



## Manifestaciones clínicas y pruebas complementarias en la esofagitis eosinofílica.

González de Caldas Marchal R.  
Unidad de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.  
Hospital Universitario Reina Sofía.

Dir. Corresp.: [rgonzalezdecaldasmarchal@gmail.com](mailto:rgonzalezdecaldasmarchal@gmail.com)

Aceptado: 21-09-2013

Vox Paediatrica 2014; XXI(1):33-34

Nuestro objetivo es valorar la aportación que y utilidad que los distintos aspectos de la clínica y las manifestaciones complementarias hacen al diagnóstico de la esofagitis eosinofílica (EoE) en la edad pediátrica. Para ello haremos una división en cada uno de estos aspectos intentando correlacionarlo con la evolución en el tiempo de la enfermedad y las diferencias que existen entre el paciente adulto y el paciente pediátrico y la diferenciación entre esta enfermedad y su principal diagnóstico diferencial, la esofagitis por reflujo.

**Manifestaciones clínicas.** En algunas de la series publicadas de pacientes afectados de esta enfermedad se contempla el concepto de variabilidad o “**evolutividad**” de la enfermedad, en el sentido que los síntomas de presentación de la esofagitis eosinofílica (EoE) en la edad pediátrica son diferentes según la edad de presentación y cambian con la edad<sup>1,2</sup>. De esta forma en los menores de dos años predominan las dificultades en la alimentación, fallo de miedo. En la edad de preescolar (2-5 años) predominarían los vómitos y síntomas más similares al reflujo gastroesofágico que no responde al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Ya en la edad de escolar o preadolescencia (6-9 años) predominan el dolor abdominal y retroesternal y la disfagia e impactación de bolo alimentario, clínica características en la edad adulta, son más propias de la adolescencia o última preadolescencia (10-16 años)<sup>3,4,5</sup>.

**Estudios de alergia.** El objetivo de estas pruebas es el de intentar identificar posibles alérgenos o alimentos que puedan ser el agente casual, ya que su retirada constituye el mejor tratamiento de la enfermedad<sup>6</sup>. Para ello disponemos de dos tipos de pruebas. Pruebas cutáneas: son los prick test para la alergia inmediata y los parches cutáneos para alergia tardía mediadas por mecanismos de tipo III y IV. Pruebas en sangre periférica: la eosinofilia total en el hemograma es un hallazgo inespecífico y poco frecuente, aunque algunas series en adultos reflejan hasta una prevalencia del 50% de los pacientes, y las cifras totales elevadas (*por encima de 1500/uL*) se

relacionan con la gravedad y la presencia de afectación de otras áreas del tubo digestivo. Las inmunoglobulinas IgE específicas a alimentos y neuroalérgenos son útiles en la alergia IgE mediada y en algunas series de adultos se elevan casi en 3 de cada 4 pacientes pero en la edad pediátrica tiene menos utilidad<sup>5,6,7</sup>. En general si bien la identificación de alérgenos alimentarios podría facilitar la instauración de dietas de exclusión, es cierto que en la edad pediátrica la rentabilidad de estas pruebas es variable y no siempre ayuda al manejo del paciente<sup>6</sup>.

**Pruebas radiológicas.** La prueba principal realizada en el diagnóstico y evaluación de la EoE es el tránsito esofágico baritado. La indicación quizás esté más relacionada con la presencia de signos de dismotilidad tipo disfagia o impactación del bolo alimenticio o en pacientes con síntomas de reflujo. Para aumentar el rendimiento de la prueba es importante la técnica de doble contraste, permite estudiar de forma más detallada la mucosa y paredes esofágicas, y que la cantidad de contraste ingerida sea suficiente. La principal variable que limita la rentabilidad de este estudio teniendo en cuenta estos dos factores previos es la edad, en lactantes o niños pequeños la cantidad de contraste ingerida es en ocasiones pequeña y se imposibilita el uso del doble contraste<sup>8,9</sup>.

De forma global la rentabilidad es baja presentando cerca del 50-60% de los casos de EoE un estudio normal<sup>9</sup>.

Los hallazgos más frecuentes son contracciones irregulares del cuerpo esofágico, irregularidades en la mucosa, impactación de bolo alimentario y las estenosis, que en la EoE son cortas y diseminadas mientras que en el reflujo son más extensas en esófago inferior<sup>8,9,10</sup>.

**Pruebas funcionales.** La pHmetría esofágica o la impedanciometría la utilidad que plantean las guías de práctica clínica radica en la capacidad de monitorizar o detectar variaciones en el pH esofágico y descartar así la presencia de un reflujo gastroesofágico (RGE) en pacientes con sospecha EoE que pudiera explicar los síntomas<sup>11</sup>. La proporción de pacientes que presenten EoE/RGE es de entre el 20-25%, por lo que hay autores que plantean

limitar esta prueba a que puedan generar dudas como es el caso de los lactantes o niños pequeños<sup>12</sup>. Quizá la impedancia nos aporte un mayor rendimiento diagnóstico al permitir detectar reflujos mínimamente ácidos o incluso alcalinos que la pHmetría no es capaz de medir, y la capacidad de correlacionar de forma más exacta los síntomas que presenta el paciente durante el registro con los hallazgos de la prueba. No debemos olvidar que los casos de solapamiento de ambas entidades puede ocurrir complicando el diagnóstico y manejo de estos pacientes<sup>12</sup>.

La manometría esofágica puede complementar el diagnóstico en los pacientes que presenten **“síntomas motores”** como disfagia o la impactación alimentaria. Sin embargo, la mayoría de las series encuentran alteraciones únicamente en un 20-25% de los casos<sup>13</sup>. Los hallazgos más frecuentes son la presencia de una motilidad esofágica inefectiva asociada a una normalidad en las presiones de los esfínteres esofágico inferior y superior, más prevalentes en los pacientes que presentan síntomas de disfagia aunque solo se encuentran en un 40% de los pacientes que presentan estos síntomas<sup>12, 13</sup>.

Endoscopia esofágica. Los hallazgos son enormemente variados y van desde lesiones muy tenues como fragilidad mucosa con pérdida del patrón vascular (*como el papel crepé*), también es frecuente encontrar una nodularidad o granularidad de la mucosa a veces pápulas blanquecinas que puede asemejar una infestación candidiásica del esófago y son otro que abscesos eosinofílicos cuando se estudia la anatomía patológica<sup>3,5, 14</sup>.

En estadios de mayor evolución de la enfermedad podemos encontrar un cambio en el aspecto de todo el cuerpo esofágico que toma un aspecto como de tubo corrugado o también descrito por algunos autores como **“felinización esofágica”** por su similitud con el esófago de los gatos<sup>14</sup>. Estos **“anillos”** pueden hacerse más rígidos tomando el esófago un aspecto de traquea es decir una **“traquealización”** esofágica. Y ya en estadios más avanzados de la enfermedad vemos la presencia de estenosis con o sin impactación alimentaria asociada<sup>14, 15</sup>.

Histología. La infiltración de eosinófilos (Eo) constituye el hallazgo más característico de esta enfermedad, las cifras diagnósticas, aunque difieren a veces de las distintas series la más es entre 15 y 20 Eo por campo<sup>16</sup>.

La infiltración afecta a todo cuerpo esofágico sin diferencias entre la zona distal y proximal por lo que se recomienda tomar biopsias de todo el esófago, incluso de zonas sanas<sup>16, 18</sup>. Todavía hay pocas referencias sobre la relación que pueda existir entre la mayor densidad de infiltración de eosinófilos en la pared esofágica con los hallazgos endoscópicos y por ende con la clínica<sup>17</sup>.

La EoE se caracteriza por la presencia de un intenso infiltrado eosinofílico sobre todo en capas más superficiales, una hiperplasia basal mayor del 50% del grosor del epitelio, presencia de espacio intercelulares más dilatados, micro abscesos de eosinófilos (*mas de 4*) con degranulación de los eosinófilos y la presencia de fibrosis en la lamina propia. Mientras que en el RGE hiperplasia basal algo menos intensa y extendida, con elongación papilar y menor presencia de eosinófilos<sup>16, 18</sup>.

El papel del remodelamiento fibroso en la evolución de la EoE se presenta ya en algunas referencias como responsable de los trastornos motores así como los sínto-

mas y signos de impactación alimentaria y estenosis que presentan estos pacientes. Si bien se plantea como un fenómeno inicialmente reversible con el tratamiento parece que puede hacerse persistente si se deja la evolución de la enfermedad. Esta fibrosis por el contrario no se encuentra en la histología del RGE<sup>18, 19, 20</sup>.

## Bibliografía

1. Spergel JM et al. 14 years of eosinophilic esophagitis: clinical features and prognosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 48: 30-36.
2. Liacouras CA et al. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3:1198-206.
3. Lucendo AJ et al. Adult versus pediatric eosinophilic esophagitis: important differences and similarities for the clinician to understand. *Expert Rev Clin Immunol* 2012; 8: 733-745.
4. Noel et al. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004; 351:940-1.
5. Liacouras CA et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128(1): 3-20.
6. Gonzalez-Cervera J et al. Successful food elimination therapy in adult eosinophilic esophagitis: not all patients are the same. *J Clin Gastroenterol* 2012; 46(10): 855-858.
7. Penfiled JD et al. The role of allergy evaluation in adult with eosinophilic esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44(1): 22-27.
8. Lincoln O et al. Fluoroscopic findings in pediatric eosinophilic esophagitis. *Pediatr Radiol* 2012; 42: 721-727.
9. Larry A et al. Pediatric eosinophilic esophagitis: radiologic findings with pathologic correlation. *Pediatr Radiol* 2010; 40: 714-719.
10. White SB et al. The small-caliber esophagus: radiographic sign of idiopathic eosinophilic esophagitis. *Radiology* 2010 ; 256: 127-134.
11. Cardoso MM et al. Eosinophilic esophagitis: manometric and pHmetric findings. *Arq Gastroenterol* 2012; 49: 113-117.
12. Dalby K et al. Gastroesophageal reflux disease and eosinophilic esophagitis in infants and children. A study of esophageal pH, multiple intraluminal impedance and endoscopic ultrasound. *Scand J Gastroenterol* 2010; 45: 1029-1035.
13. Lucendo et al. Endoscopic, bioptic, and manometric findings in eosinophilic esophagitis before and after steroid therapy: a cases series. *Endoscopy* 2007; 39: 765-771.
14. Müller S et al. Analysis of symptoms and endoscopic findings in 117 patients with histological diagnoses of eosinophilic esophagitis. *Endoscopy* 2007; 39: 339-344.
15. Straumann A et al. Pediatric and adult eosinophilic esophagitis: similarities and differences. *Allergy* 2012; 67: 477-490.
16. Genevay M et al. Do eosinophil numbers differentiate eosinophilic esophagitis from gastroesophageal reflux disease? *Arch Pathol Lab Med* 2010; 134: 815-825.
17. Vindigni C et al. Eosinophilic esophagitis: an Italian experience. *Rev. Esp. Enfer. Dig.* 2010; 102: 15-19.
18. Aceves SS et al. Resolution of remodeling in eosinophilic esophagitis correlates with epithelial response to topical corticosteroid. *Allergy* 2010; 65: 109-116.
19. Aceves SS et al. Esophageal remodeling in pediatric eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 119: 206-212
20. Lucendo AJ et al. Subepithelial collagen deposition pro-fibrogenic cytokine gene expression, and changes after prolonged fluticasone propionate treatment in adult eosinophilic esophagitis: a prospective study. *J Allergy Clin. Immunol* 2011; 128: 1037-1046.