

Impactación de bolo de carne en niño de 12 años

Meat bolus impaction in a 12-year-old

Sr. Editor:

La esofagitis eosinofílica (EE) es una enfermedad de reciente difusión. Muchos pacientes con EE, por su similitud clínica, han estado diagnosticados de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), aún no habiendo respondido a los tratamientos habituales¹. En niños se ha visto un ascenso de la prevalencia, con una incidencia mantenida de aproximadamente 1:10.000 niños al año². La sintomatología del niño es distinta a la del adulto y muy variable en función de la edad. A continuación se presenta un caso de episodios repetidos de impactación alimentaria en un escolar.

Varón de 12 años con antecedentes personales de dermatitis atópica y episodios previos de impactación alimentaria resueltos de forma espontánea. La consulta se debió a la aparición brusca de afagia y dolor torácico mientras comía. En la exploración física destacó la existencia de sialorrea. Se realizó una radiografía de tórax y cervical que no presentó hallazgos significativos. Ante la sospecha de una impactación esofágica, se realizó una endoscopia digestiva alta con sedación profunda, en la que se encontró un bolo de carne impactado en el tercio distal del esófago; finalmente se extrajo con una pinza de cuerpo extraño (pinza de tres patas). En la endoscopia destacó un esófago de calibre disminuido a este nivel, con estriaciones transversales en toda su longitud; el hallazgo macroscópico fue compatible con una EE (fig. 1). Se tomaron biopsias a nivel del esófago proximal y distal. Al encontrarse 20 eosinófilos por campo, el diagnóstico anatomopatológico resultó compatible con EE. Se realizó un tratamiento con omeprazol por vía oral y fluticasona tópica durante 2 meses. Seis meses después de finalizar el tratamiento no se presentaron otros episodios.

La EE es un trastorno clinicopatológico primario del esófago, que afecta a los niños y a los adultos. Las manifestaciones clínicas son muy variables en los niños³. Así, en lactantes, puede haber intolerancia alimentaria, vómitos, regurgitaciones, rechazo del alimento y retraso del crecimiento. Sin embargo, en niños en edad escolar y adolescentes, lo más habitual es que refieran síntomas similares a los de una ERGE⁴ (pirosis, regurgitación), vómitos, dolor epigástrico, dolor torácico, así como disfagia e impactación alimentaria; estas dos últimas son las manifestaciones clínicas más frecuentes en los adultos. Se debe sospechar esta patología en aquellos casos con síntomas de ERGE que no responden a las dosis elevadas de inhibidores de la bomba de protones y presentan pH-metría normal.

En la endoscopia se han detectado anomalías macroscópicas, como la formación de surcos longitudinales, anillos circulares, exudados blanquecinos, desgarramientos longitudinales/«mucosa en papel crepé» con el paso del endoscopio, y estenosis esofágica. No obstante, también se ha descrito EE en mucosas esofágicas de aspecto normal; por esto, conviene realizar biopsias en todos los casos en que se sospeche EE, independientemente del aspecto macroscópico

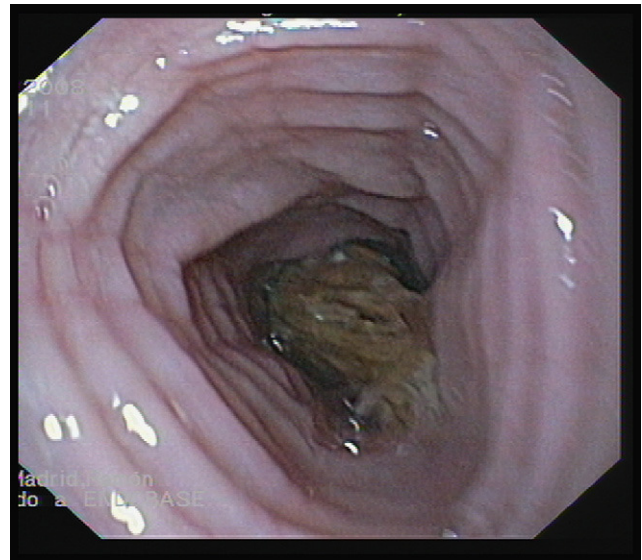


Figura 1 Traquealización esofágica. Impactación de bolo de carne en el esófago distal.

de la mucosa. Histológicamente, se ha considerado que un recuento máximo de 15 o más eosinófilos intraepiteliares por campo constituye una cifra absoluta para realizar el diagnóstico⁵. Asimismo, hay otras características no patognomónicas que pueden apoyar este diagnóstico, como la existencia de microabscesos eosinofílicos, la distribución superficial de los eosinófilos, la hiperplasia de la capa basal, la prolongación papilar o la fibrosis de la lámina propia, entre otros.

En el tratamiento, los corticoides, habitualmente tópicos, resultan eficaces en la remisión de la EE y únicamente se recurre a la vía sistémica en los casos de urgencia⁶. Por otra parte, se ha demostrado, sobre todo en niños, la utilidad de una dieta exenta de antígenos alimenticios, bien mediante pruebas alergológicas y antecedentes clínicos o bien mediante la restricción empírica de aquellos alimentos más alergénicos. El empleo de una leche maternizada de aminoácidos también resulta útil para la remisión de la EE⁷.

La EE tiende a ser una enfermedad crónica, con síntomas persistentes o recidivantes; por este motivo no están establecidos los criterios de mantenimiento del tratamiento. Las estenosis esofágicas y la reducción del calibre esofágico, que suelen ocasionar la impactación de los alimentos, son las principales complicaciones que se han descrito. Ante estos hallazgos debe sospecharse firmemente una EE y conviene realizar biopsias.

Bibliografía

1. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, et al. La esofagitis eosinofílica en niños y adultos: revisión sistemática y recomendaciones consensuadas para el diagnóstico y el tratamiento. *Gastroenterology (Esp)*. 2008;2:7-29.
2. Noel RJ, Putman PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2004;351:940-1.
3. Esposito S, Marinello D, Paracchini R, Guidali P, Oderda G. Long-term follow-up of symptoms and peripheral eosinophil counts in

seven children with eosinophilic esophagitis. *J Pediatric Gastroenterol Nutr.* 2004;38:452-6.

4. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semeao E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-years experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005;3:1198-206.
5. DeBrosse CW, Case JW, Putnam PE, Collins MH, Rothenberg ME. Quantity and distribution of eosinophils in the gastrointestinal tract of children. *Pediatr Dev Pathol.* 2006;9:210-8.
6. Konikoff MR, Noel RJ, Blanchard C, Kirby C, Jameson SC, Buckmeier BK, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fluticasone propionate for pediatric eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology.* 2006;131:1381-91.
7. Markowitz JE, Spergel JM, Ruchelli E, Liacouras CA. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:777-82.

doi:10.1016/j.anpedi.2008.09.002

F. Alemán Lorca* y R. Baños Madrid

^a*Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

^b*Servicio de Medicina de Aparato Digestivo, Hospital Virgen de la Arrixaca, Murcia, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fuenaleman@hotmail.com
(F. Alemán Lorca)

Esofagitis herpética como causa de disfagia aguda

Herpes esophagitis as a cause of acute dysphagia

Sr. Editor:

La esofagitis herpética ha sido ampliamente documentada en pacientes inmunodeficientes¹ aunque se han descrito casos aislados en pacientes jóvenes inmunocompetentes². El principal agente etiológico es el virus herpes tipo I. En pacientes sanos se presenta como una enfermedad aguda autolimitada, caracterizada por fiebre, odinofagia, disfagia y dolor retroesternal³. Debido a lo autolimitado e inespecífico de la clínica, probablemente la frecuencia sea mayor que la publicada⁴. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia digestiva alta. Macroscópicamente se objetivan úlceras en toda la mucosa esofágica y en la histopatología, cuerpos de inclusión intranucleares, Cowdry tipo A. El cultivo o la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus de la muestra confirman el diagnóstico de presunción.

Se presenta el caso de un niño inmunocompetente con disfagia importante, diagnosticado de esofagitis herpética.

Varón de 2,5 años de edad, previamente sano, con fiebre máxima de 39,5 °C, tos y odinofagia. Inicialmente diagnosticado de faringoamigdalitis, es tratado con penicilina oral. Tras 48 h cede la fiebre, pero se mantiene la odinofagia con rechazo de la alimentación e irritabilidad, por lo que acude a urgencias. No presenta otros síntomas digestivos. No refiere ingresos previos ni infecciones de repetición. Presenta constantes normales, con estado general medianamente afectado, decaimiento y mucosas pastosas sin aftas bucales. El abdomen y el resto de la exploración por aparatos son normales.

Inicialmente se realiza hemograma, gasometría, bioquímica completa y radiografía de tórax, de resultados normales, así como valoración otorrinolaringológica que no objetiva afección. Ingresa para estudio por sospecha de esofagitis. En la endoscopia digestiva alta se aprecian úlceras confluentes en tercio inferior y medio del esófago,

con mucosa eritematosa y friable en toda su extensión. Se toman biopsias para estudio histológico, cultivo de virus y candidas y PCR para virus.

Tras las primeras 72 h de ingreso, el paciente presenta mejoría progresiva, con posterior desaparición de los síntomas, y se decide alta con tratamiento antiácido. En el estudio histológico esofágico se objetiva intensa inflamación con ulceración, las células escamosas del borde de la úlcera contienen inclusiones de Cowdry tipo A. Estómago y duodeno, sin alteraciones. El estudio inmunohistoquímico de las biopsias muestra positividad para Herpesvirus tipo I, que confirma el diagnóstico de presunción previo. El cultivo y la PCR para virus son negativos y el cultivo para candidas, también. La serología es positiva para IgM de herpes tipo I. Dado que el paciente se encuentra asintomático, se decide no iniciar tratamiento antiviral. Se efectúa estudio para descartar inmunodeficiencias.

Al mes del alta se realiza endoscopia de control, en la que se objetiva mejoría de la esofagitis, sin cambios histológicos que indiquen infección. Cuatro meses después, una nueva endoscopia muestra mucosa esofágica normal. El paciente no ha presentado hasta ahora recurrencia del cuadro.

El virus herpes causa infecciones oportunistas en pacientes inmunodeficientes¹. En inmunocompetentes esta patología es poco frecuente, a pesar de la alta prevalencia de infección herpética (principalmente orofaríngea)⁵.

La esofagitis herpética se produce principalmente por el Herpesvirus tipo I. Su incidencia real es desconocida, ya que el diagnóstico puede pasar inadvertido. Se manifiesta como disfagia, odinofagia aguda, anorexia y dolor retroesternal intenso, con o sin fiebre acompañante; casi nunca hay aftas bucales.

El diagnóstico se realiza mediante endoscopia digestiva alta, en la que se ven lesiones ulcerosas con bordes sobreelevados (lesiones en volcán) en esófago distal, aunque puede verse afectado en toda su extensión². Ninguna imagen endoscópica es patognomónica, por lo que es necesario tomar biopsias para estudio histológico y microbiológico⁶. Al microscopio se visualizan en las células epiteliales inclusiones intranucleares, Cowdry tipo A, así como células escamosas multinucleadas, con degeneración balonzante, cuyos núcleos presentan aspecto típico en vidrio esmerilado² (fig. 1). El estudio de PCR detecta el virus con mayor frecuencia que el cultivo, debido a las dificultades