

tal generalizad lipoatrophy. Eur J Endocrinol. 1999;140:107–9.

9. Garg A, Subramanyam L, Agarwal AK, Simha V, Levine B, D'Apice MR, et al. Atypical progeroid syndrome due to heterozygous missense LMNA mutations. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:4971–83.
10. Mory PB, Crispim F, Kasamatsu T, Gabbay MA, Dib SA, Moisés RS. Atypical generalized lipoatrophy and severe insulin resistance due to a heterozygous LMNA p.T10I mutation. Arq Bras Endocrinol Metab. 2008;52:1252–6.

R. Cardona-Hernández\*, L. Suárez-Ortega y M. Torres

Unidad de Diabetes, Sección de Endocrinología, Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rcardona@hsjdbcn.org  
(R. Cardona-Hernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.01.035

## Esofagitis herpética y eosinofílica: ¿existe alguna relación entre ambas entidades?

### Herpetic and eosinophilic esophagitis: are these disorders related?

Sr. Editor:

La esofagitis herpética (EH) puede presentarse en individuos inmunocompetentes como una enfermedad aguda autolimitada. El inicio brusco de disfagia precedida de fiebre y odinofagia debe alertarnos sobre esta patología<sup>1,2</sup>. Una adecuada historia clínica investigando antecedentes como el reflujo gastroesofágico y las alergias alimentarias nos permitirán orientar el cuadro y descartar otras causas de disfagia<sup>3–5</sup>. La realización de una endoscopia digestiva alta confirmará el diagnóstico. Se presenta el caso clínico de un paciente que presentó una esofagitis herpética y posteriormente una esofagitis eosinofílica (EE), planteando la posible relación entre las dos entidades.

Se trata de un niño de 5 años que consulta por disfagia y fiebre iniciados 4 días antes, en las últimas 48 h se niega a hablar e ingerir alimentos. Sin antecedente de atragantamiento ni impactación alimentaria, sin ingesta de cuerpo extraño o gastroerosivos. Antecedentes personales: asmático sin tratamiento de base con alergias alimentarias múltiples. Sin reflujo gastroesofágico. Infecciones previas: varicela complicada con uveítis anterior aguda 6 meses antes. Aftas bucales de repetición. A la exploración: discreta hiperextensión cervical, sin aspecto séptico ni dificultad respiratoria. Faringe hiperémica sin exudados, sin aftas bucales. Lesión herpética en la comisura labial derecha.

Se realiza una analítica que orienta a patología viral. En la radiografía lateral de *cavum*: espacio retrofaríngeo con grosor conservado. Se realiza una fibroscopia, con epiglotis y laringe de tamaño normal, enrojecimiento de zona retrocricóidea, ausencia de cuerpo extraño. En endoscopia la digestiva alta se objetivan erosiones lineales con fibrina en todo el esófago. El estudio histológico del esófago muestra cambios citopáticos compatibles con infección herpética, sin identificarse estructuras micóticas con tinción de PAS (fig. 1). Cultivo esofágico positivo para virus herpes tipo I. Serologías: anticuerpos anti-herpes simple IgG positivos a título 1/16, antivariela zóster IgG positivos 1/1.024 con IgM negativa. Se inicia tratamiento con omeprazol por vía intravenosa, sin mejoría en las primeras 48 h, tras confirmar

etiología se añade al tratamiento aciclovir intravenoso con rápida mejoría clínica y desaparición de síntomas en una semana.

Por el antecedente de varicela complicada con uveítis y aftas orales de repetición, se sospechó inmunodeficiencia asociada, descartándose alteración de la inmunidad celular al ser el estudio de poblaciones linfocitarias, la respuesta a mitógenos, complemento e inmunoglobulinas normales. En la endoscopia de control de curación a las 6 semanas de finalizado el tratamiento no evidencia lesiones en el esófago de forma endoscópica ni histológica. Permanece asintomático hasta 2 años después, cuando acude a urgencias por impactación alimentaria. Se realiza una endoscopia urgente (fig. 2), extrayéndose un trozo de carne impactado y visualizándose erosiones lineales confluentes en todo el esófago con disminución de la movilidad e imagen de tubo corrugado. El estudio histológico confirma una EE.

Al realizar una anamnesis detallada de la alimentación, la madre refiere que desde hacía 6 meses, por indicación de un alergólogo de un centro privado, había comenzado a tolerar frutos secos en cantidades pequeñas a diario (las pruebas cutáneas a frutos secos eran levemente positivas previo al inicio de la desensibilización), destacando una ingesta excesiva en el último mes.

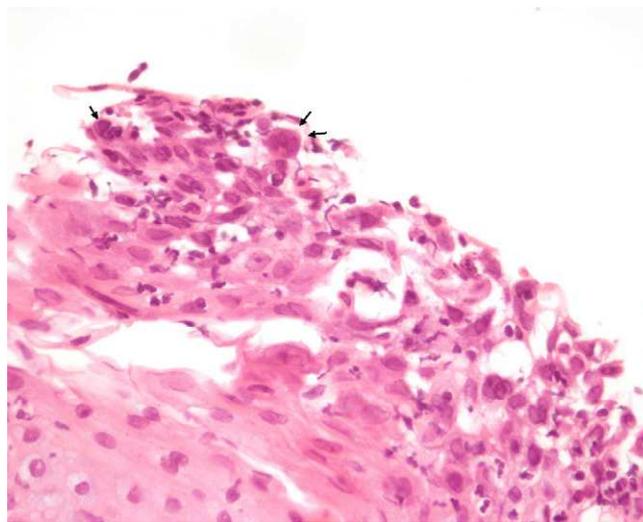


Figura 1 Mucosa esofágica con alteraciones citopáticas confluente con infección por virus herpes.



**Figura 2** Imagen endoscópica de impactación alimentaria en tercio distal esofágico.

Se repitió el estudio de alergias: sensibilización a melocotón y frutos secos y a nuevos alimentos (legumbres, cereales, carne). Se inicia tratamiento con dieta de exclusión de dichos alimentos, omeprazol y fluticasona deglutida.

La EE es una entidad cada vez más diagnosticada, en cuya patogenia se han implicado diversos alérgenos y agentes virales<sup>6,7</sup>.

Se ha postulado la asociación de EE con otras entidades, como la enfermedad celíaca, el reflujo gastroesofágico y la infección por *Helicobacter pylori*<sup>8,9</sup>. La asociación con EH apenas se ha descrito en la literatura. Squires et al describen a 3 pacientes con cuadro similar<sup>10,11</sup>. No parece que se trate de una asociación casual. Se plantean 2 hipótesis explicativas: a) que la infección herpética dañe la mucosa esofágica desencadenando una hiperrespuesta que facilite el desarrollo posterior de una EE, y b) que en individuos con EE una posible disregulación de la respuesta T-helper altere la función de la barrera esofágica y permita la entrada del virus desencadenando la EH.

En el caso descrito se planteó la sospecha etiológica de EE por el antecedente de alergias alimentarias múltiples, aunque no se encontró aumento en el número de eosinófilos en la endoscopia inicial ni en el control de curación. Es posible que la correcta visualización de la mucosa esofágica se viera interferida por los cambios citopáticos predominantes en la endoscopia inicial, pero la normalidad histológica en el control realizado a las 6 semanas descarta que los cambios histológicos debidos a la EH pudieran interferir en la interpretación de la histología y, por tanto, no se puede afirmar que la EE existiera de forma concomitante a la EH desde un principio.

La desensibilización oral a alimentos es una pauta de tratamiento cada vez más extendida en nuestro medio, cuyo fin es inducir la tolerancia oral a alimentos (sobre todo leche y huevo, existiendo poca experiencia con otros alimentos como los frutos secos<sup>12</sup>). El conocimiento actual sobre los efectos a largo plazo de este tratamiento y la posible aparición de complicaciones o trastornos gastrointestinales (GI) eosinofílicos son muy limitados<sup>13</sup>.

En el caso presentado se plantea la posibilidad de que la introducción en la alimentación de un alimento al cual el paciente se encontraba sensibilizado en etapas previas haya

podido influir en la aparición de la EE. Aunque la sensibilización del paciente a alimentos nuevos también puede haber influido.

En resumen, la EE es una patología todavía muy desconocida que puede asociarse a otras entidades como la EH.

Ante un cuadro de EH debe descartarse la existencia de patología esofágica de base.

Determinados cuadros infecciosos que se producen en el esófago en individuos sanos como la EH podrían estar implicados en el desarrollo posterior de EE.

Por los motivos citados en 2 y 3 es necesario realizar un cuidadoso seguimiento (clínico y endoscópico) en pacientes con este cuadro.

Los alérgenos alimentarios están estrechamente implicados en la patogenia de la EE. Se cuestiona si la exposición a alérgenos a los que el individuo previamente estaba sensibilizado puede influir en la aparición posterior de trastornos GI eosinofílicos.

Destacar la importancia del estrecho seguimiento de pacientes en tratamiento de desensibilización a alimentos, vigilando la posible aparición de complicaciones a largo plazo y planteando la necesidad de rigurosos estudios al respecto.

## Bibliografía

1. Lee B, Caddy G. A rare cause of dysphagia: Herpes simplex esophagitis. *World J Gastroenterol*. 2007;13:2756–7.
2. Rodrigues F, Brandao N, Duque V, Ribeiro C, Antonio AM. Herpes simplex virus esophagitis in immunocompetent children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:560–3.
3. Castell DO, Donner MW. Evaluation of dysphagia: A careful history is crucial. *Dysphagia*. 1987;2:65–71.
4. Cook IJ. Oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterol Clin North Am*. 2009;38:411–31.
5. Prasad GA, Talley NJ, Romero Y, Arora AS, Kryzer LA, Smyrk TC, et al. Prevalence and predictive factors of eosinophilic esophagitis in patients presenting with dysphagia: A prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:2627–32.
6. Putnam PE. Evaluation of the child who has eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2009;29:1–10, vii.
7. Mishra A. Mechanism of eosinophilic esophagitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2009;29:29–40.
8. Verzeznassi F, Bua J, De Angelis P, Dall'oglio L, Di Leo G, Ventura A. Eosinophilic oesophagitis and coeliac disease: is it just a casual association? *Gut*. 2007;56:1029–30.
9. Spechler SJ, Genta RM, Souza RF. Thoughts on the complex relationship between gastroesophageal reflux disease and eosinophilic esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1301–6.
10. Squires K, Cameron DJ, Oliver M, Da Fonseca Junqueira JC. Herpes simplex and eosinophilic esophagitis: the chicken or the egg? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009;49:246–50.
11. Lindberg GM, Van Eldik R, Saboorian MH. A case of herpes esophagitis after fluticasone propionate for eosinophilic esophagitis. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:527–30.
12. Enrique E, Pineda F, Malek T, Bartra J, Basagaña M, Tella R, et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: A randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;116:1073–9.
13. Nowak-Węgrzyn A, Fiocchi A. Is oral immunotherapy the cure for food allergies? *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010;10:214–9.

J. Barrio Torres<sup>a,\*</sup>, M. López Carreira<sup>b</sup>,  
M. Gandolfo Cano<sup>c</sup> y M.J. Rivero Martín<sup>a</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Alergia, Hospital Universitario de Fuenlabrada, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jbarrio.hflr@salud.madrid.org](mailto:jbarrio.hflr@salud.madrid.org)  
(J. Barrio Torres).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.01.030

## Tos seca y estridor debidos exclusivamente a acalasia esofágica

### Dry cough and stridor exclusively due to oesophageal achalasia

Sr. Editor:

La acalasia esofágica es una enfermedad caracterizada por la ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior y disminución de la motilidad esofágica, lo que condiciona una dilatación progresiva del esófago y la aparición frecuente de disfagia, dolor torácico y regurgitaciones. Suele manifestarse entre los 30-60 años de edad y su incidencia en la infancia es menor a 0,2/100.000 niños menores de 14 años<sup>1,2</sup>. Presentamos el caso de un adolescente con síntomas respiratorios (tos seca y estridor intermitente) de larga evolución como únicas manifestaciones de esta enfermedad, y en el que la edad y la ausencia de síntomas digestivos contribuyeron al retraso de su diagnóstico.

Se trata de un niño de 14 años remitido a la consulta de neumoalergia infantil por tos seca crónica y estridor intermitente, de varios años de evolución, sin mejoría a pesar de haber recibido en varias ocasiones tratamiento empírico con corticoides y broncodilatadores inhalados. No presentaba antecedentes familiares ni personales de atopia. El estridor presentado era monofónico y espiratorio, audible sin fonendoscopio, sin un claro desencadenante y de carácter autolimitado, desapareciendo de forma espontánea en minutos u horas. No refería haber sentido en ningún momento fatiga, náuseas, vómitos ni ninguna otra sintomatología acompañante. La exploración física era normal, a excepción del estridor mencionado, que el paciente era capaz de reproducir en la consulta al realizar una espiración forzada. La espirometría fue normal. En la Rx pósterio-anterior de tórax se detectó la presencia de una estructura tubular con densidad aire, paralela al tercio superior de la tráquea. En la Rx lateral de cavum se constató que esa imagen correspondía a la presencia de aire a nivel de esófago, por lo que se solicitó una Rx lateral de tórax. En ésta se evidenció una marcada dilatación de todo



Figura 1 Radiografía de tórax y de cavum que muestra gran cantidad de aire en el esófago.