

## Esofagitis infecciosas

J.I. Arenas Miravé, I.I. Montalvo Ollobarren e I. Gil Lasa

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Aránzazu. San Sebastián.

Desde la aparición del sida en 1982, el espectro etiológico, clínico y terapéutico de la patología infecciosa del esófago ha cambiado. La prevalencia de esofagitis infecciosa en pacientes con sida es de hasta un 40%<sup>1</sup>, pudiendo estar producida por uno o varios patógenos a la vez.

Las esofagitis infecciosas son poco comunes en los sujetos inmunocompetentes, requiriéndose algún factor predisponente para su aparición. Los factores de riesgo de este tipo de esofagitis pueden clasificarse en tres grupos<sup>2</sup>:

- Defectos de la vigilancia inmune.
- Alteraciones de la flora microbiana esofágica.
- Anomalías de la estructura o función esofágica.

En la actualidad el mayor factor de riesgo lo constituye la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Otros factores predisponentes son las neoplasias, sobre todo la leucemia, el linfoma y el mieloma, los síndromes de inmunodeficiencia congénita, los tratamientos con corticoides, fármacos inmunodepresores o con antibióticos de amplio espectro, la diabetes mellitus, el hipoparatiroidismo, la insuficiencia suprarrenal y renal, el lupus, la edad avanzada y el alcoholismo.

En los enfermos trasplantados, la prevalencia de esofagitis infecciosa es mayor en el caso de los trasplantes de médula ósea que en el resto de los trasplantes<sup>3,4</sup>.

Por lo que respecta a la etiología, diversos hongos, virus y bacterias pueden causar infección del esófago (tabla I), aunque la causa más frecuente es *Candida albicans*, seguido del virus herpes simple.

### ESOFAGITIS MICÓTICAS

#### *Candidiasis*

*Candida albicans* se encuentra en el esófago como comensal y es la causa más frecuente de esofagitis fúngicas,

pero otras especies también pueden producir candidiasis esofágica como la *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. guilliermondii* y *C. krusei*<sup>5</sup>.

La infección candidiásica se produce en dos etapas. En primer lugar se coloniza el esófago, favorecido por cualquier factor que altere el equilibrio de la flora normal y su prevalencia es del 20%<sup>6</sup>. Posteriormente, sobreviene la infección (invasión de la capa epitelial) que, en general, requiere alteración de la inmunidad celular.

La esofagitis candidiásica es más prevalente en sujetos con diabetes o malnutrición y en pacientes de edad avanzada. La acalasia y otros trastornos motores esofágicos también favorecen la colonización, y ocasionalmente la infección, por *Candida*<sup>7,8</sup>. Sin embargo, la mayor prevalencia se observa en los pacientes con infección por el VIH, que es alrededor del 50%<sup>9</sup>, y afecta sobre todo a aquellos pacientes con disminución persistente de CD4<sup>10</sup>.

*Manifestaciones clínicas.* El síntoma de presentación más frecuente es la odinofagia de comienzo brusco con o sin disfagia<sup>2</sup>. También puede manifestarse como dolor retrosternal y náuseas. La intensidad de estos síntomas a menudo se correlaciona con la severidad de la inmunodepresión. La aparición de hemorragia digestiva es bastante rara.

El muguet oral es un hallazgo frecuente en los pacientes con esofagitis candidiásica y, aunque a menudo es un indicador de ésta, puede estar ausente en un 15% de los casos<sup>2</sup>. La presencia de síntomas esofágicos y candidiasis oral tiene un valor predictivo positivo de esofagitis por *Candida* en el 71-100%<sup>9,11,12</sup>.

En un 50% de los casos la esofagitis candidiásica es asintomática, principalmente en pacientes inmunocompetentes<sup>13</sup>.

Entre las complicaciones se han descrito perforaciones, fístulas, estenosis, divertículos intramurales y diseminación sistémica<sup>14-16</sup>.

*Diagnóstico.* En los pacientes con infección por el VIH la presencia de odinofagia o disfagia nos debe hacer sospe-

Correspondencia: Dr. J.I. Arenas Miravé.  
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Aránzazu. San Sebastián.

(*Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 302-308)

TABLA I. Gérmenes causantes de esofagitis infecciosas

Hongos	Virus	Bacterias	Parásitos
<i>Candida albicans</i> <i>Candida tropicalis</i> <i>Candida glabrata</i> <i>Candida parapsilosis</i> <i>Candida guilliermondii</i> <i>Candida krusei</i> <i>Aspergillus</i> <i>Histoplasma</i> <i>Cryptococcus</i> <i>Blastomyces</i>	Herpes simple Citomegalovirus Varicela zoster Epstein-Barr VIH Papilomavirus Papovavirus Virus de la polio	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Streptococcus</i> <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium avium</i> <i>Treponema pallidum</i> <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	<i>Tripanosoma cruzi</i> <i>Pneumocystis carinii</i> <i>Cryptosporidium</i> <i>Leishmania donovani</i>

char una esofagitis por *Candida*. Muchos autores tratan a estos pacientes de forma empírica si la exploración física revela la existencia de candidiasis oral<sup>1,17</sup>, reservando las pruebas diagnósticas para aquellos casos en los que ha fracasado el tratamiento instaurado.

La técnica de elección para el diagnóstico de la candidiasis esofágica es la esofagogastroscofia con cepillado y biopsia. La apariencia endoscópica sola es insuficiente para el diagnóstico, ya que puede ser similar en el caso de las esofagitis severas por reflujo, en la esofagitis por citomegalovirus o por el virus herpes simple, etc. Además, en muchas ocasiones faltan las placas blanquecinas adheridas.

Los hallazgos endoscópicos se clasifican en cuatro grados dependiendo de la severidad de la esofagitis<sup>18</sup>:

- Grado I: placas blanquecinas, menores de 2 mm, sin úlceras.
- Grado II: placas blanquecinas, mayores de 2 mm, sin úlceras.
- Grado III: placas elevadas, lineales, confluentes, con úlceras.
- Grado IV: grado III más estenosis.

El diagnóstico de confirmación nos lo da el examen histológico de las muestras obtenidas mediante cepillado o biopsia. El cepillado demuestra la existencia de *Candida* en el 92-100% de los casos, sugiriendo el diagnóstico de esofagitis siempre que el hongo aparezca en forma de hifas y/o mezclado con células epiteliales viables<sup>9</sup>, y la biopsia en el 70%<sup>18</sup>. El cultivo está indicado en raras ocasiones ya que *Candida* es un comensal del organismo, y el cultivo no puede diferenciar la flora normal, la colonización y la infección<sup>2,10</sup>.

El esofagograma de doble contraste tiene un valor limitado en el diagnóstico de la infección esofágica, porque los hallazgos radiológicos son muy variables e inespecíficos. Inicialmente se puede ver una mucosa irregular y granular, nodulaciones con aspecto en empedrado y ulceraciones. Si la candidiasis es severa pueden observarse masasseudotumorales, estenosis y fístulas.

**Tratamiento.** La utilización de un fármaco u otro está condicionada por la severidad de la infección y por el estado inmunológico del paciente.

Los pacientes inmunocompetentes se tratan con antifúngicos no absorbibles como el clotrimazol (10 mg/5 veces

al día durante una semana) o la nistatina (10-30 ml/6 h durante 7-10 días)<sup>1,3,11,12,17</sup>.

En los pacientes inmunodeprimidos deben utilizarse antifúngicos absorbibles del tipo de los triazoles. Salvo el precio, el fluconazol tiene varias ventajas sobre el ketoconazol, incluyendo su mayor vida media y absorción aun en situaciones de aclorhidria, y sus escasos fracasos e interacciones farmacológicas<sup>19</sup>. Las resistencias al fluconazol se ven favorecidas por un estado de inmunodepresión severo y por la exposición previa a triazoles orales<sup>20</sup>. La dosis de fluconazol es de 100 mg/día por vía oral durante 10-14 días y la de ketoconazol de 200 mg/día. Si existen lesiones muy severas que impiden la deglución se usará fluconazol (100 mg/día) o anfotericina B (0,3-0,5 mg/kg/día) por vía intravenosa.

En los pacientes con granulocitopenia las esofagitis fúngicas deben tratarse con anfotericina B intravenosa debido al riesgo de infección diseminada. La dosis estándar es de 0,5 mg/kg/día, dependiendo la duración del tratamiento del grado y de la duración de la granulocitopenia. Debe evitarse administrar simultáneamente anfotericina B y fluconazol o ketoconazol por el posible antagonismo entre ambos fármacos. En los casos muy graves, puede asociarse anfotericina B con 5-fluorocitosina a una dosis de 50-150 mg/kg/día cada 6 h, ajustándose si hay insuficiencia renal y toxicidad medular.

Cuando no pueden eliminarse los factores que han favorecido la aparición de una esofagitis candidiásica, ésta tiende a recurrir, siendo necesario en estos casos instaurar un tratamiento de mantenimiento. En los pacientes con sida se ha comprobado que el fluconazol y el ketoconazol son eficaces en la reducción del riesgo de recurrencia<sup>21,22</sup>, aunque debemos tener en cuenta si merece la pena extender la profilaxis a todos los pacientes con sida y esofagitis candidiásica o limitarla a aquellos con recaídas frecuentes, dado su elevado precio y la posible aparición de resistencias.

La incidencia de esofagitis por *Candida* disminuye en los enfermos hematológicos o de cuidados intensivos, al instaurarse tratamiento profiláctico con anfotericina B por vía oral.

#### *Esofagitis por otros hongos*

Habitualmente, las esofagitis causadas por otros hongos como *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Cryptococcus* y *Blas-*

TABLA II. Síntomas de presentación y diagnóstico de las esofagitis infecciosas más frecuentes

Etiología	Clínica	Técnica diagnóstica de elección	Diagnóstico de confirmación
<i>Candida albicans</i>	Odinofagia con/sin disfagia	Esofagogastroscoopia con cepillado y biopsia	Examen histológico
Herpes simple	Odinofagia, fiebre y dolor retrosternal	Esofagogastroscoopia con cepillado y biopsia de los bordes de las úlceras	Técnicas de inmunohistoquímica
Citomegalovirus	Náuseas, vómitos, fiebre, epigastralgia y pérdida de peso	Esofagogastroscoopia con biopsia del fondo de las úlceras	Técnicas de inmunohistoquímica y cultivo

TABLA III. Tratamiento y profilaxis de las esofagitis infecciosas más frecuentes

Etiología	Tratamiento según estado inmunológico	Profilaxis
<i>Candida albicans</i>	Inmunocompetente: clotrimazol o nistatina Inmunodeprimido: fluconazol o ketoconazol Neutropenia: anfotericina B	Fluconazol o ketoconazol
Herpes simple	Inmunocompetente: sintomático o aciclovir Inmunodeprimido: aciclovir o foscarnet	Aciclovir
Citomegalovirus	Inmunodeprimido: ganciclovir o foscarnet	Ganciclovir

*tomyces*, son de origen exógeno, produciéndose únicamente infección primaria esofágica en pacientes muy inmunodeprimidos.

La especie *Aspergillus* infecta los senos paranasales, los pulmones y los órganos adyacentes, afectando al esófago por extensión directa desde el mediastino. El diagnóstico es endoscópico e histológico, y se debe tratar con anfotericina B por vía intravenosa, no siendo efectivo el ketoconazol.

Tanto *Histoplasma* como *Blastomyces* infectan secundariamente el esófago desde focos localizados en el pulmón y en los ganglios linfáticos mediastínicos. Puede aparecer disfagia por compresión, hemorragia y formación de fístulas esofagotraqueales. El tratamiento de elección es la anfotericina B y, en caso de existir complicaciones, la cirugía.

## ESOFAGITIS VÍRICAS

### *Esofagitis por herpes simple*

El virus herpes simple (VHS) es un virus de distribución mundial y no forma parte de la flora habitual esofágica. La mayoría de los pacientes con esofagitis por el VHS presentan depresión del sistema inmune, no obstante se han descrito casos aislados en sujetos sanos<sup>23</sup>.

La primoinfección herpética acontece en la infancia y es autolimitada, quedando el virus acantonado en las células de los ganglios sensoriales. La activación del virus en la porción yugular del ganglio del vago le permitirá difundirse axonalmente hasta el esófago.

Los dos tipos de VHS (VHS-1 y VHS-2) pueden producir afectación esofágica, aunque es más frecuente por el tipo 1, siendo la segunda causa más frecuente de esofagitis infecciosa<sup>2</sup>.

**Manifestaciones clínicas.** La tríada típica de presentación en los pacientes inmunocompetentes es en forma de fie-

bre, odinofagia y dolor retrosternal<sup>24,25</sup>, siendo menos frecuente la existencia de náuseas, vómitos y pirosis. Lo habitual es que sea una enfermedad autolimitada, con resolución espontánea de los síntomas en pocos días, salvo en el caso de los pacientes inmunodeprimidos que cursa de manera más severa. La diseminación cutánea y visceral es rara. En las formas severas pueden aparecer complicaciones tales como estenosis, fístulas traqueo-bronquiales, hemorragia digestiva alta y perforación esofágica<sup>26-28</sup>.

**Diagnóstico.** La endoscopia es el método diagnóstico de elección, ya que permite la toma de biopsias para cultivo y citología. El aspecto endoscópico de las lesiones depende del estadio evolutivo. Inicialmente se aprecian, en el tercio medio e inferior del esófago, múltiples vesículas de 1-3 mm de diámetro, aisladas o en el borde de unas úlceras superficiales, de aspecto en escabocados, bien delimitadas y de fondo eritematoso o cubiertas por un exudado fibrinoso, que constituyen las lesiones más específicas<sup>25</sup>. En estadios más avanzados se forman ulceraciones de mayor tamaño que terminan confluyendo y produciendo una necrosis difusa de la mucosa. En estos casos es imprescindible la toma de biopsias para el diagnóstico, dado que el aspecto es muy inespecífico. La biopsia y el cepillado deben tomarse de los bordes de la ulceración, donde son más evidentes las modificaciones celulares inducidas por el virus<sup>2</sup>. En los pacientes infectados por el VIH se requieren al menos 10 biopsias para excluir esofagitis viral<sup>29</sup>. Los hallazgos típicos son células gigantes multinucleadas, degeneración balonzante, cromatina marginal e inclusiones intranucleares tipo Cowdry A. Las técnicas inmunohistoquímicas usando anticuerpos monoclonales contra los antígenos del VHS o mediante técnicas de hibridación *in situ* ayudan al diagnóstico en los casos en los que las células infectadas no evidencian los cambios morfológicos característicos; además permiten diferenciar ambos tipos de VHS<sup>30</sup>.

El cultivo del virus tiene un gran valor y está disponible a menudo en 24 h, aunque no está exento de falsos positivos y negativos<sup>2</sup>.

Los estudios radiológicos tienen una baja sensibilidad, aunque el esofagograma con doble contraste parece ser más sensible detectando alteraciones en el 56% de los casos<sup>31</sup>.

*Tratamiento.* Al tratarse de una enfermedad autolimitada en pacientes inmunocompetentes hay diversidad de opiniones respecto a cuál debe de ser el tratamiento. Unos autores abogan por un tratamiento sintomático, mientras que otros defienden la instauración temprana de aciclovir<sup>24</sup>.

Los pacientes inmunodeprimidos requieren tratamiento con aciclovir intravenoso, 250 mg/m<sup>2</sup>/8 h durante 7-10 días. Cuando no se obtiene respuesta o hay resistencias al aciclovir, debe utilizarse foscarnet intravenoso en dosis de 60 mg/kg/8 h durante 14-21 días<sup>32</sup>.

La profilaxis está indicada en aquellos pacientes inmunodeprimidos con riesgo de reactivación de la infección herpética y se realizará con aciclovir, 200-400 mg/5 veces al día por vía oral<sup>2</sup>.

#### *Esofagitis por citomegalovirus*

Alrededor del 80% de la población adulta tiene anticuerpos positivos frente al citomegalovirus (CMV). El virus puede encontrarse latente en muchos de los tejidos, incluyendo los leucocitos, de ahí la alta incidencia de transmisión del CMV a través de transfusiones o trasplante de órganos. La esofagitis por CMV aparece generalmente cuando hay una infección diseminada. El virus infecta los fibroblastos de la submucosa y las células endoteliales del esófago, no el epitelio<sup>3</sup>.

El CMV es la causa más frecuente de esofagitis viral en pacientes con sida<sup>33</sup>, estando presente hasta en el 45% de las esofagitis con úlceras observadas en la endoscopia<sup>34</sup>.

*Manifestaciones clínicas.* El comienzo de los síntomas es más gradual que en el caso de la esofagitis candidiásica o herpética, siendo menos prominentes la odinofagia y la disfagia. Los síntomas más frecuentes son náuseas, vómitos, fiebre, epigastralgia y pérdida de peso. Como complicaciones pueden aparecer hemorragia digestiva masiva<sup>35</sup> y fístula esofagobronquial<sup>36</sup>.

*Diagnóstico.* En el esofagograma con doble contraste pueden apreciarse las grandes úlceras esofágicas, pero el diagnóstico debe realizarse mediante endoscopia y confirmarse con las biopsias obtenidas del fondo de las úlceras, dado que el CMV no infecta las células epiteliales. Por esta misma razón, el cepillado carece de valor.

Los hallazgos endoscópicos son similares a los de la esofagitis herpética, salvo que no existen las vesículas en los estadios iniciales y las úlceras son de mayor tamaño. Inicialmente aparecen úlceras serpiginosas múltiples sobre una mucosa normal; posteriormente confluyen, apareciendo grandes y profundas ulceraciones. En los pacien-

tes con sida el aspecto endoscópico de la esofagitis por CMV es muy variable, siendo el hallazgo más común la existencia de múltiples ulceraciones, bien circunscritas, en esófago medio e inferior<sup>37</sup>.

Las características histológicas de la infección por este virus comprenden inclusiones intranucleares basofílicas rodeadas por un halo claro y múltiples pequeñas inclusiones intracitoplasmáticas Schiff positivas. Las técnicas de inmunohistoquímica permiten confirmar el diagnóstico. Sin embargo, los métodos histológicos e inmunohistoquímicos son menos sensibles que el cultivo<sup>38</sup>, que es el método diagnóstico más rentable hoy día.

*Tratamiento.* La infección por CMV puede tratarse con ganciclovir o con foscarnet, ya que ambos fármacos son eficaces. La administración de ganciclovir por vía intravenosa a una dosis de 5 mg/kg/12 h durante 2 semanas consigue eliminar de forma rápida el virus de las úlceras esofágicas<sup>39</sup>; sin embargo, tiende a recurrir, aconsejándose por ello prolongar el tratamiento a dosis plenas durante 2 semanas más e incluso dejar un tratamiento de mantenimiento durante varias semanas o hasta que la inmunodepresión se resuelva. Si aparecen resistencias o efectos secundarios importantes, ya que produce mielotoxicidad, puede utilizarse el foscarnet<sup>40,41</sup> a una dosis de 60 mg/kg/8 h o 90 mg/kg/12 h, por vía intravenosa durante 2 o 3 semanas y posteriormente 90-120 mg/kg/24 h de mantenimiento. La administración conjunta de ganciclovir y foscarnet presenta una eficacia similar a la de la monoterapia<sup>42</sup>.

Debe realizarse profilaxis con ganciclovir<sup>43-45</sup> en los pacientes trasplantados seropositivos o con donantes seropositivos.

#### *Esofagitis por el virus de la inmunodeficiencia humana*

En la fase aguda de la infección por el VIH pueden aparecer úlceras esofágicas idiopáticas ya que no se demuestra ninguna otra causa, ni histológica ni microbiológicamente<sup>34</sup>. Wilcox et al<sup>46</sup> determinaron la causa de los síntomas esofágicos en 74 pacientes infectados por el VIH en los que había fracasado el tratamiento empírico con antifúngicos, y señalaron que 25 presentaban úlceras esofágicas idiopáticas. Las manifestaciones clínicas son similares a las observadas en otros tipos de esofagitis. En las fases iniciales pueden aparecer pequeñas úlceras superficiales con un síndrome pseudogripal<sup>47</sup>, pero posteriormente las úlceras son extensas y profundas<sup>48</sup>, pudiendo fistulizar al árbol traqueobronquial. La microscopia electrónica de las biopsias demuestra la existencia de partículas virales compatibles con retrovirus y por hibridación *in situ* se aprecia el ARN del VIH en los linfocitos y monocitos de la lámina propia<sup>49</sup>. También se ha obtenido el genoma viral en las biopsias mediante PCR<sup>50</sup>. El tratamiento se realiza con corticoides (prednisona 40 mg/día por vía oral) durante bastante tiempo<sup>51</sup>. Como alternativa puede usarse el sucralfato y la dexametasona por vía oral<sup>51</sup> o la talidomida<sup>52</sup>.



### Otras esofagitis por virus

En los pacientes inmunocompetentes es raro que se produzca esofagitis por el virus de la varicela zoster (VVZ), aunque sí puede existir en pacientes inmunodeprimidos<sup>53</sup>. Aparecen lesiones vesiculosas y ulceraciones e incluso esofagitis necrosante. Las técnicas de inmunohistoquímica son diagnósticas, permitiendo hacer el diagnóstico diferencial con el VHS. El cultivo es menos útil y más lento que en el caso del herpes. El tratamiento de elección es el aciclovir o la vidarabina<sup>54</sup>, utilizando el foscarnet cuando aparezcan resistencias<sup>55</sup>.

El virus Epstein-Barr (VEB) afecta en raras ocasiones al esófago, y cuando produce esofagitis se manifiesta como odinofagia. En la endoscopia se aprecian úlceras de pequeño tamaño (menores de 5 mm), profundas, de distribución lineal y localizadas en la mayoría de los casos en el esófago medio<sup>2</sup>. Las lesiones son similares a las de la leucoplasia vellosa oral de los pacientes con sida<sup>49</sup>, confirmando el diagnóstico con técnicas de inmunohistoquímica. El tratamiento es con aciclovir<sup>49</sup>, debiéndose mantener durante bastante tiempo.

El papilomavirus, el papovavirus y el virus de la polio afectan al esófago en muy raras ocasiones.

### ESOFAGITIS BACTERIANAS

Los cocos grampositivos y los bacilos gramnegativos se propagan al esófago desde la faringe. Estas esofagitis son raras y el principal factor de riesgo es la alteración de la función granulocitaria, describiéndose sobre todo en enfermos oncológicos y pacientes trasplantados<sup>56</sup>, siendo menos frecuentes en aquellos con infección por el VIH. Tanto las manifestaciones clínicas como los hallazgos endoscópicos son bastante inespecíficos, requiriéndose para el diagnóstico la toma de biopsias para cultivar<sup>57</sup>. El tratamiento se realiza con antibióticos de amplio espectro que se mantendrán hasta que se recupere la función granulocitaria.

La esofagitis tuberculosa es bastante rara, aunque está aumentando su frecuencia de aparición en los últimos tiempos. El esófago se afecta por extensión directa desde el mediastino, siendo poco frecuente la esofagitis tuberculosa primaria<sup>2,58</sup>. Los síntomas más frecuentes son disfagia, pérdida de peso, dolor retrosternal y tos con la deglución<sup>2,59</sup>. Las lesiones primarias consisten en úlceras superficiales de bordes lisos, pero es más frecuente que las lesiones sean secundarias a la infección pulmonar o mediastínica, no siendo raro en estos casos la formación de fístulas<sup>59</sup>. El diagnóstico definitivo lo da el hallazgo de *Mycobacterium tuberculosis* en las biopsias, no siendo frecuente encontrar granulomas caseificantes en la submucosa<sup>59</sup>. El tratamiento es el de la tuberculosis pulmonar, curando sin secuelas incluso los casos con fístulas<sup>59</sup>. La cirugía está indicada si hay perforación, hemorragia, obstrucción o fístulas<sup>2</sup>.

En los pacientes con sida es frecuente la infección por *Mycobacterium avium*, pero la afectación esofágica es bastante rara. En estos casos pueden verse úlceras, fístulas y adenopatías mediastínicas<sup>60</sup>.

La afectación del esófago en casos de sífilis, difteria o tétanos es excepcional.

### OTRAS ESOFAGITIS

*Tripanosoma cruzi*, causante de la enfermedad de Chagas, puede afectar al esófago causando una alteración indistinguible de la acalasia<sup>61</sup>, pero la presión del esfínter esofágico inferior es menor en la enfermedad de Chagas. El tratamiento se realiza con nitratos, dilatación con balón o miotomía. En los pacientes con síntomas intratables o con complicaciones pulmonares, puede estar indicada la esofagectomía<sup>62</sup>.

En los pacientes con sida también se han descrito esofagitis por *Pneumocystis carinii*<sup>63</sup>, *Cryptosporidium*<sup>64</sup> y *Leishmania donovani*<sup>65</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

- Laine L, Bonacini M. Esophageal disease in human immunodeficiency virus infection. Arch Intern Med 1994; 154: 1.577-1.582.
- Baehr PH, McDonald GB. Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis and treatment. Gastroenterology 1994; 106: 509-532.
- McDonald GB, Sharma P, Hackman RC, Meyers JD, Thomas ED. Esophageal infections in immunosuppressed patients after marrow transplantation. Gastroenterology 1985; 88: 1.111-1.117.
- Jeffrey A, Alexander D, Douglas E. Infectious esophagitis following liver and renal transplantation. Dig Dis Sci 1988; 33: 1.121-1.126.
- Ryan KJ. *Candida* y otros hongos oportunistas. En: Sherris JC, editor. Microbiología médica. Barcelona: Ediciones Doyma, 1993; 727-737.
- Anderson LI, Frederiksen HJ, Appleyard M. Prevalence of esophageal *Candida* colonization in a Danish population, with special reference to esophageal symptoms, benign esophageal disorders, and pulmonary disease. J Infect Dis 1992; 165: 389.
- Parkman HP, Schwartz SS. Esophagitis and gastroduodenal disorders associated with diabetic gastroparesis. Arch Intern Med 1987; 147: 1.477-1.480.
- Zamost BJ, Hirschberg J, Ippoliti AF, Furst DE, Clements PJ, Weinstein WM. Esophagitis in scleroderma. Prevalence and risk factors. Gastroenterology 1987; 92: 421-428.
- Bonacini M, Laine L, Gal AA, Lee MH, Martin SE, Strigle S. Prospective evaluation of blind brushing of the esophagus for *Candida* esophagitis in patients with human immunodeficiency virus infection. Am J Gastroenterol 1990; 85: 385-389.
- Miguel LD, Perdo MS, Vicente PG. Clinical, endoscopic, immunologic and therapeutic aspects of oropharyngeal and esophageal candidiasis in HIV infected patients: a survey of 114 cases. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1.771-1.776.
- Porro GB, Parente F, Cernuschi M. The diagnosis of esophageal candidiasis in patients with acquired immune deficiency syndrome: is endoscopy always necessary? Am J Gastroenterol 1989; 84: 143-146.
- Tavitian A, Raufman JP, Rosenthal LE. Oral candidiasis as a marker for esophageal candidiasis in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1986; 104: 54-55.
- Herrera JM, Castro M, Velloso A. Esfagitis por *Candida albicans*. Rev Esp Enf Ap Digest 1984; 65: 427-431.
- Kawal Le, Goodman LR, Teplick SK. Multiple infectious esophageal fistulae. Am J Gastroenterol 1988; 78: 309-311.
- Orringer MB, Sloan H. Monilial esophagitis: an increasingly frequent cause of esophageal stenosis? Ann Thorac Surg 1978; 26: 364-374.

16. Simson JN, Kinder RB, Isaacs PE, Jourdan MH. Mucosal bridges of the oesophagus in *Candida* oesophagitis. *Br J Surg* 1985; 72: 209-210.
17. Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS, Thompson SE. Fluconazole compared with endoscopy for human immunodeficiency virus-infected patients with esophageal symptoms. *Gastroenterology* 1996; 110: 1.803-1.809.
18. Kodsí BE, Wickremesinghe PC, Kozinn PJ, Iswara K, Goldberg PK. *Candida* esophagitis: a prospective study of 27 cases. *Gastroenterology* 1976; 71: 715-719.
19. Laine L, Dretler RH, Contreas CN, Tuazon C, Koster FM, Sattler F et al. Fluconazole compared with ketoconazole for the treatment of *Candida* esophagitis in AIDS. A randomized trial. *Ann Intern Med* 1992; 117: 655-660.
20. Maenza JR, Keruly JC, Moore RD, Chaisson RE, Merz WG, Gallant JE. Risk factors for fluconazole-resistant candidiasis in human immunodeficiency virus-infected patients. *J Infect Dis* 1996; 173: 219-225.
21. Leen CL, Dunbar EM, Ellis ME, Mandal BK. Once-weekly fluconazole to prevent recurrence of oropharyngeal candidiasis in patients with AIDS and AIDS-related complex: a double-blind placebo-controlled study. *J Infect* 1990; 21: 55-60.
22. Parente F, Ardizzone S, Cernuschi M, Antinori S, Esposito R, Moroni M et al. Prevention of symptomatic recurrences of esophageal candidiasis in AIDS patients after the first episode: a prospective open study. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 416-420.
23. Montalvo II, Yuste R, Rodríguez F, Gil I, Castiella A, Alzate LF et al. Primoinfección herpética esofágica en paciente inmunocompetente. *Gastroenterol Hepatol* 1996; 19: 511-513.
24. Galbraith JCT, Shafran SD. Herpes simplex esophagitis in the immunocompetent patient: report of four cases and review. *Clin Infect Dis* 1992; 14: 894-901.
25. Hernández R, Jiménez C, Acha MV, Oteo JA, Pérez JM, Berrozpe I et al. Esofagitis herpética en huésped inmunocompetente. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1988; 74: 559-561.
26. Cirillo NW, Lyon DT, Schuller AM. Tracheoesophageal fistula complicating herpes esophagitis in AIDS. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 587-589.
27. Rattner HM, Cooper DJ, Zaman MB. Severe bleeding from herpes esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1985; 80: 523-525.
28. Shintaku M, Hirai T, Kohno K. Esophageal perforation in association with herpes virus infection: report of an autopsy case. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1.524-1.525.
29. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Prospective evaluation of biopsy number for the diagnosis of viral esophagitis in patients with HIV infection and esophageal ulcer. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 587-593.
30. Spencer GD, Hackman RC, McDonald GB, Amos DE, Cunningham BA, Meyers JD et al. A prospective study of unexplained nausea and vomiting after marrow transplantation. *Transplantation* 1986; 42: 602-607.
31. Levine MS, Loevner LA, Saul SH, Rubesin SE, Herlinger H, Laufer I. Herpes esophagitis: sensitivity of double-contrast esophagography. *Am J Roentgenol* 1988; 151: 57-62.
32. Safrin S, Assaykeen T, Follansbee S, Mills J. Foscarnet therapy for acyclovir-resistant mucocutaneous herpes simplex virus infection in 26 AIDS patients: preliminary data. *J Infect Dis* 1990; 161: 1.078-1.084.
33. Noyer CM, Simon D. HIV infection and the gastrointestinal tract. Oral and esophageal disorders. *Gastroenterol Clin North Am* 1997; 26: 241-257.
34. Wilcox CM, Schwartz DA, Clark WS. Esophageal ulceration in human immunodeficiency virus infection. Causes, response to therapy, and long-term outcome. *Ann Intern Med* 1995; 123: 143-149.
35. Featherstone RJ, Camero LG, Khatib R, Snowder D, Mungara P. Massive esophageal bleeding in achalasia complicated by cytomegalovirus esophagitis. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 1.021-1.022.
36. Chalasani N, Parker KM, Wilcox CM. Bronchoesophageal fistula as a complication of cytomegalovirus esophagitis in AIDS. *Endoscopy* 1997; 29: 28-29.
37. Wilcox CM, Straub RF, Schwartz DA. Prospective endoscopic characterization of cytomegalovirus esophagitis in AIDS. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 481-484.
38. Hackman RC, Wolford JL, Gleaves CA, Myerson D, Beauchamp MD, Meyers JD et al. Recognition and rapid diagnosis of upper gastrointestinal cytomegalovirus infection in marrow transplant recipients. A comparison of seven virologic methods. *Transplantation* 1994; 57: 231-237.
39. Reed EC, Wolford JL, Kopecky KJ, Lilleby KE, Dandliker PS, Todaro JL et al. Ganciclovir for the treatment of cytomegalovirus gastroenteritis in bone marrow transplant patients. A randomized, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med* 1990; 112: 505-510.
40. Drobyski WR, Knox KK, Carrigan DR, Ash RC. Foscarnet therapy of ganciclovir-resistant cytomegalovirus in marrow transplantation. *Transplantation* 1991; 52: 155-157.
41. Dieterich DT, Poles MA, Dicker M, Tepper R, Lew E. Foscarnet treatment of cytomegalovirus gastrointestinal infections in acquired immunodeficiency syndrome patients who have failed ganciclovir induction. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 542-548.
42. Salzberger B, Stoehr A, Heise W, Fatkenheuer G, Schwenk A, Franzen C et al. Foscarnet and ganciclovir combination therapy for CMV disease in HIV-infected patients. *Infection* 1994; 22: 197-200.
43. Schmidt GM, Horak DA, Niland JC, Duncan SR, Forman SJ, Zaia JA. A randomized, controlled trial of prophylactic ganciclovir for cytomegalovirus pulmonary infection in recipients of allogeneic bone marrow transplants: The City of Hope-Stanford-Syntex CMV Study Group. *N Engl J Med* 1991; 324: 1.005-1.011.
44. Goodrich JM, Mori M, Gleaves CA, Du Mond C, Cays M, Ebeling DF et al. Early treatment with ganciclovir to prevent cytomegalovirus disease after allogeneic bone marrow transplantation. *N Engl J Med* 1991; 325: 1.601-1.607.
45. Winston DJ, How G, Bartoni K, Du Mond C, Ebeling DF, Buhles WC et al. Ganciclovir prophylaxis of cytomegalovirus infection and disease in allogeneic bone marrow transplant recipients. Results of a placebo-controlled, double-blind trial. *Ann Intern Med* 1993; 118: 179-184.
46. Wilcox CM, Straub RF, Alexander LN, Clark WS. Etiology of esophageal disease in human immunodeficiency virus-infected patients who fail antifungal therapy. *Am J Med* 1996; 101: 599-604.
47. Rabeneck L, Popovic M, Gartner S, McLean DM, McLeod WA, Read E et al. Acute HIV infection presenting with painful swallowing and esophageal ulcers. *JAMA* 1990; 263: 2.318-2.322.
48. Levine MS, Loercher G, Katzka DA, Herlinger H, Rubesin SE, Laufer I. Giant, human immunodeficiency virus-related ulcers in the esophagus. *Radiology* 1991; 180: 323-326.
49. Strauss SE, Cohen JL, Tosato G. VIH conference. Epstein-Barr virus infections: biology, pathogenesis and management. *Ann Intern Med* 1991; 118: 45-58.
50. Politoska EJ. Squamous papilloma of the esophagus associated with the human papilloma virus. *Gastroenterology* 1992; 102: 668-673.
51. Sokol-Anderson ML, Prelutsky DJ, Westblom TU. Giant esophageal aphthous ulcers in AIDS patients: treatment with low-dose corticosteroids. *AIDS* 1991; 5: 1.537-1.538.
52. Georghiou PR, Kemp RJ. HIV-associated esophageal ulcers treated with thalidomide. *Med J Aust* 1990; 152: 382-383.
53. Sherman RA, Silva J, Gandour-Edwards R. Fatal varicella in an adult: case report and review of the gastrointestinal complications of chickenpox. *Rev Infect Dis* 1991; 13: 424-427.
54. Morales JM. Successful acyclovir therapy of severe varicella hepatitis in an adult renal transplant recipient. *Am J Med* 1991; 90: 401.
55. Safrin S, Berger TG, Gilson I, Wolfe PR, Wofsy CB, Mills J et al. Foscarnet therapy in five patients with AIDS and acyclovir-resistant varicella-zoster virus infection. *Ann Intern Med* 1990; 115: 19-21.
56. Ezzell JH, Bremer J, Adamec TA. Bacterial esophagitis: an often forgotten cause of odynophagia. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 296-298.
57. Walsh TJ, Belitsos NJ, Hamilton SR. Bacterial esophagitis in immunocompromised patients. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1.345-1.348.
58. Gordon AH, Marshall JB. Esophageal tuberculosis: definitive diagnosis by endoscopy. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 174-177.
59. Eng J, Sabanathan S. Tuberculosis of the esophagus. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 536-540.

60. DeSilva R, Stoopack PM, Raufman JP. Esophageal fistulas associated with mycobacterial infection in patients at risk for AIDS. *Radiology* 1990; 175: 449.
61. Dantas RO, Godoy RA, Oliveira RB, Meneghelli UG, Troncon LE. Lower esophageal sphincter pressure in Chagas' disease. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 508-512.
62. Pinotti HW, Felix VN, Zilberstein B, Cecconello I. Surgical complications of Chagas' disease: megaesophagus, achalasia of the pylorus, and cholelithiasis. *World J Surg* 1991; 15: 198-204.
63. Grimes MM, LaPook JD, Bar MH, Wasserman HS, Dwork A. Disseminated *Pneumocystis carinii* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Hum Pathol* 1987; 18: 307-308.
64. Kazlow PG, Shah K, Benkov KJ, Dische R, LeLeiko NS. Esophageal cryptosporidiosis in a child with acquired immune deficiency syndrome. *Gastroenterology* 1986; 91: 1.301-1.303.
65. Villanueva JL, Torre-Cisneros J, Jurado R, Villar A, Montero M, López F et al. Leishmania esophagitis in an AIDS patient: an unusual form of visceral leishmaniasis. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 273-275.