leve dificultad pequeña estenosis a ese nivel (**Figuras 5 y 6**). Se toman muestras biópsicas de mucosa esofágica que son informadas como intenso edema inflamatorio a expensas de eosinófilos (20 eosinófilos por campo de gran aumento). Se diagnostica de esofagitis eosinofílica.

Mejora y permanece asintomático con omeprazol, sucralfato y domperidona, tras administración inicial de corticoides sistémicos por vía oral. En la actualidad continúa con tratamiento con propionato de fluticasona y montelukast.

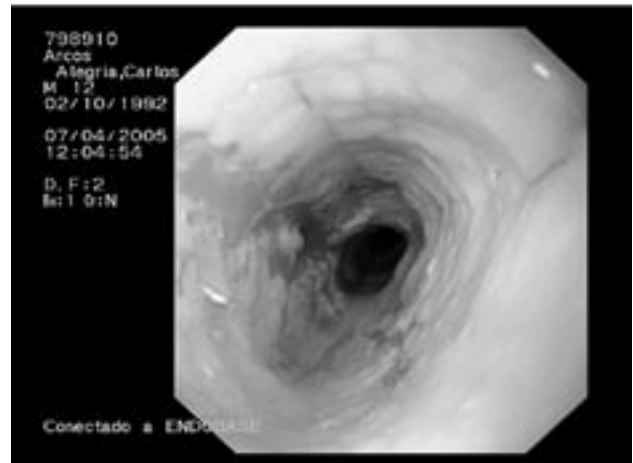
**Caso 3**

Varón de 14 años remitido desde Unidad de Alergología por sospecha de EE. Varios miembros de la familia por ambas ramas con asma extrínseco.

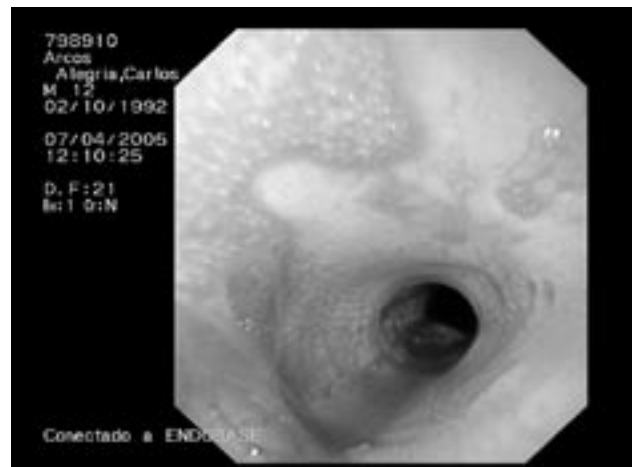
Entre los antecedentes personales destaca el haber sido diagnosticado de asma extrínseco (ha precisado ingreso en UCIP en una ocasión). En los últimos meses refiere disfagia a alimentos sólidos.

La exploración por aparatos no reveló ninguna patología relevante, presentando un peso en P 50 y una talla en P 75.

En la analítica practicada destaca eosinofilia periférica en varios controles (8,7-16%), IgE sérica eleva-



**Figura 5**



**Figura 6**

da (840 UI/ml) con pruebas cutáneas positivas a neuroalergenos y colorantes alimenticios.

Se practica endoscopia digestiva alta evidenciándose a nivel de esófago medio mucosa abollonada con manchas blanquecinas difusas y pliegues longitudinales (**Figuras 7 y 8**). Se toman muestras biópsicas que muestran intenso edema inflamatorio a expensas de eosinófilos (>20 eosinófilos por campo de gran aumento).

Actualmente mejoría tras tratamiento con corticoides orales.

**DISCUSIÓN**

La esofagitis eosinofílica es una entidad hasta ahora poco frecuente. Su consideración en el diagnóstico diferencial de la disfagia, en especial en varones

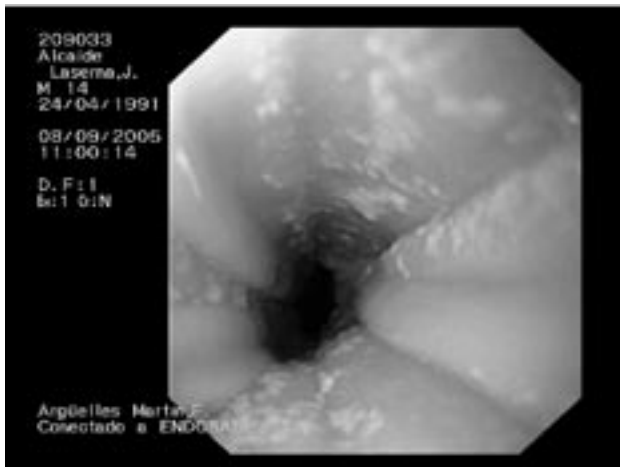


Figura 7



Figura 8

jóvenes, hace que deba ser considerada como emergente.

En la actualidad se define como una inflamación crónica del esófago con sintomatología a veces compatible con la del reflujo gastroesofágico, pero sin mejoría con los tratamientos propios de este proceso (procinéticos, antiácidos, antisecretores...). Los estudios de función esofágica (pHmetría, manometría...) no revelan alteraciones significativas. Como tratamiento presentan buena respuesta a corticoides y medidas antialérgicas.

Paralelamente al aumentar la prevalencia de las enfermedades alérgicas y de las manifestaciones atópicas, cada vez se describen más casos de EE, por lo que su incidencia y prevalencia podría estar en aumento.

La etiología continúa siendo discutida. La hipótesis más admitida actualmente se relaciona con una respuesta del órgano a componentes de la dieta o a neuroalérgenos y obliga a considerar al esófago como un órgano inmunológicamente activo, capaz de participar en respuestas alérgicas, y no como un mero conducto hacia el estómago.

Los casos descritos hasta ahora se relacionan con la población infantil, con pico de incidencia en todas las series entre los 10 y 15 años, si bien parece existir otro pico en edad adulta. Igualmente a destacar en todas las series la clara afectación en varones. Estos dos puntos se cumplen en nuestros 3 casos.

La sintomatología es variada, pero destaca como síntoma principal la disfagia de predominio a alimentos sólidos y la impactación alimenticia, ciertos en nuestros tres casos. La evidencia de pHmetría esofágica y escasa respuesta a medicación antirreflujo gastroesofágico deben hacer sospechar esta entidad clínica. A veces en manometría esofágica se aprecia cierto grado de dismotilidad, que es atribuible a la inflamación esofágica. Este punto se manifiesta en el caso 2.

La constatación de eosinofilia periférica es variable, existiendo igualmente disparidad en relación con los valores de IgE sérica total. Esto es atribuible a mecanismo alérgico no ligado a IgE y sí a linfocitos T.

La realización de RAST IgE y pruebas cutáneas (*Prick test*) específicas a determinados alimentos y neuroalérgenos pone de manifiesto mecanismos alérgicos mediados por reagentes como responsables de este proceso. Igualmente, *Patch tests* a alimentos en pacientes con *Prick test* negativos evidencia la implicación de mecanismos de hipersensibilidad tardía mediada por linfocitos T CD4 (+) en reacciones de tipo T<sub>H1</sub>.

El diagnóstico definitivo de EE en la actualidad se basa en la realización de endoscopia digestiva alta con tomas biópsicas múltiples de mucosa esofágica. Existen descritos signos macroscópicos de imágenes endoscópicas sugestivas de EE: imágenes erosivas longitudinales, granularidad, pérdida de patrón vascular, estenosis focales, estenosis de larga extensión, fragilidad mucosa a la erosión y al contacto con el endoscopio, aspecto anular del esófago que remeda a una traquealización del esófago. Se describen igualmente en series la aparición de punteado blanquecino que recuerda la candidiasis esofágica y que se correlaciona con acúmulo o microabscesos eosino-

nófilos submucosos. Estos signos se evidencian en nuestros tres casos.

El *gold Standard* diagnóstico viene representado por el estudio histológico de las muestras biópsicas de mucosa esofágica: presencia de eosinófilos en las capas esofágicas (afecta a todo el espesor esofágico) y preferentemente a nivel de esófago medio y proximal. Este punto es también esencial en la diferenciación entre la esofagitis péptica secundaria a reflujo gastroesofágico y la EE.

La infiltración eosinofílica suele estar localizada en esófago, pero a veces esta infiltración coexiste con infiltración también en otros puntos del tracto gastrointestinal (gastroenteropatía eosinofílica). Existen discrepancias actualmente para considerar a ambas entidades de forma conjunta. La sintomatología será en estos casos más variada: dolor abdominal, vómitos, diarreas, ferropenia, sangre oculta en heces e incluso cuadros clínicos de enteropatías pierde proteínas.

El tratamiento de la EE está relacionado con las hipótesis etiopatogénicas, en especial con la inmunológica. Así los posibles tratamientos se basan en la exclusión de posibles alimentos implicados y/o la instauración de tratamientos antiinflamatorios y anti-alérgicos.

En ocasiones habrá que recurrir a fórmulas dietéticas oligoméricas o monoméricas. La persistencia de síntomas tras la instauración de una dieta de exclusión adecuada en pacientes claramente atópicos nos inducirá a descartar posible implicación simultánea de neuroalérgenos. La reintroducción de grupos alimenticios específicos se realizará posteriormente de forma lenta.

El uso de corticoides sistémicos condiciona frecuentemente la remisión del cuadro clínico en días o semanas. Son frecuentes las recaídas al reducir dosis o retirar la medicación. Se han empleado igualmente los corticoides tópicos, existiendo varios estudios con resultados prometedores con propionato de fluticasona en forma inhalada.

Otros estudios registran la buena respuesta obtenida con la aplicación de montelukast (inhibidor del receptor D4 de cisteinil leucotrienos). La inactivación de los leucotrienos sería la responsable de la acción antiinflamatoria con una actividad comparable a la del tratamiento corticoideo, pero sin los efectos indeseables de éstos.

Otras vías terapéuticas que se están desarrollando en el tratamiento de esta entidad residen en el empleo de estabilizadores de la membrana del mastocito como el cromoglicato disódico y ketotifeno (mejores resultados obtenidos en pacientes con IgE elevada), y nuevas terapias biológicas como el empleo de anticuerpos anti-IL-5 humanizada (mepolizumab), imatinib meylato (inhibidor de la tirosin kinasa), antagonistas CCR3 e inhibidores de las IL-4 e IL-3.

La eficacia de estas medidas terapéuticas se evaluarán no sólo por criterios clínicos. Se recomienda en diferentes grupos de estudio de esta entidad la realización de controles endoscópicos-histológicos cada 3-4 meses.

## BIBLIOGRAFÍA

- Martin de Carpi. Aumento del diagnóstico de esofagitis eosinofílica en nuestro medio. *An Pediatr (Barc)* 2005; 62 (4): 333-9.
- Vilar P. Trastornos gastrointestinales eosinofílicos primarios. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. *Edic Argon* 2004: 231-240.
- Lucendo AJ. Esofagitis eosinofílica del adulto, causa emergente de disfagia. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97 (4).
- Thijs WJ. Eosinophilic oesophagitis in young men with food swallowing complaints. *Ned Tijdschr Geneesk* 2005; 149 (28): 1597.
- Orenstein SR. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am J Gastroenterol* 2000; 95 (6): 1422-30.
- Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16 (5): 560-6.
- Cheung KM. Esophageal eosinophilia in children with dysphagia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37 (4): 498-503.
- Lim JR. White specks in the esophageal mucosa: An endoscopic manifestation of non-reflux eosinophilic esophagitis in children. *Gastrointest Endosc* 2004; 59 (7): 835-8.
- Miller CK. Advances in the evaluation and management of pediatric dysphagia. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2003; 11 (6): 442-6.
- Arora AS. Eosinophilic esophagitis: asthma of the esophagus? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2 (7): 523-30.
- Spergel JM. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109 (2): 363-8.

- De Angelis P. Paediatric eosinophilic oesophagitis: Towards early diagnosis and best treatment. *Dig Liver Disease* 2005; 28.
- Ngo P. Treatment of eosinophilic esophagitis in children. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2005; 8 (5): 397-403.
- Dahms BB. Reflux esophagitis: sequelae and differential diagnosis in infants and children including eosinophilic esophagitis. *Pediatr Dev Pathol* 2004; 7 (1): 5-16.
- Noel RJ. Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2 (7): 568-75.
- Markowitz JE. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *American Journal of Gastroenterology* 2003; 98 (4): 777.
- Sinharay R. Eosinophilic oesophagitis: treatment using montelukast. *Gut* 2003; 52 (8): 1228-9.