

5. Plants - Anticholinergic. In: POISINDEX® System [Internet database]. Greenwood Village, Colo: Thomson Reuters (Healthcare) Inc. Updated periodically (acceso 11-11-2006).
6. Ramón MF, Ballesteros S, Larrotcha MC, Martínez-Arrieta R, Bandrés F. Poisonings by plants with psychotropic effects. Special mention to intentional abuse in Spain. *J Toxicol Clin Toxicol.* 2005;43:522.
7. Carstairs SD, Luk JY, Cantrell FL. A comprehensive review of anticholinergic plant exposures in California, 1997–2008. *Clin Toxicol.* 2010;48:628.
8. Mohamed WMY, Hamida SB, Cassel JC, Pereira de Vasconcelos A, Jones BC. MDMA: Interactions with other

psychoactive drugs. *Pharmacol Biochem Behav.* 2011;99: 759–74.

9. Dirección General de Drogodependencias. Conselleria de Sanitat. Visión científica de las drogas. Si sabes no te metes. Valencia: Generalitat valenciana; 2008.

E. López Briz

Servicio de Farmacia, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia, España

Correo electrónico: lopez_edubri@gva.es

doi:10.1016/j.semerg.2011.10.002

Esofagitis por el virus varicela-zóster en un varón joven inmunocompetente

Oesophagitis due to varicella zoster virus in a young immunocompetent male

Sr. Director:

La esofagitis infecciosa es una entidad que afecta sobre todo a pacientes con inmunodepresión, y muy raramente a personas sanas. Los agentes etiológicos más comunes de la esofagitis infecciosa son *Candida* sp., el virus herpes simple tipo 1 (VHS) y el citomegalovirus (CMV). La infección aguda por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), micobacterias, *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Actinomyces*, *Cryptosporidium*, *Pneumocystis* y virus de Epstein-Barr son también causa de la entidad. El virus varicela-zóster (VVZ) está considerado, igualmente, agente causal de esofagitis infecciosa. Sin embargo, al revisar la bibliografía (Medline, PubMed, 1969-2010, palabras clave: oesophagitis and varicella zoster virus; Chickenpox esophagitis) únicamente hemos encontrado casos aislados que, generalmente, correspondían a sujetos inmunodeprimidos. La afectación esofágica en inmunocompetentes es excepcional¹⁻⁴. Presentamos un caso singular de esofagitis por el VVZ, en el contexto de un herpes zóster (HZ), sin lesiones dérmicas (*herpes sine herpete*), que apareció en un joven inmunocompetente, estudiado en nuestra consulta de atención inmediata.

Varón de 28 de edad sin antecedentes de interés y sin hábitos tóxicos. Consulta por odinofagia intensa, fiebre de 38 °C y afectación del estado general, de 4 días de evolución. A las 24 h de la consulta, ya con terapia antivírica, presentó hiperestesia, quemazón y dolor en octava metámera dorsal izquierda, con una zona eritematosa, sin otras lesiones añadidas. La exploración física, incluida la cavidad oral, el hemograma sangre, la velocidad de sedimentación globular y los parámetros bioquímicos elementales fueron normales. El frotis oral fue negativo para *Candida albicans*, al igual que la serología frente al VIH. Entre los datos serológicos destacaba una IgG-citomegalovirus positiva (IgM negativa) e IgG e IgM frente al VVZ positivas. El factor reumatoide fue negativo, y las inmunoglobulinas y el complemento normales. La prueba de la tuberculina mostró una induración de 4 mm. La esofagoscopia, realizada en el momento de la primera consulta, reveló bandas longitudinales erosivas con

fibrina a lo largo de toda la mucosa esofágica, con pérdida de la misma y con afectación del cardias (fig. 1). La citología mostró atipia moderada en células escamosas y marcado componente inflamatorio. Por error en el procesamiento de la muestra, no se realizó estudio virológico. Tras la esofagoscopia se inició tratamiento con valaciclovir (3 g/día, por vía oral) durante 7 días. A las 72 h, el paciente se encontraba asintomático.

El VVZ, perteneciente a la familia de los Herpesvirus, es causa de 2 entidades: la varicela, que aparece en la primoinfección, y el HZ, por reactivación del virus en los ganglios de las raíces dorsales de los nervios espinales. La gravedad y las complicaciones de ambas entidades dependen de la edad (mayor en tramos extremos) y de la eventual inmunodepresión. Entre las complicaciones se han descrito la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas –o su diseminación, en el caso del HZ–, fascitis necrosante, ataxia cerebelosa, meningoencefalitis, síndrome de Ramsay-Hunt, vasculitis cerebral, neuropatía motora visceral, síndrome de Reye, síndrome de Guillain-Barré, neuralgia postherpética, neumonía, hepatitis, miocarditis, nefritis, artritis, miositis, uveítis, orquitis, secreción inadecuada de hormona anti-diurética (ADH), coagulopatía o púrpura trombocitopénica idiopática, entre otras. La participación del esófago en la

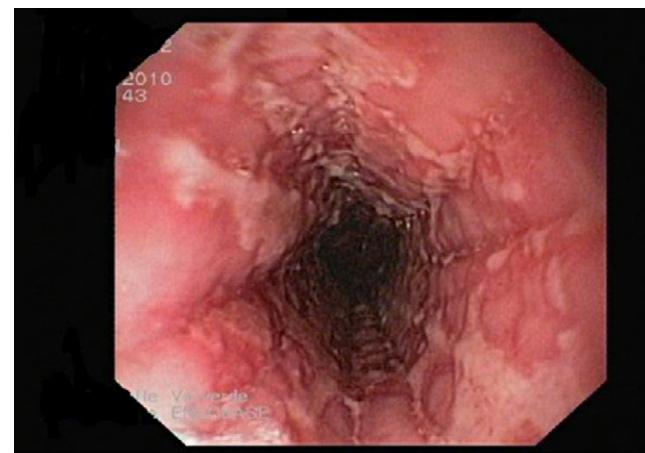


Figura 1 Esofagoscopia realizada en el momento de la consulta en la que se revelan bandas longitudinales erosivas con fibrina a lo largo de toda la mucosa esofágica, con pérdida de la misma y con afectación del cardias.

infección por el VVZ se conoce, al menos, desde 1940. La singularidad del presente caso reside tanto en la rareza de la causa como en la inmunocompetencia del paciente y en la ausencia de lesiones dérmicas. Tales características –hasta donde conocemos– no se han descrito coincidiendo en un mismo paciente.

El zóster *sine herpete*, descrito por Easton⁵, es una forma de HZ caracterizada por dolor metamérico sin exantema, y que puede acompañarse, igual que la forma clásica, de cualquiera de las complicaciones expuestas⁶⁻⁸.

A pesar de la falta de diagnóstico virológico de certeza, asumimos el diagnóstico de esofagitis en el contexto de un herpes zóster tanto por la sintomatología como por la serología. Hubiera sido deseable poder cultivar tejido esofágico o bien determinar en el mismo secuencias genómicas específicas del virus. A pesar de que el aciclovir intravenoso se considera de elección, en nuestro caso la respuesta al valaciclovir oral fue inmediata.

Concluimos insistiendo tanto en que el VVZ puede causar esofagitis aun en ausencia de lesiones dérmicas, como en la necesidad de llevar a cabo, además de la toma de biopsias para el estudio anatopatológico, un cepillado y biopsia de las lesiones para estudio microbiológico y cultivo de virus⁹.

Bibliografía

1. Bernal I, Domènech E, García-Planella E, Cabré E, Gassull MA. Infecciones oportunistas en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal bajo tratamiento inmunosupresor. *Gastroenterol Hepatol.* 2003;26:19-22.
 2. Moretti F, Uberti-Foppa C, Quiros-Roldan E, Fanti L, Lillo F, Lazzarin A. Oesophagobronchial fistula caused by varicella zoster virus in a patient with AIDS: a unique case. *J Clin Pathol.* 2002;55:397-8.
 3. Lawn SD, Venkatesan P. Chickenpox oesophagitis and haematemesis in an immunocompetent adult. *J Infect.* 2002;44:206.
 4. Miliauskas JR, Webber BL. Disseminated varicella at autopsy in children with cancer. *Cancer.* 1984;53:1518-25.
 5. Easton HG. Zoster sine herpete causing acute trigeminal neuralgia. *Lancet.* 1970;2:1065-6.
 6. Caminero AB, Pareja JA, Echevarría JM, de Ory F. Mielitis asociada al virus varicela-zóster en ausencia de zóster cutáneo. *Rev Neurol.* 1996;24:1532-5.
 7. Gilden D, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Neurological disease produced by varicella zoster virus reactivation without rash. *Curr Top Microbiol Immunol.* 2010;341:243-53.
 8. Echevarría JM, Casas I, Tenorio A, de Ory F, Martínez-Martín P. Detection of varicella-zoster virus-specific DNA sequences in cerebrospinal fluid from patients with acute aseptic meningitis and no cutaneous lesions. *J Med Virol.* 1994;43:331-5.
 9. Argüelles Arias F, Sánchez-Gey Venegas S, Herreras Gutiérrez JM. Otras esofagitis, Etiología infecciosa. Etiología tóxica/caustica. Esogagitis eosinofílica. *Medicine.* 2008;10:12-9.
- J.M. Prieto de Paula ^{a,*}, S. Franco Hidalgo ^b,
J.M. Eiros Bouza ^c y F. de la Calle Valverde ^d
- ^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Palencia, Palencia, España
^c Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
^d Servicio de Digestivo, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España
- * Autor para correspondencia.
Correο electrónico: jmpripaula@yahoo.es
(J.M. Prieto de Paula).

doi:10.1016/j.semreg.2011.09.010

¡Ojo con los tatuajes temporales!

Beware of temporary tattoos!

Sr. Director:

Los tatuajes temporales han incrementado su incidencia en los últimos años sin que haya ningún mecanismo regulador que se encargue, entre muchas cosas, de comunicar los efectos secundarios y sus potenciales consecuencias, sobre todo cuando nos referimos a la denominada henna negra, cuyo principal componente suele ser la parafenilendiamina (PPD)¹ que se añade a la henna como colorante y en concentraciones muy superiores a las autorizadas por la ley (Directiva 76/768/CEE y sus modificaciones²). Entre sus múltiples efectos secundarios encontramos la hiper o hipopigmentación residual de la piel afectada, la cicatrización queloidea, inducir la sensibilización a esta sustancia en personas que previamente la toleraban (es ingrediente en el 99% de los tintes permanentes y semipermanentes para el pelo y las pestañas, las gomas negras, las tintas de impresión, los líquidos de corte utilizados en la industria metalúrgica, betunes o pinturas) y sustancias químicamente similares (colorantes

que se emplean en la industria textil del caucho y cosmética y medicamentos del grupo PARA)^{3,4}.

Nuestro caso clínico versa sobre una mujer de 43 años que en Egipto decide realizarse un tatuaje temporal en antebrazo derecho. Al volver del viaje acude a la consulta de su médico de familia por la aparición de una lesión sobreelevada predominantemente de aspecto queloideo con algunas vesículas en el antebrazo derecho coincidiendo con el lugar de aplicación de la tinta del tatuaje temporal realizado durante su viaje (fig. 1). Se pauta tratamiento con sulfato de cinc, 30 mg de prednisona durante 8 días y corticoide tópico cada 12 h, con mejoría de las lesiones.

Se realiza interconsulta a dermatología donde se pauta tratamiento con corticoide tópico durante 3 semanas más.

Se realiza interconsulta a alergología y se advierte a la paciente sobre la posibilidad de sensibilización al PPD.

Las lesiones desaparecieron por completo a los 3 meses.

Se realizan pruebas epicutáneas en el servicio de alergología, que resultaron positivas (3/4) para PPD, por lo que se informa a la paciente de los riesgos que tiene por haberse sensibilizado a dicha sustancia y cuáles son los objetos y/o sustancias que contienen PPD y son utilizados más frecuentemente en la vida cotidiana.