

como padrão-ouro para testar a sensibilidade e a especificidade de outros testes. Como os colegas, encontramos associação entre o escore ultra-sonográfico e as alterações clínicas e/ou bioquímicas. Os pacientes hepatopatas, segundo os nossos critérios, apresentavam escore mais alto do que os não-hepatopatas, mostrando uma associação positiva, assim como os dados de Porto Alegre. No entanto, não consideramos adequado testar sensibilidade e especificidade da bioquímica utilizando apenas o escore ultra-sonográfico como padrão-ouro.

Embora os intervalos de confiança da sensibilidade e especificidade sejam amplos, devido ao pequeno número de hepatopatas identificados em nosso estudo, acreditamos que a maior diferença entre as duas experiências esteja na escolha dos critérios diagnósticos. A triagem da hepatopatia apenas através do exame ultra-sonográfico, como utilizado pelos colegas, fatalmente acarretará em atraso ou subdiagnóstico. Por isso, estamos de acordo com a conclusão de que o diagnóstico da hepatopatia da FC deve se basear na soma dos critérios clínicos, bioquímicos e ultra-sonográficos.

#### **Eleonora D. T. Fagundes**

Mestre em Medicina. Pediatra especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG

#### **Rogério A. P. Silva**

Médico, Setor de Ultra-sonografia, Hospital das Clínicas, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Mariza L. V. Roquete**

Professora assistente, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Francisco J. Penna**

Professor titular, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Francisco J. C. Reis**

Professor assistente, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Eugênio M. A. Goulart**

Professor adjunto, Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Cristiano G. Duque**

Médico formado pela Faculdade de Medicina, UFMG, Belo Horizonte, MG

#### **Referências**

1. Ling SC, Wilkinson AS, Hollmam AS, McColl J, Evans TJ, Paton JY. The evolution of liver disease in cystic fibrosis. *Arch Dis Child.* 1999;81:129-32.
2. Sokol RJ, Durie PR. Recommendations for management of liver and biliary tract disease in cystic fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999;28 Suppl:S1-13.
3. Colombo C, Apostolo G, Ferrari M, Seia M, Genoni S, Giunta A, et al. Analysis of risk for the development of liver disease associated with cystic fibrosis. *J Pediatr.* 1994;124:393-9.

## **Acalasia de esôfago e esofagite eosinofílica**

Caro Editor,

Gostaria de acrescentar alguns dados em relação à acalasia do esôfago. O artigo apresentou de forma brilhante a propedêutica diagnóstica e terapêutica para o quadro<sup>1</sup>, mas deixou de informar o dado relacionado ao resultado da biópsia. Trata-se de um dado importante, uma vez que podemos encontrar alterações sugestivas de patologias associadas, que podem estar relacionadas à origem da acalasia esofágica. Como exemplos, vale citar o lupus eritematoso sistêmico, a sarcoidose e a esofagite eosinofílica (EE)<sup>2</sup>.

A EE é uma das causas de dismotilidade esofágica que vem sendo descrita com frequência cada vez maior, a partir de seu conhecimento e de sua busca pelos médicos<sup>3</sup>. Sua forma de apresentação clínica é muito parecida com o refluxo gastroesofágico, apresentando sintomas como dor abdominal, vômitos e disfagia, entre outros, que não respondem ao tratamento anti-refluxo convencional; além disso, o padrão de pHmetria mostra tendência a altos níveis de pH<sup>4</sup>. O diagnóstico é feito através da biópsia, que apresenta a presença de eosinófilos no terço inferior esofágico com número acima de 20 ou 24 por campo de aumento de 40 vezes. Em geral, sua continuidade leva a distúrbios de motilidade mais importantes e à apresentação de odinofagia, impação alimentar, perda de peso, falência no crescimento e caquexia<sup>2-4</sup>.

Apesar de ser mais comumente associada ao espessamento da parede esofágica e sua estenose, a associação entre acalasia esofágica e a esofagite eosinofílica já foi relatada<sup>2,5</sup>. Em uma série de 42 pacientes com diagnóstico de acalasia de esôfago, submetidos à esofagectomia torácica, cujos fragmentos foram estudados histologicamente, 22 pacientes (52%) apresentavam eosinofilia na camada muscular própria<sup>6</sup>. O papel desses eosinófilos ainda não se encontra bem estabelecido na formação da lesão da acalasia<sup>7</sup>. Na EE, além dos procedimentos para permitir a passagem dos alimentos, como a dilatação ou cirurgia esofágica, torna-se necessária a investigação relacionada a possíveis alérgenos alimentares, que são encontrados entre 50 a 80% dos indivíduos afetados<sup>8</sup>. Em geral, a retirada do alérgeno alimentar leva à melhora considerável da sintomatologia; porém, em alguns casos, pode haver persistência ou recorrência do mesmo, sendo necessária a administração de drogas, como corticóides orais ou inalatórios ou, ainda, antileucotrienos<sup>9</sup>. A ausência do encontro de alérgenos alimentares associados também corrobora com o uso dessas drogas<sup>8,9</sup>.

O crescente conhecimento e relato de séries de casos de pacientes com EE, principalmente em crianças, mas também em adultos<sup>10</sup>, motivou a elaboração da carta, sob o aspecto tanto da acalasia quanto da estenose esofágica – ambas associadas a essa doença, que vem adquirindo importância significativa em todo mundo.

#### **Gesmar Rodrigues Silva Segundo**

Mestre em Imunologia pela Universidade Federal de Uberlândia. Médico assistente, Ambulatório de Alergia e Imunologia Pediátrica, Universidade Federal de Uberlândia (UFU), Uberlândia, MG. E-mail: gesmar2@pop.com.br

**Referências**

1. Fernandez PM, Lucio LA, Pollachi F. Acalasia de esôfago de causa desconhecida na infância *J Pediatr (Rio J)*. 2004;80:523-6.
2. Landres RT, Kuster GG, Strum WB. Eosinophilic esophagitis in a patient with vigorous achalasia. *Gastroenterology*. 1978;74:1298-1301.
3. Liacouras CA, Ruchelli E. Eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Pediatr*. 2004;16:560-6.
4. Sant'Anna AM, Rolland S, Fournet JC, Yasbeck S, Drouin E. Eosinophilic esophagitis in children: symptoms, histology and pH probe results. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2004;39:373-7.
5. Chou CH, Shin JS, Wu MH, Chow NH, Lin XZ. Eosinophilic gastroenteritis with esophageal involvement. *J Formos Med Assoc*. 1996;95:403-5.
6. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. *Am J Surg Pathol*. 1994;18:327-37.
7. Man F, Chiocca JC. Achalasia due to eosinophil infiltration: fact or fiction? *Dig Dis Sci*. 1993;38:1561.
8. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras A. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109:363-8.
9. Heine RG. Pathophysiology, diagnosis and treatment of food protein-induced gastrointestinal disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2004;4:221-9.
10. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med*. 2004;351:940-1.