

Esofagitis (excluido ERGE)

Fecha de la última revisión: **16/11/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Esofagitis infecciosa](#)
3. [Esofagitis medicamentosa](#)
4. [Esofagitis cáustica](#)
5. [Esofagitis eosinofílica](#)
6. [Esofagitis postradioterapia](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La esofagitis es la inflamación de la mucosa y submucosa esofágica. Puede estar originada por diferentes agentes causales pero dado que todos cursan con una clínica muy similar, el diagnóstico diferencial no suele ser sencillo. Los síntomas más comunes a todas estas entidades son la disfagia, la odinofagia y la pirosis retroesternal agravados durante la ingesta o en fase postprandial. También puede cursar con hematemesis e impactación de bolo alimenticio. Los tipos etiológicos de esofagitis, al margen de la esofagitis por reflujo gastroesofágico que se trata en otra guía específica, son:

- Esofagitis infecciosa.
- Esofagitis medicamentosa.
- Esofagitis cáustica.
- Esofagitis eosinofílica.
- Esofagitis postradioterapia.

Esofagitis infecciosa

En este grupo se incluyen las enfermedades inflamatorias del esófago causadas por infecciones bacterianas (poco frecuentes), víricas o fúngicas. Son factores predisponentes todas las situaciones que cursan con inmunodepresión como: el uso de quimioterapia, alcoholismo, malnutrición, cáncer, drogadicción, SIDA y en pacientes inmunocompetentes: la edad avanzada, el uso de esteroides, la antibioterapia de amplio espectro o la existencia de anomalías estructurales y/o funcionales del esófago tales como divertículos, trastornos motores esofágicos, etc. Es típica la presentación aguda de síntomas como disfagia y/o odinofagia.

Para el diagnóstico etiológico definitivo es necesaria la realización de esofagoscopia con toma de biopsias para estudio microbiológico y anatomopatológico.

Cuadros infecciosos más frecuentes:

Cándida albicans: es el tipo de esofagitis infecciosa más frecuente. Los factores predisponentes más importantes son el tratamiento con corticoides orales o inhalados, las neoplasias hematológicas, las linfopenias idiopáticas y, especialmente, las infecciones por VIH cuando el recuento de CD4 es inferior a 200 cels/microl (Rosolowski M, 2013; Aun MV, 2009; Behrens G, 2014).

La presencia de candidiasis orofaríngea incrementa el riesgo de esta enfermedad pero su ausencia no excluye el diagnóstico. El diagnóstico de confirmación se obtiene con la presencia de hifas en la biopsia de mucosa y un cultivo positivo para cándida. El diagnóstico de esofagitis candidiásica obliga a realizar una serología de VIH y si es negativa se debe contemplar la posibilidad de una inmunodeficiencia primaria (Behrens G, 2014).

La primera medida del tratamiento consiste en evitar o retirar (si es posible) los factores predisponentes que puedan estar presentes como el uso de corticoides, agentes antimicrobianos y quimioterápicos. Ante una sospecha fundada de candidiasis esofágica se debe iniciar tratamiento empírico y si no mejora en 72 horas, realizar una endoscopia (Kaplan JE, 2009; Vázquez JA, 2010). El **fluconazol** oral, por su eficacia, facilidad de administración y bajo coste es el fármaco de elección empezando con una dosis de carga de 400 mg seguido de 200 a 400 mg una vez al día durante 2 a 3 semanas. En casos refractarios podemos utilizar otros azoles tales como voriconazol o **itraconazol**. En la candidiasis esofágica durante el embarazo el fármaco de elección será la anfotericina B dado que los azoles son teratogénicos (Kauffman CA, 2015).

Virus herpes simples: es la segunda forma más frecuente de esofagitis infecciosa. En su mayoría causadas por el VHS tipo 1 que puede afectar tanto a inmunocompetentes (sobre todo VHS tipo 1) como a inmunodeprimidos (VHS tipo 1 y 2). Un 50% de los pacientes, además de la clínica habitual de esofagitis, refieren fiebre y dolor retroesternal. En los casos más graves pueden aparecer lesiones hemorrágicas e incluso fístulas traqueoesofágicas. La presencia de vesículas herpéticas en nariz y labios puede sugerir la posibilidad de esofagitis herpética, aunque el diagnóstico de confirmación se realiza mediante endoscopia (Bonis PA, 2014).

El manejo varía en función de la inmunocompetencia del paciente. En pacientes inmunocompetentes, aunque es frecuente la resolución espontánea del cuadro en una o dos semanas, se recomienda utilizar pautas cortas de **aciclovir** oral para acortar este tiempo. Estas pautas pueden ser de 200 mg vía oral cinco veces al día o 400 mg/8 horas durante 7 ó 10 días, a menos que desaparezcan antes los síntomas.

En pacientes inmunocomprometidos se precisan pautas más largas. Si es posible la administración oral, se recomienda **aciclovir** 400 mg cinco veces al día durante 14 ó 21 días. Los fármacos alternativos son **famciclovir** (500 mg/8 horas) y **valaciclovir** (1 g/8 horas). Los pacientes con odinofagia grave pueden requerir hospitalización para el tratamiento parenteral antiviral, manejo del dolor e hidratación (Bonis PA, 2014; Rosolowski M, 2013; Nelson M, 2011; Canalejo E, 2010).

Citomegalovirus: suele presentarse sólo en inmunodeprimidos, con clínica indistinguible de otras esofagitis. Su incidencia ha disminuido enormemente tras la aparición de los antiretrovirales, ya que se presentaba a menudo en enfermos VIH con CD4 <100 cels/microl. Para el diagnóstico es preceptiva la endoscopia con visualización de úlceras grandes y poco profundas en esófago distal y estudio anatomopatológico con cambios histopatológicos. No es suficiente la positividad de los cultivos de la biopsia porque algunos pacientes con CD4 muy bajos pueden presentar viremias y cultivos positivos sin enfermedad activa (Kaplan JE, 2009). El

tratamiento se realiza con ganciclovir IV o si tolera la vía oral con valganciclovir durante 21-28 días o hasta que desaparezca la clínica (Kaplan JE, 2009; Nelson M, 2011).

Esofagitis medicamentosa

¿De qué hablamos?

Los fármacos pueden causar daño esofágico por acción local sobre la mucosa o por acción sistémica. Localmente tiene un efecto irritativo directo por contacto prolongado del fármaco con la mucosa, bien sea por lesión cáustica (fármacos ácidos) o por producir hiperosmolaridad local. Los efectos sistémicos se deben a que algunos fármacos alteran la barrera citoprotectora del esófago, predisponen al reflujo gastroesofágico (calcioantagonistas) y/o a las esofagitis infecciosas (inmunosupresores).

La incidencia estimada de esofagitis medicamentosa es de 3,9/100.000 habitantes/año aunque es muy probable que exista infradiagnóstico (Castell DO, 2014).

¿Por qué se produce?

La lesión se debe a un contacto prolongado del contenido cáustico del fármaco con la mucosa esofágica. Las zonas más afectadas son aquellas donde existe una estrechez o hipomotilidad fisiológica como las producidas por el arco aórtico, el bronquio principal izquierdo o la unión gastroesofágica.

¿Existen factores predisponentes?

Se han descrito factores relacionados con:

- El fármaco: por sus propiedades ácidas (doxiciclina), por afectar a las propiedades protectoras de las mucosas (AINES), por el tamaño de la cápsula o el comprimido o porque la formulación en cápsulas facilita que se quedan “más pegadas” a la pared esofágica en comparación con los comprimidos o las soluciones.
- El paciente: como puede ser la edad. Las esofagitis medicamentosas son más frecuentes en ancianos, bien por la menor producción de saliva, la presencia de alteraciones funcionales y estructurales del esófago, o porque exista un mayor consumo de medicamentos.
- El modo de administración del fármaco: los factores de riesgo más importantes son tomar el fármaco en decúbito o con escasa cantidad de líquido o bien inmediatamente antes de acostarse (Dag MS, 2014).

¿Qué fármacos están implicados?

- Antibióticos: son responsables del 50% de los casos documentados de esofagitis medicamentosas, destacando las tetraciclinas, especialmente **doxiciclina** y **clindamicina**. Suelen afectar a gente joven y sin patología esofágica de base.
- AINES: especialmente el **ácido acetilsalicílico** y **aceclofenaco**.
- Bifosfonatos: **alendronato** y en menor medida, **risendronato**.
- Antihipertensivos: **amlodipino**, **ramipril**.
- Otros: **cloruro de potasio**, compuestos de hierro, **fluoxetina**, etc.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

Como en cualquier forma de esofagitis, los pacientes suelen referir dolor retroesternal, pirosis, odinofagia y disfagia. Más raramente presentan hematemesis, dolor abdominal y pérdida de peso. La aparición de la clínica puede producirse de forma inmediata, a las pocas horas o hasta un mes después de la ingestión del fármaco.

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico de sospecha puede realizarse ante la presencia de síntomas clínicos compatibles en el contexto de la toma de medicación potencialmente lesiva. La confirmación se obtiene por gastroscopia (sensibilidad del 100%). Está indicada su realización en presencia de síntomas intensos o persistentes, predominio de la disfagia, sospecha de complicaciones o si se trata de pacientes inmunodeprimidos (Sánchez M, 2012).

¿Cómo se trata?

- Se recomienda suspender, siempre que sea posible, los medicamentos causantes. Si no pueden retirarse, es aconsejable utilizar presentaciones líquidas u otras vías diferentes a la oral. Tras la resolución de la clínica puede volver a valorarse la reintroducción del fármaco, aconsejando medidas preventivas como tomar la medicación con abundante agua y permanecer en posición erguida o sentada al menos 30 minutos tras la ingesta del medicamento.
- Como criterio general, los fármacos implicados como causantes frecuentes de lesiones esofágicas deben evitarse en pacientes con alteraciones esofágicas (estenosis, alteraciones de la motilidad o postrados en cama) (Kikendall JW, 1999).
- En la mayoría de las ocasiones los síntomas desaparecen a los 7-10 días tras la retirada de la medicación, aunque en algunos pacientes pueden persistir durante varias semanas más. Se han utilizado inhibidores de la bomba de protones por su efecto inhibidor de la secreción ácida y **sucralfato** por actuar a modo de barrera protectora y por sus efectos citoprotectores, aunque no se dispone de resultados sobre la efectividad de esta medida (Sánchez M, 2012; Kim SH, 2014; Candelli M, 2000).
- En casos graves con gran dificultad para tragar, puede ser necesaria la hidratación y nutrición parenteral.

Esofagitis cáustica

¿De qué hablamos?

La esofagitis cáustica comprende las lesiones producidas en el esófago por la ingestión de alguna sustancia cáustica. Los cáusticos se dividen en ácidos (pH <7) y álcalis (pH >7) y se consideran muy corrosivos los que tienen pH extremos (pH ≤2 ó ≥11).

Es más frecuente en niños, mayoritariamente menores de 5 años, que ingieren el cáustico de forma accidental, mientras que en los adultos la ingesta suele ser voluntaria o por confusión, en pacientes psiquiátricos, alcohólicos o ancianos (Contini S, 2013).

La gravedad y extensión de las lesiones depende de las propiedades de la sustancia ingerida (concentración, volumen ingerido y tiempo de exposición); la forma física (sólido o líquido) del agente y de la duración del contacto de la mucosa con el agente cáustico (Park KS, 2014). Es una urgencia médica tanto por la mortalidad que en los países occidentales oscila alrededor del 4% pero puede alcanzar el 50% en los casos de ingesta voluntaria, como por las secuelas que a corto, medio y largo plazo pueden provocar (Sánchez M, 2012).

¿Cuál es la causa?

La causa más frecuente es la ingestión de un álcali fuerte: hidróxido de sodio (sosa cáustica) o de potasio (potasa cáustica), que están presentes en múltiples limpiadores del hogar. Le siguen los ácidos altamente concentrados: clorhídrico (agua fuerte), sulfúrico y ácido fosfórico, contenidas en baterías y limpiadores de piscinas. Las lejías de uso casero son el cáustico ingerido con mayor frecuencia en nuestro país (Núñez O, 2004). En los últimos años va aumentando la incidencia de ingestión de **pilas de botón** (ver guía [Cuerpo extraño en esófago](#)).

Tabla 1. Tipos de sustancias cáusticas y localización.		
Tipo	Sustancia cáustica	Localización
Álcalis débiles	Hipoclorito sódico, perborato sódico, hidróxido de amoniaco	- Lejía. - Desinfectantes. - Detergentes. - Blanqueadores. - Desinfectantes.
Álcalis fuertes	Hidróxido de sodio y potasio	- Pilas. - Desatascadores. - Industria. - Limpieza.
Ácidos débiles	Ácido acético, ácido fosfórico	- Pilas. - Industria. - Desatascadores. - Limpieza.
Ácidos fuertes	Clorhídrico, sulfúrico nítrico	- Más difíciles de encontrar en uso doméstico. - Muy graves.

¿Cómo se producen las lesiones?

Según el tipo de cáustico, la lesión se produce por mecanismos diferentes. Así los álcalis actúan disolviendo la capa de lipoproteínas, originándose una necrosis por licuefacción y saponificación de la mucosa, causando lesiones profundas que pueden llegar a la perforación. Del 3º al 5º día comienza a formarse tejido de granulación y a partir de la segunda semana se consolida tejido fibrótico y comienzan a aparecer las estenosis.

Los ácidos, producen una necrosis coagulativa (deshidratación de proteínas), formándose una escara protectora que impide que el tóxico penetre, produciendo habitualmente, más daño en estómago que en esófago (salvo los ácidos fuertes que producen daños importantes en esófago) (Fishman DS, 2005).

En el caso de las pilas, el daño se produce por contacto con la mucosa en relación directa con el tiempo de contacto. Y así por encima de las 4 horas empiezan a aparecer las quemaduras y el riesgo de perforación esofágica se incrementa sustancialmente por encima de las 8 horas. Además de estos efectos corrosivos locales pueden tener efectos sistémicos por la absorción del óxido de mercurio (Fuentes S, 2014).

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

Pueden presentarse síntomas precoces y síntomas tardíos (Gorman RL,1992).

- Síntomas precoces:** no tienen una relación consistente con la gravedad de la lesión esofágica. Son frecuentes la odinofagia, náuseas, vómitos, disfagia, sialorrea y dolor torácico leve-moderado. Podremos encontrar erosiones y eritema en labios y orofaringe que en su gran mayoría (>80%) corresponden a quemaduras benignas bien porque el producto es poco cáustico o porque se expulsa de inmediato. Los materiales sólidos se adhieren a la mucosa y pueden producir lesiones profundas en la cavidad oral o el esófago, los líquidos causan lesiones más extensas y los granulados o en polvo tienden a producir lesiones respiratorias. La presencia de lesiones en orofaringe no siempre se acompaña de lesiones esofágicas. La disnea, ronquera y estridor orientan hacia afectación laríngea o epiglótica y el dolor retroesternal intenso, enfisema subcutáneo, fiebre y taquicardia sugieren perforación esofágica. En un 3% de los casos, especialmente en tentativas autolíticas, se presenta como un cuadro grave con la clínica descrita anteriormente y afectación grave del estado general, signos de shock, con palidez, taquipnea, cianosis, taquicardia. Un 20-65% de los pacientes pueden presentar afectación gástrica que puede ir desde lesiones mínimas como hiperemia o erosiones hasta necrosis transmural (Contini S, 2013; Triadafilopoulos G, 2014).
- Síntomas tardíos:** aparecen a las 2-3 semanas tras la ingesta. Se trata, habitualmente, de disfagia por estenosis cicatriciales. Estos pacientes presentan una prevalencia de carcinoma epitelial 1.000-3.000 veces mayor que el resto de población. Algunos autores recomiendan realizar biopsias de control a partir de los 15-20 años post-ingesta en casos graves (Ramasamy K, 2003).

¿Cómo se diagnostica?

La endoscopia oral es el método diagnóstico para valorar la presencia, extensión y gravedad de las lesiones y es imprescindible para determinar si el paciente es subsidiario de tratamiento ambulatorio o por el contrario es preciso su ingreso hospitalario para tratamiento y vigilancia más intensiva. La endoscopia digestiva alta se debe realizar durante las primeras 12-24 horas después de la ingestión del cáustico a fin de evaluar la extensión del daño esofágico y gástrico, establecer el pronóstico y guiar la terapia. La indicación de endoscopia debe individualizarse dado que en un 10-30% de las mismas no se objetivaban daños. Podría obviarse en niños en los que la ingesta ha sido accidental, han ingerido poca cantidad y permanecen asintomáticos, mientras que es preceptiva en todos aquellos casos en los que la ingesta haya sido intencional (Núñez O, 2004; Contini S, 2014; Celik B, 2009). La endoscopia está contraindicada en pacientes hemodinámicamente inestables y ante sospecha de rotura esofágica, distress respiratorio o edema de glotis (Triadafilopoulos G, 2014). Las lesiones endoscópicas permiten clasificar la esofagitis cáustica, cuantificar el riesgo de estenosis y establecer la actitud terapéutica a seguir (tabla 2). La radiografía de tórax PA y lateral y abdomen (en bipedestación) son importantes para descartar mediastinitis, neumonitis o derrame pleural y neumoperitoneo (aire libre subdiafragmático). La tomografía axial computarizada con contraste oral hidrosoluble es el método más sensible para detectar una perforación incipiente tanto esofágica como gástrica (Keh SM, 2006).

A largo plazo, se puede indicar el tránsito baritado que mostrará las áreas de estenosis y sus características y puede ser útil para valorar dilataciones endoscópicas.

Grado	Descripción endoscópica	Riesgo estenosis	Actitud tras endoscopia
0	Ninguna	0%	Tratamiento sintomático + Dieta oral en 24-48 horas
I	Edema y eritema en mucosa	0%	
II	Úlceras, exudados y sangrados	33%	Tratamiento sintomático + Dieta oral en 24-48 horas
			Si existen úlceras profundas: líquidos orales y soporte nutricional tras 24 horas, detección precoz de estenosis (endoscopia en semana 2 y 8) y si estenosis: dilataciones endoscópicas
III	Necrosis focal o en áreas extensas de necrosis	>80%	Líquidos orales y soporte nutricional tras 24 horas, detección precoz de estenosis (endoscopia en semana 2 y 8) y si estenosis: dilataciones endoscópicas
			Si áreas extensas de necrosis: cirugía

¿Cuál es el tratamiento?

Antes de iniciar el tratamiento es muy importante cumplimentar la historia clínica con el registro de antecedentes personales, presencia de enfermedades concomitantes y muy especialmente obtener los siguientes datos:

- Identificar el tóxico ingerido: etiquetado, pH y llamar al Instituto de Toxicología (teléfono: 915 620 420).
- Cuantificar la cantidad ingerida, hora estimada o tiempo transcurrido y finalidad (accidental o autolítica).
- Investigar si ha recibido algún tratamiento o diluyente.

Medidas de mantenimiento:

- Evitar que el paciente vomite tras la ingesta (los vómitos favorecen la exposición de la mucosa dañada de nuevo al cáustico y al ácido gástrico y aumenta el riesgo de broncoaspiración) (Sánchez M, 2012).
- No se recomienda el sondaje nasogástrico porque suele inducir náuseas ni tampoco administrar neutralizantes como la leche, etc.
- Mantener estabilidad hemodinámica y asegurar la vía aérea permeable.
- Mantener en ayunas, control de constantes vitales y temperatura (Triadafilopoulos G, 2014).

Tratamiento médico. Ninguna medida se ha demostrado claramente eficaz. Se han propuesto **heparinas**, mitomicina, **N-acetil-cisteína**, antifibrogénicos, antibióticos y corticoides para prevenir las estenosis. La evidencia disponible es escasa, por lo que actualmente no se aconseja el uso de corticoides en la fase aguda como preventivo de estenosis esofágica, ni tampoco el empleo de antibióticos en ausencia de infección evidente. La administración de inhibidores de la bomba de protones (IBPs) inicialmente por vía intravenosa, suele recomendarse para evitar que el reflujo ácido gástrico empeore las lesiones, aunque tampoco tiene evidencia científica (Park KS, 2014; Triadafilopoulos G, 2014). También es importante el control del dolor mediante analgesia intravenosa.

Tratamiento quirúrgico. Si aparecen estenosis (detección precoz mediante endoscopia o esofagograma al menos en la semana 2 y 8 tras el incidente), se pueden tratar mediante dilataciones endoscópicas con balón, requiriendo en general varias sesiones. Si el tratamiento fracasa se puede valorar la colocación de stent intraesofágicos. La cirugía mayor se reserva para la perforación esofágica en fase aguda, o con mediastinitis y la cirugía electiva ante el fracaso de dilataciones endoscópicas (Park KS, 2014).

Seguimiento. El riesgo de padecer cáncer de esófago se multiplica por 1.000 en la esofagitis por cáusticos. Se han reportado rangos de incidencia que van del 2 al 30% y en un intervalo de tiempo de 1 a 3 décadas (Kay M, 2009). Para los pacientes con estenosis se recomienda realizar cribado cada 1-3 años a partir de los 15-20 años tras una causticación grave (no se dispone de estudios suficientes de coste-efectividad) (Hirota WK, 2006).

Esofagitis eosinofílica

¿De qué hablamos?

Es una enfermedad crónica mediada inmunológicamente y/o por exposición a antígenos que se define por criterios clínicos (presencia de síntomas de disfunción esofágica) e histológicos: inflamación predominantemente eosinofílica con presencia de 15 o más eosinófilos en al menos un campo de gran aumento, excluidas otras causas de eosinofilia y con respuesta negativa a un tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (Dellon ES, 2013).

La epidemiología varía en función de la población estudiada, la definición de la enfermedad y el diseño del estudio. Predomina en niños, adolescentes y población menor de 50 años y es tres o cuatro veces más frecuente en varones que en mujeres y en población caucásica. Se calcula una incidencia de 1 caso/10.000 habitantes/año con una prevalencia, en población general, de 0,5-2/1.000 habitantes. En España la prevalencia estimada es de 0,45/1.000 habitantes/año (Arias A, 2013). Estas cifras se incrementan cuando la población seleccionada es aquella a la que se le realiza una endoscopia por cualquier causa (2,4-6,6%) y aún más cuando se analiza en pacientes con disfagia (12-22%). Se considera la segunda esofagitis crónica más frecuente detrás de la esofagitis por reflujo gastroesofágico (Dellon ES, 2014).

¿Cuál es la causa de la enfermedad?

La patogénesis de la enfermedad no es, aún, bien conocida. Se considera que la causa es multifactorial y viene determinada por la interrelación entre la exposición a alérgenos alimentarios o ambientales y factores genéticos individuales del paciente que podrían estar modulados por la respuesta al ácido de la mucosa del esófago.

Es bien conocida la estrecha asociación de la esofagitis eosinofílica (EoE) con condiciones atópicas tales como alergias alimentarias o ambientales, asma y dermatitis atópica. Cerca del 75% de los pacientes tienen historia familiar o personal de atopía. La hipótesis más actual considera que la EoE progresa de un fenotipo predominantemente inflamatorio (más frecuente en niños) a otro más fibrótico presente en adultos, lo que explicaría por qué el 50-93% de los niños con EoE tienen otra enfermedad alérgica mientras que estas cifras descienden en adultos (Bonis PA, 2014).

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

Las manifestaciones clínicas varían con la edad. En adultos y adolescentes el síntoma cardinal y más frecuente es la disfagia que puede ser tanto intermitente como crónica. Un 33-54% presentan retención del bolo alimenticio que ha precisado extracción endoscópica. También es común la presencia de dolor centrotorácico que no responde a los antiácidos, síntomas de reflujo gastroesofágico y dolor epigástrico. Se calcula que existe una demora media de 6 años desde el inicio de los síntomas

hasta el diagnóstico (FaK GW, 2014). En los niños predomina la inflamación eosinofílica en el esófago (exudados, placas blanquecinas, edema de mucosa, etc.) lo que se traduce en dolor abdominal, vómitos, dificultades en la alimentación o más infrecuentemente retraso pondoestatural (Bonis PA, 2014; Dellon ES, 2013).

No conviene olvidar la presencia concurrente de procesos atópicos como alergias alimentarias, asma, rinitis, etc.

¿Cómo se diagnostica?

En los pacientes con sospecha de EoE (clínica de esofagitis que no mejora tras dos meses de tratamiento con inhibidor de la bomba de protones y con tendencia a enfermedades atópicas), la primera prueba diagnóstica debe ser la endoscopia con toma de biopsias esofágicas. Aunque algunos hallazgos endoscópicos (surcos longitudinales, anillos esofágicos rígidos transitorios) pueden ser sugestivos de EoE, su sensibilidad, especificidad y valor predictivo son muy bajos por lo que es preceptiva la biopsia esofágica (Kim HP, 2012). Se sugiere tomar de 2 a 4 muestras de esófago distal y de 2 a 4 del esófago medio o proximal. Con al menos 5 especímenes se consigue una sensibilidad diagnóstica del 100% (Dellon ES, 2013).

En niños, se aconseja también tomar biopsias del antro gástrico y duodeno para excluir otras causas de esofagitis eosinofílica y en adultos, biopsias de estómago o duodeno si presentan hallazgos endoscópicos patológicos o si refieren otros síntomas gástricos o intestinales como enfermedad celíaca o gastroenteritis eosinofílica.

Hay consenso en que el hallazgo de 15 o más eosinófilos en al menos un campo de gran aumento en una de las muestras esofágicas después de un tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, es consistente con el diagnóstico de esofagitis eosinofílica.

¿Cómo se trata?

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y reducir la inflamación eosinofílica. Las opciones terapéuticas son:

1. Dieta: es la terapia inicial tanto en niños como en adultos. Se administran durante 4-8 semanas y posteriormente se reintroduce la dieta habitual. Se han estudiado tres tipos de dietas (Doerfler B, 2015):

- **Dieta elemental exclusiva:** todas las proteínas son sustituidas por aminoácidos. Aunque se obtuvieron respuestas excelentes en algunos casos, los síntomas reaparecieron al reintroducir la dieta convencional. Su elevado precio, su sabor no placentero y la imposibilidad de su uso crónico limitan su utilidad.
- **Dieta de exclusión empírica:** consiste en eliminar de la dieta los elementos potencialmente más alergénicos como cereales, lácteos, huevos, pescado y mariscos, frutos secos, legumbres y soja durante 6 semanas. Parecen obtener mejorías en 2 de cada 3 pacientes.
- **Eliminación de alimentos basado en pruebas de alergia:** se suprimirían de la dieta aquellos alimentos que han resultado positivos en las pruebas de alergia. Aunque conceptualmente el enfoque parece adecuado, la variabilidad de las pruebas no ha permitido realizar estudios amplios.

El tratamiento dietético presenta dos limitaciones importantes, por un lado las dificultades de adherencia a la dieta y por otro que al tratarse de dietas de eliminación deberán compensarse apropiadamente para evitar deficiencias.

2. Tratamiento farmacológico:

- **Inhibidores de la bomba de protones:** la relación entre la esofagitis por reflujo (ERGE) y la EoE es ambigua. Por un lado la ERGE puede ser un imitador de la EoE, convivir con ella o contribuir a ella. Y por otro la EoE puede facilitar el reflujo. El diagnóstico de EoE en general, debe incluir una demostración de la eosinofilia esofágica persistente después de un curso de dos meses de tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones (IBPs). Por tanto se aconseja el uso de IBPs bien porque se sospeche una EoE o porque se quieran evitar los efectos del reflujo coexistente.
- **Corticoides tópicos:** como el propionato de **fluticasona** o la **budesonida**. Son el tratamiento farmacológico de primera elección. Se administran en forma de spray que se traga. Se han descrito remisiones histológicas completas hasta en un 50% y parciales en el 95% de los pacientes, sin presentar, además, los efectos adversos de los corticoides sistémicos. Es importante la técnica de manejo y no tomar alimentos o líquidos hasta pasados 30-60 minutos. Las dosis indicadas se detallan en la tabla 3. En el caso de la budesonida se ha mostrado superior una fórmula magistral del 1 mg/2 ml asociada con 5 mg de sucralosa a la forma nebulizada (Dellon ES, 2012). Se ha reportado candidiasis esofágica en el 5-20% de los pacientes tratados con corticoides tópicos (Dellon ES, 2013; Molina-Infante J, 2014; Damask C, 2015).
- **Corticoides sistémicos:** en caso de mal control con la fluticasona.

Tabla 3. Fármacos y dosis en esofagitis eosinofílica.		
Fármaco	Niños	Adultos
Propionato fluticasona (spray)	88-440 mcg/24 horas en dos tomas	880-1.750 mcg/24 horas en dos tomas
Budesonida (spray)	1 mg/d en dos tomas	2 mg/d en dos tomas
Budesonida líquida	-	2 mg/d en dos tomas

El mantenimiento del tratamiento dietético y farmacológico debería ser considerado en todos los pacientes pero muy particularmente en aquellos en los que persiste la disfagia, la impactación, las estenosis o la reaparición de los síntomas o de los cambios histológicos tras la terapia inicial.

3. Dilataciones endoscópicas: se trata de una medida con respuesta temporal de aproximadamente un año de duración, que precisa de repeticiones. En más del 75% de los casos presentan dolor torácico post-dilatación, sangrados y perforación esofágica. Se reserva como terapia inicial en casos de pacientes muy sintomáticos con estenosis esofágicas graves o tras el fracaso del tratamiento dietético y farmacológico en pacientes sintomáticos con estenosis (Dellon ES, 2014; Prieto R, 2013).

Esofagitis postradioterapia

¿De qué hablamos?

La toxicidad esofágica por radioterapia (RT) es una complicación común en el tratamiento de tumores torácicos. La lesión es proporcional a la dosis recibida, y aparece con más frecuencia cuando se utiliza concomitantemente quimioterapia (Werner-Wasik M, 2010).

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

La radioterapia (RT) produce sobre el esófago afectación aguda y tardía. Los síntomas más tempranos aparecen típicamente entre la 2ª y 3ª semana tras iniciar tratamiento siendo los más frecuentes: disfagia, odinofagia y dolor pseudoanginoso. Se pueden confundir con la esofagitis por cándida, que a su vez es una complicación frecuente de la RT. La resolución del cuadro se suele producir entre 4 y 6 semanas después de finalizarla.

Aunque la edad (mayor a mayor edad), la presencia de disfagia previa a la radioterapia, o el bajo índice de masa corporal se han descrito como factores de riesgo para desarrollar esofagitis aguda son las técnicas y dosis de radiación utilizadas o la administración concomitante de quimioterapia, las que pueden dar lugar a

complicaciones graves como esofagitis grado 2-3 (úlceras, fisuras, áreas de necrosis), mediastinitis o daño cardíaco (Werner-Wasik M, 2010; Czito BG, 2013).

Los efectos tardíos de la RT son mucho menos frecuentes que la toxicidad aguda. Se presentan en el 2-7% de los pacientes y parece existir un proceso secuencial donde a mayor gravedad de las complicaciones agudas, mayores posibilidades de desarrollar lesiones tardías (Ahn SJ, 2005). Habitualmente se manifiesta por disfagia por alteración de la motilidad secundaria a fibrosis muscular, estenosis o lesión nerviosa que suele aparecer tres meses después de haber finalizado la RT. Más raramente, puede haber ulceraciones crónicas, fistulas esofágicas siendo la mortalidad por estas causas del 0,4-1% de los casos (Ahn SJ, 2005; Bar-Ad V, 2012).

¿Cómo se trata?

El tratamiento de los síntomas de la fase aguda consiste en modificar hábitos dietéticos (comidas blandas, tibias, pequeñas cantidades, evitar café, alcohol, tabaco, grasas y en general todo aquello que favorezca el reflujo) y utilizar fármacos como inhibidores de la bomba de protones, procinéticos y antifúngicos orales si existe sobreinfección por candidas (Czito BG, 2013).

En las complicaciones tardías el tratamiento se limita a dilataciones esofágicas en caso de estenosis y a la cirugía si existen fístulas o perforaciones. Ningún agente hasta el momento ha demostrado prevenir o disminuir la toxicidad tisular, el más estudiado es la amifostina, como eliminador de radicales libres pero su utilidad es controvertida (Gibson RJ, 2013).

Bibliografía

- Ahn SJ, Kahn D, Zhou S, Yu X, Hollis D, Shafman TD, et al. Dosimetric and clinical predictors for radiation-induced esophageal injury. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2005;61(2):335-47. PubMed **PMID: 15667951**
- Arias A, Lucendo AJ. Prevalence of eosinophilic oesophagitis in adult patients in a central region of Spain. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2013;25(2):208-12. PubMed **PMID: 23075697**
- Aun MV, Ribeiro MR, Costa Garcia CL, Agondi RC, Kalil J, Giavina-Bianchi P. Esophageal candidiasis--an adverse effect of inhaled corticosteroids therapy. J Asthma. 2009;46(4):399-401. PubMed **PMID: 19484677**
- Bar-Ad V, Ohri N, Werner-Wasik M. Esophagitis, treatment-related toxicity in non-small cell lung cancer. Rev Recent Clin Trials. 2012;7(1):31-5. PubMed **PMID: 21864251. Texto completo**
- Behrens G, Bocherens A, Senn N. Management of the esophageal candidiasis by the primary care physician. Rev Med Suisse. 2014;10(430):1072-8. PubMed **PMID: 24930154**
- Bonis PA, Furuta GT. Clinical manifestations and diagnosis of eosinophilic esophagitis [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Bonis PA, ZaeznikDF. Herpes simplex virus infection of the esophagus [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Canalejo Castrillero E, García Durán F, Cabello N, García Martínez J. Herpes esophagitis in healthy adults and adolescents: report of 3 cases and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2010;89(4):204-10. PubMed **PMID: 20616659**
- Candelli M, Carloni E, Armuzzi A, Cammarota G, Ojetti V, Pignataro G, et al. Role of sucralfate in gastrointestinal diseases. Panminerva Med. 2000;42(1):55-9. PubMed **PMID: 11019606**
- Castell DO. Medication-induced esophagitis [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Celik B, Nadir A, Sahin E, Kaptanoglu M. Is esophagoscopy necessary for corrosive ingestion in adults? Dis Esophagus. 2009;22(8):638-41. PubMed **PMID: 19515187**
- Contini S, Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. World J Gastroenterol. 2013;19(25):3918-30. PubMed **PMID: 23840136. Texto completo**
- Czito BG, Meyer JJ, Willett CG. Gastrointestinal toxicity of radiation therapy [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Dag MS, Öztürk ZA, Akin I, Tutar E, Çikman Ö, Gülsen MT. Drug-induced esophageal ulcers: case series and the review of the literature. Turk J Gastroenterol. 2014;25(2):180-4. PubMed **PMID: 25003679**
- Damask C. Update on eosinophilic esophagitis. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2015;23(3):240-6. PubMed **PMID: 25943962**
- Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). Am J Gastroenterol. 2013;108(5):679-92; quiz 693. PubMed **PMID: 23567357. Texto completo**
- Dellon ES, Sheikh A, Speck O, Woodward K, Whitlow AB, Hores JM, et al. Viscous topical is more effective than nebulized steroid therapy for patients with eosinophilic esophagitis. Gastroenterology. 2012;143(2):321-4.e1. PubMed **PMID: 22561055. Texto completo**
- Dellon ES. Epidemiology of eosinophilic esophagitis. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43(2):201-18. PubMed **PMID: 24813510. Texto completo**
- Doerfler B, Bryce P, Hirano I, Gonsalves N. Practical approach to implementing dietary therapy in adults with eosinophilic esophagitis: the Chicago experience. Dis Esophagus. 2015;28(1):42-58. PubMed **PMID: 24602224. Texto completo**
- Falk GW. Clinical presentation of eosinophilic esophagitis in adults. Gastroenterol Clin North Am. 2014;43(2):231-42. PubMed **PMID: 24813512**
- Fishman DS. Caustic esophageal injury in children [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Fuentes S, Cano I, Benavent MI, Gómez A. Severe esophageal injuries caused by accidental button battery ingestion in children. J Emerg Trauma Shock. 2014;7(4):316-21. PubMed **PMID: 25400396. Texto completo**
- Gibson RJ, Keefe DM, Lalla RV, Bateman E, Blijlevens N, Fijlstra M, et al.; Mucositis Study Group of the Multinational Association of Supportive Care in Cancer/International Society of Oral Oncology (MASCC/ISOO). Systematic review of agents for the management of gastrointestinal mucositis in cancer patients. Support Care Cancer. 2013;21(1):313-26. PubMed **PMID: 23142924**
- Gorman RL, Khin-Maung-Gyi MT, Klein-Schwartz W, Oderda GM, Benson B, Litovitz T, et al. Initial symptoms as predictors of esophageal injury in alkaline corrosive ingestions. Am J Emerg Med. 1992;10(3):189-94. PubMed **PMID: 1586425**
- Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, et al.; Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. Gastrointest Endosc. 2006;63(4):570-80. PubMed **PMID: 16564854**
- Kaplan JE, Benson C, Holmes KK, Brooks JT, Pau A, Masur H; Centers for Disease Control and Prevention (CDC); National Institutes of Health; HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for prevention and treatment of opportunistic infections in HIV-infected adults and adolescents: recommendations from CDC, the National Institutes of Health, and the HIV Medicine Association of the Infectious Diseases Society of America. MMWR Recomm Rep. 2009;58(RR-4):1-207; quiz CE1-4. PubMed **PMID: 19357635. Texto completo**
- Kauffman CA, Marr KA. Treatment of oropharyngeal and esophageal candidiasis [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: **<http://www.uptodate.com>**
- Kay M, Wyllie R. Caustic ingestions in children. Curr Opin Pediatr. 2009;21(5):651-4. PubMed **PMID: 19543088**
- Keh SM, Onyekwelu N, McManus K, McGuigan J. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: Still a major surgical dilemma. World J Gastroenterol. 2006;12(32):5223-8. PubMed **PMID: 16937538. Texto completo**
- Kikendall JW. Pill esophagitis. J Clin Gastroenterol. 1999;28(4):298-305. PubMed **PMID: 10372925**

- Kim HP, Vance RB, Shaheen NJ, Dellon ES. The prevalence and diagnostic utility of endoscopic features of eosinophilic esophagitis: a meta-analysis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2012;10(9):988-96.e5. PubMed [PMID: 22610003](#). [Texto completo](#)
- Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. World J Gastroenterol. 2014;20(31):10994-9. PubMed [PMID: 25152603](#). [Texto completo](#)
- Molina-Infante J, Lucendo AJ. Eosinophilic esophagitis: a practical approach to diagnosis and management. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;8(8):925-34. PubMed [PMID: 24830679](#)
- Nelson M, Dockrell D, Edwards S; BHIVA Guidelines Subcommittee, Angus B, Barton S, Beeching N, Bergin C, Boffito M, et al. British HIV Association and British Infection Association guidelines for the treatment of opportunistic infection in HIV-seropositive individuals 2011. HIV Med. 2011;12 Suppl 2:1-140. PubMed [PMID: 21851517](#). [Texto completo](#)
- Núñez O, González-Asanza C, de la Cruz G, Clemente G, Bañares R, Cos E, et al. Estudio de los factores predictivos de lesiones digestivas graves tras la ingestión de cáusticos. Med Clin (Barc). 2004;123(16):611-4. PubMed [PMID: 15546518](#). [Texto completo](#)
- Park KS. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of Acid or alkaline substances. Clin Endosc. 2014;47(4):301-7. PubMed [PMID: 25133115](#). [Texto completo](#)
- Prieto R, Richter JE. Eosinophilic esophagitis in adults: an update on medical management. Curr Gastroenterol Rep. 2013;15(6):324. PubMed [PMID: 23703154](#)
- Ramasamy K, Gumaste VV. Corrosive ingestion in adults. J Clin Gastroenterol. 2003;37(2):119-24. PubMed [PMID: 12869880](#)
- Rosolowski M, Kierzkiewicz M. Etiology, diagnosis and treatment of infectious esophagitis. Prz Gastroenterol. 2013;8(6):333-7. PubMed [PMID: 24868280](#). [Texto completo](#)
- Sánchez Cazalilla M, Lucendo AJ. Otras esofagitis. Etiología infecciosa y tóxica/cáustica. Esofagitis eosinofílica. Medicine. 2012;11(1):13-25.
- Sgouros SN, Vassiliadis K, Bergele C, Vlachogiannakos J, Stefanidis G, Mantides A. Single-session, graded esophageal dilation without fluoroscopy in outpatients with lower esophageal (Schatzki's) rings: a prospective, long-term follow-up study. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(5):653-7. PubMed [PMID: 17444851](#)
- Triadafilopoulos G. Caustic esophageal injury in adults [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 10/11/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Vazquez JA. Optimal management of oropharyngeal and esophageal candidiasis in patients living with HIV infection. HIV AIDS (Auckl). 2010;2:89-101. PubMed [PMID: 22096388](#). [Texto completo](#)
- Werner-Wasik M, Yorke E, Deasy J, Nam J, Marks LB. Radiation dose-volume effects in the esophagus. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2010;76(3 Suppl):S86-93. PubMed [PMID: 20171523](#). [Texto completo](#)
- Zargar SA, Kochhar R, Mehta S, Mehta SK. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest Endosc. 1991;37(2):165-9. PubMed [PMID: 2032601](#)
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B, Mehta S, Mehta SK. Ingestion of strong corrosive alkalis: spectrum of injury to upper gastrointestinal tract and natural history. Am J Gastroenterol. 1992;87(3):337-41. PubMed [PMID: 1539568](#)

Más en la red

- AIDSinfo. Guidelines for the Prevention and Treatment of Opportunistic Infections in HIV-Infected Adults and Adolescents. 2015. Disponible en: <https://aidsinfo.nih.gov/guidelines/html/4/adult-and-adolescent-oi-prevention-and-treatment-guidelines/0>
- Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: Evidenced based approach to the diagnosis and management of esophageal eosinophilia and eosinophilic esophagitis (EoE). Am J Gastroenterol. 2013;108(5):679-92; quiz 693. PubMed [PMID: 23567357](#). [Texto completo](#)
- Kim SH, Jeong JB, Kim JW, Koh SJ, Kim BG, Lee KL, et al. Clinical and endoscopic characteristics of drug-induced esophagitis. World J Gastroenterol. 2014;20(31):10994-9. PubMed [PMID: 25152603](#). [Texto completo](#)

Autores

- César Fernández García Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- Salvador Tranche Iparraguirre Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud El Cristo. Oviedo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

