



Farmacéuticos

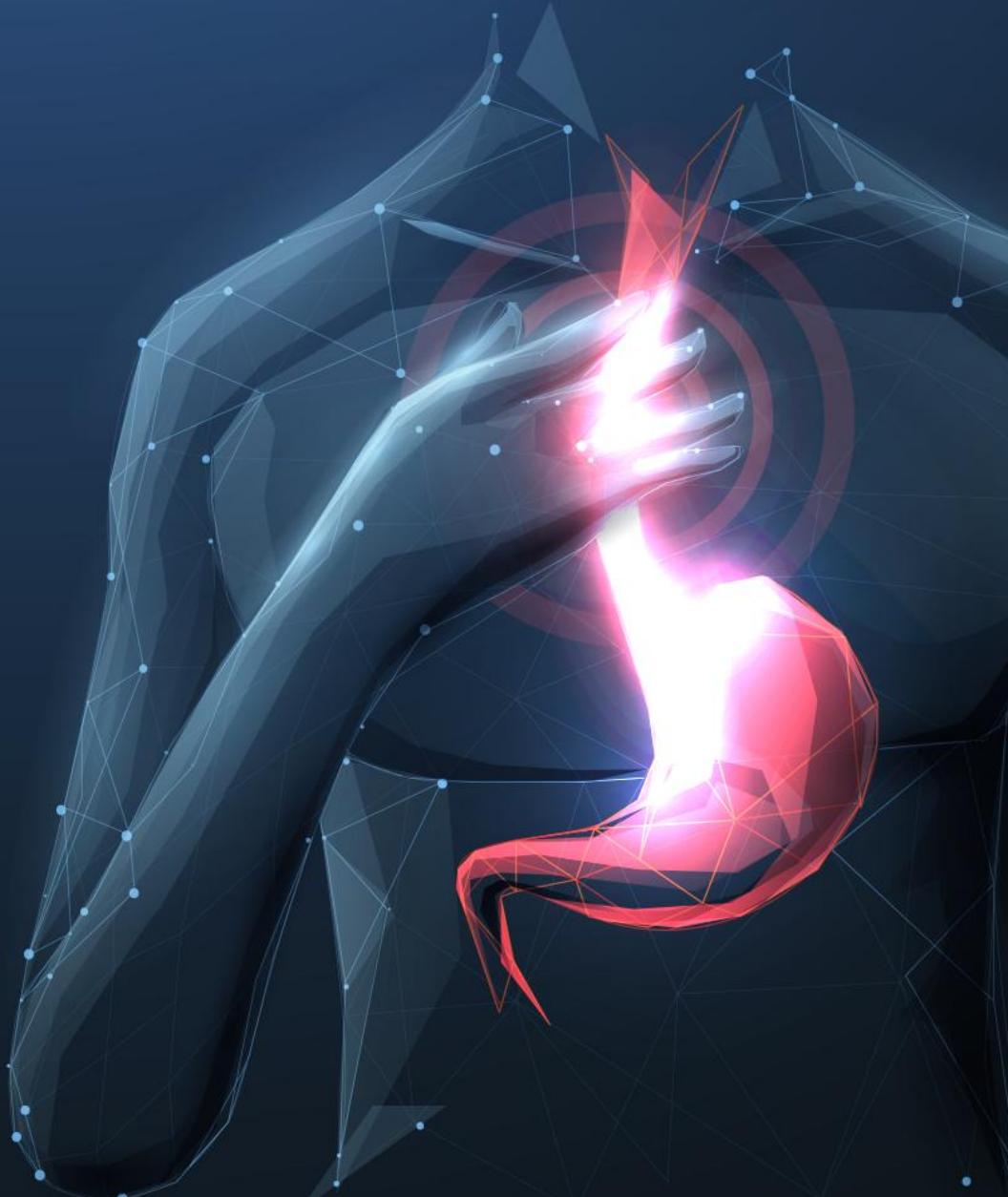
Consejo General de Colegios Farmacéuticos de España

195

Diciembre 2025

Las esofagitis y su tratamiento

Punto Farmacológico



SUMARIO

I. Justificación

II. Introducción

III. Epidemiología y factores de riesgo

IV. Etiopatogenia

- Esofagitis asociada a reflujo gastroesofágico
- Esofagitis eosinofílica
- Esofagitis asociada a medicamentos
- Esofagitis de causa infecciosa

V. Aspectos clínicos

VI. Tratamiento

- Tratamiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico
- Tratamiento de la esofagitis eosinofílica
- Tratamiento de las esofagitis asociadas a medicamentos
- Tratamiento de las esofagitis de causa infecciosa

VII. El papel asistencial del farmacéutico

VIII. Bibliografía

JUSTIFICACIÓN

La deglución es un complejo proceso fisiológico a través del cual los alimentos llegan desde la cavidad oral hasta el estómago. Cuando este proceso se altera, surgen dificultades que pueden comprometer la nutrición, la seguridad y la calidad de vida de la persona afectada. La disfagia, definida como la dificultad para deglutar, representa un importante problema de salud pública, particularmente en poblaciones vulnerables como personas mayores, pacientes oncológicos o en aquellos que reciben determinados tratamientos farmacológicos. Con el objetivo de visibilizar el impacto clínico, social y emocional asociado a este trastorno, cada **12 de diciembre** se celebra el **Día Mundial de la Disfagia**.

La esofagitis constituye una de las principales causas de disfagia. Se trata de un grupo heterogéneo de entidades clínicas caracterizadas por una inflamación de la mucosa esofágica que, en mayor o menor medida, contribuye al desarrollo de disfagia o su agravamiento. La prevalencia creciente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el diagnóstico cada vez más frecuente de la esofagitis eosinofílica, la persistencia de esofagitis inducidas por medicamentos, así como las situaciones de inmunodepresión, explican la notable relevancia clínica de los distintos tipos o clases de esofagitis. Aunque los mecanismos fisiopatológicos difieren según la etiología, la presencia de síntomas como odinofagia, dolor torácico o dificultad para tragar constituye un denominador común que condiciona en todos los casos la funcionalidad y bienestar del paciente.

En los últimos años se ha avanzado en la comprensión respecto al modo en que cada uno de estos procesos afecta a la mucosa esofágica. En la esofagitis por reflujo, la agresión ácida sostenida favorece la aparición de erosiones y estenosis; en la esofagitis eosinofílica, la inflamación crónica mediada por mecanismos inmunitarios puede evolucionar hacia un remodelado del tejido, con rigidez de la pared esofágica; en las esofagitis inducidas por medicamentos, la retención del fármaco o su efecto cáustico directo puede generar úlceras

localizadas; y en las esofagitis de origen infeccioso –por patógenos oportunistas, como *Candida albicans*, citomegalovirus o el virus del herpes simple–, la destrucción tisular resulta de la replicación activa del patógeno en la mucosa esofágica.

Su tratamiento incluye medidas generales orientadas a reducir la agresión sobre la mucosa, a facilitar la cicatrización y a restaurar la deglución, así como estrategias específicas según la causa: los inhibidores de la bomba de protones, como el omeprazol, son el tratamiento fundamental de las formas asociadas al reflujo; en la esofagitis eosinofílica, lo son los corticoides tópicos como la budesonida, dietas de eliminación y dupilumab –un anticuerpo monoclonal–; en las esofagitis asociadas a medicamentos, la retirada del fármaco implicado y la corrección de ciertos factores de riesgo, como una inadecuada técnica de administración, permiten corregir la mayoría de los casos; y en cuanto respecta a las esofagitis de causa infecciosa, el tratamiento del agente causal es el fundamento para conseguir la resolución clínica.

Por su parte, los farmacéuticos se sitúan en una posición privilegiada para actuar como agentes centinela en la detección temprana de síntomas compatibles, en la educación sanitaria sobre la forma de administración de los medicamentos y en el seguimiento farmacoterapéutico de pacientes que requieren tratamientos crónicos.

La celebración del Día Mundial de la Disfagia brinda una oportunidad idónea para poner en valor la importancia del diagnóstico precoz, el tratamiento adecuado y la continuidad asistencial en el abordaje de las esofagitis. El Consejo General de Colegios Farmacéuticos se suma a esa misión ofreciendo un recurso técnico actualizado que pretende contribuir a mejorar la práctica clínica y la atención a los pacientes, reforzando el compromiso de la profesión farmacéutica con la salud pública, la educación sanitaria y el uso racional de los medicamentos.

INTRODUCCIÓN

El esófago (Figura 1) es un conducto muscular que conecta la faringe con el estómago, atravesando el cuello, la cavidad torácica y el hiato esofágico del diafragma hasta alcanzar el cardias gástrico. Su longitud en el adulto suele oscilar entre 23 y 25 cm. La pared esofágica está compuesta por cuatro capas principales: la mucosa (epitelio escamoso estratificado con lámina propia y muscular de la mucosa), la

submucosa (con glándulas esofágicas menores, vasos y plexo de Meissner), la muscular propia y la adventicia. En el tercio proximal del esófago predominan las fibras musculares estriadas, mientras que en el tercio distal predominan las fibras lisas, con una zona de transición intermedia (Bajwa *et al.*, 2023). La función principal es transportar el bolo alimenticio desde la boca al estómago.

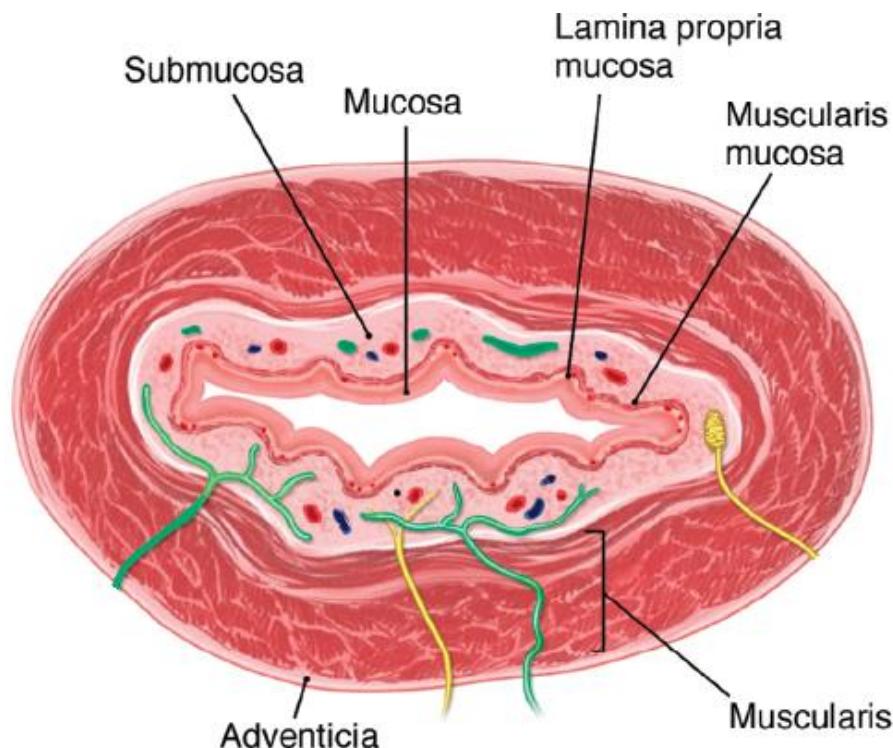


Figura 1. Capas musculares del esófago. Adaptada de (Sugarbaker *et al.*, 2015).

La deglución se inicia voluntariamente en la boca, pero después queda bajo un control involuntario o reflejo. La porción refleja está controlada por el centro de la deglución, que está en la médula. La información sensitiva (debida a la presencia de alimento en la boca) es detectada por receptores somatosensitivos localizados cerca de la faringe. Esta información sensitiva o aferente es transportada hasta el centro de la deglución medular a través de los nervios vago y glosofaríngeo.

La deglución consta de tres fases: oral, faríngea y esofágica. La fase oral es voluntaria,

mientras que las fases faríngea y esofágica están controladas por reflejos (Costanzo, 2023).

- **Fase oral:** durante esta fase, el bolo alimenticio es procesado, mezclado con saliva y moldeado por la lengua y paladar para facilitar su paso hacia la faringe, que contiene una gran cantidad de receptores somatosensitivos.

- **Fase faríngea:** la finalidad de la fase faríngea es impulsar el bolo alimenticio desde la boca, y a través de la faringe, hasta el esófago. En primer lugar, el paladar blando es traccionado hacia arriba, creando un paso estrecho para que el alimento se desplace hacia la faringe y no

pueda refluir hacia la nasofaringe. Posteriormente, la epiglotis se desplaza para tapar la apertura de la laringe, y esta se desplaza hacia arriba contra la epiglotis para impedir que el alimento entre en la tráquea. El esfínter esofágico superior (EES) se relaja, permitiendo que el alimento avance desde la faringe hacia el esófago. En la faringe se inicia una onda peristáltica de contracción que propulsa al bolo alimenticio a través del EES.

- **Fase esofágica:** la fase esofágica de la deglución está controlada en parte por el reflejo de la deglución y en parte por el sistema nervioso entérico. En la fase esofágica, el alimento es propulsado a través del esófago hasta el estómago. Una vez que el bolo ha pasado a través del EES en la fase faríngea, el reflejo de la deglución cierra el esfínter, de modo que se impide el reflujo hacia la faringe. Una onda peristáltica primaria, coordinada también por el reflejo de la deglución, impulsa el alimento a lo largo del esófago. Si la onda peristáltica primaria no vacía el esófago de alimento, se inicia una onda peristáltica secundaria gracias a la distensión continuada del esófago. La onda secundaria, determinada por el sistema nervioso entérico, comienza en el foco de la distensión y discurre en sentido descendente.

La correcta función del esfínter esofágico inferior (EEI) y la musculatura esofágica es esencial para que el esófago cumpla con **dos roles fundamentales**: por un lado, el transporte eficiente del alimento al estómago; y por otro, la protección del esófago frente a la exposición prolongada al contenido ácido y digestivo del estómago, evitando el reflujo gastroesofágico.

El reflujo gastroesofágico constituye una de las causas más frecuentes de **esofagitis**, que se define como la **inflamación de la mucosa del esófago**. El tejido esofágico epitelial no cuenta con la capacidad de resistir la exposición prolongada a sustancias irritantes como el ácido gástrico, la bilis o determinados fármacos. Cuando dicha exposición se produce, o cuando agentes infecciosos o procesos inmunitarios alteran su integridad, se desencadena una respuesta

inflamatoria que puede alterar la funcionalidad y la integridad de la mucosa del órgano.

En cualquier caso, la esofagitis es un conjunto de cuadros con diferentes mecanismos etiopatogénicos. En función de la causa predominante, se distinguen varios **tipos principales**:

- **Esofagitis por reflujo o esofagitis erosiva:** resultado del contacto repetido del epitelio esofágico con contenido ácido procedente del estómago. El término "erosivo" hace referencia a las lesiones en la mucosa ocasionadas por el contacto con el ácido estomacal.
- **Esofagitis eosinofílica:** caracterizada por la infiltración de eosinófilos en la mucosa, habitualmente relacionada con reacciones alérgicas o inmunomedidas.
- **Esofagitis inducida por medicamentos:** secundaria al contacto prolongado de ciertos fármacos (como tetraciclinas, antiinflamatorios no esteroideos o bisfosfonatos) con la pared esofágica.
- **Esofagitis infecciosa:** más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, producida por virus (herpes, citomegalovirus), hongos (*Candida spp.*) o, con menor frecuencia, bacterias.
- **Otros:** como la **esofagitis corrosiva**, consecuencia de la ingestión accidental o intencionada de sustancias cáusticas; o la **esofagitis linfocítica**, una forma poco habitual cuyo mecanismo etiopatogénico aún no se comprende del todo.

Por su mayor relevancia clínica y epidemiológica, así como por la disponibilidad de opciones farmacológicas de tratamiento, el presente informe se centrará en cuatro formas principales de esofagitis: la esofagitis asociada al reflujo gastroesofágico, la esofagitis eosinofílica, la esofagitis inducida por fármacos y la esofagitis infecciosa.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

A nivel poblacional, la **enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)** se considera la causa más común de esofagitis. La ERGE muestra prevalencias elevadas en los países occidentales, y en España se estima que, al menos de manera ocasional (1-2 veces por semana) afecta a una proporción notable de la población adulta, con una prevalencia variable según metodología del estudio, pero que se ha estimado en torno al 10-20 %. La clasificación de Los Ángeles permite establecer una valoración de la gravedad de la **esofagitis asociada a la ERGE** a partir de **cuatro grados** (Spechler *et al.*, 2024):

- Grado A: una o más lesiones en un pliegue de la mucosa, de longitud \leq 5 mm.
- Grado B: una o más lesiones en un pliegue de la mucosa, de longitud $>$ 5 mm.
- Grado C: una o más lesiones que se extienden por varios pliegues de la mucosa, pero que abarcan menos del 75 % de la circunferencia del esófago.
- Grado D: una o más lesiones que abarcan más del 75 % de la circunferencia del esófago.

No obstante, la disponibilidad de **tratamientos eficaces frente a la ERGE** –principalmente, inhibidores de la bomba de protones (IBP) como omeprazol, esomeprazol, lansoprazol, pantoprazol o rabeprazol– permite evitar en la mayoría de los casos el desarrollo de una esofagitis grave (grados C o D). En este sentido, en un estudio observacional llevado a cabo en España en 1361 pacientes sometidos a endoscopia del tracto gastrointestinal superior se observó una frecuencia de esofagitis leve o moderada del 12,4 % en pacientes con ERGE, mientras que las formas graves solo afectaron al 0,8 % de los pacientes (Piqué *et al.*, 2016).

Los **factores de riesgo de la esofagitis secundaria al reflujo** son ampliamente conocidos y están en buena medida relacionados con alteraciones funcionales de la barrera antirreflujo y con factores relacionados con el estilo de vida. Entre los más relevantes se encuentran el exceso de peso, la hernia de hiato, el embarazo, el tabaquismo, el consumo de alcohol o las comidas copiosas o grasas.

Por su parte, la **esofagitis eosinóflica (EEo)** ha mostrado un aumento pronunciado en incidencia en los últimos años, algo que, al menos en parte, se puede explicar por un mayor conocimiento clínico de esta entidad, con el consecuente incremento de los diagnósticos (Roberts *et al.*, 2024).

En una cohorte poblacional en España, principalmente de Castilla-La Mancha, entre 2006 y 2017, la prevalencia media estimada de EEo fue de aproximadamente 112 casos por 100 000 habitantes y las tasas de incidencia medias del periodo fueron del orden de 10 nuevos casos por 100 000 habitantes/año (Arias *et al.*, 2019). A nivel europeo, en una revisión sistemática y metaanálisis con datos hasta 2022, se observó un incremento de la incidencia a lo largo de las series temporales, con una prevalencia en 2022 de 32,2 casos por 100 000 habitantes, y se pudieron identificar como principales comorbilidades la rinitis, el asma o las alergias alimentarias (Roberts *et al.*, 2024).

De este modo, la EEo presenta un perfil de riesgo distinto al de la esofagitis asociada a ERGE, ligado a la predisposición genética y ambiental. Los factores más establecidos incluyen el sexo masculino, la raza caucásica, la presencia de **atopia** (asma, rinitis alérgica, dermatitis atópica) y antecedentes familiares. En relación con la genética, se ha identificado un polimorfismo en el gen que codifica para la citocina TSLP (región pseudoautosómica 1, tanto en el cromosoma X como en el Y) como factor asociado (Philpott *et al.*, 2014).

Las formas **infecciosas** (por *Candida*spp., virus como el herpes o el citomegalovirus) son menos frecuentes y aparecen, sobre todo, en pacientes inmunodeprimidos (SIDA, neoplasias hematológicas, quimioterapia o tratamiento inmunosupresor, por ejemplo).

Por su parte, la **esofagitis asociada al consumo de medicamentos** ocurre cuando fármacos irritan directamente la mucosa esofágica o permanecen prolongadamente en contacto con ella. Los factores de riesgo específicos incluyen administración con cantidades insuficientes de agua, la ingestión en decúbito (tumbado o recostado) o justo antes de acostarse, la edad avanzada, secreción salival reducida,

trastornos de la motilidad esofágica, estenosis o acalasia y el tamaño grande o las formas irregulares de medicamentos orales (Abdi *et al.*, 2022).

Algunos fármacos que se asocian con mayor riesgo son los bifosfonatos (alendronato,

ibandronato, pamidronato, risedronato y zoledronato), ciertos antibióticos (doxiciclina, clindamicina), el cloruro de potasio por vía oral, el sulfato ferroso, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o numerosos agentes quimioterapéuticos (por ejemplo, docetaxel, fluorouracilo, irinotecán o sunitinib).

ETIOPATOGENIA

Esofagitis asociada a reflujo gastroesofágico

La esofagitis asociada a ERGE se origina por la exposición repetida y prolongada de la mucosa esofágica al contenido gástrico, que incluye ácido, pepsina y, en algunos casos, bilis¹. Aunque el epitelio esofágico posee ciertos mecanismos defensivos, su resistencia es limitada, y en condiciones de ERGE se pueden producir lesiones estructurales y funcionales. Una presión basal insuficiente del EEI facilita el reflujo gastroesofágico sostenido. Este fenómeno, como se ha indicado previamente, puede estar favorecido por el exceso de peso, comidas copiosas, alcohol, algunos fármacos (anticolinérgicos, benzodiacepinas, nitratos) o trastornos neuromusculares (Azer *et al.*, 2025). El contacto del ácido con la mucosa esofágica induce:

- Pérdida de la integridad epitelial.
- Alteración de las uniones intercelulares.
- Aumento de la permeabilidad de la mucosa.
- Infiltrado de neutrófilos y, a nivel crónico, cambios metaplásicos como el esófago de Barrett.

Esofagitis eosinofílica

La esofagitis eosinofílica (EEo) es una enfermedad crónica del esófago mediada por mecanismos inmunitarios y alérgicos. Se caracteriza por la presencia de eosinofilia esofágica (≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento en al menos una biopsia esofágica), disfunción esofágica (disfagia, impactación alimentaria) y

hallazgos endoscópicos característicos. Para establecer el diagnóstico, deben excluirse otras causas de eosinofilia esofágica (O'Shea *et al.*, 2018).

Estudios de asociación genómica (GWAS) han identificado varios genes relevantes:

- **CAPN14**, en el *locus* 2p23, que se sobreexpresa tras la exposición del epitelio esofágico a la interleucina 13 (IL-13).

- **TSLP**, en el *locus* 5q22, que codifica para la linfopoyetina estromal tímica. Su sobreexpresión activa células dendríticas que inducen la diferenciación de linfocitos CD4 hacia subtipos Th1 y Th2. Las células **Th2** secretan IL-4, IL-5 e IL-13, fundamentales en la atracción y supervivencia de los eosinófilos. Además, se ha observado que el receptor **Toll-like 3 (TLR3)**, que reconoce ARN bicatenario de ciertos virus, puede inducir la expresión de *TSLP*.

Por otro lado, otras moléculas del sistema inmunitario juegan un papel importante en el desarrollo de la EEo:

- La **IL-5** estimula la infiltración y supervivencia de eosinófilos, los cuales liberan mediadores inflamatorios.

- El factor de crecimiento transformante $\beta 1$, **TGF- $\beta 1$** , con propiedades profibróticas, favorece el remodelado de la pared esofágica, contribuyendo a la estenosis.

- La **eotaxina-3** actúa como potente quimioatractante de eosinófilos, y su expresión es inducida por IL-4 e IL-13.

¹ Puede haber bilis en el contenido gástrico, una condición llamada reflujo biliar; ocurre cuando la bilis regresa al estómago desde el intestino delgado. Esto sucede si el píloro, que separa

el estómago del duodeno, no funciona correctamente, permitiendo que la bilis y los jugos gástricos refluyan hacia el estómago e incluso el esófago.

Se ha demostrado que el omeprazol tiene la capacidad de inhibir la secreción de eotaxina-3 inducida por IL-4 en células epiteliales esofágicas, lo que podría explicar la respuesta favorable a los IBP en algunos pacientes (Cheng *et al.*, 2013).

Las principales **características histológicas** de la EEO incluyen una infiltración masiva de eosinófilos en el epitelio escamoso, la acumulación superficial de eosinófilo y la presencia de células escamosas necróticas en la capa superficial del esófago. Entre las alteraciones secundarias destacan la fibrosis de la lámina propia y la hiperplasia de la capa muscular. Las lesiones presentan una distribución “en parches”, afectando de forma variable a cualquier parte del esófago. Ningún hallazgo histológico es específico de la EEO, ya que la eosinofilia esofágica puede observarse en otras enfermedades (ERGE, gastroenteritis eosinofílica o enfermedad de Crohn).

Esofagitis asociada a medicamentos

La esofagitis inducida por medicamentos se produce por un **daño directo o indirecto** de la mucosa esofágica tras la exposición a determinados fármacos como consecuencia de mecanismos químicos, mecánicos o funcionales.

El **daño directo por contacto** es el mecanismo más frecuente. Ocurre cuando un comprimido o cápsula permanece adherido a la mucosa esofágica durante un tiempo prolongado, liberando localmente sustancias irritantes. Fármacos ácidos, como la doxiciclina, pueden producir irritación de la mucosa; además, las propiedades hiperosmolares de sustancias como el cloruro potásico pueden dañar el tejido esofágico (Saleem *et al.*, 2023).

Otros fármacos pueden incrementar el riesgo de lesiones esofágicas debido a su **propensión a producir reflujo**, enlentecer el vaciamiento esofágico o disminuir la presión del esfínter esofágico inferior. Es el caso de anticolinérgicos, benzodiacepinas o bloqueantes de los canales de calcio.

Entre las esofagitis asociadas a medicamentos, cabe considerar también los casos relacionados con la administración de **radioterapia** a nivel torácico, especialmente en tumores de pulmón o mama. El daño se produce por

citotoxicidad directa sobre las células basales del epitelio, que induce la producción de citocinas proinflamatorias y la muerte celular, generando ulceración, fibrosis y estenosis en casos graves (Nesheiwat *et al.*, 2023).

Esofagitis de causa infecciosa

La esofagitis infecciosa es un proceso inflamatorio del esófago causado por microorganismos patógenos –principalmente hongos o virus y, con menor frecuencia, bacterias o parásitos-. Aunque puede observarse ocasionalmente en personas inmunocompetentes, su aparición es mucho más habitual en pacientes inmunodeprimidos (infección avanzada por VIH, neoplasias hematológicas, trasplantes de órgano sólido o de médula ósea, o en quienes reciben tratamientos inmunosupresores o quimioterapia).

Los **agentes causales más frecuentes** son *Candida albicans* y el virus del herpes simple (VHS) (Rosołowski *et al.*, 2013). *Candida* spp. forma parte de la microbiota comensal del tracto digestivo; sin embargo, cuando surge una alteración en la inmunidad, esta levadura puede proliferar en la mucosa esofágica y provocar invasión tisular. Endoscópicamente, se observan placas blanquecinas adheridas y, a nivel histológico, se identifican células epiteliales invadidas por levaduras y pseudohifas, lo que confirma la infección. Este proceso genera síntomas característicos de la esofagitis, como odinofagia o dolor retroesternal al tragar.

Por otro lado, en el caso de la **esofagitis por VHS**, el virus tiende a reactivarse y propagarse al esófago por extensión directa desde la cavidad oral o a través de vías nerviosas, como el nervio vago. Durante la infección se forman úlceras bien delimitadas, preferentemente en el tercio distal del esófago. En la biopsia de los bordes de las úlceras se observan células gigantes multinucleadas e inclusiones eosinofílicas. Estas alteraciones se pueden confirmar mediante técnicas inmunohistoquímicas. Clínicamente, son comunes la odinofagia y la disfagia, y en muchos casos se acompañan de lesiones herpéticas en otras localizaciones, como la boca.

Otros microorganismos, como el citomegalovirus, *Mycobacterium tuberculosis*,

Actinomyces spp., *Treponema pallidum*, *Histoplasma capsulatum* o *Aspergillus fumigatus*, se han descrito como posibles causas, pero las esofagitis asociadas a ellos son mucho menos

ASPECTOS CLÍNICOS

La esofagitis, independientemente de su etiología, se manifiesta habitualmente por un conjunto de síntomas derivados de la inflamación y la irritación de la mucosa esofágica. Sin embargo, la intensidad, frecuencia y características de estos síntomas pueden variar entre los distintos tipos de esofagitis. Los principales síntomas incluyen **pirosis, dolor retroesternal, disfagia, odinofagia y regurgitación**, a los que se pueden añadir manifestaciones inespecíficas como tos crónica, disfonía o dolor epigástrico.

- La **pirosis** (ardor o quemazón retroesternal) es el síntoma más frecuente en la esofagitis asociada a ERGE y suele describirse como una sensación de quemazón que asciende desde el epigastrio hacia la garganta, especialmente tras las comidas o al acostarse. En la mayoría de pacientes, se acompaña de regurgitación ácida o sensación de sabor agrio en la boca.

- La **disfagia** (dificultad para tragar) es un síntoma cardinal en la mayoría de las esofagitis, especialmente cuando existe fibrosis o estenosis asociada a la inflamación. Puede manifestarse como sensación de retención del bolo alimenticio, más evidente con sólidos que con líquidos. En esofagitis avanzadas o en EEO, la disfagia puede ser intermitente, con *impactación alimentaria*² (Shaker, 2024), lo que en algunos casos obliga a realizar maniobras de expulsión o incluso a acudir a urgencias.

- La **odinofagia** (dolor al tragar) suele ser indicativa de inflamación aguda o ulceración esofágica, siendo especialmente característica de las esofagitis infecciosas y de las inducidas por fármacos. Se describe como un dolor punzante o ardiente que aparece al paso del bolo

frecuentes. La identificación del agente causal es fundamental, ya que determina el tratamiento.

alimenticio y que puede irradiar al esternón o la espalda.

En la esofagitis por reflujo, además de la pirosis y la regurgitación ácida, los pacientes pueden presentar **dolor torácico posprandial** –después de las comidas–, **sensación de plenitud** o **tos nocturna**. En algunos casos, el cuadro clínico incluye manifestaciones extraesofágicas, como laringitis crónica, ronquera, faringitis o asma, principalmente en casos graves (Gyawali *et al.*, 2024).

La EEO suele manifestarse de forma más insidiosa. En adultos predomina la **disfagia crónica intermitente** y es relativamente común la *impactación* alimentaria, mientras que en niños pueden observarse **vómitos recurrentes, rechazo de alimentos, lentitud para comer o dolor abdominal**. Un rasgo característico, sobre todo en niños, es la tendencia a modificar los hábitos alimentarios –aversión hacia los alimentos, fuertes preferencias por ciertos alimentos o comer demasiado lento, por ejemplo (Ruano-Zaragoza *et al.*, 2025)–, lo que debe despertar la sospecha clínica.

La **odinofagia intensa**, a menudo acompañada de **disfagia progresiva y dolor torácico**, es típica en las esofagitis infecciosas. En el caso de la esofagitis candidásica, suele asociarse a placas blanquecinas orales o faríngeas, mientras que las esofagitis virales (por VHS o citomegalovirus) se caracterizan por fiebre, malestar general y úlceras esofágicas. Estos cuadros predominan en pacientes inmunodeprimidos.

No obstante, la odinofagia intensa, a menudo localizada retroesternalmente, es también el **síntoma dominante de la esofagitis asociada a la administración de medicamentos**. Puede aparecer horas o días después de la ingesta del

² El término *impactación* alimentaria se emplea habitualmente (como traducción del inglés *food impaction*) para describir la retención del bolo alimenticio en el esófago. Aunque se puede producir

en distintos contextos y por diferentes causas –por ejemplo, al deglutar alimentos de tamaño excesivo, insuficientemente masticados–, la esofagitis incrementa el riesgo de que se produzca.

medicamento responsable, y en muchos casos, el paciente puede referir el episodio concreto (la sensación de que el medicamento quedó retenido en el esófago). Otros síntomas posibles son disfagia o dolor torácico persistente, que puede agravarse al tragar alimentos sólidos o líquidos.

El **diagnóstico** de las esofagitis requiere una anamnesis cuidadosa combinada con procedimientos endoscópicos e histológicos que permitan establecer la causa.

La **endoscopia digestiva alta** constituye la herramienta diagnóstica fundamental. Permite valorar directamente la mucosa esofágica y obtener biopsias para su estudio histológico. En la **esofagitis por ERGE**, los hallazgos más frecuentes incluyen eritema, erosiones y, en

casos graves, estenosis o esófago de Barrett (Wong *et al.*, 2018). La presencia de una hernia de hiato puede orientar el diagnóstico hacia ERGE.

En la **esofagitis eosinofílica**, la endoscopia puede mostrar anillos concéntricos (traquealización o esófago con aspecto de tráquea) (**Figura 2**), surcos longitudinales y exudados blanquecinos. No obstante, estos signos no son patognomónicos, por lo que el diagnóstico requiere confirmación histológica. La presencia de ≥ 15 eosinófilos por campo de gran aumento en la biopsia, junto con la exclusión de otras causas de eosinofilia esofágica (como la propia ERGE), es el criterio diagnóstico actual aceptado. La toma de múltiples biopsias de distintos segmentos es esencial, dada la **distribución parcheada de la inflamación**.

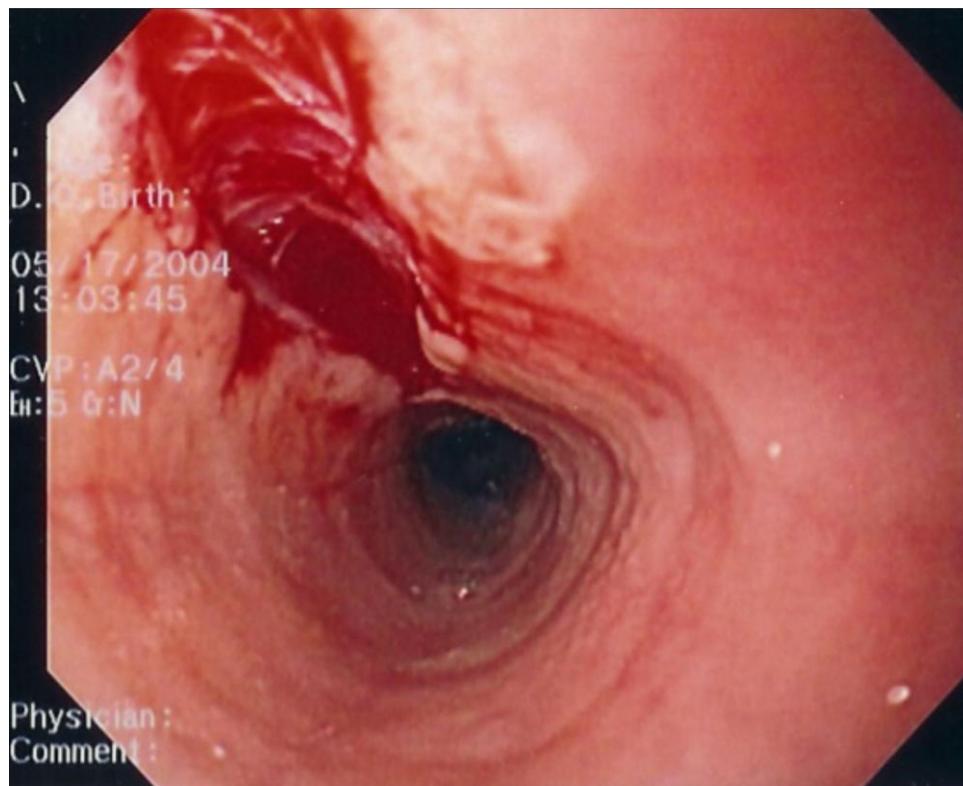


Figura 2. Anillos concéntricos característicos de la esofagitis eosinofílica. Tomada de (Erdle *et al.*, 2024).

En la **esofagitis infecciosa**, el diagnóstico se apoya en la visualización endoscópica de lesiones características y en el estudio histopatológico o microbiológico. En las infecciones por *Candida spp.*, la mucosa presenta placas blanquecinas fácilmente desprendibles; en la

infección herpética predominan úlceras pequeñas y superficiales con bordes bien definidos; mientras que la infección por CMV cursa con úlceras más profundas y extensas. La confirmación del agente causal se obtiene mediante tinciones específicas,

inmunohistoquímica o técnicas moleculares (Kingsley-Godwin *et al.*, 2021).

La **esofagitis inducida por fármacos** se sospecha ante la aparición brusca de odinofagia o dolor retroesternal –detrás del esternón– tras la ingesta de un medicamento conocido por su capacidad potencial de producir esofagitis

(por ejemplo, bifosfonatos). El diagnóstico se confirma al correlacionar los hallazgos clínicos y endoscópicos con el historial de tratamiento del paciente, aunque la correlación de los síntomas con la ingesta reciente de un medicamento puede ser suficiente para establecer el diagnóstico, sin necesidad de recurrir a la endoscopia (Saleem *et al.*, 2023).

TRATAMIENTO

El abordaje terapéutico de las esofagitis combina medidas farmacológicas, no farmacológicas y estrategias preventivas orientadas tanto a aliviar los síntomas como a promover la cicatrización de la mucosa esofágica y evitar recurrencias. Aunque cada subtipo de esofagitis presenta particularidades fisiopatológicas y requiere un abordaje específico (**Tabla 1**), existen principios comunes que guían el manejo inicial: identificar y corregir factores de riesgo subyacentes, evitar los agentes desencadenantes

cuando es posible, optimizar la protección de la mucosa esofágica y garantizar un adecuado seguimiento clínico. Las intervenciones no farmacológicas –como modificaciones en el estilo de vida, ajustes dietéticos, educación del paciente y corrección de hábitos nocivos, como el consumo de sustancias irritantes como el alcohol– son esenciales, especialmente en situaciones donde la agresión a la mucosa es persistente o repetida.

Tabla 1. Resumen de estrategias terapéuticas según el tipo de esofagitis.

Tipo de esofagitis	Mecanismo principal de daño	Objetivos del tratamiento	Medidas principales
Esofagitis por reflujo	Exposición repetida a ácido.	Cicatrizar la mucosa, reducir la exposición ácida, controlar síntomas y prevenir complicaciones.	Modificaciones de estilo de vida; IBP como tratamiento de primera línea.
Esofagitis eosinofílica	Inflamación crónica con infiltración eosinofílica y riesgo de fibrosis.	Inducir remisión clínica e histológica, prevenir remodelado y estenosis, mejorar la deglución.	Corticoides tópicos deglutidos como primera línea; dupilumab en casos refractarios o con fenotipo inflamatorio persistente; dietas de eliminación o elementales.
Esofagitis inducida por fármacos	Contacto prolongado de ciertos medicamentos con la mucosa, generando lesión química/erosiva.	Interrumpir la agresión, aliviar síntomas y permitir la reparación epitelial.	Retirada del medicamento o cambios en la forma de administración.
Esofagitis por radioterapia	Daño inflamatorio directo por radiación.	Controlar dolor, facilitar deglución y favorecer la reparación de la mucosa.	Ajustes de la dosis si es posible; protectores de mucosa e IBP para limitar irritación por ácido.
Esofagitis fúngica	Invasión y sobrecrecimiento de hongos, principalmente <i>Candida albicans</i> .	Erradicación del hongo y resolución de síntomas.	Fluconazol como primera línea; controlar inmunosupresión subyacente.
Esofagitis infecciosa por VHS	Reactivación o transmisión de VHS.	Acelerar la resolución, prevenir recidivas y evitar complicaciones en inmunodeprimidos.	En inmunocompetentes puede ser autolimitada; antivirales orales o intravenosos.

Esofagitis infecciosa por CMV	Reactivación del CMV en inmunodeprimidos.	Acelerar la resolución, prevenir recidivas y evitar complicaciones en inmunodeprimidos.	Ganciclovir o valganciclovir como primera línea; en refractarios, foscarnet o combinaciones.
-------------------------------	-------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------

CMV: citomegalovirus; IBP: inhibidores de la bomba de protones; VHS: virus del herpes simple.

Tratamiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico

El **objetivo** del tratamiento en la **esofagitis por reflujo** es doble: reducir la exposición del esófago al ácido para promover la cicatrización de la mucosa y prevenir complicaciones (estenosis, sangrado, progresión a esófago de Barrett), y controlar los síntomas para mejorar la calidad de vida. La estrategia terapéutica se estructura en medidas generales (modificación de factores de riesgo y estilo de vida), tratamiento farmacológico y, en determinados casos, tratamiento quirúrgico.

Entre las **medidas de estilo de vida** útiles en pacientes con reflujo destacan: pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad (incluso una reducción modesta del índice de masa corporal mejora la frecuencia e intensidad del reflujo), evitar comidas copiosas y ricas en grasa, espaciar las cenas al menos 2-3 horas antes de acostarse, elevar la cabecera de la cama para

reducir el reflujo nocturno, dormir del lado izquierdo y evitar tabaco y alcohol (Katz *et al.*, 2022).

En cuanto a la farmacoterapia, los **IBP** (**Figura 3**) constituyen el tratamiento de primera línea para la esofagitis erosiva. Un tratamiento inicial de **8 semanas** con dosis estándar (por ejemplo, omeprazol 20 mg, esomeprazol 40 mg, pantoprazol 40 mg) logra cicatrización en un 70-80 % de los pacientes (Katz *et al.*, 2022). Para mantenimiento, se plantea terapia continua en pacientes con erosiones graves, síntomas recurrentes o complicaciones (estenosis, esófago de Barrett): la pauta puede ser dosis completa diaria, dosis reducida o a demanda, administrando el medicamento cuando se presenten síntomas y cesando la administración cuando estos mejoren.

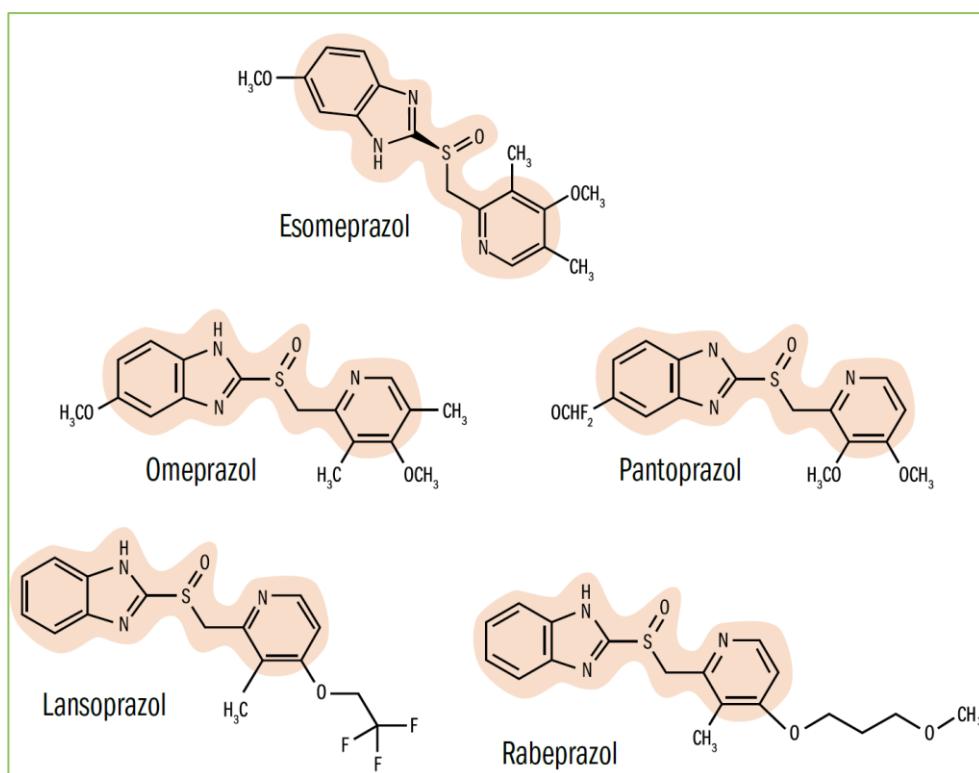


Figura 3. Estructura química de los inhibidores de la bomba de protones. La parte común de la estructura aparece sombreada. Tomada de (Dívora *et al.*, 2019).

Entre los tratamientos de segunda línea, los antagonistas de los receptores H₂ de la histamina son una alternativa a los IBP, aunque su eficacia es inferior. No obstante, la **famotidina** cuenta con indicación en el tratamiento de la esofagitis por ERGE, con una dosis de 40 mg dos veces al día durante al menos 4-8 semanas. Por otro lado, en pacientes con evidencia de retraso del vaciado gástrico se pueden emplear **procinéticos**, como la cinitaprida.

Actualmente, se está analizando la eficacia de los bloqueadores ácidos competitivos de potasio (PCAB, por sus siglas en inglés), como **vonoprazán** (Figura 4), autorizado por la FDA en EE. UU. en 2024 para el tratamiento de la esofagitis por reflujo y el alivio de los síntomas asociados a la ERGE. Estos medicamentos actúan suprimiendo la secreción ácida –tanto basal como en respuesta a estímulos– en las células parietales, mediante la inhibición por bloqueo competitivo de la bomba hidrógeno-potasio. Los PCAB se pueden considerar, por tanto, inhibidores de la bomba de protones, pero a diferencia de los IBP tradicionales, como el omeprazol, pueden inhibir tanto las formas

activas como inactivas de la ATPasa H⁺-K⁺, con un inicio de acción más rápido.

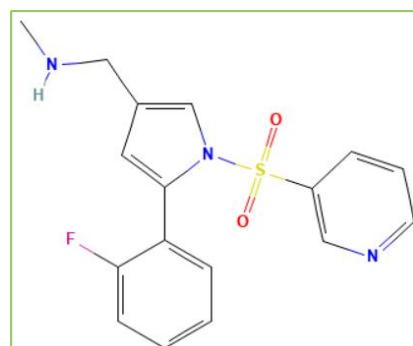


Figura 4. Estructura química de vonoprazán.

Por ejemplo, en un estudio de fase 3, multicéntrico, aleatorizado y doble ciego, en el que se comparó la eficacia de vonoprazán con lansoprazol en pacientes con esofagitis por reflujo, a las 8 semanas se pudo comprobar mediante endoscopia la curación de las lesiones esofágicas en el 92,9 % de los pacientes tratados con vonoprazán, frente al 84,6 % de los que recibieron lansoprazol, demostrando no inferioridad (Laine *et al.*, 2023).

En caso de que tras un periodo de 8-12 semanas no se observe respuesta adecuada a los IBP, deben descartarse otras causas y analizar los factores posiblemente relacionados con la falta de respuesta, como la adherencia, la administración concomitante de fármacos que pueden favorecer el reflujo o patrones dietéticos inadecuados (comidas copiosas o muy ricas en grasas). Si se descartan estos factores, se puede doblar la dosis de IBP, pasando de una a dos administraciones al día (una cada 12 horas). Si aun así no se consiguiera respuesta, la **funduplicatura** (mediante cirugía abierta o laparoscópica) es la técnica quirúrgica de referencia para restaurar la barrera antirreflujo (Seeras *et al.*, 2023).

Tras la cicatrización de la esofagitis, en pacientes en los que se alcanzan grados A-B de la clasificación de Los Ángeles puede plantearse el desescalado del IBP a la mínima dosis eficaz o en pauta a demanda; si persisten lesiones graves y en aquellos pacientes con factores de riesgo para progresión (como esófago de Barrett) se recomienda la terapia de mantenimiento (Targownik *et al.*, 2022).

Tratamiento de la esofagitis eosinofílica

Por otro lado, el objetivo del **tratamiento de la EEO** es inducir la remisión clínica y prevenir el remodelado crónico de la pared esofágica (fibrosis, estenosis) que ocasiona disfagia persistente y riesgo de *impactación* alimentaria. En la práctica clínica el abordaje combina el empleo de fármacos (fundamentalmente corticoides de acción local y dupilumab, un anticuerpo monoclonal), intervención dietética y tratamiento quirúrgico (dilatación de estenosis).

Actualmente, la estrategia se individualiza en función de las características patológicas de cada paciente (Hirano *et al.*, 2020). Algunos pacientes pueden beneficiarse del uso de un IBP, pero, de acuerdo con los datos disponibles, alrededor de dos tercios de los pacientes no alcanzan la remisión histológica (curación de las lesiones esofágicas) solo con un IBP.

En la EEO, los **corticoides de acción local** constituyen la piedra angular del tratamiento farmacológico. Las formulaciones empleadas son **fluticasona en inhalación oral deglutiida** y **budesonida en suspensión viscosa o bucodispersable** (solo esta última forma está disponible en

España con esta indicación). Las pautas más utilizadas en adultos son budesonida 1-2 mg/día (dividida en 1-2 tomas) o fluticasona en rangos de 880-1760 µg/día; en niños, las dosis se ajustan por edad y peso. Tras la administración se debe favorecer el contacto del fármaco con la mucosa, evitando comer, beber o realizar la higiene bucal durante al menos 30 minutos). Ambos agentes inducen remisión histológica en la mayoría de los pacientes. En el caso de la budesonida bucodispersable, tras 6 semanas de tratamiento, un 58 % de los pacientes alcanzan remisión clínico-patológica (< 16 eosinófilos/mm² por campo de gran aumento en biopsia esofágica y ausencia o solo síntomas mínimos de disfagia o dolor al tragar). La candidiasis oral o esofágica es el efecto adverso más frecuente (AEMPS, 2022).

Si tras el tratamiento inicial (8-12 semanas) no hay respuesta, es necesario revisar la **técnica de administración**, que presenta particularidades. En el caso de la budesonida bucodispersable, se debe colocar el comprimido en la punta de la lengua y presionarlo suavemente contra el paladar hasta que se desintegre, un proceso que puede tardar varios minutos (al menos 2, pero a veces incluso 20). La saliva cargada del fármaco se debe tragar poco a poco mientras el comprimido se desintegra. En pacientes respondedores, se recomienda mantener una **terapia de mantenimiento** con la menor dosis eficaz para prevenir recaídas, pero los datos sobre la duración óptima del tratamiento todavía son limitados, por lo que la decisión clínica debe individualizarse.

En pacientes que no responden al tratamiento con corticoides, se puede recurrir al tratamiento con agentes biológicos. Por el momento, el único fármaco de este tipo disponible en España con indicación en EEO es **dupilumab**, un anticuerpo monoclonal recombinante de la IgG4 humana, de administración subcutánea. Dupilumab inhibe la señalización de IL-4 a través del receptor de tipo I (IL-4R α /γc), así como la señalización de IL-4 e IL-13 a través del receptor de tipo II (IL4R α /IL-13R α).

La **eficacia** de dupilumab en esta indicación se ha evaluado tanto en pacientes adultos como pediátricos. En adultos y adolescentes de 12 a 17 años se cuenta con los resultados del estudio TREET, que se dividió en tres partes. En la parte A, los pacientes fueron aleatorizados en

proporción 1:1 para recibir una dosis semanal de dupilumab o placebo; en la parte B, los pacientes fueron aleatorizados en proporción 1:1:1 a estas mismas pautas de tratamiento o bien dupilumab cada dos semanas. Se diseñó una parte C en la que se incluyó a pacientes que completaron las 24 semanas de tratamiento de las partes A o B. Para ser enrolados en el estudio, los participantes debían haber estado en tratamiento con IBP durante al menos ocho semanas y presentar una carga elevada de eosinófilos; además, un porcentaje alto de participantes (más del 70 %) había usado previamente corticoides tópicos deglutidos.

En las partes A y B del estudio (Dellon *et al.*, 2022), dupilumab demostró **remisión histológica**³ a las 24 semanas en el 59-60 % de los pacientes, frente a 5-6 % con placebo. La reducción del recuento de eosinófilos alcanzó el 70-80 % respecto al nivel basal y se acompañó de mejoras en síntomas y en los hallazgos endoscópicos. Estos resultados se mantuvieron hasta la semana 52 de tratamiento.

En pacientes pediátricos (de 1 a 11 años) con EEO no controlada a pesar del tratamiento con IBP, se dispone de los resultados del estudio EOE KIDS (Chehade *et al.*, 2024), en el que dupilumab se administró a dosis ajustadas según el peso del niño. El estudio se dividió en dos partes: la parte A fue un periodo doble ciego de 16 semanas en el que los participantes fueron asignados aleatoriamente para recibir dupilumab (en dos niveles de exposición, según su peso) o placebo. El objetivo primario en esta fase era lograr la remisión histológica. La parte B fue un periodo de tratamiento activo de 36 semanas, completando así hasta 52 semanas con dupilumab. En esta fase, todos los pacientes recibieron dupilumab (quienes habían recibido placebo durante la parte A pasaron a recibir una de las dos exposiciones (mayor o menor) de dupilumab, mientras que quienes ya estaban con el fármaco continuaron en su mismo esquema).

En la parte A, aproximadamente el 68 % de los niños en el grupo de mayor exposición lograron **remisión histológica**, frente al 58 % en el grupo de exposición baja, mientras que solo un 3 % de

los pacientes del grupo de placebo alcanzaron la remisión. En la parte B, el beneficio se mantuvo para los pacientes que continuaron con su esquema de tratamiento, y se alcanzaron altos niveles de remisión tanto en los pacientes que cambiaron de placebo a dupilumab, que fueron curiosamente superiores con la dosis baja de dupilumab (92,9 % vs. 52,9 % con la dosis superior).

El perfil de seguridad de dupilumab está ya bien establecido. El observado en los pacientes con EEO fue consistente con lo conocido en otras indicaciones: reacciones en el lugar de inyección, nasofaringitis, molestias digestivas y, ocasionalmente, eosinofilia transitoria.

Las **opciones dietéticas** incluyen dieta elemental (fórmulas aminoacídicas), dieta de eliminación empírica de seis alimentos (leche, huevo, trigo, soja, frutos secos, pescado/marisco), dietas de eliminación de uno, dos o cuatro alimentos y dietas dirigidas por pruebas (pruebas cutáneas/IgE). De acuerdo con los resultados de una revisión sistemática y metaanálisis (Arias *et al.*, 2024), la dieta puede por sí sola inducir remisión histológica en una proporción elevada de pacientes (en torno al 60 %). Sin embargo, con dieta elemental la tasa de remisión puede superar el 90 %. La eficacia parece superior en niños frente a adultos, con independencia del tipo concreto de dieta estudiada.

La **dilatación esofágica** (con balón o con bujía) es una **herramienta sintomática** en pacientes con estenosis. Mejora de forma rápida la disfagia y la calidad de vida, pero no trata la inflamación subyacente, por lo que debe combinarse con el tratamiento farmacológico de base. El riesgo de perforación esofágica es bajo, pero algunos pacientes pueden requerir varias sesiones sucesivas hasta alcanzar un calibre adecuado (Dougherty *et al.*, 2017).

Tratamiento de las esofagitis asociadas a medicamentos

El **abordaje terapéutico de las esofagitis inducidas por fármacos** tiene como objetivo interrumpir la agresión esofágica y favorecer la

³ Definida como un recuento de eosinófilos intraepiteliales esofágicos ≤ 6 por campo de gran aumento.

reparación mucosa. En este caso, resulta fundamental la interrupción del tratamiento o introducir modificaciones en la forma de administración. Cuando la mucosa esofágica ya está dañada, la recuperación suele ser rápida si se eliminan los factores desencadenantes.

Así, en primer lugar, es necesario **identificar el medicamento responsable**. Los más frecuentemente implicados son bifosfonatos, AINE, ciertos antibióticos (como doxiciclina), hierro oral, cloruro potásico o algunos fármacos de quimioterapia. Aunque la remisión clínica suele alcanzarse en pocos días una vez retirado el medicamento, la cicatrización completa puede requerir una o varias semanas. En caso de que sea necesario continuar el tratamiento con el medicamento, se deberá ingerir con abundante agua y evitar tumbarse o recostarse en los 30-60 minutos posteriores; cuando sea posible, se emplearán formas farmacéuticas líquidas o bucodispersables.

El **tratamiento farmacológico de soporte** se basa en promover la recuperación mucosa y aliviar el dolor. Aunque la fisiopatología es diferente a la de la esofagitis por reflujo, los **inhibidores de la bomba de protones** se utilizan con frecuencia para reducir la exposición ácida secundaria y contribuir a la reparación epitelial, sobre todo cuando la lesión es erosiva o cuando existe reflujo concomitante. También pueden emplearse **antiácidos** o **alginatos** para disminuir el ardor y proporcionar una capa protectora. En pacientes con odinofagia marcada, los **analgésicos** y, de forma ocasional, los anestésicos tópicos viscosos pueden ser útiles a corto plazo. No suele ser necesario el uso de corticoides, salvo en casos muy excepcionales en los que exista una reacción inflamatoria intensa.

Un aspecto relevante en este subtipo es el papel de los productos -incluyendo productos sanitarios- **protectores de la mucosa**, especialmente aquellos destinados a disminuir la fricción y permitir la cicatrización. Preparados a base de ácido hialurónico, polisacáridos viscosos o complejos bioadhesivos -por ejemplo, poloxámero 407- pueden reducir la irritación, mejorar la sintomatología y favorecer la reparación. Su uso resulta especialmente útil en pacientes con necesidad de continuar tratamientos potencialmente lesivos cuando no exista alternativa terapéutica.

La **esofagitis secundaria a radioterapia** es una complicación frecuente, especialmente cuando esta se aplica a nivel torácico. En este caso, la mucosa esofágica sufre daño inflamatorio progresivo asociado a la dosis acumulada. El tratamiento se centra en medidas de soporte: analgesia adecuada, hidratación, ajustes dietéticos hacia alimentos de consistencia blanda o líquida, y uso de **agentes protectores esofágicos** que alivien el dolor y faciliten la deglución. Los **IBP** pueden emplearse para reducir la irritación ácida secundaria, aunque el proceso inflamatorio principal esté mediado por daño tisular directo. Los protectores de la mucosa se utilizan ampliamente en la práctica clínica para mejorar el confort y acelerar la reparación mucosa, aunque la evidencia formal es variable. En casos de dolor intenso puede recurrirse temporalmente a **lidocaína viscosa** (no disponible en España como medicamento de fabricación industrial, pero sí como fórmula magistral).

Tratamiento de las esofagitis de causa infecciosa

El **abordaje terapéutico de las esofagitis de causa infecciosa** se basa fundamentalmente en la erradicación del patógeno implicado, aunque en muchos casos es necesario combinar el tratamiento antiinfeccioso con medidas de soporte para aliviar los síntomas y favorecer la cicatrización de la mucosa.

- Las **esofagitis fúngicas** -comúnmente, por *Candida albicans*-, deben tratarse con antifúngicos sistémicos. El más empleado es el fluconazol por vía oral, aunque otros antifúngicos, como voriconazol, itraconazol, posaconazol o isavuconazol, cuentan con una eficacia similar, alcanzando tasas de curación de hasta el 90 % en tratamientos de 14-21 días. En pacientes que no toleren antifúngicos triazólicos pueden emplearse equinocandinas o anfotericina B. La mayoría de los pacientes afectados se encontrarán inmunocomprometidos, siendo la infección avanzada por VIH una de las causas posibles de la alteración de la inmunidad. En estos pacientes, es importante establecer rápidamente el tratamiento antirretroviral (Pappas *et al.*, 2016).

- En comparación con las esofagitis fúngicas, la **esofagitis por el VHS** es más común en individuos inmunocompetentes, aunque el riesgo

aumenta con la inmunodepresión. En este sentido, el tratamiento se debe orientar de acuerdo con el estatus inmunitario del paciente, teniendo en cuenta que en personas inmunocompetentes los síntomas tenderán a mejorar espontáneamente en una o dos semanas. En cualquier caso, el tratamiento antiviral puede acelerar la remisión sintomática y reducir el riesgo de complicaciones, que es superior en pacientes inmunocomprometidos. Si el paciente puede tragarse la medicación, se puede emplear aciclovir, valaciclovir o famaciclovir por vía oral durante un periodo de 14-21 días (Bresler *et al.*, 2025), que puede ser más corto en pacientes

inmunocompetentes. Si no se puede recurrir a la vía oral, aciclovir por vía intravenosa es la principal alternativa. Aunque la resistencia es poco frecuente, si ocurre, se puede recurrir a foscarnet.

- En las **esofagitis por citomegalovirus**, ganciclovir y valganciclovir son el estándar de tratamiento (Gupta *et al.*, 2025). No obstante, las recaídas son frecuentes, especialmente en pacientes inmunodeprimidos (que son la gran mayoría de los afectados). En casos refractarios, puede utilizarse foscarnet o combinar ganciclovir con foscarnet.

EL PAPEL ASISTENCIAL DEL FARMACÉUTICO

Todos los profesionales farmacéuticos, desde sus diversos ámbitos profesionales y de competencias, pueden contribuir al adecuado asesoramiento y asistencia sanitaria a los pacientes con esofagitis. Los farmacéuticos desempeñan un papel esencial en la atención a estos pacientes, tanto a nivel comunitario como hospitalario. España cuenta con una red de más de 22 000 oficinas de farmacia, distribuidas de forma capilar en todo el territorio y atendidas por profesionales sanitarios accesibles y cercanos. Esta presencia territorial convierte a la farmacia en un punto estratégico para la detección temprana de síntomas, la orientación adecuada del paciente y la continuidad asistencial, garantizando una atención sanitaria integral que va mucho más allá de la dispensación de medicamentos.

La proximidad, la disponibilidad sin cita previa y la confianza que los pacientes depositan en los farmacéuticos son factores que permiten que estos profesionales desempeñen una función clave en el proceso terapéutico de las personas con esofagitis. Tanto en la esofagitis por reflujo gastroesofágico, como en las esofagitis infecciosas, eosinofílicas, por fármacos u otras causas, el farmacéutico puede contribuir de manera decisiva a la educación sanitaria, la adherencia terapéutica, la identificación de situaciones de alarma y la prevención de complicaciones. La perspectiva asistencial del farmacéutico –centrada en la seguridad, eficacia y uso responsable de los medicamentos– es especialmente valiosa en condiciones en las que el tratamiento suele combinar medidas farmacológicas, cambios en el estilo de vida y, en ocasiones, procedimientos hospitalarios.

Desde la perspectiva de los **Servicios Profesionales Farmacéuticos Asistenciales (SPFA)**, el seguimiento farmacoterapéutico, la revisión del uso de medicamentos, la educación sanitaria personalizada o la derivación protocolizada permiten ofrecer un abordaje estructurado. En el caso de la esofagitis, estos servicios se convierten en una herramienta para mejorar el control de los síntomas, potenciar la adherencia al tratamiento prescrito, minimizar riesgos asociados al uso de medicamentos y reforzar la coordinación con el resto de los profesionales sanitarios.

La farmacia comunitaria es, en muchos casos, un punto de contacto inicial para pacientes que experimentan síntomas digestivos, como pirosis, regurgitación, odinofagia o disfagia. El farmacéutico puede diferenciar situaciones compatibles con una esofagitis leve o molestias características de la ERGE de aquellos casos que requieren derivación al médico por su gravedad.

Entre los síntomas de alarma a tener en cuenta, se encontrarían la disfagia progresiva, adelgazamiento involuntario, vómitos con sangre, anemia ferropénica o dolor torácico. En una entrevista con el paciente, estos síntomas se pueden poner en contexto con otros aspectos clínicos que podrían reforzar la sospecha de esofagitis y perfilar la causa. Por ejemplo, el inicio de los síntomas tras haber comenzado a tomar un nuevo medicamento con efectos potencialmente lesivos de la mucosa esofágica, como los bifosfonatos, o bien un historial de enfermedades con componente inmunitario, como la dermatitis o la rinosinusitis crónica, que orientarían la sospecha hacia la EEO.

En cualquier caso, el establecimiento de un diagnóstico preciso corresponde al médico. Una vez que este diagnóstico se ha realizado, en función de la causa de la esofagitis, el farmacéutico puede ofrecer educación sanitaria personalizada para optimizar los resultados del tratamiento. Entre los principales consejos que el farmacéutico puede ofrecer, se encuentran:

- Información sobre **medidas posturales y hábitos** que reducen el reflujo: evitar acostarse inmediatamente después de las comidas, utilizar almohadas para elevar la cabeza al estar acostado o moderar el ejercicio justo tras comer. Aunque estos consejos serían especialmente útiles en las esofagitis por reflujo, evitar el contacto del ácido estomacal con la mucosa esofágica es fundamental en la esofagitis por cualquier causa.

- **Recomendaciones dietéticas** específicas: limitar comidas grasas, alcohol, cafeína, chocolate, cítricos o alimentos picantes en personas con esofagitis por ERGE.

- Consejos para la correcta **administración de medicamentos**: ingerir el medicamento con

abundante agua, evitar tomar ciertos medicamentos –como los bifosfonatos: alendronato, risedronato, ibandronato, pamidronato, risédronato o zaledronato– justo antes de acostarse y mantenerse erguido para favorecer el paso del medicamento desde el esófago hasta el estómago.

- También en relación con la administración de medicamentos, cabe tener en cuenta que, aunque no todos, muchos medicamentos en forma de comprimido pueden dividirse o triturarse y muchas cápsulas pueden abrirse para facilitar la deglución. Proporcionar esta información al paciente facilita la administración de los medicamentos y evita el posible riesgo de retención o daño a la mucosa esofágica. Esta **información**, extraída de la revisión de las fichas técnicas y los prospectos de los medicamentos, está **disponible para los farmacéuticos en BOT PLUS**, donde es posible filtrar la búsqueda de medicamentos de acuerdo al criterio de 'Deglución: adaptado para pacientes con dificultades de deglución'. Asimismo, en BOT PLUS, la ficha de cualquier medicamento en forma de comprimido o cápsula que pueda partirse o abrirse para facilitar su deglución incluye un **pictograma** indicativo (**Figura 5**). De acuerdo a la información codificada en BOT PLUS, actualmente hay comercializados en España más de 3300 medicamentos en forma de comprimido o cápsula adaptables para personas con problemas de deglución.



Figura 5. Pictograma incluido en medicamentos adaptables a pacientes con problemas de deglución.

- **Promoción de la adherencia** en tratamientos que requieren continuidad para ser eficaces, como los IBP o los tratamientos antifúngicos o antivirales en caso de esofagitis asociada a infecciones.

- Apoyo en la **comprensión del proceso terapéutico**, especialmente en enfermedades crónicas como la esofagitis eosinofílica, donde el tratamiento puede incluir corticoides tópicos, cambios en la dieta y, en determinados casos, terapias biológicas.

Estas intervenciones permiten que el paciente entienda mejor su enfermedad y participe activamente en su autocuidado.

En relación con el tratamiento, el **seguimiento farmacoterapéutico** es uno de los SPFA más consolidados y permite realizar una monitorización continua del tratamiento, identificando problemas relacionados con los medicamentos (PRM) y resultados negativos asociados a la medicación (RNM).

En pacientes con esofagitis, este seguimiento puede incluir intervenciones como:

- La **optimización del uso de IBP**: detección de pautas incorrectas, como la automedicación, problemas de adherencia, así como establecer una vigilancia sobre posibles efectos adversos derivados del uso prolongado y promover, en coordinación con el médico, la retirada o reducción de dosis cuando proceda.

- En el caso de **tratamientos antifúngicos o antivirales**: garantizar que se cumpla la duración prescrita del tratamiento y evaluar la tolerancia.

- Al administrar **corticoides para esofagitis eosinofílica** (principalmente, budesonida) es importante vigilar posibles efectos adversos, como candidiasis oral o esofágica. En este caso, conviene, especialmente al inicio del tratamiento, hacer hincapié en la importancia de realizar una adecuada técnica de administración para maximizar el tiempo de contacto del fármaco con la mucosa esofágica.

- **Revisión del conjunto de medicamentos de un paciente**: identificar fármacos potencialmente lesivos para la mucosa esofágica y valorar alternativas cuando sea posible.

- **Prevención de interacciones** entre los fármacos utilizados para la esofagitis y otros tratamientos del paciente.

Además de estos consejos, en la dispensación del medicamento, el farmacéutico puede ofrecer información orientada a optimizar los resultados y prevenir efectos adversos, explicando con detalle la pauta y la forma correcta de administración y evitando la automedicación.

En pacientes hospitalizados, el **farmacéutico hospitalario** participa en la validación de la

prescripción, la conciliación de medicamentos al alta y la educación detallada antes del retorno al domicilio, lo que resulta clave para garantizar la continuidad asistencial.

En este sentido, la atención al paciente con esofagitis suele implicar a múltiples profesionales: médicos de atención primaria, especialistas en

aparato digestivo, nutricionistas y, en algunos casos, también alergólogos (en casos de EEO) u oncólogos (por ejemplo, en esofagitis asociada a radioterapia). El farmacéutico, por su contacto frecuente con el paciente, puede actuar como nexo entre estos ámbitos, coordinando y comunicando información relevante para mejorar los resultados clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

- **Abdi S, Masbough F, Nazari M, Abbasinazari M.** Drug-induced esophagitis and helpful management for healthcare providers. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench.* 2022; 15(3): 219-24. DOI: [10.22037/ghfbb.v15i3.2591](https://doi.org/10.22037/ghfbb.v15i3.2591).
- **Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS).** Ficha técnica de Jorveza® (budesonida). 2022. Disponible en: https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/1171254008/FT_1171254008.html.
- **Arias Á, Lucendo AJ.** Incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis increase continuously in adults and children in Central Spain: A 12-year population-based study. *Dig Liver Dis.* 2019; 51(1): 55-62. DOI: [10.1016/j.dld.2018.07.016](https://doi.org/10.1016/j.dld.2018.07.016).
- **Arias Á, Tejera-Muñoz A, Gutiérrez-Ramírez L, Molina-Infante J, Lucendo AJ.** Efficacy of Dietary Therapy for Eosinophilic Esophagitis in Children and Adults: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients.* 2024; 16(14): 2231. DOI: [10.3390/nu16142231](https://doi.org/10.3390/nu16142231).
- **Azer SA, Goosenberg E.** Gastroesophageal Reflux Disease (GERD). 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554462/>.
- **Bajwa SA, Toro F, Kasi A.** Physiology, Esophagus. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519011/>.
- **Bresler RM, Ellis Z, West F, Mitchell KM, Whelan J.** Herpes Simplex Esophagitis in an Immunocompetent Adult. *Cureus.* 2025; 17(1): e77293. DOI: [10.7759/cureus.77293](https://doi.org/10.7759/cureus.77293).
- **Chehade M, Dellon ES, Spergel JM, Collins MH, Rothenberg ME, Pesek RD et al.** Dupilumab for Eosinophilic Esophagitis in Patients 1 to 11 Years of Age. *N Engl J Med.* 2024; 390(24): 2239-51. DOI: [10.1056/NEJMoa2312282](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2312282).
- **Cheng E, Zhang X, Huo X, Yu C, Zhang Q, Wang DH et al.** Omeprazole blocks eotaxin-3 expression by oesophageal squamous cells from patients with eosinophilic oesophagitis and GORD. *Gut.* 2013; 62(6): 824-32. DOI: [10.1136/gutjnl-2012-302250](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302250).
- **Costanzo L.** Fisiología gastrointestinal. En: *Costanzo Fisiología.* Barcelona: Elsevier España SLU. 2023; pp. 345-98.
- **Dellon ES, Rothenberg ME, Collins MH, Hirano I, Chehade M, Bredenoord AJ et al.** Dupilumab in Adults and Adolescents with Eosinophilic Esophagitis. *N Engl J Med.* 2022; 387(25): 2317-30. DOI: [10.1056/NEJMoa2205982](https://doi.org/10.1056/NEJMoa2205982).
- **Dévora C, Díez LM, Fernández del Pozo MB, Díaz O.** Farmacología del aparato digestivo. En: *Trastornos del aparato digestivo, metabolismo y sistema endocrino.* Madrid: Consejo General de Colegios Oficiales de Farmacéuticos; 2019. p. 1-62.
- **Dougherty M, Runge TM, Eluri S, Dellon ES.** Esophageal dilation with either bougie or balloon technique as a treatment for eosinophilic esophagitis: a systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2017; 86(4): 581-91.e3. DOI: [10.1016/j.gie.2017.04.028](https://doi.org/10.1016/j.gie.2017.04.028).
- **Erdle SC, Carr S, Chan ES, Robertson K, Watson W.** Eosinophilic esophagitis. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2024; 20(3). DOI: [10.1186/s13223-024-00929-0](https://doi.org/10.1186/s13223-024-00929-0).
- **Gupta M, Shorman M.** Cytomegalovirus Infections. 2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459185/>.
- **Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E et al.** Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut.* 2024; 73(2): 361-71. DOI: [10.1136/gutjnl-2023-330616](https://doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616).
- **Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ.** ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.* 2022; 117(1): 27-56. DOI: [10.14309/ajg.00000000000001538](https://doi.org/10.14309/ajg.00000000000001538).
- **Kingsley-Godwin D, Kingsley-Godwin MJ, Godwin J.** Infectious Esophagitis [Internet]. Esophagitis and Gastritis - Recent Updates. IntechOpen; 2021. DOI: [10.5772/intechopen.99917](https://doi.org/10.5772/intechopen.99917).
- **Laine L, DeVault K, Katz P, Mitev S, Lowe J, Hunt B et al.** Vonoprazan Versus Lansoprazole for Healing and Maintenance of Healing of Erosive Esophagitis: A Randomized Trial. *Gastroenterology.* 2023; 164(1): 61-71. DOI: [10.1053/j.gastro.2022.09.041](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2022.09.041).
- **Nesheiwat Z, Akbar H, Kahloon A, Mahajan K.** Radiation Esophagitis. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499920/>.
- **O'Shea KM, Aceves SS, Dellon ES, Gupta SK, Spergel JM, Furuta GT et al.** Pathophysiology of Eosinophilic Esophagitis. *Gastroenterology.* 2018; 154(2): 333-45. DOI: [10.1053/j.gastro.2017.06.065](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2017.06.065).
- **Pappas PG, Kauffman CA, Andes DR, Clancy CJ, Marr KA, Ostrosky-Zeichner L et al.** Clinical Practice Guideline for the Management of Candidiasis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2016; 62(4): e1-50. DOI: [10.1093/cid/civ933](https://doi.org/10.1093/cid/civ933).
- **Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR.** Risk factors for eosinophilic esophagitis. *Clin Exp Allergy.* 2014; 44(8): 1012-9. DOI: [10.1111/cea.12363](https://doi.org/10.1111/cea.12363).
- **Piqué N, Ponce M, Garrigues V, Rodrigo L, Calvo F, de Argila CM et al.** Prevalence of severe esophagitis in Spain. Results of the PRESS study (Prevalence and Risk factors for Esophagitis in Spain: A cross-sectional study). *United European Gastroenterol J.* 2016; 4(2): 229-35. DOI: [10.1177/2050640615595916](https://doi.org/10.1177/2050640615595916).
- **Roberts SE, Morrison-Rees S, Thapar N, Williams JG.** Incidence and prevalence of eosinophilic oesophagitis across Europe: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J.* 2024; 12(1): 89-102. DOI: [10.1002/ueg2.12465](https://doi.org/10.1002/ueg2.12465).
- **Rosolowski M, Kierzkiewicz M.** Etiology, diagnosis and treatment of infectious esophagitis. *Prz Gastroenterol.* 2013; 8(6): 333-7. DOI: [10.5114/pg.2013.39914](https://doi.org/10.5114/pg.2013.39914).
- **Ruano-Zaragoza M, Hill SA, Nurmatov U, Reese I, Vieira MC, Dupont C et al.** Systematic review of feeding difficulties in children with eosinophilic esophagitis: An EAACI Task Force report. *Pediatr Allergy Immunol.* 2025; 36(4): e70087. DOI: [10.1111/pai.70087](https://doi.org/10.1111/pai.70087).
- **Saleem F, Sharma A.** Drug-Induced Esophagitis. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549818/>.
- **Seeras K, Bittar K, Siccardi MA.** Nissen Fundoplication. 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519521/>.
- **Shaker A.** Esophageal remodeling in eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2024; 40(4): 291-8. DOI: [10.1097/MOG.0000000000001031](https://doi.org/10.1097/MOG.0000000000001031).
- **Spechler SJ, Laine L, DeVault KR, Nabulsi A, Hunt B, Katz P.** Comparison of Los Angeles Grades of Erosive Esophagitis Scored by Local Investigators vs Central Adjudicators in a Clinical Trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024; 22(12): 2526-8.e1. DOI: [10.1016/j.cgh.2024.05.007](https://doi.org/10.1016/j.cgh.2024.05.007).
- **Sugarbaker DJ, Bueno R, Colson YL, Jaklitsch MT, Krasna M, Mentzer SJ, Eds.** Adult chest surgery. 2015. 2^a ed. Nueva York: McGraw-Hill Education/Medical.
- **Targownik LE, Fisher DA, Saini SD.** AGA Clinical Practice Update on De-Prescribing of Proton Pump Inhibitors: Expert Review. *Gastroenterology.* 2022; 162(4): 1334-42. DOI: [10.1053/j.gastro.2021.12.247](https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.12.247).
- **Wong S, Ruszkiewicz A, Holloway RH, Nguyen NQ.** Gastro-oesophageal reflux disease and eosinophilic oesophagitis: What is the relationship? *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2018; 9(3): 63-72. DOI: [10.4291/wjgp.v9.i3.63](https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i3.63).