

Necrosis esofágica aguda, esófago negro: reporte de un caso

Juan David Ramírez-Quintero¹, Elisa Bernal-Sierra², Narly Viviana Gómez-Rueda³

RESUMEN

La necrosis esofágica aguda, o esófago negro, es un síndrome clínico infrecuente con tasa alta de mortalidad que afecta principalmente a ancianos con enfermedades debilitantes, y que se manifiesta con hemorragia digestiva superior. Su tratamiento incluye el soporte hemodinámico, nada oral, inhibidores de la bomba de protones y el tratamiento de las condiciones coexistentes, de las cuales depende el pronóstico. Presentamos el caso de una mujer con necrosis esofágica aguda secundaria a obstrucción del tracto de salida gástrico como complicación de la inserción de una gastrostomía, quien recibió atención médica en el Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín.

PALABRAS CLAVE

Endoscopia del Sistema Digestivo; Enfermedades del Esófago; Gastrostomía; Hemorragia Gastrointestinal

SUMMARY

Acute esophageal necrosis, black esophagus: a case report

Acute esophageal necrosis, or black esophagus, is a rare syndrome affecting sick elderly patients, with high mortality rate. Its clinical expression is gastrointestinal bleeding. Treatment includes hemodynamic support, nil-per-os, proton pump inhibitors and management of the coexisting clinical conditions. We report the case of a woman presenting with black esophagus as complication of a percutaneous gastrostomy, who received medical care at Hospital Pablo Tobón Uribe, in Medellín, Colombia.

KEY WORDS

Endoscopy, Digestive System; Esophageal Diseases; Gastrointestinal Hemorrhage; Gastrostomy

¹ Médico internista, Sección de Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

² Médica internista, Sección de Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia.

³ Médica internista y Magíster en Ciencias Clínicas, Sección de Medicina Interna, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín Colombia.

Correspondencia: Juan David Ramírez-Quintero; jdramirezq@yahoo.com

Recibido: diciembre 09 de 2015

Aceptado: febrero 01 de 2016

Cómo citar: Ramírez-Quintero JD, Bernal-Sierra E, Gómez-Rueda NV. Necrosis esofágica aguda, esófago negro: reporte de un caso. Iatreia. 2016 Oct-Dic;29(4):493-497. DOI 10.17533/udea.iatreia.v29n4a11.

RESUMO

Necrose esofágica aguda, esófago negro: reporte de un caso

A necrose esofágica aguda, ou esófago negro, é uma síndrome clínica infrequente com taxa alta de mortalidade que afeta principalmente a idosos com doenças debilitantes, e que se manifesta com hemorragia digestiva superior. Seu tratamento inclui o suporte hemodinâmico, nada oral, inibidores da bomba de prótons e o manejo das condições coexistentes, das quais depende o prognóstico. Apresentamos o caso de uma mulher com necrose esofágica aguda secundária a obstrução do trato de saída gástrico como complicação da inserção de uma gastrostomia, quem recebeu atenção médica no Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín.

PALAVRAS CHAVE

Endoscopia do Sistema Digestivo; Doenças do Esófago; Gastrostomia; Hemorragia Gastrointestinal

INTRODUCCIÓN

La necrosis esofágica aguda es una enfermedad infrecuente, descrita por primera vez en 1967 por Brennan en un espécimen de autopsia y posteriormente en 1990 por Goldenberg en una endoscopia digestiva superior (1). Se caracteriza por la apariencia endoscópica negra del esófago secundaria a necrosis circunferencial de la mucosa esofágica intratorácica, que termina bruscamente en la unión gastroesofágica (2). La tasa de mortalidad puede ascender hasta el 32 %, pero el pronóstico depende fundamentalmente de las condiciones de base del paciente. Como complicaciones pueden presentarse abscesos, mediastinitis y estenosis esofágica que requiere dilatación hasta en 10 % de los casos (3).

A continuación presentamos el caso de una paciente con necrosis esofágica aguda debida a obstrucción del tracto de salida gástrico por migración del balón de gastrostomía.

PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 86 años con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad renal crónica estadio 3b. Dos

meses antes del ingreso a nuestra institución presentó accidente cerebrovascular que dejó como secuelas hemiplejía derecha, afasia motora y disfagia orofaríngea por lo que requirió la inserción de gastrostomía endoscópica.

Consultó al Servicio de Urgencias del Hospital Pablo Tobón Uribe en octubre de 2014 por un cuadro clínico de 24 horas de evolución consistente en múltiples episodios de vómito porráceo, somnolencia y deterioro del estado general. En la evaluación inicial estaba en muy regulares condiciones generales: taquicárdica, hipoxémica, somnolienta y con signos clínicos de mala perfusión. Con la impresión diagnóstica de choque hipovolémico por hemorragia del tracto digestivo superior se inició reanimación con líquidos venosos e infusión de omeprazol, y se transfundieron dos unidades de glóbulos rojos. Una vez estabilizados los parámetros hemodinámicos se hizo endoscopia digestiva superior que mostró el esófago negro recubierto por membranas oscuras muy friables con afección principalmente en los dos tercios inferiores del órgano (figura 1); en la exploración del estómago se encontró balón de gastrostomía mal posicionado e inflado en el duodeno (figura 2).

En vista de los hallazgos se añadió sucralfate al tratamiento y se hizo tomografía contrastada de tórax que mostró engrosamiento mural del esófago sin signos de perforación o mediastinitis. Tras 72 horas de tratamiento de soporte se inició nutrición enteral a la que hubo buena tolerancia; se la dio de alta tras siete días de hospitalización.

Tres días después del egreso reingresó a Urgencias por recurrencia de los episodios de vómito. Se ordenó una segunda endoscopia que mostró mejoría sustancial del aspecto de la mucosa necrótica (figura 3) y la presencia de una laceración con sangrado activo en el tercio distal del esófago que requirió escleroterapia con adrenalina; se encontró además, de nuevo, mala posición del balón de gastrostomía que estaba localizado en el duodeno generando retracción y obstrucción del tracto de salida gástrico lo que explicaba los síntomas. Se retiró la sonda disfuncional y se posicionó una nueva gastrostomía con evolución favorable. La paciente continuó con cuidados crónicos en casa por el servicio de medicina domiciliaria.



Figura 1. Esófago negro con compromiso circunferencial predominante en el tercio inferior

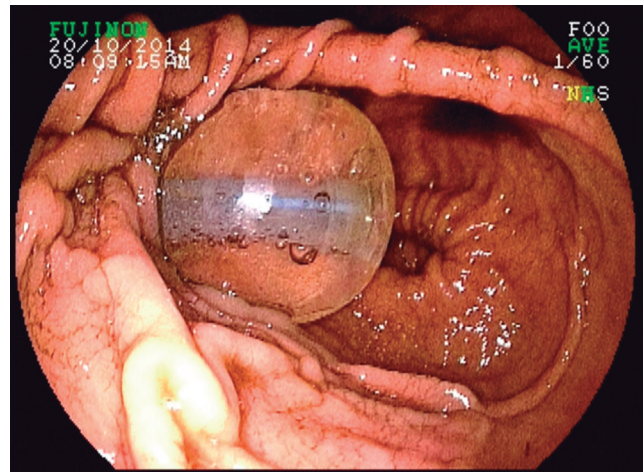


Figura 2. Balón de gastrostomía mal posicionado e inflado en el duodeno

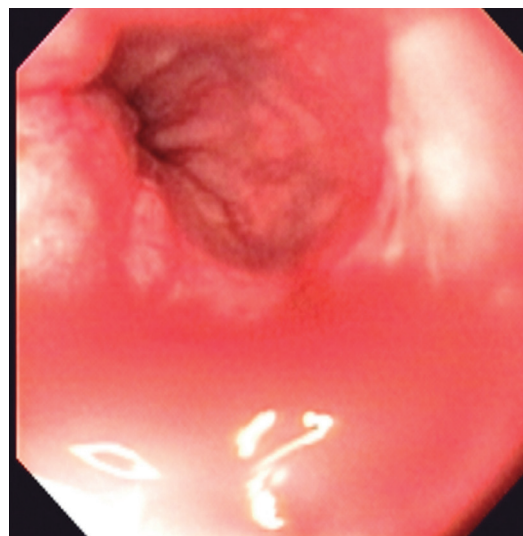


Figura 3. Se observa mejoría del aspecto de la mucosa esofágica y laceración con sangrado activo que fue sometida a escleroterapia

DISCUSIÓN

La coloración negra del esófago puede deberse a melanoma maligno, pseudomelanosis, acantosis nigricans, efecto adverso de medicamentos (quinidina y tetraciclina), ingestión de cáusticos, infección o exposición a polvo de carbón; sin embargo, el término «esófago negro» tiende a reservarse para denominar la necrosis esofágica aguda. Esta se caracteriza por hallazgos endoscópicos de coloración negra circunferencial del esófago e histología con afección de la

mucosa, la submucosa y en ocasiones la muscular de la mucosa por necrosis grave difusa. Es una enfermedad infrecuente cuya incidencia en endoscopias es de 0,0125 % a 0,2 % (4); la frecuencia en necropsias puede alcanzar el 10,3 % lo que sugiere un espectro subclínico de la enfermedad (2). Hasta 2010 solo se habían reportado 112 casos en la literatura (5).

La incidencia es cuatro veces mayor en hombres que en mujeres. La mediana de edad es 67 años, pero se han reportado pacientes entre los 19 y 91 años (6).

No se conocen con certeza los mecanismos patogénicos exactos, pero la mayoría de los investigadores están de acuerdo en proponer un origen multifactorial que involucra isquemia tisular, regulación a la baja de los mecanismos protectores intrínsecos de la mucosa y reflujo gastroesofágico masivo (7). La afección es más frecuente en el esófago distal (97 % de los casos) dado que allí predomina la circulación limítrofe (*wathershed*); las zonas proximales se afectan por extensión.

Numerosas condiciones se han asociado con el desarrollo de necrosis esofágica aguda; ellas incluyen, entre otras, las siguientes: diabetes mellitus (24 % de los casos), malignidad de órgano sólido (20 %), hipertensión arterial (20 %), abuso de alcohol (10 %), enfermedad coronaria (9 %), estados de choque, enfermedad pulmonar crónica, enfermedad renal crónica, desnutrición, enfermedad vascular, hipoalbuminemia, síndrome anémico, período posquirúrgico, exposición a antibióticos de amplio espectro e hipotermia (5). En una gran serie de la clínica Mayo las comorbilidades más frecuentes fueron la úlcera duodenal y la presencia de neoplasia activa (4). En el caso de nuestra paciente la causa fue la obstrucción del tracto de salida gástrico por migración al duodeno del balón de gastrostomía con reflujo masivo del contenido gástrico.

La presentación clínica más común es la de un hombre anciano con múltiples comorbilidades que ingresa por sangrado digestivo superior: entre 70 % y 90 % de los casos presentan hematemesis, vómito "en cuncho de café" o melenas. Otros síntomas son dolor epigástrico, vómito, disfagia y choque (7). Algunos informes de casos han descrito muerte súbita secundaria a esófago negro, pero en tales casos es difícil establecer la asociación causal.

El diagnóstico se hace por endoscopia. Gurvitis (8) describió una secuencia de estadios endoscópicos característicos que se describe a continuación: en las etapas más precoces se encuentra el esófago precrótico, pero viable. Posteriormente se observan los cambios clásicos del esófago negro circunferencial con exudados amarillos ocasionales, friabilidad de la mucosa, pérdida del reflejo luminoso, rigidez luminal y una zona nítida de transición a mucosa normal a partir de la línea Z. Más adelante comienza la fase de recuperación en la que aparecen áreas negras residuales con exudados blancos gruesos que cubren una

mucosa rosada cruenta cuyo aspecto se asemeja al de un tablero de ajedrez. En la etapa final la mucosa es normal desde el punto de vista endoscópico y hay tejido de granulación en la microscopía de luz.

Frente a un cuadro clínico y endoscópico típico no es imprescindible la biopsia, pero se puede hacer para descartar diagnósticos diferenciales. Hasta en dos tercios de los casos se encuentran úlceras o erosiones gástricas o duodenales lo que refuerza la importancia del papel del reflujo en la patogénesis de la enfermedad.

El tratamiento debe dirigirse en primer lugar a la enfermedad médica de base. Sus pilares son la reanimación hídrica, el soporte transfusional y la suspensión de la vía oral. En algunos casos puede plantearse la nutrición parenteral total, pero siempre deberá evitarse la inserción de sonda nasogástrica para reducir el riesgo de perforación. El tratamiento médico específico incluye la infusión de un inhibidor de la bomba de protones, bloqueadores del receptor de histamina y protectores de la mucosa como sucralfate. La terapia antibiótica es controversial y se reserva para casos de perforación esofágica, compromiso hemodinámico inexplicado, fiebre y estados de inmunosupresión (VIH, cirrosis, trasplante, diálisis). Solo se interviene quirúrgicamente en casos de perforación con mediastinitis o formación de absceso. En tales casos se recomienda hacer esofagectomía, decorticación, lavado y reconstrucción diferida (8,9).

La tasa de mortalidad oscila entre 12,5 % y 32 %; la muerte se debe fundamentalmente a las comorbilidades subyacentes y no a la extensión de la lesión esofágica que tan solo es responsable directa del deceso en 6 % de los casos (10).

La complicación más frecuente es la estenosis esofágica que ocurre en 15 % de los casos y se presenta entre los días 7 y 14 de la enfermedad. La mayoría de las veces responde a la dilatación endoscópica (11). La afección duodenal se correlaciona con aumento en la probabilidad de estenosis ulterior. En la mayoría de los casos al repetir la endoscopia al cabo de 48 a 72 horas del inicio del cuadro se observa algún grado de regeneración de la mucosa, tal como ocurrió en nuestra paciente, que ejemplifica bien la evolución natural de la enfermedad. En el seguimiento endoscópico las lesiones se resuelven por completo al cabo

de 8 a 10 semanas (12). Son infrecuentes la ruptura esofágica y la mediastinitis. Solo en una oportunidad se ha informado la recurrencia del esófago negro (11).

CONCLUSIÓN

A pesar de su baja frecuencia, la necrosis esofágica aguda es una causa de sangrado gastrointestinal que conlleva tasas altas de mortalidad, principalmente en ancianos frágiles. Su tratamiento es esencialmente médico y solo se recurre a la cirugía en los casos infrecuentes de mediastinitis o perforación. El pronóstico está determinado por las condiciones de base de los enfermos.

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno que declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990 Feb;98(2):493-6.
2. Castaño Llano R, Matar Khalil O, Cárdenas Vásquez A, Ruiz Vélez M, Juliao Baños F, Sanín Fonnegra E, et al. El esófago negro: ¿Patología infrecuente o desconocida? *Rev Col Gastroenterol*. 2006;21(1):62-7.
3. Worrell SG, Oh DS, Greene CL, DeMeester SR, Hagen JA. Acute esophageal necrosis: a case series and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg*. 2014 Jul;98(1):341-2. DOI 10.1016/j.athoracsur.2013.09.023.
4. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006;19(2):105-10.
5. Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *Int J Surg*. 2010;8(1):6-14. DOI 10.1016/j.ijsu.2009.09.014.
6. Lahbabi M, Ibrahim A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J*. 2013 Mar;14:109. DOI 10.11604/pamj.2013.14.109.2000.
7. Garas G, Wou C, Sawyer J, Amygdalos I, Gould S. Acute oesophageal necrosis syndrome. *BMJ Case Rep*. 2011 Mar;2011. pii: bcr1020103423. DOI 10.1136/bcr.10.2010.3423.
8. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010 Jul;16(26):3219-25.
9. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, Korabathina R, El-Nader EM, Rayapudi K, et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci*. 2015 Feb;60(2):444-53. DOI 10.1007/s10620-014-3382-1.
10. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007 Jan;42(1):29-38.
11. Pramparo SE, Ruiz PM, Flores Valencia R, Rodeyro J. Esófagitis necrotizante aguda: una entidad inusual. *Medicina (Buenos Aires)*. 2010 Nov-Dic;70(6):524-26.
12. Kanaparthi C, Singhal S, Guillaume C, Sharma S, Anand S. Acute gastrointestinal necrosis: "black esophagus" or "black gut". *Trop Gastroenterol*. 2011; 32(4):323-26. DOI <http://dx.doi.org/>.

