

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 quadro¹, 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)².

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 médicos³. 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 pH⁴. 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 caquexia²⁻⁴.

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^{2,5}. 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 própria⁶. O papel desses eosinófilos ainda não se encontra bem estabelecido na formação da lesão da acalasia⁷. 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 afetados⁸. 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, antileucotrienos⁹. A ausência do encontro de alérgenos alimentares associados também corrobora com o uso dessas drogas^{8,9}.

O crescente conhecimento e relato de séries de casos de pacientes com EE, principalmente em crianças, mas também em adultos¹⁰, 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.