



Uma abordagem das principais características da esofagite eosinofílica

An approach to the main features of eosinophilic esophagitis

Una aproximación a las principales características de la esofagitis eosinofílica

Giovanna de Azevedo Chagas Bracci¹, Maria Clara do Vale Flora¹, Natasha Tanus Cury¹, Lucas Marques Luiz Azeredo¹, Pedro Acácio Lemos Egger¹, Rafaela Ferreira do Nascimento¹, Emílio Conceição de Siqueira¹.

RESUMO

Objetivo: Analisar as características da Esofagite Eosinofílica (EEo). **Revisão bibliográfica:** A EEo é uma doença inflamatória crônica, imunomediada, caracterizada por disfunção esofágica e infiltração transmural do esôfago por eosinófilos. A EEo é considerada o distúrbio gastrointestinal eosinofílico mais freqüente com incidência de aproximadamente 5 a 10 casos por 100.000 por ano e prevalência de aproximadamente 0,5 a 1 caso por 1.000. Sua etiologia exata é desconhecida, mas acredita-se que seja resultado das interações de ambiente, genética e sistema imunológicos do hospedeiro. Na EEo a inflamação causada por eosinófilos está confinada ao esôfago. O aumento da prevalência resulta da conscientização sobre a doença, melhor acesso à endoscopia, bem como aumento da incidência de alergias. **Considerações finais:** A EEo é uma doença inflamatória imunológica crônica, mediada por antígeno Th2, cuja incidência é crescente, principalmente nos países ocidentais. Seu diagnóstico é feito a partir da suspeição clínica (impactação alimentar, disfagia e história de atopia) confirmado com endoscopia digestiva alta com no mínimo 6 biópsias. O tratamento da EEo é feito primariamente com dieta e, posteriormente, com opções terapêuticas como os inibidores de bombas de prótons e corticóides tópicos deglutidos.

Palavras-chave: Esofagite eosinofílica, Gastroenterologia, Eosinófilos.

ABSTRACT

Objective: To analyze the characteristics of Eosinophilic Esophagitis (EEo). **Bibliographic review:** EEo is a chronic, immune-mediated inflammatory disease characterized by esophageal dysfunction and transmural infiltration of the esophagus by eosinophils. EEo is considered the most frequent eosinophilic gastrointestinal disorder with an incidence of approximately 5 to 10 cases per 100,000 per year and a prevalence of approximately 0.5 to 1 case per 1,000. Its exact etiology is unknown, but it is believed to be the result of interactions between the environment, genetics and the host's immune system. In EoE, inflammation caused by eosinophils is confined to the esophagus. Increased prevalence results from awareness of the disease, better access to endoscopy, as well as increased incidence of allergies. **Final considerations:** EEo is a chronic immunological inflammatory disease, mediated by Th2 antigen, whose incidence is increasing, mainly in western countries. Its diagnosis is based on clinical suspicion (food impaction, dysphagia and history of atopy) confirmed with upper digestive endoscopy with at least 6 biopsies. The treatment of EoE is done primarily with diet and, later, with therapeutic options such as proton pump inhibitors and swallowed topical corticoids.

Keywords: Eosinophilic esophagitis, Gastroenterology, Eosinophils.

¹ Universidade de Vassouras (UV), Vassouras - RJ.

RESUMEN

Objetivo: Analizar las características de la Esofagitis Eosinofílica (EEO). **Revisión bibliográfica:** La EoE es una enfermedad inflamatoria crónica inmunomediada caracterizada por disfunción esofágica e infiltración transmural del esófago por eosinófilos. La EoE se considera el trastorno gastrointestinal eosinofílico más frecuente con una incidencia de aproximadamente 5 a 10 casos por 100.000 por año y una prevalencia de aproximadamente 0,5 a 1 caso por 1.000. Se desconoce su etiología exacta, pero se cree que es el resultado de interacciones entre el medio ambiente, la genética y el sistema inmunitario del huésped. En la EoE, la inflamación causada por los eosinófilos se limita al esófago. El aumento de la prevalencia resulta del conocimiento de la enfermedad, un mejor acceso a la endoscopia, así como una mayor incidencia de alergias. **Consideraciones finales:** La EoE es una enfermedad inflamatoria inmunológica crónica, mediada por antígeno Th2, cuya incidencia está aumentando, principalmente en los países occidentales. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica (impacción de alimentos, disfagia y antecedente de atopia) confirmada con endoscopia digestiva alta con al menos 6 biopsias. El tratamiento de la EoE se realiza principalmente con dieta y, posteriormente, con opciones terapéuticas como los inhibidores de la bomba de protones y los corticoides tópicos deglutidos.

Palabras clave: Esofagitis eosinofílica, Gastroenterología, Eosinófilos.

INTRODUÇÃO

A esofagite eosinofílica (EEO) é uma doença inflamatória crônica, imunomediada, caracterizada por disfuncção esofágica e infiltração transmural do esôfago por eosinófilos. A EEO é diagnosticada em crianças e adultos a partir dos 50 anos após demonstração de inflamação rica em eosinófilos em biópsias esofágicas, realizadas durante exame de endoscopia digestiva alta realizado para estudar a origem dos sintomas de disfuncção esofágica. Em crianças mais novas e lactentes, esses sintomas consistem principalmente em sintomas do tipo refluxo, vômitos, dor abdominal, recusa alimentar e déficit de crescimento. Crianças mais velhas e adultos com EEO relatam mais comumente disfagia para alimentos sólidos, impactação alimentar e dor torácica associada à não deglutição. Se não forem tratados, os sintomas e a inflamação esofágica na EEO tendem a persistir ao longo do tempo e os pacientes podem desenvolver anéis esofágicos, estenoses focais ou um longo estreitamento do calibre esofágico, risco diretamente relacionado à idade dos pacientes e ao retardo diagnóstico (FEO-ORTEGA S e LUCENDO AJ, 2022; HIRANO I e FURUTA GT, 2020; BELLANTI JA e SETTIPANE RA, 2022).

A etiologia exata da EEO é desconhecida; no entanto, acredita-se que seja o resultado das interações de fatores ambientais, genéticos e imunológicos do hospedeiro. Uma alergia alimentar pode desencadear EEO, mas a anafilaxia alimentar é um fenômeno raro entre esses pacientes. Existe uma forte correlação entre atopia e EEO, com os pacientes comumente relatando uma história de alergia sazonal crônica, asma, dermatite atópica ou outras condições alérgicas/imunológicas. Antígenos alimentares dietéticos estimulam uma resposta inflamatória pró-tipo 2 na mucosa esofágica, levando à desregulação da barreira epitelial esofágica e genes reguladores proliferativos e remodelação epitelial (KHOKHAR D, et al., 2022; ABE Y, et al., 2022; SYVERSON EP e HAIT E, 2022).

Esse distúrbio tornou-se cada vez mais comum nas últimas duas décadas, causando morbidade significativa para os afetados, bem como custos de saúde para a sociedade em geral. A incidência de EEO é de aproximadamente 5 a 10 casos por 100.000 por ano e a prevalência é de aproximadamente 0,5 a 1 caso por 1.000. Em uma metanálise de 27 estudos populacionais, incluindo 10 em crianças e 5 em adultos, a incidência agrupada de EEO foi de 6,6/100.000/ano em crianças e 7,7/100.000/ano em adultos. A EoE é mais frequente em homens, com uma proporção de homens para mulheres de cerca de 3:1 e uma predileção pela etnia caucasiana. Até 22% dos pacientes submetidos à endoscopia digestiva alta para disfagia não obstrutiva e mais de 50% dos pacientes encaminhados para impactação alimentar recebem o diagnóstico de EEO (RACCA F, et al., 2022; KHOKHAR D, et al., 2022; MUIR A e FALK GW, 2021; VISAGGI P, et al., 2021; YOUNG E e PHILPOTT H, 2022).

Atualmente é considerada uma das causas mais comuns de morbidade gastrointestinal alta, detectada em 12% a 23% dos pacientes submetidos à endoscopia por disfagia e cerca de 50% dos indivíduos com

impactação alimentar. O diagnóstico da EEO atualmente consiste em três etapas: Suspeita-se de EEO mediante sintomas de disfunção esofágica e achados endoscópicos na mucosa esofágica. A suspeita de EEO é reforçada pela coexistência alérgica; Detecção de pelo menos 15 eosinófilos/campo de alta potência em amostras de biópsia esofágica; Diferenciar a EEO de outras doenças que podem causar eosinofilia esofágica (por exemplo, acalásia, doença de Crohn, doença do tecido conjuntivo, reação de hipersensibilidade a drogas) (VOTTO M, et al., 2021; DÍAZ-OLIVA SE, et al., 2021; KUZMINSKI A, et al., 2021).

Nesse contexto, em decorrência de sua alta incidência e dos impactos negativos causados pelos sintomas na qualidade de vida dos pacientes, torna-se essencial o conhecimento acerca da doença a fim de propiciar adequado diagnóstico e manejo eficaz. O objetivo do estudo foi analisar as características da Esofagite Eosinofílica.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Definição, epidemiologia e fatores de risco

Os distúrbios gastrointestinais eosinofílicos (EGIDs) são doenças inflamatórias emergentes que podem envolver qualquer parte do trato gastrointestinal (GI) e levar à infiltração da mucosa eosinofílica na ausência de causas secundárias de eosinofilia intestinal. Com base no local das inflamações eosinofílicas, os EGIDs são classificados em esofagite eosinofílica (EEO) e EGIDs não esofágicos, distintos na gastrite eosinofílica (EoG), gastroenterite (EoGE) e colite (EoC). Embora os EGIDs não esofágicos ainda representem um enigma clínico para os médicos, a EEO é considerada o protótipo dos EGIDs com diretrizes padronizadas (VOTTO M, et al., 2021; BELLANTI JA e SETTIPANE RA, 2022).

A esofagite eosinofílica foi relatada pela primeira vez como envolvimento esofágico de gastroenterite eosinofílica em 1977 e foi introduzida em 1978 como um subtipo com espessamento da camada muscular esofágica e deposição de eosinófilos em pacientes com acalasia. Sob o conceito atual, este caso é classificado como eosinofilia esofágica de causa secundária, e a esofagite eosinofílica como doença individual é relatada desde a década de 1990. De acordo com as diretrizes atuais, a EEO é uma doença inflamatória crônica de etiologia imunológica mediada por antígeno Th2, rica em eosinófilos, de prevalência mundial crescente, induzida por alérgenos ingeridos e inalados, levando a sintomas clínicos, associados a função esofágica prejudicada e predominância histopatológica de eosinófilos em infiltrados inflamatórios. A esofagite eosinofílica é um caso em que a inflamação causada por eosinófilos está confinada ao esôfago e, se invadir não apenas o esôfago, mas também o estômago ou os intestinos, pode ser classificada como gastroenterite eosinofílica ou enterite eosinofílica (WOJAS O, et al., 2021; SURDEA-BLAGA T, et al., 2020; KIM SJ, et al., 2022).

A EEO é considerada o distúrbio gastrointestinal eosinofílico mais frequente. A morbidade varia de 1 a 20 casos por 100.000 por ano. A incidência é estimada em 13 a 49 casos de EEO por 100.000 na população em geral, com uma relação homem-mulher de 3:1 em todas as faixas etárias. O pico de incidência é entre 20 e 40 anos. Em um grupo de crianças submetidas à gastroscopia, a prevalência foi de 3,7%, independente do motivo do exame. Se disfagia foi a indicação para gastroscopia, a taxa variou de 63% a 88%. A EEO foi considerada rara antes das últimas três décadas, mas taxas de incidência de até 20 por 100.000 habitantes anualmente foram relatadas recentemente. Um aumento significativo na prevalência foi recentemente descrito na Europa e na América do Norte, onde a EEO agora afeta mais de 1 em cada 1.000 pessoas, incluindo crianças e adultos (WOJAS O, et al., 2021; VOTTO M, et al., 2021; VISAGGI P, et al., 2021; KUZMINSKI A, et al., 2021; ABE Y, et al., 2022).

O aumento da taxa de prevalência nos últimos anos pode ser resultado da crescente conscientização sobre a doença, melhor acesso a exames endoscópicos e melhor qualidade dos equipamentos endoscópicos, bem como aumento da incidência de alergias. A esofagite eosinofílica é diagnosticada em pessoas de todas as raças e em todos os continentes, embora seja definitivamente mais prevalente em caucasianos. A doença é comum nos países ocidentais, particularmente nos EUA e na Europa, bem como na Austrália. É menos comum na Ásia (VOTTO M, et al., 2021; VISAGGI P, et al., 2021; KUZMINSKI A, et al., 2021).

Fatores de risco e etiologia

Embora a EEO não demonstre herança mendeliana clássica, pode haver um componente genético para a condição em alguns pacientes, e uma história familiar de EEO aumenta o risco individual em comparação com a população em geral. Os genes têm uma contribuição estimada de 14,5% para a patogênese da EoE e isso é suportado por altas taxas de concordância probando, que é de 58% e 36% em gêmeos monozigóticos e dizigóticos, respectivamente. A alta prevalência em homens e o histórico familiar da doença sugerem a existência de um fator genético associado ao desenvolvimento da esofagite eosinofílica. Entre os vários genes no estudo do gene da esofagite eosinofílica, destaca-se o gene da linfoproteína estromal tímica (TSLP) que aumenta a resposta imune Th2 em 5q22, CAPN que codifica a calpaína 14, uma substância que regula a interleucina-13 no epitélio esofágico, em 2p23. Além disso, um estudo de associação do genoma confirmou um polimorfismo de nucleotídeo único no gene da eotaxina-3 associado ao mecanismo inflamatório da esofagite eosinofílica. Quando um gene que causa dano à função de barreira esofágica ou potencializa a resposta inflamatória é expresso, pode ser uma importante predisposição genética, pois fornece uma via pela qual substâncias antigênicas podem passar pela mucosa (FRANCIOSI JP, et al., 2022; KIM SJ, et al., 2022; VISAGGI P, et al., 2021).

Fatores ambientais desempenham um papel importante no aumento da prevalência de esofagite eosinofílica. Cesárea, prematuridade, exposição a antibióticos na infância e falha na amamentação foram relatados como associados à esofagite eosinofílica, que supostamente aumenta o risco da doença por estimulação anormal na infância, quando o sistema imunológico é formado. Em outras palavras, a flora intestinal alterada tem sido apontada como uma causa que aumenta o risco de desenvolver esofagite eosinofílica, semelhante à asma ou doenças atópicas. De fato, em um estudo avaliando a comorbidade de doenças alérgicas na esofagite eosinofílica, a prevalência de asma (12-38%), atopia (70-80%) e rinite alérgica (17-70%) foi bastante alto. A associação de EEO com doença atópica tem sido repetidamente confirmada, com pelo menos 60% dos pacientes com EEO sofrendo atualmente ou anteriormente de doenças atópicas concomitantes. A importância crucial dos fatores ambientais para impactar a integridade da função da barreira epitelial foi reconhecida e uma questão de extensa pesquisa em outras doenças imunomediadas com resposta predominante de TH-2, incluindo asma, rinite alérgica, dermatite atópica ou alergias alimentares (BIEDERMANN L, et al., 2021; KIM SJ, et al., 2022).

Além disso, vários estudos epidemiológicos com o *Helicobacter pylori* tem relatado que a infecção modula a função imunológica, apresentando efeitos protetores contra doenças alérgicas, e tem correlação inversa com a prevalência de esofagite eosinofílica. A doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) também pode causar esofagite eosinofílica pelo aumento da exposição de antígenos ao epitélio esofágico devido ao refluxo gastroesofágico e pelo aumento do espaço intercelular dentro do epitélio devido à estimulação pelo ácido gástrico, facilitando o movimento de antígenos através da membrana mucosa (KIM SJ, et al., 2022; PITSIOS C, et al., 2022).

Em pacientes predispostos à EEO, a exposição a alérgenos ambientais induz uma resposta esofágica inflamatória crônica mediada tanto pelo sistema imune inato quanto pelo adaptativo, que envolve a participação de eosinófilos, mastócitos, células dendríticas, basófilos, linfócitos T e B, imunoglobulinas (Ig) e mediadores como IL (Interleucina) -4, IL-5 e IL-13, que atuam em conjunto causando disfunção orgânica progressiva. Indivíduos geneticamente predispostos são mais propensos à secreção de citocinas promotoras de Th2 (linfopoietina estromal tímica, IL-25, IL-33) por células epiteliais e prostaglandina D 2 (PGD 2) por mastócitos.

Esses eventos são seguidos pela estimulação da citocina Th2 local (IL-4, IL-5, IL-13) e liberação de PGD 2 por CD4⁺Células Th2 (denominadas células efetoras patogênicas peTh2), levando à quimiotaxia e ativação de eosinófilos e células linfóides inatas ILC2. Uma liberação adicional de citocina Th2 causa um loop de auto-reforço. Uma ideia, também conectando a alergia mediada por IgE à EEO, sugere que os anticorpos IgG4 (conhecidos como neutralizadores dos efeitos da IgE) são gerados em indivíduos atópicos, contribuindo para a patogênese da EEO (VISAGGI P, et al., 2021; PITSIOS C, et al., 2022).

Manifestações clínicas e diagnóstico

Clinicamente, é caracterizada por vários sintomas relacionados à disfunção esofágica, incluindo vômitos, regurgitação, dificuldades de alimentação, azia, déficit de crescimento em lactentes, disfagia ou impactação do bolo alimentar. Os sintomas são inespecíficos e mimetizam os observados na DRGE (ZHERNOV YV, et al., 2021). Lactentes e crianças pequenas geralmente apresentam dificuldade de alimentação, crescimento deficiente, dor abdominal e vômitos, enquanto crianças mais velhas e adultos apresentam disfagia e impactação alimentar esofágica. Os pacientes com EEO podem ter uma história pessoal de condições atópicas, como asma, rinite alérgica, conjuntivite alérgica e alergias alimentares mediadas por IgE (FRANCIOSI JP, et al., 2022).

Tem sido amplamente descrito que a apresentação clínica varia de acordo com a idade: déficit de crescimento nas crianças mais novas (idade média de 2,0 anos), vômitos em crianças mais velhas (idade média de 8,1 anos), dor abdominal em adolescentes jovens (idade média de 12,0 anos), e disfagia (idade média de 13,4 anos) e impactação alimentar (idade média de 16,8 anos) em adolescentes mais velhos (VISAGGI P, et al., 2021). Eventos de disfagia e obstrução do bolo alimentar (FBO) são as manifestações mais frequentes da EEO. FBO resulta em sofrimento imediato, apresentação no departamento de emergência e, muitas vezes, hospitalização para endoscopia emergente e remoção de bolo. A disfagia crônica devido à EEO causa modificações no estilo de vida que são inconvenientes, caras (mudanças na dieta e na medicação) e associadas a uma maior probabilidade de comorbidade psiquiátrica, incluindo ansiedade e depressão (YOUNG E e PHILPOTT H, 2022; YOON HJ, et al., 2021).

Os pacientes que apresentam impactação alimentar, disfagia e história de atopia devem ser submetidos a uma avaliação de endoscopia digestiva alta com biópsia esofágica para diagnosticar EEO. A endoscopia digestiva alta com biópsia esofágica também deve ser realizada em pacientes com diagnóstico presumido de DRGE que são resistentes à dose ideal de inibidor da bomba de prótons (IBP) (20 a 40 mg por via oral duas vezes ao dia) e duração (8 a 12 semanas). As biópsias esofágicas normalmente devem ser feitas no esôfago proximal, médio e distal. Durante a endoscopia, também devem ser feitas biópsias do antro e do duodeno para descartar outras possíveis causas de eosinofilia (VISAGGI P, et al., 2021; ABE Y, et al., 2022).

O diagnóstico é baseado em esofagogastroduodenoscopia (EGDS) e biópsia esofágica. Macroscopicamente, o EGDS pode ser normal ou mostrar sinais de inflamação ou fibrose. A doença leva ao desenvolvimento de manchas com áreas normais de mucosa misturadas com inflamadas. Os achados histopatológicos na biópsia incluem eosinofilia organização de eosinófilos em microabscessos, linfocitose, dilatação dos espaços intercelulares (DIS) no epitélio esofágico (também denominado espongirose), hiperplasia da zona basal do epitélio, alongamento da lâmina própria das papilas e fibrose. O diagnóstico de EEO requer pelo menos uma biópsia esofágica com 15 ou mais eosinófilos presentes em um campo de alta potência (EOS/HPF) (ZHERNOV YV, et al., 2021; DÍAZ-OLIVA SE, et al., 2021).

Assim, a EEO é uma doença clínico-patológica que requer evidência histopatológica de intensos eosinófilos intraepiteliais para um diagnóstico definitivo. Portanto, é crucial para o diagnóstico que os endoscopistas dominem os achados endoscópicos peculiares da EEO, como edema, anéis, sulcos, exsudatos brancos e estenoses, que representam a principal porta de entrada para sua identificação. Entre os achados endoscópicos, sulcos verticais lineares, anéis concêntricos esofágicos e edema (com palidez ou diminuição da vascularização) são as alterações mais características. Em alguns casos, observam-se manchas brancas ou placas (exsudatos), estenoses ou fragilidade da mucosa (esôfago de papel crepom) (ABE Y, et al., 2022; YOON HJ, et al., 2021; SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL, 2021).

As diretrizes atuais recomendam que pelo menos seis biópsias esofágicas sejam obtidas de dois locais diferentes no esôfago, mais tipicamente nas metades distal e proximal. À medida que o número de biópsias chega a seis ou mais, a sensibilidade diagnóstica para EEO (GHOZ H, et al., 2021).

O diagnóstico diferencial para EEO é amplo e pode incluir doença do refluxo gastroesofágico, infecções parasitárias e fúngicas, doença inflamatória intestinal, vasculite alérgica, doença do tecido conjuntivo e outros distúrbios associados à eosinofilia esofágica (GONSALVES NP e ACEVES SS, 2020).

Tratamento

A EEO é uma condição inflamatória que pode progredir lentamente no tempo para fibrose e calibre esofágico reduzido. Portanto, o manejo correto é de extrema importância, sendo dieta, inibidores da bomba de prótons (IBPs) e esteroides tópicos como as opções terapêuticas atuais para esses pacientes (SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL, 2021; GHOZ H, et al., 2021).

Uma abordagem gradual é usada em pacientes com sintomas leves. Os alérgenos introduzidos com alimentos podem induzir EEO, que desaparecerá assim que uma dieta de eliminação apropriada for implementada. Três estratégias dietéticas estão atualmente em uso: dieta elementar (ED), dieta de eliminação de alimentos baseada em testes de alergia (ATBD) e dieta empírica de eliminação de seis grupos de alimentos (SFED) (ou, opcionalmente, com a eliminação de 4 ou 2 alérgenos). A eficácia desta dieta é muito alta e atinge > 90%. Um curso de 6 semanas deste tratamento geralmente resulta na retirada dos sintomas clínicos e histológicos. A desvantagem desse tratamento é o gosto e cheiro desagradáveis dos produtos. Uma dieta de eliminação empírica (dieta de eliminação de 2, 4 ou 6 alimentos) pode ser tentada primeiro se o paciente estiver disposto e complacente. Os alimentos a serem evitados são proteína do leite e trigo primeiro, soja, ovos, amendoim/nozes e frutos do mar depois. Nos não respondedores, recomenda-se IBP em dose dupla por 8 semanas (SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL, 2021; RACCA F, et al., 2022; FRANCIOSI JP, et al., 2022).

Presume-se que o mecanismo pelo qual os inibidores da bomba de prótons apresentam um efeito terapêutico na esofagite eosinofílica suprime a via inflamatória eosinofílica inibindo a citocina relacionada a Th2 e a expressão gênica e reduz a exposição ao antígeno protegendo o epitélio da mucosa esofágica do ácido. A resposta ao tratamento deve ser clínica e histológica. Uma meta-análise relatou que os inibidores da bomba de prótons mostraram melhora dos sintomas clínicos em 60% dos pacientes com esofagite eosinofílica e melhora histológica em 50% (FRANCIOSI JP, et al., 2022; WOJAS O, et al., 2021; LU M, et al., 2022; KIM SJ, et al., 2022).

Se a esofagite eosinofílica não melhorar apesar do uso de inibidores da bomba de prótons, a terapia com esteroides deve ser considerada ativamente. Assim, os esteróides sistêmicos são atualmente reservados para pacientes críticos com disfagia grave ou perda de peso significativa. São usados corticosteróides tópicos, como budesonida e fluticasona, por 8 semanas. Embora a dose apropriada e a duração do tratamento não tenham sido estabelecidas, a budesonida deve ser iniciada com 1-2 mg duas vezes ao dia e fluticasona 440-880 µg duas vezes ao dia. O tratamento com glicocorticóides reduz a transcrição da interleucina-13, reduz ou mesmo abole o infiltrado eosinofílico, reduz a infiltração de células T, regula negativamente genes associados a mastócitos e até diminui a fibrose e restaura a motilidade esofágica. Os esteróides tópicos engolidos parecem ser seguros; os poucos efeitos adversos são candidíase esofágica superficial (descrita em até 10% dos pacientes; responde a tratamento específico) e raramente supressão do eixo adrenal, desmineralização óssea e diminuição do crescimento. Pacientes que não respondem ao esteroide tópico, esteroide sistêmico, Prednisona 2 mg por Kg por dia (máximo de 60 mg por dia), pode ser usado (SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL, 2021; RACCA F, et al., 2022; SYVERSON EP e HAIT E, 2022).

Se os sintomas persistirem, a endoscopia deve ser repetida. Com base no conhecimento atual, quando a disfagia persiste apesar do tratamento, a função motora esofágica deve ser avaliada e, se presente, os principais distúrbios de motilidade devem ser tratados por meio de procedimentos endoscópicos ou cirúrgicos (SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL, 2021; YOON HJ, et al., 2021).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A EEO é uma doença inflamatória imunológica crônica, mediada por antígeno Th2, cuja incidência é crescente, principalmente nos países ocidentais. Seu diagnóstico é feito a partir da suspeição clínica (impactação alimentar, disfagia e história de atopia) confirmado com endoscopia digestiva alta com no mínimo 6 biópsias. O tratamento da EEO é feito primariamente com dieta e, posteriormente, com opções terapêuticas como os inibidores de bombas de prótons e corticóides tópicos deglutidos.

REFERÊNCIAS

1. ABE Y, et al. Endoscopic Diagnosis of Eosinophilic Esophagitis: Basics and Recent Advances. *Diagnostics (Basel)*, 2022; 12(12): 3202.
2. BELLANTI JA e SETTIPANE RA. Eosinophilic esophagitis: from discovery to effective treatment. *Allergy Asthma Proc*, 2022; 43(3): 175-177.
3. BIEDERMANN L, et al. Eosinophilic esophagitis-established facts and new horizons. *Semin Immunopathol*, 2021; 43(3): 319-335.
4. DÍAZ-OLIVA SE, et al. Diagnosing eosinophilic esophagitis. *Rev Med Chil*, 2021; 149(2): 305-307.
5. FEO-ORTEGA S e LUCENDO AJ. Evidence-based treatments for eosinophilic esophagitis: insights for the clinician. *Therap Adv Gastroenterol*, 2022; 15: 17562848211068665.
6. FRANCIOSI JP, et al. Poton Pump Inhibitor Therapy for Eosinophilic Esophagitis: History, Mechanisms, Efficacy, and Future Directions. *J Asthma Allergy*, 2022; 15: 281-302.
7. GHOZ H, et al. Extent of eosinophilic esophagitis predicts response to treatment. *Endosc Int Open*, 2021; 9(8): 1234-1242.
8. GONSALVES NP e ACEVES SS. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2020; 145(1): 1-7.
9. HIRANO I e FURUTA GT. Approaches and Challenges to Management of Pediatric and Adult Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology*, 2020; 158(4): 840-851.
10. KIM SJ, et al. Diagnosis and Treatment of Eosinophilic Esophagitis. *Korean J Gastroenterol*, 2022; 79(3): 99-108.
11. KHOKHAR D, et al. Eosinophilic esophagitis: Immune mechanisms and therapeutic targets. *Clin Exp Allergy*, 2022; 52(10): 1142-1156.
12. KUZMINSKI A, et al. Eosinophilic esophagitis. What diet? How to treat it? The point of view of a gastroenterologist working in a department of allergology. *Prz Gastroenterol*, 2021; 16(4): 318-323.
13. LU M, et al. Disease Burden and Treatment Patterns Associated With Eosinophilic Esophagitis in the United States: A Retrospective Claims Study. *J Clin Gastroenterol*, 2022; 56(2): 133-140.
14. MUIR A e FALK GW. Eosinophilic Esophagitis: A Review. *JAMA*, 2021; 326(13): 1310-1318.
15. PITSIOS C, et al. Allergy-Test-Based Elimination Diets for the Treatment of Eosinophilic Esophagitis: A Systematic Review of Their Efficacy. *J Clin Med*, 2022; 11(19): 5631.
16. RACCA F, et al. Type 2 Inflammation in Eosinophilic Esophagitis: From Pathophysiology to Therapeutic Targets. *Front Physiol*, 2022; 12: 815842.
17. SURDEA-BLAGA T, et al. Eosinophilic Esophagitis: Diagnosis and Current Management. *J Gastrointestin Liver Dis*, 2020; 29(1): 85-97.
18. SURDEA-BLAGA T e DUMITRASCU DL. Eosinophilic esophagitis and esophageal motility changes. *Med Pharm Rep*, 2021; 94(1): 72-75.
19. SYVERSON EP e HAIT E. Update on Emerging Pharmacologic Therapies for Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*, 2022; 18(4): 207-212.
20. WOJAS O, et al. Eosinophilic esophagitis: an interdisciplinary clinical problem. *Postepy Dermatol Alergol*, 2021; 38(2): 36-42.
21. VISAGGI P, et al. Eosinophilic esophagitis: clinical, endoscopic, histologic and therapeutic differences and similarities between children and adults. *Therap Adv Gastroenterol*, 2021; 14: 1756284820980860.
22. VISAGGI P, et al. Dietary Management of Eosinophilic Esophagitis: Tailoring the Approach. *Nutrients*, 2021; 13(5): 1630.
23. VOTTO M, et al. Non-invasive biomarkers of eosinophilic esophagitis. *Acta Biomed*, 2021; 92(7): e2021530.
24. YOON HJ, et al. Reversibility of Endoscopic Features after Treatment for Eosinophilic Esophagitis. *Yonsei Med J*, 2021; 62(6): 487-493.
25. YOUNG E e PHILPOTT H. Pathophysiology of Dysphagia in Eosinophilic Esophagitis: Causes, Consequences, and Management. *Dig Dis Sci*, 2022; 67(4): 1101-1115.
26. ZHERNOV YV, et al. Molecular Mechanisms of Eosinophilic Esophagitis. *Int J Mol Sci*, 2021; 22(24): 13183.