

Disfagia de larga evolución en paciente con esofagitis eosinofílica

Dysphagia of long evolution in a patient with eosinophilic esophagitis

Ramón Baños Madrid,¹ José Luis Rodrigo Agudo,¹ Carlos Ballester Rosique,¹ Silvia Chacón Martínez,¹ Fernando Alberca de las Parras,¹ Joaquín Molina Martínez,¹ Fernando Carballo Álvarez¹

RESUMEN

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad producida por la presencia de un infiltrado de eosinófilos en el esófago en ausencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Cursa con disfagia, impactación de alimentos en el esófago, pirosis y en niños son frecuentes los vómitos y regurgitaciones. Presentamos el caso de una mujer que consulta por disfagia de larga evolución, se realiza estudio endoscópico con toma de biopsias esofágicas, diagnosticando una EE. Tras realizar tratamiento con corticoides tópicos mejora de la disfagia.

Palabras clave:

Esofagitis eosinofílica, disfagia.

SUMMARY

The eosinophilic esophagitis (EE) is a disease produced by the presence of eosinophilic infiltration in the esophagus, in absence of gastroesophageal reflux disease (GERD), it attends with dysphagia, food impaction in esophagus, heartburn and in children the vomits and regurgitations are frequent. We presented the case of a woman who consults by dysphagia of long evolution; the endoscopic study with esophageal biopsies is made, diagnosing an EE. After making treatment with topical corticoids improvement of dysphagia.

Key words:

Eosinophilic Esophagitis, dysphagia.

INTRODUCCIÓN

La EE es una patología de etiología inmunoalérgica descubierta recientemente, ya que fue a finales de los años 70 cuando comenzaron a describirse los primeros casos en niños que no respondían a los tratamientos con antiseoretos de ácidos habituales y, posteriormente, reaparecían en las consultas de adultos con los mismos síntomas (1). De ser una patología rara en los años 70, en los últimos cinco años la EE ha pasado a ser una enfermedad emergente, con un crecimiento exponencial en el número de afectados en los países desarrollados, con una incidencia de 1,8 casos por cada 100.000 habitantes y una pre-

valencia acumulada de 7,2 casos por cada 100.000 habitantes (1, 2). Afecta a niños y adultos y aunque la etiología es desconocida, todo parece indicar que un antígeno ingerido por vía oral o aérea actúa como un alérgeno que inicia la cascada inflamatoria (3).

CASO CLÍNICO

Mujer de 33 años que acude a la consulta de aparato digestivo por dificultad para la deglución, impactación ocasional de comida en esófago con resolución espontánea y pirosis ocasional desde hacía unos 10 años; no refería regurgitación, vómitos ni dolor abdominal. No presentaba cirugía previa ni trata-

¹ Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia.

E-mail: rbmadrid71@yahoo.es

Fecha recibido: 17-10-06 / Fecha aceptado: 14-11-06

mientos en el momento de la consulta, siendo la exploración abdominal y la auscultación cardiopulmonar normal. Ocasionalmente le había prescrito su médico de atención primaria omeprazol sin mejoría. Se indica como primera prueba una endoscopia digestiva alta, apreciando un esófago de pequeño calibre y una mucosa con granularidad blanquecina, con surcos de disposición longitudinal (figura 1), un cardias competente y una cavidad gástrica normal. Se toman biopsias de la mucosa esofágica distal y proximal. Se realizó también una monitorización del pH esofágico durante 24 horas que resultó ser normal y una manometría esofágica que puso de manifiesto la presencia de contracciones terciarias. El resultado de las biopsias esofágicas demuestra la presencia de una marcada hiperplasia basal y un infiltrado de leucocitos polinucleares y eosinófilos en todas las capas del epitelio en número que oscila entre 20 y 40 por campo de alta resolución hallazgo compatible con EE. Se inicia tratamiento con corticoides tópicos deglutidos (propionato de fluticasona 220 µg/día) durante 6 semanas desapareciendo la disfagia.

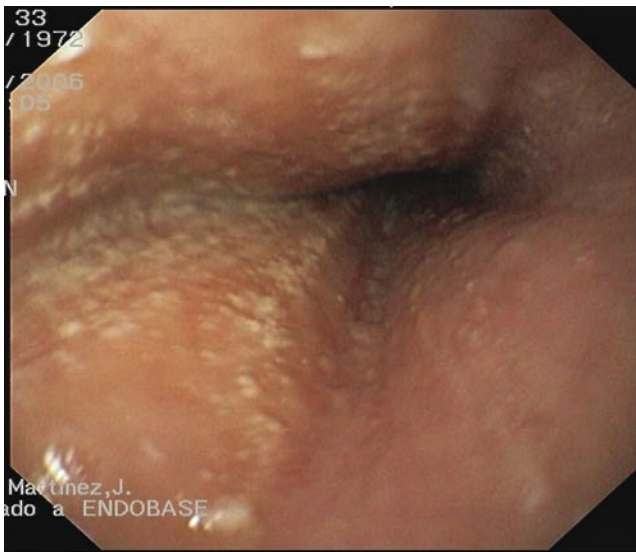


Figura 1. Visión endoscópica del esófago medio, se aprecia estriación longitudinal y granularidad blanquecina en la mucosa esofágica.

COMENTARIOS

La EE se caracteriza por un denso infiltrado de leucocitos eosinófilos restringido al esófago, sin que llegue a afectar otros tramos del tubo digestivo. Aunque

inicialmente se consideró parte del cuadro clínico de la gastroenteritis eosinofílica, en los casos de EE no se llegaba a detectar eosinofilia extraesofágica (3, 4).

La EE aparece en un 60-80 % de los casos en individuos con constitución atópica, asociada con asma, rinoconjuntivitis, dermatitis y otras manifestaciones alérgicas, siendo su prevalencia mayor en niños que en adultos y varones (4). Se manifiesta por disfagia de curso crónico o intermitente y el paciente presenta episodios recurrentes de impactación alimentaria en esófago que ocasionalmente requiere intervenciones terapéuticas endoscópicas, otros síntomas menos frecuentes son el dolor torácico y la pirosis (5).

El diagnóstico de la EE debe sospecharse en pacientes con disfagia, impactación alimentaria, dolor torácico atípico o clínica sugestiva de ERGE que no responde al tratamiento intensivo con inhibidores de la bomba de protones. Los síntomas esofágicos en la EE responden a un trastorno motor del órgano, valorable manométricamente, cuya gravedad depende del tiempo de evolución de los síntomas que se justifica por la acción directa de los eosinófilos y mastocitos contenidos en el infiltrado inflamatorio (6).

La confirmación requiere la realización de una endoscopia con biopsias de esófago proximal y distal, Los hallazgos endoscópicos dependen del calibre del esófago, cuyas alteraciones son consecuencia de su función motora, y del patrón mucoso, que se relaciona con la intensidad de las lesiones halladas en la mucosa del órgano (1, 4). Dichos hallazgos pueden ser mínimos y requieren una cuidadosa inspección de la mucosa que puede poner de manifiesto cierta granularidad, surcos de disposición vertical o anillos concéntricos, todo ello traducción de la inflamación de la mucosa (3).

Desde un punto de vista histológico la EE se define como la presencia de un infiltrado constituido por eosinófilos en el epitelio escamoso esofágico, en la submucosa o en niveles más profundos. Sin embargo, la causa más frecuente de eosinófilos en esófago es la ERGE (6, 7). En la actualidad, se considera que una densidad de eosinófilos inferior a 5 eosinófilos por campo de alta resolución es más probable debida a ERGE, mientras que una densidad superior a 20

eosinófilos por campo de alta resolución es diagnóstica de EE. La monitorización del pH esofágico durante 24 horas contribuye a excluir ERGE. Otros métodos diagnósticos como la ultrasonografía endoscópica o la manometría pueden aportar información de utilidad en el diagnóstico diferencial con otros procesos inflamatorios, neoplásicos o con trastornos de motilidad (6).

En los próximos años vamos a asistir con seguridad a un evidente aumento del número de pacientes diagnosticados de EE, a la vez que al de las manifestaciones alérgicas, que ya afectan de un modo u otro al 20 % de la población de los países desarrollados. Por eso, es necesario que los médicos de atención primaria y los especialistas en digestivo y alergología conozcan y estén preparados para atender a este grupo de población emergente (8, 9).

Entre los tratamientos propuestos para la EE se han probado dietas modificadas o de exclusión, corticoides de acción sistémica y más reciente de acción tópica inhalados en la cavidad bucal y posteriormente deglutidos como el propionato de fluticasona, un corticoide trifluorado sintético con un amplio fenómeno de primer paso hepático que no se absorbe en el esófago y es inestable en medio ácido por lo que en principio resulta inocuo; tras un período de tres meses en la mayoría de los pacientes se logra una normalización del patrón endoscópico y la desaparición del infiltrado eosinofílico, así como una mejoría en los síntomas, así como fármacos estabilizadores de los mastocitos y leucotrienos. Al ser éste un trastorno crónico de origen alérgico el tratamiento idóneo debería ir dirigido exclusivamente contra los alérgenos responsables del cuadro clínico que son los responsables de la activación de la cascada inflamatoria, aunque no existen test estandarizados por el momento para ello (10, 11, 12).

REFERENCIAS

1. Bajador Andreu E, Puedo Salavera CM. Esofagitis eosinofílica. *Gastroenterología práctica* 2004; 13(2): 12-19.
2. Attwood S, Smyrk T, Demeester T, Jones J. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 109-116.
3. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004; 351: 940.
4. Patel SM, Falchuk KR. Three brothers with dysphagia caused by eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endos* 2003; 58: 516.
5. Khan S, Orenstein SR, Di Lorenzo C, Kocoshis SA, Putnam PE, Sigurdsson L, Shalaby TM. Eosinophilic Esophagitis: strictures, impactions, dysphagia. *Digest Dis Sci* 2003; 48: 22-29.
6. Croese J, Fairley SK, Masson JW, Chong AKH, Whitaker DA, Kanowski PA, Walker NI. Clinical and endoscopic features of Eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 516-522.
7. Croese J, Fairley SK, Masson JW, et al. Clinical and endoscopic features of eosinophilic esophagitis in adults. *Gastrointest Endosc* 2003; 58: 516.
8. Ahmad M, Soetikno RM, Ahmed A. The differential diagnosis of eosinophilic esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 242.
9. Markowitz JE, Liacouras CA. Eosinophilic esophagitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2003; 32: 949-966.
10. Furuta G. Clinicopathologic features of esophagitis in children. *Gastroenterol Endosc Clin NA* 2001; 11: 683-715.
11. Arora AS, Perrault J, Smyrk TC. Topical corticosteroid treatment of dysphagia due to Eosinophilic Esophagitis in adults. *Mayo Clin Proc* 2003; 78: 830-835.
12. Noel RJ, Putnam PE, Collins MH, et al. Clinical and immunopathologic effects of swallowed fluticasone for eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2:568.