CASO CLÍNICO

ESOFAGITIS HERPÉTICA EN PACIENTE JOVEN INMUNOCOMPETENTE: UNA CAUSA INUSUAL DE ODINOFAGIA INTENSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Herpetic esophagitis in a young immunocompetent patient: an unusual cause of severe odynophagia. A case report.

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Gutiérrez Holanda C, Berdugo Hurtado F

HOSPITAL UNIVERSITARIO CLÍNICO SAN CECILIO. GRANADA.

Resumen

Introducción: La esofagitis herpética es una causa infrecuente de odinofagia intensa asociada a pacientes inmunodeprimidos, aunque también se han descrito casos en individuos jóvenes inmunocompetentes.

Presentación del caso: Mujer de 19 años que consulta por dolor retroesternal y odinofagia de cinco días de evolución, con imposibilidad casi completa para la ingesta de sólidos. Fue inicialmente tratada como amigdalitis sin mejoría. La exploración mostró orofaringe discretamente hiperémica y pruebas analíticas con leucocitosis y elevación de proteína C reactiva. La endoscopia digestiva alta evidenció múltiples úlceras superficiales serpiginosas en esófago medio y proximal, y erosiones fibrinadas en la unión esofagogástrica. Se tomaron biopsias de borde y fondo de úlcera. Se inició tratamiento empírico con aciclovir oral, con resolución completa de la clínica tras siete días. El estudio histológico y la detección de VHS-1 en la biopsia confirmaron el diagnóstico de esofagitis herpética en paciente inmunocompetente.

Discusión: La esofagitis herpética debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la odinofagia intensa y el dolor retroesternal en jóvenes inmunocompetentes. El patrón endoscópico típico de úlceras pequeñas con mucosa adyacente conservada orienta el diagnóstico, que debe confirmarse mediante estudio histopatológico y técnicas de detección viral. El tratamiento precoz con aciclovir acelera la resolución de los síntomas y reduce el riesgo de complicaciones, con excelente pronóstico en pacientes inmunocompetentes.

Palabras clave: esofagitis herpética, odinofagia, virus herpes simple, inmunocompetente, endoscopia digestiva.

Abstract

Introduction: Herpetic esophagitis is a rare cause of severe odynophagia associated with immunocompromised patients, although cases have also been reported in young immunocompetent individuals.

Miguel Ángel Martín Navas
Hospital Universitario Clínico San Cecilio Granada.
martin.navas.miguelangel@gmail.com

Martín Navas MÁ, Lorente Martínez MÁ, Gutiérrez Holanda C, Berdugo Hurtado F. Esofagitis herpética en paciente joven inmunocompetente: una causa inusual de odinofagia intensa. A propósito de un caso clínico. RAPD 2026;49(5):190-194. DOI: 10.37352/2026495.2

Case presentation: A 19-year-old woman presented with a five-day history of retrosternal pain and odynophagia, with near-complete inability to tolerate oral intake. She was initially treated for tonsillitis without improvement. Examination revealed a mildly hyperemic oropharynx, and laboratory tests showed elevated acute-phase reactants. Upper gastrointestinal endoscopy revealed multiple superficial serpentine ulcers in the middle and proximal esophagus, and fibrinous erosions at the esophagogastric junction. Biopsies were taken from the margins and base of the ulcers. Empirical treatment with oral acyclovir was initiated, resulting in complete clinical resolution after seven days. Histological examination and detection of HSV-1 in the biopsy confirmed the diagnosis of herpetic esophagitis in an immunocompetent patient.

Discussion: Herpetic esophagitis should be considered in the differential diagnosis of severe odynophagia and retrosternal pain in immunocompetent young adults. The typical endoscopic pattern of small ulcers with preserved adjacent mucosa guides the diagnosis, which must be confirmed by histopathological examination and viral detection techniques. Early treatment with acyclovir accelerates symptom resolution and reduces the risk of complications, with an excellent prognosis in immunocompetent patients.

Keywords: herpetic esophagitis, odynophagia, herpes simplex virus, immunocompetent, gastrointestinal endoscopy.

Introducción

La esofagitis infecciosa es una entidad poco frecuente en la práctica clínica, generalmente asociada a pacientes inmunodeprimidos, como aquellos con infección por VIH, trasplantes o en tratamiento inmunosupresor. Entre sus causas destacan los virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), citomegalovirus (CMV) y Candida albicans. De todos ellos, el VHS-1 es responsable de menos del 10 % de los casos, habitualmente en el contexto de inmunosupresión, aunque se han descrito casos en individuos inmunocompetentes, sobre todo adultos jóvenes.

La esofagitis herpética suele manifestarse con dolor retroesternal intenso y odinofagia que limita la ingesta, pudiendo acompañarse de disfagia, fiebre o malestar general. Suele producirse por contacto directo del virus con la mucosa esofágica tras una infección orofaríngea aguda o una reactivación viral latente en el nervio vago o plexo esofágico. El diagnóstico se basa en la endoscopia y la confirmación histológica o mediante PCR del virus en la muestra de biopsia. El tratamiento con aciclovir acelera la resolución clínica y previene complicaciones.

A continuación, se presenta un caso de esofagitis herpética diagnosticada en una paciente inmunocompetente, cuya presentación clínica simuló inicialmente un cuadro otorrinolaringológico. Para ello, se obtuvo consentimiento informado de la paciente para la publicación del caso y de las imágenes endoscópicas, garantizando la anonimización de los datos.

Presentación del caso

Mujer de 19 años, sin antecedentes médicos ni datos clínicos sugestivos de inmunosupresión conocida, que acude al servicio de urgencias en tres ocasiones en las últimas 24 horas por cuadro de dolor retroesternal bajo de 5 días de evolución. La paciente lo describe como un dolor tipo quemazón, continuo, que aumentaba tras la ingesta y de intensidad progresiva, llegando a impedir la ingesta a sólidos. No presentaba episodios de atragantamiento, ni sialorrea, ni sensación de cuerpo extraño, ni disfagia orofaríngea. Además, el cuadro se acompañaba de un pico febril aislado de 38 °C el día previo. Una semana antes la paciente había iniciado tratamiento antibiótico y corticoideo (prednisona 40 mg al día durante 5 días) por una sospecha de amigdalitis bacteriana tras ser valorada en su centro de salud por odinofagia, sin mejoría clínica.

En la exploración física, la paciente presentaba buen estado general, con leve hiperemia orofaríngea sin hipertrofia ni exudados amigdalares. No se apreciaban adenopatías palpables. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal fueron anodinas.

A nivel analítico destacó una leve leucocitosis con neutrofilia, junto con elevación de proteína C reactiva (70 mg/L). La radiografía de tórax no mostró hallazgos significativos. Ante la persistencia del dolor retroesternal y la exclusión de causas otorrinolaringológicas o pulmonares, se decidió completar estudio mediante una endoscopia digestiva alta urgente.

Se realizó exploración hasta segunda porción duodenal, visualizando en retirada dos erosiones circulares fibrinadas de 3–4 mm, con mucosa adyacente conservada, a nivel de la unión esofagogástrica (ver Figura 1). Además, la paciente también presentaba varias lesiones ulceradas superficiales de disposición lineal y aspecto serpiginoso, a nivel de esófago medio y proximal, sugerentes de etiología viral (ver Figura 2). Se tomaron muestras de borde y fondo de úlcera para estudio anatomopatológico y microbiológico.

DOI: 10.37352/2026495.2

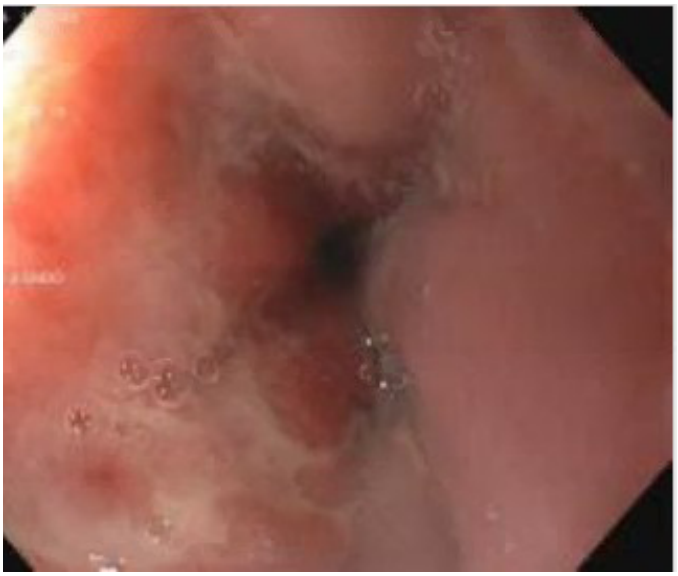


Figura 1. ***Endoscopia digestiva alta: Se visualizan nivel de la transición mucosa esofagogástrica dos erosiones circulares fibrinadas, de 3-4 mm de diámetro, con mucosa circundante de aspecto normal.***

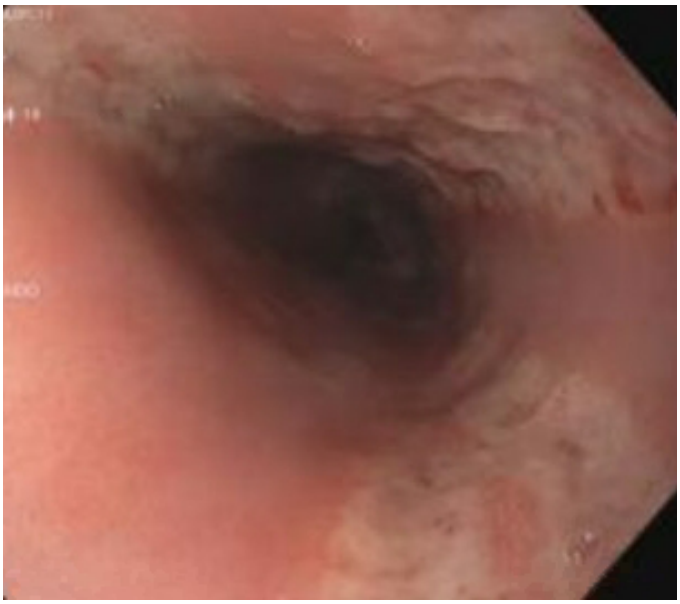


Figura 2. ***Endoscopia digestiva alta: Se objetivan varias úlceras superficiales de aspecto serpiginoso a nivel de esófago medio y proximal.***

Tras los hallazgos endoscópicos de esofagitis de probable origen infeccioso, se inició tratamiento ambulatorio empírico con aciclovir oral 400 mg cada 8 horas durante 7 días, dada la sospecha de esofagitis herpética.

Finalmente, la paciente fue valorada de nuevo en consulta a las 4 semanas, presentando resolución completa del cuadro tras completar tratamiento antiviral. El estudio microbiológico mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) mostró un resultado positivo para VHS-1, siendo negativa para VHS-2 y CMV. Además, el estudio anatomopatológico de las biopsias mostró degeneración balonizante de las células epiteliales, presencia de cuerpos de inclusión eosinófilos intranucleares característicos y efecto citopático compatible con infección por VHS-1, confirmándose el diagnóstico mediante una inmunohistoquímica positiva para el VHS-1 y negativa para CMV.

Discusión

La esofagitis herpética es una infección aguda de la mucosa esofágica causada habitualmente por el virus herpes simple tipo 1 (VHS-1), aunque en menor medida también puede implicarse el tipo 2[1]. Su incidencia global es baja y se ha descrito principalmente en pacientes inmunocomprometidos, pero en los últimos años se han comunicado numerosos casos en individuos inmunocompetentes, sobre todo adultos jóvenes[2,3]. En este grupo, la infección suele presentarse como un cuadro agudo autolimitado, aunque la intensidad de los síntomas puede ser muy llamativa y condicionar consultas reiteradas en urgencias[1].

La vía patogénica más aceptada en pacientes sin inmunodeficiencia es la extensión local desde un foco orofaríngeo, generalmente en el contexto de una primoinfección herpética, aunque también se ha propuesto la reactivación de una infección latente en el plexo vagal o en la mucosa esofágica[4-6]. Factores locales como microtraumatismos, reflujo ácido o tratamientos cortos con corticoides pueden facilitar la replicación viral y el daño epitelial inicial[5,6]. En nuestro caso, el antecedente de corticoterapia sistémica breve probablemente actuó como factor favorecedor sobre una mucosa previamente sana.

Desde el punto de vista clínico, la tríada clásica de odinofagia (60-76%), dolor retroesternal (46-50%) y fiebre (44-52%) caracteriza la presentación de la esofagitis herpética en inmunocompetentes, pudiendo presentar otros síntomas como disfagia o malestar general en menor proporción[1-3]. La exploración orofaríngea puede ser normal o mostrar solo cambios inflamatorios leves, y las lesiones herpéticas labiales u orales solo se objetivan en una minoría de casos, lo que contribuye a que inicialmente se planteen diagnósticos alternativos como faringoamigdalitis o patología funcional[1,3]. Este patrón clínico se reproduce en la paciente descrita, en la que el dolor retroesternal y la odinofagia progresiva fueron los síntomas predominantes y llevaron a varios contactos con urgencias antes de sospecharse un origen esofágico.

La endoscopia digestiva alta constituye la herramienta fundamental para el diagnóstico de sospecha[1-3]. Los hallazgos típicos incluyen múltiples úlceras pequeñas, superficiales, redondeadas o de aspecto geográfico, con márgenes bien definidos y mucosa adyacente relativamente conservada,

DOI: 10.37352/2026495.2

localizadas sobre todo en el tercio medio y distal del esófago[7-9]. Este patrón permite distinguir la esofagitis herpética de otras causas infecciosas (ver Tabla 1), como la candidiásica, que se caracteriza por placas blanquecinas confluentes, o la producida por citomegalovirus, en la que predominan úlceras más grandes y profundas, habitualmente en el tercio distal[7,8]. En el caso presentado, la presencia de úlceras superficiales serpentiginosas en esófago medio-alto y erosiones fibrinadas en la unión esofagogástrica resultó altamente sugestiva de esofagitis infecciosa de probable origen herpético.

No obstante, el diagnóstico definitivo requiere la confirmación mediante estudio histopatológico y/o técnicas de detección viral en las biopsias[10]. Característicamente se observan degeneración balonizante de las células escamosas, multinucleación y cuerpos de inclusión intranucleares de Cowdry tipo A, considerados hallazgos patognomónicos de infección herpética[1,2,10]. La determinación por inmunohistoquímica o por PCR para VHS en el tejido biopsiado incrementa la sensibilidad diagnóstica y permite diferenciarlo de otras infecciones virales[10]. En nuestra paciente, el hallazgo anatomopatológico de cambios citopáticos típicos y una inmunohistoquímica positiva para VHS-1, junto con la detección en la biopsia de VHS-1 mediante PCR confirmó la sospecha endoscópica.

El tratamiento estándar de la esofagitis herpética se basa en el uso de aciclovir, un análogo nucleósido que inhibe la ADN-polimerasa viral[5,6]. En pacientes inmunocompetentes con enfermedad no complicada, la pauta más empleada es aciclovir oral 400 mg cada 8 horas de 7 a 10 días, con una rápida mejoría de la odinofagia y del dolor retroesternal en la mayoría de los casos[2-4]. En pacientes inmunodeprimidos, con afectación grave o que no toleran la vía oral, se recomienda el uso intravenoso del fármaco[11]. Aunque se han descrito casos de resolución espontánea sin tratamiento antiviral, varios estudios sugieren que el inicio precoz de aciclovir acorta la duración de los síntomas al reducir la replicación viral y la aparición de complicaciones derivadas de una mala tolerancia oral, como la deshidratación o el deterioro nutricional, por lo que su utilización se considera razonable incluso en pacientes inmunocompetentes con clínica intensa[2,4,11].

La evolución de la esofagitis herpética en individuos inmunocompetentes suele ser favorable, con resolución completa del cuadro en una o dos semanas y baja tasa de recurrencias[1-3,5]. Aun así, en la evaluación inicial es recomendable descartar condiciones de inmunosupresión subyacente, como infección por VIH, neoplasias o tratamientos inmunomoduladores, especialmente si la presentación es atípica o el curso se prolonga[1,4]. En nuestro caso, la ausencia de datos clínicos y analíticos de inmunodeficiencia, junto con la rápida respuesta al tratamiento, apoyan el carácter autolimitado del proceso.

El caso presentado ilustra varias cuestiones relevantes para la práctica clínica diaria. En primer lugar, pone de manifiesto que la esofagitis herpética debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la odinofagia intensa y el dolor retroesternal en adultos jóvenes previamente sanos, especialmente cuando la exploración ORL es normal y la respuesta a tratamientos convencionales es nula[1-3]. En segundo lugar, destaca el papel clave de la endoscopia precoz para

Etiología	Hallazgos endoscópicos característicos	Pistas claves
Candida albicans	·Placas blanquecinas o amarillentas, adherentes, de aspecto algodonoso. ·Pueden confluir y dejar mucosa eritematosa o friable al desprenderse.	·Es la forma más típica de esofagitis infecciosa. ·Las placas no suelen desplazarse con el lavado simple.
Virus herpes simple (VHS)	·Múltiples úlceras pequeñas, redondeadas o "en volcán", superficiales, a veces con base necrótica. ·Pueden confluir en lesiones más extensas.	·Suele afectar el esófago medio-distal. ·Las úlceras tienden a ser superficiales y pequeñas.
Citomegalovirus (CMV)	·Úlceras grandes, lineales o longitudinales, profundas. ·Únicas o poco numerosas, con bordes bien definidos.	Lesiones suelen ser más profundas y extensas (en comparación con VHS).
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	·Puede mostrar cualquiera de los patrones anteriores según el patógeno causal. ·En algunos casos se observan lesiones mixtas o inespecíficas.	El hallazgo endoscópico por sí solo no identifica el agente; la biopsia es clave.

Tabla 1. ***Hallazgos endoscópicos diferenciales en la esofagitis infecciosa.***

DOI: 10.37352/2026495.2

identificar las lesiones ulceradas características y obtener biopsias dirigidas[1-3,7,10]. Por último, subraya que el tratamiento con aciclovir oral permite una rápida mejoría clínica y una resolución completa del cuadro en la mayoría de los pacientes inmunocompetentes, minimizando el riesgo de complicaciones y evitando exploraciones adicionales innecesarias[2-4].

Bibliografía

1. *Ramanathan J, Rammouni M, Baran J, Khatib R. Herpes simplex virus esophagitis in the immunocompetent host: an overview. Am J Gastroenterol. 2000;95(9):2171-6.*

2. *Galbraith JCT, Shafran SD. Herpes Simplex Esophagitis in the Immunocompetent Patient: Report of Four Cases and Review. Clin Infect Dis. 1992;14(4):894-901.*

3. *Canalejo E, García Durán F, Cabello N, García Martínez J. Herpes Esophagitis in Healthy Adults and Adolescents: Report of 3 Cases and Review of the Literature. Medicine (Baltimore). 2010;89(4):204-210*

4. *Diezma-Martín AM, Gigante-Miravalles E, Castro Limo JD, Quimbayo Arcila CA, Puche Paniagua JJ. Herpetic esophagitis in immunocompentent host: cases report. BMC Infect Dis. de 2020;20:605.*

5. *Hoversten P, Kamboj AK, Wu TT, Katzka DA. Variations in the Clinical Course of Patients with Herpes Simplex Virus Esophagitis Based on Immunocompetence and Presence of Underlying Esophageal Disease. Dig Dis Sci. 2019;64(7):1893-900.*

6. *O'Donnell JEM, Krishnan U. Infectious Esophagitis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2022;75(5):556-63.*

7. *Reddy CA, McGowan E, Yadlapati R, Peterson K. AGA Clinical Practice Update on Esophageal Dysfunction Due to Disordered Immunity and Infection: Expert Review. Clin Gastroenterol Hepatol. 2024;22(12):2378-87.*

8. *Jung KH, Choi J, Gong EJ, Lee JH, Choi KD, Song HJ, et al. Can endoscopists differentiate cytomegalovirus esophagitis from herpes simplex virus esophagitis based on gross endoscopic findings? Medicine (Baltimore). 2019;98(23):e15845.*

9. *León Sanjuan GF, Aguilar Martínez JC, Molina Jiménez L. Esofagitis por herpes simplex en inmunocompetentes: entidad poco frecuente a tener en cuenta. RAPD Online. 2026;49:36-37*

10. *Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, Chapin KC, Gonzalez MD, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM) . Clin Infect Dis. 2024;ciae104.*

11. *Kurahara K, Aoyagi K, Nakamura S, Kuwano Y, Yamamoto C, Iida M, et al. Treatment of herpes simplex esophagitis in an immunocompetent patient with intravenous acyclovir: A case report and review of the literature. Off J Am Coll Gastroenterol ACG. 1998;93(11):2239.*

DOI: 10.37352/2026495.2