

# Um caso de esofagite...

## A case of oesophagitis...

Data de receção / Received in: 08/10/2010

Data de aceitação / Accepted for publication in: 21/11/2010

Rev Port Imunoalergologia 2010; 18 (6): 585-593

Filipa Sousa<sup>1</sup>, Elisa Pedro<sup>2</sup>, Ana Célia Costa<sup>2</sup>, Teresa Pinto Marques<sup>3</sup>, Paula Borralho<sup>4</sup>, Manuel Pereira Barbosa<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Unidade de Imunoalergologia / *Immunoallergy Unit* – Hospital Central Funchal

<sup>2</sup>Serviço de Imunoalergologia / *Immunoallergy Department* – Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar de Lisboa Norte, EPE

<sup>3</sup>Serviço de Gastreenterologia / *Gastroenterology Department* – Hospital Cuf Infante Santo

<sup>4</sup>Serviço de Anatomia Patológica / *Pathology Department* – Hospital Cuf Descobertas

### RESUMO

A esofagite eosinofílica (EE) é uma doença inflamatória do esófago, emergente e de carácter crónico. A história natural não está, ainda, bem compreendida. Os mecanismos alérgicos têm sido cada vez mais implicados na etiologia desta doença. Descreve-se um doente de 23 anos, com antecedentes pessoais e familiares de rinite alérgica. Aos 13 anos, iniciou queixas dispépticas persistentes que não foram valorizadas até aos 19 anos, altura em que foi diagnosticada uma esofagite grau IV, sendo instituída terapêutica com lansoprazol e sucralfato, sem resposta clínica. Por persistência das queixas, aos 23 anos repetiu endoscopia digestiva alta (EDA), tendo sido diagnosticada EE. Relata-se a avaliação alergológica efectuada, a resposta à terapêutica instituída e o seguimento proposto. A propósito deste caso clínico discute-se a importância da suspeição diagnóstica, no sentido de evitar possíveis complicações, assim como a relevância das respostas alérgicas nesta entidade.

**Palavras-chave:** Alergia, esofagite eosinofílica.

### ABSTRACT

*Eosinophilic oesophagitis (EO) is an emergent, chronic inflammatory disease of the oesophagus. Its natural history is not yet well understood. Allergic mechanisms have been implicated in the aetiology of EO. The authors present a case of a 23-year-old man with personal and family history of allergic rhinitis. At the age of 13, the patient started persistent dyspeptic symptoms that were overlooked until he was 19 years old, when the diagnosis of grade IV oesophagitis was established, without response to lansoprazole and sucralfate. Since the symptoms persisted, the upper endoscopy was repeated at 23 years of age and eosinophilic oesophagitis was diagnosed. The allergological evaluation performed, the response to the therapeutic regimen and the proposed follow-up are reported. The authors discuss the importance of diagnostic suspicion in order to prevent possible complications, as well as the relevance of allergic responses in this disease.*

**Key-words:** Allergy, eosinophilic oesophagitis.

## INTRODUÇÃO

**A** esofagite eosinofílica (EE) é uma doença inflamatória crónica do esófago que tem vindo progressivamente a ser mais reconhecida. A primeira descrição como entidade clínica diferenciada das restantes doenças eosinofílicas do tracto gastrointestinal ocorreu em 1993 por Attwood e colaboradores que reportaram 12 doentes com disfagia e infiltração eosinofílica superior a 20 eosinófilos por campo de grande ampliação (cga) em biópsias esofágicas e pHmetria de 24 horas normal<sup>1</sup>. A prevalência da EE é, ainda, desconhecida e os estudos de prevalência publicados são escassos. Em 2004, num estudo norte-americano em indivíduos com idade inferior a 19 anos, observou-se uma incidência anual de EE de 12,8 casos/100 000 habitantes e uma prevalência de 43/100 000<sup>2</sup>. Em 2005, um estudo suíço em adultos revelou uma incidência anual de 1,7 casos/100 000 habitantes e uma prevalência de 30/100 000 habitantes<sup>3</sup>. Nos dois estudos, os autores verificaram um aumento significativo na prevalência de EE e concluíram tratar-se de um aumento real e não apenas de aumento da suspeição clínica.

Em 2007 foi elaborado um consenso que permitiu a uniformização dos critérios de diagnóstico<sup>4</sup>. A precocidade do diagnóstico e da instituição das medidas terapêuticas é fundamental para evitar o desenvolvimento de alterações estruturais e funcionais do esófago. A etiologia da EE é desconhecida, mas têm surgido inúmeras evidências que suportam a existência de respostas alérgicas subjacentes, sendo frequente a sensibilização a aeroalergénios e/ou alimentos<sup>5</sup>. A resposta a alergénios alimentares parece envolver um mecanismo misto, IgE e não IgE mediado (celular)<sup>6</sup>.

## CASO CLÍNICO

Doente de 23 anos, sexo masculino com antecedentes pessoais de rinite alérgica persistente ligeira e antecedentes familiares de atopia (irmã com rinite alérgica). Aos 13 anos, iniciou queixas de mal-estar e pirose com a ingestão

## INTRODUCTION

**E**osinophilic oesophagitis (EO) is a chronic inflammatory disease of the oesophagus that is becoming increasingly more recognised. Its first description as a clinical entity separate from other eosinophilic diseases of the gastrointestinal tract was published, in 1993, by Attwood *et al.*, who reported 12 patients with dysphagia and eosinophilic infiltration greater than 20 eosinophils/high-power field (hpf) in biopsies of the oesophagus and normal oesophageal acid on 24-hr pH monitoring<sup>1</sup>. The prevalence of EO is still unknown and published studies into its rate are scarce. A 2004 US study on individuals aged below 19 showed an annual EO incidence of 12.8 cases/100 000 inhabitants and a prevalence of 43/100 000<sup>2</sup>. A 2005 Swiss study on adults found an annual incidence of 1.7 cases/100 000 inhabitants and a prevalence of 30/100 000 inhabitants<sup>3</sup>. In both studies the authors saw a significant increase in EO prevalence and concluded this was a real rise and not merely increased clinical suspicion.

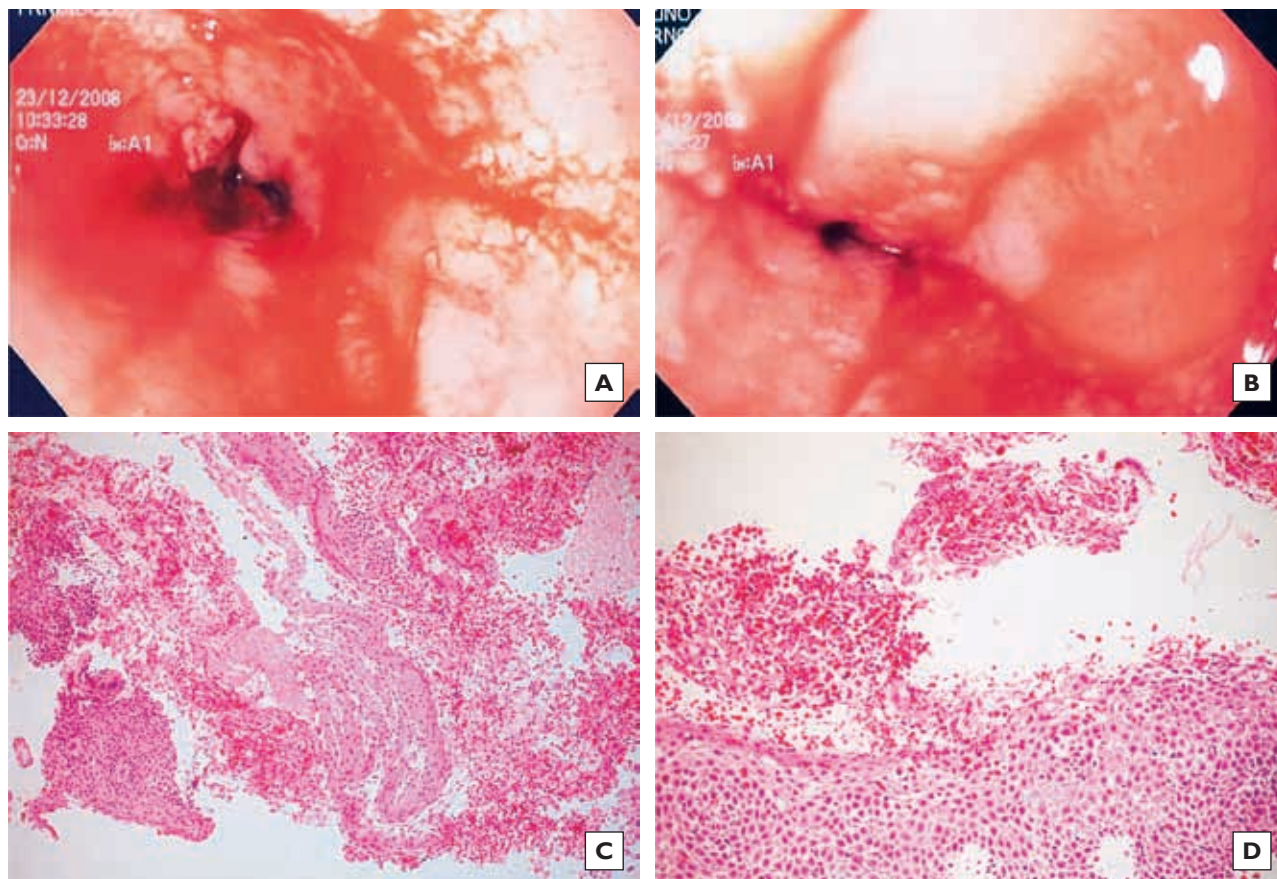
A consensus was drawn up in 2007 standardising diagnostic criteria<sup>4</sup>. Early diagnosis and institution of treatment is vital to avoid the development of structural and functional changes of the oesophagus. The aetiology of EO is still unknown, but there is a growing body of evidence in favour of the existence of underlying allergic responses, often with sensitisation to aeroallergens and/or foods<sup>5</sup>. The response to food allergens seems to involve a mixed mechanism, IgE and non-IgE mediated (cellular)<sup>6</sup>.

## CASE REPORT

A 23-year-old male patient with history of mild persistent allergic rhinitis and family history of allergy (sister with allergic rhinitis), began at age 13, complaining of malaise and pyrosis on daily intake of milk and milk derivatives. He

diária de leite e derivados e teve um episódio de impacto alimentar com carne de vaca, de resolução espontânea. Manteve ingestão de leite e derivados, embora menos frequentemente, com queixas idênticas e passou a evitar carne de vaca. Estas queixas não foram valorizadas até aos 19 anos, altura em que ocorreu um agravamento da sintomatologia e teve novo episódio de impacto alimentar com carne de vaca com resolução espontânea. Nesta altura, recorreu a uma consulta de Gastrenterologia, tendo realizado EDA que revelou “eritema da mucosa esofágica e placas esbranquiçadas”. Os achados histológicos da biópsia esofágica foram compatíveis com esofagite grau IV. Foi medicado com lansoprazol (60 mg por dia) e sucralfato (1000 mg SOS) durante 6 meses, com persistência das queixas. A EDA e a biópsia realizadas 6 meses depois revelaram aspectos idênticos. O doente manteve terapêutica durante 3,5 anos, altura em que voltou à consulta de Gastrenterologia por persistência das queixas de pirose. A EDA foi repetida e revelou uma “mucosa de aspecto granuloso, com exsudados esbranquiçados, calibre esofágico diminuído entre os 35 e os 40 cm” (Figuras 1A e 1B). O exame histológico das biópsias esofágicas mostrou “intenso infiltrado inflamatório, constituído quase exclusivamente por eosinófilos (> 20/cga) e exuberante permeação epitelial com numerosos microabcessos” (Figuras 1C e 1D). As biópsias do estômago, piloro e duodeno não evidenciaram alterações. Estabeleceu-se, então, o diagnóstico de EE e o doente foi referenciado à consulta de Imunoalergologia. Ao exame objectivo salientava-se hipertrofia dos cornetos nasais inferiores e palidez da mucosa nasal. Os testes cutâneos em picada (TCP) com aeroalergénios mostraram reactividade cutânea para *Dermatophagoides (D.) pteronyssinus* (7 mm), *D. farinae* (6 mm), *Acarus siro* (5 mm), *Lepidoglyphus destructor* (5 mm), *Tyrophagus putrescentiae* (4 mm), epitélio de cão (6 mm) e de gato (5 mm). Os TCP com extracto comercial para leite de vaca e fracções ( $\alpha$ -lactoalbumina,  $\beta$ -lactoglobulina e caseína), soja, ovo (clara e gema), farinhas (trigo, aveia, cevada, centeio e milho), peixes, marisco (crustáceos e moluscos), amendoim e frutos secos, carne de

also had a food impact episode with ingestion of beef, which resolved spontaneously. He continued to ingest milk and milk derivatives, although less often, with identical complaints, and started avoiding eating beef. These complaints were not deemed interesting until the patient reached the age of 19, the age at which symptoms worsened and there was another food impact episode with ingestion of beef, which resolved spontaneously. At this time the patient went to a Gastroenterology appointment where an upper digestive endoscopy (UDE) was performed. This revealed “erythema of the oesophageal mucosa and whitish patches”. The histological findings of the oesophageal biopsy were compatible with grade IV oesophagitis. The patient was medicated with lansoprazol (60 mg/day) and sucralfate (1000 mg SOS) for 6 months, with persistence of the complaints. The UDE and biopsy repeated after 6 months revealed identical aspects. The patient continued with treatment for 3.5 years, after which time he had a further Gastroenterology appointment for persistent pyrosis. The UDE was repeated and showed “granular mucosa with whitish exudates, reduced oesophageal calibre” (Figures 1A and 1B). Histological examination of the oesophageal biopsies revealed “intense inflammatory infiltrate, constituted almost exclusively by eosinophils (> 20/hpf) and exuberant epithelial permeation by numerous microabcesses” (Figures 1C and 1D). The stomach, pylorus and duodenum biopsies showed no changes. A diagnosis of EE was established and the patient was referred to an Immunology appointment. Physical examination revealed hypertrophy of the lower nasal turbinates and pale nasal mucosa. Skin prick tests (SPT) to aeroallergens showed skin reactivity to *Dermatophagoides (D.) pteronyssinus* (7 mm), *D. farinae* (6 mm), *Acarus siro* (5 mm), *Lepidoglyphus destructor* (5 mm), *Tyrophagus putrescentiae* (4 mm), dog dander (6 mm) and cat dander (5 mm). The SPT to commercial extracts of cow’s milk and protein fractions ( $\alpha$ -lactoalbumin,  $\beta$ -lactoglobulin and casein), soya, egg (white and yolk), flours (wheat, oat, barley, rye and corn), fish, shellfish (crustaceans and molluscs), peanuts and nuts,



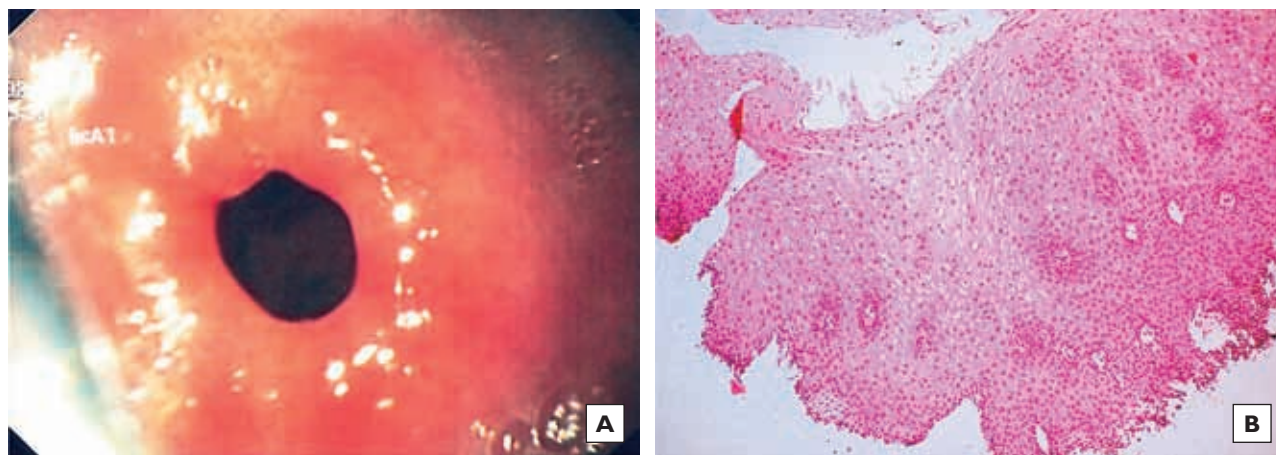
**Figura 1.** Pré-tratamento. A e B: Endoscopia digestiva alta: mucosa de aspecto granuloso, com exsudados esbranquiçados, calibre esofágico diminuído aos 35-40 cm. C: Biópsia do esófago: hematoxilina/eosina  $\times 40$ ; identifica-se intenso infiltrado inflamatório, constituído quase exclusivamente por eosinófilos (mais de 20 por campo), permeando a mucosa e aderente à superfície do epitélio esofágico. D: Biópsia do esófago: hematoxilina/eosina  $\times 400$ ; múltiplos eosinófilos permeando o epitélio esofágico, formado “microabcessos”

**Figure 1.** Pre-treatment. A and B: Upper digestive endoscopy: granulated mucosa with whitish exudates and reduced oesophageal calibre (at 35-40 cm). C: Biopsy of the oesophagus: haematoxylin/eosin  $\times 40$ ; intense inflammatory infiltrate constituted almost exclusively of eosinophils (over 20 per high power field), permeating the mucosa and adhering to the surface of the oesophageal epithelium. D: Biopsy of the oesophagus: haematoxylin/eosin  $\times 400$ ; multiple eosinophils permeating the oesophageal epithelium, forming microabcesses”

vaca, carne de frango foram positivos apenas para  $\alpha$ -lactoalbumina (4 mm). Os testes epicutâneos com leite, ovo (clara e gema), farinhas de trigo e milho, amendoim e frutos secos, carne de vaca, frango, camarão e tremço foram positivos para o camarão (++, eritema e pápulas) e para o tremço (+, eritema e infiltração ligeira), de acordo com os critérios do Grupo Português de Estudo de Dermatites de Contacto. Analiticamente: IgE total de 157 kU/L,

beef and chicken were only positive to  $\alpha$ -lactoalbumin (4 mm). Epicutaneous tests to milk, egg (white and yolk), wheat and corn flours, peanuts and nuts, beef, chicken, shrimp and lupini beans were only positive to shrimp (++, erythema and wheals) and lupini beans (+, erythema and mild infiltration), according to the criteria of the Portuguese Contact Dermatitis Study Group. Analytically, total IgE was 157 kU/L, with no peripheral eosinophilia (eosino-





**Figura 2.** Após tratamento. A: Endoscopia digestiva alta: sem alterações macroscópicas. B: Biópsia do esófago: hematoxilina/eosina, x200; mucosa esofágica normal

**Figure 2.** Post-treatment. A: Upper digestive endoscopy: no macroscopic changes. B: Biopsy of the oesophagus: haematoxylin/eosin x200; normal oesophageal mucosa

sem eosinofilia periférica (eosinófilos  $0,4 \times 10^9/L$ ); IgE específicas para leite (0,48 kU/L),  $\beta$ -lactoglobulina (0,38 kU/L),  $\alpha$ -lactoalbumina (0,91 kU/L), caseína (0,18 kU/L), camarão ( $< 0,1$  kU/L) e tremçoço ( $< 0,1$  kU/L). Para além das medidas de evicção antiácaros, o doente foi medicado com fluticasona nasal (100  $\mu g$ /dia) e cetirizina (10 mg/dia). Iniciou dieta sem leite de vaca e derivados, crustáceos e tremçoço, bem como fluticasona deglutida (500  $\mu g$  bid), tendo ocorrido resolução clínica completa em duas semanas. Após 4 meses repetiu EDA que revelou normalização completa dos aspectos macroscópicos (Figura 2A) e das alterações histológicas (Figura 2B). A fluticasona deglutida foi, então, suspensa, tendo mantido apenas dieta de evicção durante os últimos 6 meses. O doente tem estado assintomático e repetiu EDA, que se mantém normal, quer macroscopicamente, quer histologicamente.

## DISCUSSÃO

A EE é uma doença inflamatória crónica que afecta apenas o esófago. O diagnóstico é clínico e histológico e

phils  $0.4 \times 10^9/L$ ). We found positive specific IgE to milk (0.48 kU/L),  $\beta$ -lactoglobulin (0.38 kU/L),  $\alpha$ -lactoalbumin (0.91 kU/L), casein (0.18 kU/L) and negative to shrimp ( $< 0.1$  kU/L) and lupini beans ( $< 0.1$  kU/L). In addition to eviction measures for house dust mites, the patient was treated with nasal fluticasone (100  $\mu g$ /day) and cetirizine (10 mg/day). He began a diet free of milk and milk derivatives, shellfish and lupini beans, and started on swallowed inhaled fluticasone (500  $\mu g$  bid) with complete clinical resolution within two weeks. After four months an UDE showed complete normalisation of the macroscopic aspects (Figure 2A) and histological changes (Figure 2B). The swallowed inhaled fluticasone was then stopped, with only the eviction diet continued for the next six months. The patient has been asymptomatic and had a repeat UDE which continued to be normal macroscopically and histologically.

## DISCUSSION

Eosinophilic oesophagitis is a chronic inflammatory disease that affects only the oesophagus. The diagnosis is

são critérios de diagnóstico: sintomas de disfunção esofágica e/ou do tracto gastrointestinal alto, associados a uma ou mais biópsias do esófago com infiltração de  $\geq 15$  eosinófilos/cga e exclusão de doença do refluxo gastroesofágico (RGE), baseada na ausência de resposta ao inibidor da bomba de prótons em alta dose ou pHmetria do esófago distal normal<sup>4</sup>.

O presente caso clínico ilustra a demora que normalmente existe entre o início dos sintomas e o diagnóstico. Neste, o diagnóstico foi feito cerca de 10 anos após o início dos sintomas, o que provavelmente foi responsável pelo desenvolvimento de alterações estruturais do esófago. O diagnóstico foi estabelecido com base na história clínica (mal-estar e pirose com a ingestão de leite e derivados e dois episódios de impacto alimentar), nas alterações histológicas encontradas nas biópsias esofágicas ( $> 20$  eosinófilos por campo de grande ampliação e microabscessos intraepiteliais) e na ausência de resposta ao tratamento antirrefluxo com inibidor da bomba de prótons em altas doses (lansoprazol 60mg/dia). Excluíram-se outras causas de infiltração eosinofílica do esófago, incluindo a doença de RGE, devido não só à ausência de resposta à terapêutica instituída, mas também ao envolvimento do esófago médio e proximal, menos frequente nesta última. A gastrite eosinofílica e a doença inflamatória intestinal foram igualmente excluídas por não haver clínica sugestiva e as biópsias da mucosa gástrica, do piloro e do duodeno não revelarem alterações.

Nos últimos anos, tem havido um número crescente de relatos da importância da avaliação alergológica destes doentes, detectando-se frequentemente sensibilização a aeroalergénios e/ou a alergénios alimentares.

Cerca de 40 a 80% dos doentes têm história pessoal e 60% história familiar de atopia<sup>7</sup>. Na criança, a sensibilização a aeroalergénios está presente em cerca de 79% e a alergénios alimentares em 75%<sup>8</sup>, enquanto no adulto a sensibilização a aeroalergénios e a alergénios alimentares está presente em 93% e 50%, respectivamente<sup>9</sup>. Os aeroalergénios mais frequentemente implicados são os pólenes (73% a 97%). No entanto, mais de metade dos doentes adultos encontram-se

clinical and histological and diagnostic criteria are oesophageal and/or upper gastrointestinal tract dysfunction, associated with one or more oesophageal biopsies with infiltration of  $\geq 15$  eosinophils/hpf and exclusion of gastro-oesophageal reflux disease (GERD), based on lack of response to the high dose of proton pump inhibitor or normal distal oesophageal pH study<sup>4</sup>.

This case report illustrates the delay normally found between onset of symptoms and diagnosis. Here, the diagnosis was made ten years after the onset of symptoms, which was probably responsible for the development of structural changes of the oesophagus. The diagnosis was made based on the patient's clinical history (malaise and pyrosis on intake of milk and milk derivatives and two food impact episodes), the histological changes found in the oesophageal biopsies ( $> 20$  eosinophils per high power field and intraepithelial microabscesses) and the lack of response to anti-reflux treatment with high doses of proton pump inhibitor (lansoprazol 60mg/day). Other causes of eosinophilic infiltration of the oesophagus, such as GERD, were ruled out, due to both the lack of response to treatment instituted and the involvement of the middle and proximal oesophagus, less frequent in GERD. Eosinophilic gastroenteritis and intestinal inflammatory disease were also ruled out as there was no clinical picture suggesting them and the biopsies of the gastric, pyloric and duodenal mucosa had no changes.

There have been a growing number of reports over the last few years, showing the importance of an allergological evaluation of these patients, as it frequently detects sensitisation to aeroallergens and/or food allergens.

Approximately 40 to 80% of patients have a personal history and 60% a familial history of atopy<sup>7</sup>. In children, sensitisation to aeroallergens is around 79% and to food allergens 75%<sup>8</sup>, while sensitisation in adults is 93% and 50%, respectively<sup>9</sup>. The most frequently involved aeroallergens are pollens (73-97%). However, over half the adult-age patients are sensitised to house-dust-mites (69%), animal dander (53-67%) and fungi (64%)<sup>9</sup>. On the other hand,

sensibilizados a ácaros (69%), fâneros (53% a 67%) e fungos (64%)<sup>9</sup>. Por outro lado, as variações sazonais paralelas da inflamação eosinofílica esofágica e brônquica encontrada nos doentes sensibilizados a pólenes reforçam a importância da sensibilização a aeroalergénios na patogénese da EE<sup>10</sup>. Como os ácaros são alergénios perenes, nos doentes com este tipo de sensibilização torna-se mais difícil avaliar esta evolução paralela, embora possa haver um agravamento simultâneo das queixas brônquicas e gastroesofágicas no Inverno. No presente caso clínico, não foi possível documentar esta eventual relação. Em 20 a 100% das crianças e em até 50% dos adultos observa-se eosinofilia periférica e em 60 a 78% dos casos elevação da IgE total sérica<sup>4</sup>. A eficácia clínica e histológica das dietas de evicção alimentar<sup>11</sup> e elementar<sup>12</sup> suporta o papel da alergia alimentar nesta patologia. A conjugação do resultado dos TCP com o dos testes epicutâneos para o ovo, soja, trigo, milho, carne de vaca, carne de frango, maçã, arroz, batata, amendoim, aveia e cevada, parece ter um bom valor preditivo negativo (88-100%); para o leite este valor é mais baixo (41%)<sup>13</sup>. Neste doente, observámos uma elevação da IgE total sérica, sensibilização mediada por IgE a ácaros, epitélios, leite e  $\alpha$ -lactoalbumina e sensibilização mediada por células para o camarão e tremço, o que suporta a etiologia alérgica da EE.

O tratamento recomendado na literatura inclui dieta de evicção e corticoterapia tópica deglutida. Tem-se verificado uma boa resposta clínica e histológica mas com recidivas frequentes quando é suspensa a corticoterapia. Neste doente, a dieta de evicção associada à fluticasona deglutida levou a uma resolução clínica, endoscópica e histológica completa, o que pode sugerir um efeito aditivo da dieta de evicção e da terapêutica farmacológica numa fase em que já havia alterações estruturais do esófago. O facto de o doente se manter assintomático e sem recidiva das alterações endoscópicas e histológicas apenas com a dieta de evicção, reforça o papel da alergia alimentar na etiopatogénese da EE.

A história natural ainda não está totalmente elucidada, mas a principal preocupação é que a inflamação eosinofílica persistente possa levar a alterações estruturais e fun-

parallel seasonal variations of the oesophageal and bronchial eosinophilic inflammation, seen in pollen-sensitised patients, reinforce the importance of sensitisation to aeroallergens in the pathogenesis of EO<sup>10</sup>. Since house-dust-mites are perennial allergens, in patients with this type of sensitisation it is difficult to assess this parallel evolution, although there could be a simultaneous exacerbation of bronchial and gastroesophageal complaints in winter. In this clinical case, it was not possible to document this relationship. Peripheral eosinophilia is seen in 20-100% of children and in up to 50% of adults; in 60-78% of cases there is also elevated total serum IgE<sup>4</sup>. The clinical and histological efficacy of food eviccion diets<sup>11</sup> or elementary diets<sup>12</sup> supports the role of food allergy in this pathology. The conjugation of the SPT results with the skin patch tests to egg, soya, wheat, corn, beef, chicken, apple, rice, potato, peanut, oat and barley seem to have a good negative predictive value (88-100%) while for milk this value is lower (41%)<sup>13</sup>. This patient had raised total serum IgE, an IgE-mediated sensitivity to house-dust-mites, dander, milk and  $\alpha$ -lactoalbumin and cell-mediated sensitivity to shrimp and lupini beans, which supports the allergic aetiology of EO.

The treatment recommended in the literature includes eviccion diets and swallowed inhaled topical corticosteroids. A good clinical and histological response has been seen but there are frequent relapses when the corticosteroids are stopped. In our patient, the eviccion diet associated with swallowed inhaled fluticasone led to a complete clinical, endoscopic and histological resolution, which could suggest an additive effect of the eviccion diet and drug therapy at a stage at which there were already structural changes of the oesophagus. That this patient remains asymptomatic and without relapse of the endoscopic and histological changes only with the eviccion diet underlines the role food allergy plays in the aetiopathogenesis of EO.

The natural history is not yet elucidated but the main concern is that persistent eosinophilic inflammation can

cionais irreversíveis do esófago, como estreitamento e fibrose<sup>14</sup>. Relativamente ao seguimento, não existe consenso, alguns autores defendem a realização periódica de EDA com biópsias, enquanto outros sugerem reavaliação histológica apenas quando existe alteração da sintomatologia<sup>4</sup>. Neste doente, apesar do diagnóstico tardio e da gravidade das alterações estruturais encontradas na altura, ocorreu uma boa resposta à terapêutica instituída, mesmo após a suspensão da corticoterapia deglutida.

## CONCLUSÕES

Os autores descrevem um caso clínico de EE, com diagnóstico tardio relativamente ao início dos sintomas e apresentando já o doente alterações estruturais esofágicas que, contudo, reverteram após a introdução da dieta de evicção associada à terapêutica farmacológica.

Alerta-se para a importância da suspeição clínica, diagnóstico precoce e avaliação alergológica, de forma a poder orientar correctamente estes doentes e assim prevenir ou tratar atempadamente potenciais complicações da doença.

**Financiamento:** Nenhum

**Declaração de conflitos de interesse:** Nenhum

*Contacto / Contact:*

Filipa Sousa

e-mail: filipasjf@gmail.com

## REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Attwood SE, Smyrc TC, Demmester TR, Jones JB. Esophageal eosinophilia with dysphagia. A distinct clinicopathologic syndrome. *Dig Dis Sci* 1993;38:109-16.
2. Noel RJ, Putnam PE, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis. *N Engl J Med* 2004;351:940-1.
3. Straumman A, Simon HU. Eosinophilic esophagitis: escalating epidemiology? *J Allergy Clin Immunol* 2005;115:418-9.
4. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH, Gupta SK, Justinich C, Putnam PE, et al. First International Gastrointestinal Eosinophil Research Symposium (FIGERS) Subcommittees. Eosinophilic esophagitis in children

lead to irreversible structural and functional changes of the oesophagus, such as stenosis and fibrosis<sup>14</sup>. The follow-up is not consensual, although some authors suggest periodic UDE plus biopsies while others suggest histological re-evaluation only when there is a change in symptoms<sup>4</sup>. In our patient, despite the delayed diagnosis and the severity of the structural changes found at the time, there was a good response, even after the suspension of the swallowed inhaled fluticasone.

## CONCLUSIONS

The authors describe a case of EO, with a late diagnosis in relation to the onset of symptoms. This patient already presented structural oesophageal changes which, however, cleared up after an eviction diet in association with drug treatment

We draw attention to the importance of clinical suspicion, early diagnosis and allergological evaluation to correctly manage these patients and, thus, institute timely prevention or treatment of the disease's potential complications.

**Funding:** None

**Conflict of interest disclosure:** None

and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterology* 2007;133:1342-63.

5. Assa'ad. Eosinophilic esophagitis: association with allergic disorders. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2008;18:119-32.
6. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras CA. The use of skin prick tests and patch test to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109:363-8.
8. Swoger JM, Weiler CR, Arora AS. Eosinophilic esophagitis: is it all allergies? *Mayo Clin Proc* 2007;82:1541-9.
9. Assa'ad AH, Putnam PE, Collins MH, Akers RM, Jameson SC, Kirby CL, et al. Pediatric patients with eosinophilic esophagitis: an 8-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:731-8.



10. Penfield JD, Lang DM, Goldblum JR, Lopez R, Falk GW. The role of allergy evaluation in adults with eosinophilic esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 2010;44:22-7.
11. Fogg MI, Ruchelli E, Spergel MJ. Pollen and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:796-7.
12. Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Liacouras CA. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Clin Immunol* 2005;95:336-43.
13. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semiao E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005;3:1198-206.
14. Spergel JM, Brown-Whitehorn T, Beausoleil JL, Shuker M, Liacouras CA. Predictive values for skin prick test and atopy patch test for eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2007;119:509-11.
15. The natural history and complications of eosinophilic esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2008;18:99-118.