

Presentación atípica de esofagitis herpética

Atypical Herpes Esophagitis

Viviana Parra V., MD,¹ Margarita Huertas Q., MD,² Rigoberto Montoya, MD,³ Diego Aponte, MD,⁴ Luis Carlos Sabbagh, MD.⁵

¹ Residente de Cirugía General, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: Vivi_850@hotmail.com

² Especialista, Cirugía General-Gastroenterología, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: Margara312@msn.com

³ Especialista, Medicina Interna-Gastroenterología, Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia

⁴ Especialista, Medicina Interna-Gastroenterología. Coordinador Académico, Posgrado Gastroenterología, Fundación Sanitas. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: Didimauro673@yahoo.es

⁵ Especialista, Medicina Interna-Gastroenterología. Jefe, Programa Posgrado Gastroenterología, Fundación Sanitas. Bogotá, Colombia. Presidente, Asociación Colombiana de Gastroenterología. Correo electrónico: lsabbagh@colsanitas.com

Fecha recibido: 04-08-14
Fecha aceptado: 06-04-15

Resumen

La infección esofágica por virus del herpes es una entidad rara que se ha reportado con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos. Esta infección afecta principalmente a pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a pacientes que reciben terapia inmunosupresora o quimioterapia. La severidad de los síntomas está relacionada con el grado de afectación esofágica, siendo la odinofagia la presentación clínica más frecuente. Por otro lado, el hallazgo endoscópico más común es la presencia de úlceras múltiples bien circunscritas que se presentan típicamente en el tercio distal del esófago. El tratamiento estándar descrito es el aciclovir oral por 1 a 2 semanas.

Palabras claves

Esofagitis herpética, virus del herpes simple tipo I, inmunosupresión.

Abstract

Esophageal herpes viral infections are rare condition that have been reported most frequently in immunocompromised patients. This infection primarily affects patients with human immunodeficiency virus (HIV) and patients receiving immunosuppressants or chemotherapy. The severity of symptoms is related to the degree of esophageal involvement. Odynophagia is the most common clinical presentation while the most common endoscopic finding is multiple well-circumscribed ulcers. These typically occur in the distal third of the esophagus. Standard treatment is oral acyclovir for one to two weeks.

Keywords

Herpes esophagitis, herpes simplex virus type I, immunosuppression.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis infecciosa es relativamente infrecuente; sin embargo, constituye una de las causas que incrementan la morbimortalidad en pacientes con algún tipo de compromiso inmunológico cuando no se realiza un diagnóstico acertado (1). Esta entidad se observa con mayor frecuencia en pacientes inmunocomprometidos, en quienes la resistencia del huésped se encuentra alterada por diferentes condiciones (1, 2). Las deficiencias inmunológicas, neoplasias,

infecciones severas y uso de medicamentos inmunosupresores, antibióticos de amplio espectro o quimioterapia hacen parte de algunas de las condiciones relacionadas con el riesgo de desarrollar esta entidad (2, 3).

La *Candida albicans* constituye la etiología más frecuente en este tipo de pacientes, con una prevalencia reportada hasta del 93% (4, 5). Por otro lado, el virus del herpes simple tipo I (VHS-1) y el citomegalovirus son en orden los siguientes agentes etiológicos más comúnmente encontrados, con una prevalencia del 0,5%-6% (1, 3, 6) y del 0,02%

(6), respectivamente. Otros patógenos como *Aspergillus*, *Blastomyces*, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Actinomyces* y varicela-zóster hacen parte de la gran variedad de los microorganismos oportunistas que han sido reportados (6-8).

La infección esofágica por virus del herpes, aunque es rara, se aprecia con mayor frecuencia en los pacientes inmunocomprometidos. Se ha descrito que la aparición de la esofagitis herpética (EH) se debe principalmente a la reactivación de una infección viral previa o, con menor frecuencia, a una primoinfección como tal, siendo el VHS-1 el responsable en la mayoría de las ocasiones (2, 8, 9).

A continuación presentamos un caso de EH en una paciente en tratamiento con quimioterapia para el manejo de cáncer de mama en la Fundación Universitaria Clínica Colombia, quien debutó con síntomas severos del tracto digestivo alto de comienzo insidioso, que fue atribuido y manejado como esofagitis por *Candida*.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años de edad, con diagnóstico de cáncer de mama estadio IV, en progresión por metástasis en hueso, hígado y cerebro, en manejo paliativo con quimioterapia y radioterapia. Consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de 20 días de evolución consistente en disfagia a sólidos y líquidos, sensación de atoramiento y vómito. Al examen físico la paciente se encontró hemodinámicamente estable, lúcida, deshidratada y caquéctica, con un examen orofaríngeo normal. En los paraclínicos no se observaron alteraciones bioquímicas ni de parámetros inflamatorios. Ante la sintomatología se realizó la endoscopia de vías digestivas altas (EVDA), en la cual se evidenció la presencia de erosiones longitudinales en los cuatro cuadrantes con membranas blanquecinas elevadas confluentes con ulceración (figura 1), de predominio en el tercio medio del esófago, sugestivas de *Candidiasis* de las cuales se tomaron biopsias. Endoscópicamente, tanto la unión esofagogástrica como el estómago y el duodeno, se encontraron dentro de límites normales.

Dados los hallazgos endoscópicos, se inició manejo con fluconazol, 200 mg/día por vía oral (VO), con mejoría parcial de la sintomatología a las 48 horas y tolerancia para dieta líquida, por lo cual fue dada de alta para completar manejo antimicótico ambulatoriamente.

La paciente reingresó al servicio de urgencias a los 7 días por presentar dolor generalizado que no cedió con opiáceos, asociado con debilidad, ictericia y alteración temporal del estado de conciencia. Durante el interrogatorio, se evidenció que la paciente presentó nuevamente disfagia y vómito a las 72 horas del alta a pesar de continuar con manejo antimicótico oral; sin embargo, se rehusó a consultar.

La paciente rechazó la realización de una nueva EVDA. Se inició manejo paliativo integral intrahospitalario; sin embargo, la paciente falleció a causa de insuficiencia hepática por compromiso metastásico de su enfermedad oncológica de base.

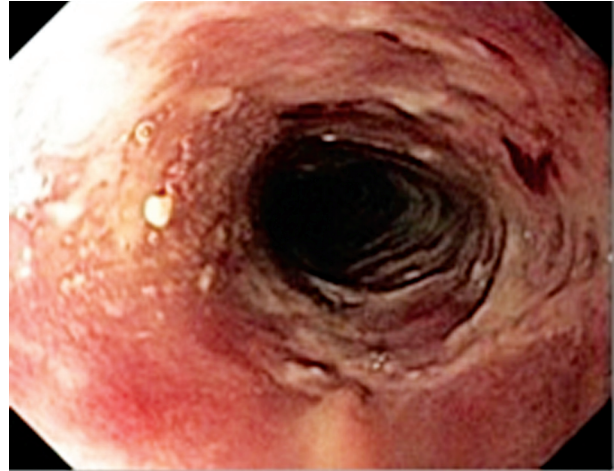


Figura 1. Imagen endoscópica. Placas lineales en los cuatro cuadrantes con membranas blanquecinas elevadas confluentes con ulceración sugestivas de infección por *Candida*.

Ulteriormente se recibió estudio histopatológico que reportó hallazgos conclusivos de esofagitis herpética sin evidencia de hallazgos micóticos (figura 2).

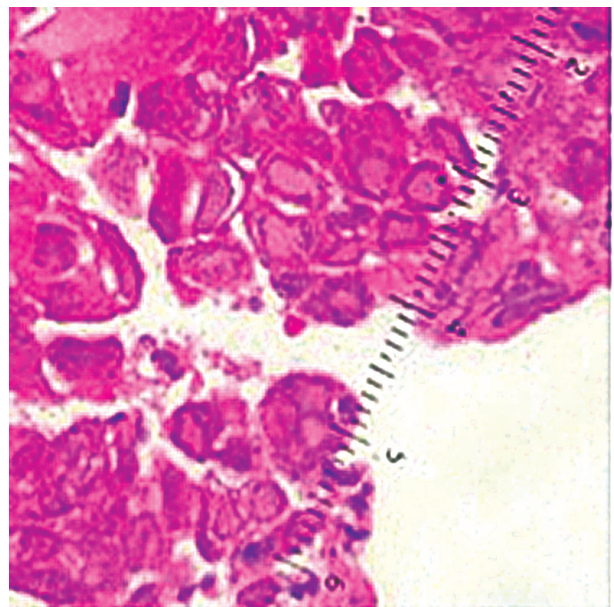


Figura 2. Imagen representativa del epitelio esofágico que muestra células multinucleares con reforzamiento de membrana nuclear, con degeneración balonzante e inclusiones intranucleares a modo de vidrio esmerilado.

DISCUSIÓN

La EH fue identificada por primera vez en 1940 por Johnson (3, 10); sin embargo, quienes realizaron las primeras descripciones histopatológicas fueron Pearce y Dagradi, en 1493 (3, 11).

La presentación clínica de la EH es similar en pacientes sanos e inmunocomprometidos. El síntoma más frecuentemente encontrado es la odinofagia (60%-80%) (6, 12, 13), seguido por dolor retroesternal (46%-50%) (13) y fiebre (44%) (12, 13). Al examen físico es raro encontrar lesiones orofaríngeas o cutáneas que han sido reportadas hasta en un 20% y 13% de los pacientes, respectivamente (12, 13).

Para el diagnóstico de la EH, la EVDA desempeña un papel fundamental ya que permite la visualización de las lesiones concomitantemente con la toma de biopsias. Independientemente de la inmunidad del paciente, el hallazgo endoscópico más común es la presencia de úlceras múltiples bien circunscritas (59%-86%) (6, 12, 14) en una mucosa esofágica friable (84%) (13, 14) con exudados blanquecinos (44%) (12). La localización esofágica más frecuente de las lesiones por VHS es en tercio distal (63%-80%) (12); sin embargo, hasta en un 15% (6, 10) pueden afectar la totalidad del esófago y en un 2% (15) de los pacientes pueden afectar incluso el estómago.

Histológicamente la EH se caracteriza principalmente por la presencia de células gigantes multinucleadas, degeneración balonzante, cuerpos de inclusión de Cowdry de tipo A intranucleares en vidrio esmerilado y marginación de la cromatina (2, 8, 10, 12, 13).

En nuestro caso, el diagnóstico se realizó histológicamente. Aunque la paciente pertenecía al grupo de riesgo para desarrollar EH por su estado de inmunosupresión secundario a su enfermedad oncológica de base, la presentación clínica fue inespecífica y los hallazgos endoscópicos fueron altamente sugestivos de infección por *Candida*, etiología más frecuentemente encontrada en los pacientes inmunosuprimidos. Un caso similar fue reportado en el 2005 en el Hospital de Cleveland, en un paciente con cáncer de colon metastásico, en el cual se realizó inicialmente el diagnóstico endoscópico de esofagitis por *Candida* y la patología reportó ulteriormente hallazgos característicos de EH (16).

CONCLUSIÓN

La EH, aunque es una entidad rara, debe tenerse en cuenta en pacientes inmunocomprometidos con sintomatología esofágica. Por otra parte, pese a que el diagnóstico endos-

cópico puede ser altamente sugestivo de una entidad, siempre debe comprobarse con el diagnóstico histopatológico.

REFERENCIAS

1. Infective Esophagitis. En: Takubo K. Pathology of the esophagus. 3rd edition. Japan: Springer Japan; 2009. p. 58-69.
2. Mulhall BP, Wong RKH. Infectious esophagitis. Curr Treat Options Gastroenterol. 2003;6(1):55-70.
3. Itoh T, Takahashi T, Kusaka K, Kawaura K, Nakagawa Y, Yamakawa J, et al. Herpes simplex esophagitis from 1307 autopsy cases. J Gastroenterol Hepatol. 2003;18(12):1407-11.
4. Kliemann DA, Pasqualotto AC, Falavigna M, Giaretta T, Severo LC. Candida esophagitis: species distribution and risk factors for infection. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2008;50(5):261-3.
5. Olmos MA, Araya V, Concetti H, Ramallo J, Piskorz E, Pérez H, et al. Oesophageal candidiasis: clinical and mycological analysis. Acta Gastroenterol Latinoam. 2005;35(4):211-8.
6. Namasivayam V, Murray JA. Infectious esophagitis. En: Shaker R, Belafsky PC, Postma GN, Easterling C. Principles of Deglutition. New York: Springer; 2013. p. 657-66.
7. Wilcox CM. Gastrointestinal consequences of infection with human immunodeficiency virus. En: Freidman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger & Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2010. p. 523-36.
8. Katzka DA. Esophageal disorders caused by medications, trauma, and infection. En: Freidman LS, Brandt LJ, eds. Sleisenger Fordtran's Gastrointest and liver disease. Philadelphia: WB Saunders; 2010. p. 735.44.
9. Lee B, Caddy G. Case report. A rare cause of dysphagia: Herpes simplex esophagitis. World J Gastroenterol. 2007;13(19):2756-7.
10. Canalejo Castrillero E, García Durán F, Cabello N, García Martínez J. Herpes esophagitis in healthy adults and adolescents: report of 3 cases and review of the literature. Medicine. 2010;89(4):204-10.
11. Johnson HN. Visceral lesions associated with varicella. Arch Pathol. 1940;30:292-307.
12. Lavery EA, Coyle WJ. Herpes simplex virus and the alimentary tract. Curr Gastroenterol Rep. 2008;10(4):417-23.
13. Ramanathan J, Rammouni M, Baran J, Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. Am J Gastroenterol. 2000;95(9):2171-6.
14. Bando T, Matsushita M, Kitano M, Okazaki K. Herpes simplex esophagitis in the elderly. Dig Endosc. 2009;21(3):205-7.
15. al-Samman M, Zuckerman MJ, Verghese A, Boman D. Gastric ulcers associated with herpes simplex esophagitis in a nonimmunocompromised patient. J Clin Gastroenterol. 1994;18(2):160.
16. Wong RCK, Abdul-Karim FW. Atypical herpes simplex esophagitis. Gastrointest Endosc. 2005;61(2):291-2.