

Esófago negro: necrosis esofágica aguda. Serie de casos

Black esophagus: acute esophageal necrosis. Number of cases

Néstor Basantes¹, Tania Garcés², Roberto Barreno¹, Paúl Abarca¹, Edgar Changoluisa¹,
Isabel Guamán¹, Verónica Ayala¹.

*Médico Internista, Postgradista de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Universidad Central del Ecuador¹;
Médico Anátomo-Patóloga, Universidad Central del Ecuador².*

Recibido: 07/08/2018 Aceptado: 26/09/2018

Resumen:

La necrosis esofágica aguda, también conocida como esófago negro, es una patología poco común que se diagnostica mediante endoscopia que muestra una mucosa esofágica de aspecto negro. Presentamos 3 casos de necrosis esofágica aguda cuya patogénesis multifactorial correspondió a nuestros pacientes, especialmente la hipoperfusión; que es probablemente el factor clave de las lesiones esofágicas. Los pacientes presentaron las mismas características endoscópicas, y las biopsias esofágicas de 2 pacientes tenían un patrón histológico de inflamación severa y necrosis, uno de ellos asociado con infección micótica. Aunque la evolución fue favorable en todos, uno se complicó con estenosis esofágica.

Palabras claves: esófago negro, necrosis esofágica aguda.

Abstract:

Acute esophageal necrosis also known as black esophagus is a rare disease diagnosed by endoscopy esophageal mucosa showing a black appearance. We present three cases of acute esophageal necrosis, the multifactorial pathogenesis was in our patients, especially hypoperfusion being probably the key factor for esophageal lesions. Patients had the same characteristics and samples endoscopic esophageal biopsies from two patients had a histological pattern of severe inflammation and necrosis, one associated with fungal infection. All had a favorable outcome, and presented as a complication esophageal stenosis in one of the cases presented.

Key words: black esophagus, acute esophageal necrosis.

INTRODUCCIÓN

El esófago negro o necrosis esofágica aguda (NEA) es una patología rara caracterizada por mucosa esofágica circunferencial de aspecto negro que afecta casi universalmente el tercio distal del esófago y hay transición brusca en la unión

gastroesofágica¹⁻³. Este síndrome está ganando aceptación como importante causa de hemorragia gastrointestinal alta en pacientes hospitalizados⁴.

La prevalencia exacta es desconocida⁵; fue descrita por Brennan en 1967 en una autopsia y la primera descripción endoscópica

Correspondencia: Dr. Edgar Changoluisa
Teléfono: (593) 999 172 397
email: echangoluisap@hotmail.com

la presentó Goldenberg et al. en 1990⁶. 2 grandes series de autopsias de los Estados Unidos y Francia han reportado: cero casos en una serie de 1.000 autopsias de adultos y 0,2% en 3.000 autopsias, respectivamente. 2 series retrospectivas que han revisado los resultados de más de 100.000 endoscopias han estimado una incidencia de aproximadamente 0,01% (12 pacientes), y otro análisis retrospectivo de 10.295 endoscopias una incidencia de 0,28% (29 pacientes)⁷.

La patogénesis de la NEA no es bien conocida, pero la lesión tisular secundaria a un estado de hipoperfusión juega un papel dominante⁸. Aproximadamente el 70% de los pacientes se presentan con sangrado gastrointestinal superior asociado con hematemesis y melena. Los síntomas pueden desarrollarse rápidamente después del evento desencadenante^{1,9}. La endoscopia evidencia una mucosa esofágica difusamente necrótica –“esófago negro”– que afecta preferentemente al esófago distal, es de longitud variable y se detiene abruptamente en la unión gastroesofágica (UGE)^{2,10}.

Diagnóstico diferencial: melanoma maligno, acantosis nigricans, pseudomelanosis y melanocitosis del esófago¹¹.

Manejo: resucitación agresiva, corrección de las condiciones patológicas subyacentes, administración de inhibidores de la bomba de protones y sucralfato, y monitorización de signos de infección o perforación⁷.

Complicaciones: perforación, mediastinitis y estenosis. La mortalidad global se relaciona, en la mayoría de los casos, con la enfermedad subyacente⁸.

A continuación presentamos las características clínicas y endoscópicas de 3 pacientes que cursaron con esofagitis necrosante aguda, y revisamos las posibles causas, su manejo y seguimiento.

CASO CLÍNICO N°1

Paciente de sexo femenino, 56 años de edad, analfabeta, con antecedentes de Mal de Pott diagnosticado hace 3 meses; se realizó descompresión medular con artrodesis; recibía tratamiento antifímico.

Desde hace una semana presenta deposiciones diarreicas en moderada cantidad por varias ocasiones al día acompañadas de vómito de contenido alimentario; 2 días antes de su ingreso, tuvo melenas 3 veces al día y hematemesis en pozo de café por 2 ocasiones. El cuadro clínico se acompaña de malestar general y debilidad por lo cual su hijo la lleva al hospital.

Al ingreso: deshidratada, hipotensa TA: 84/60 mmHg, FC: 92x', afebril, mucosas orales secas, herida quirúrgica eritematosa en la región torácica posterior. Abdomen: doloroso en epigastrio.

Laboratorio: leucocitos: 3,170; Hb: 7,3; Hto: 21,5%; plaquetas: 39.000, creatinina: 0,9; urea: 116, Na: 124, K: 2,5; TP: 23,8; INR: 1,89.

Endoscopia: mucosa esofágica negra en los tercios medio y distal (**Figura 1**); la biopsia reveló áreas de necrosis con

infiltrado inflamatorio y detritos celulares, además de esporas e hifas de hongos compatibles con *Candida* (**Figura.2**).

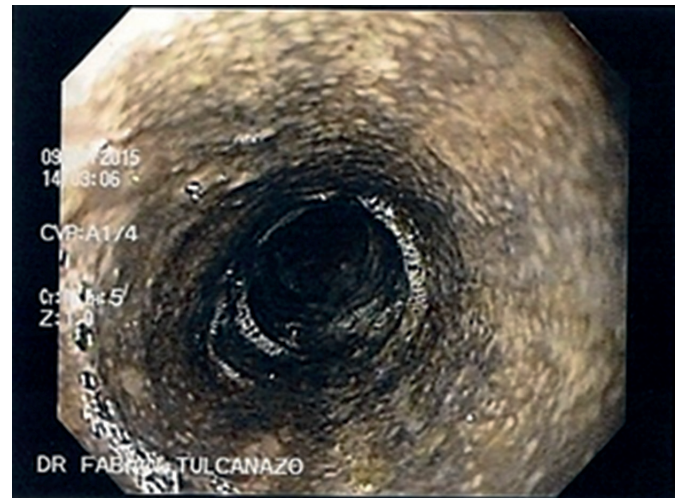


Figura 1.

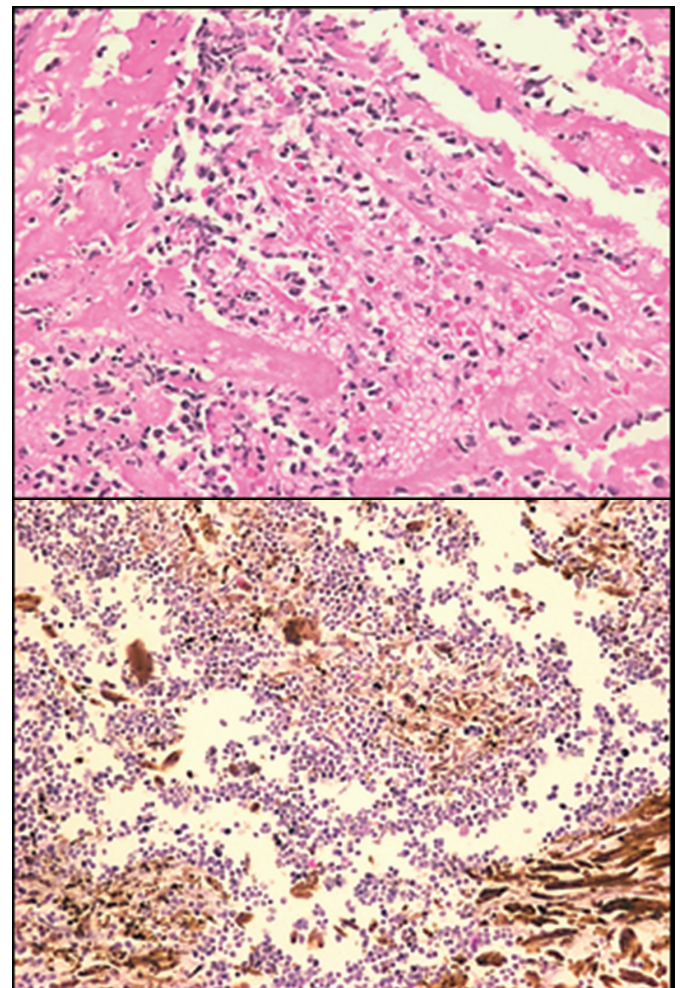


Figura 2.

La paciente fue manejada en la unidad de cuidados intensivos, la evolución fue satisfactoria y se la dio de alta. Control endoscópico a las 5 semanas: estenosis esofágica (**Figura 3**) que se la trató mediante dilatación.



Figura 3.

CASO CLÍNICO N°2

Paciente de sexo masculino, 71 años de edad con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con telmisartán.

Hace aproximadamente 30 horas apareció dolor torácico retroesternal y epigástrico, sin irradiación, de leve intensidad; desde hace 24 horas se acompaña de melenas por 3 ocasiones, astenia e hiporexia. Acude a emergencia con signos vitales normales, cardiopulmonar normal y abdomen poco doloroso en el epigastrio.

Laboratorio: leucocitos: 16.480, Hb: 13.3, Hto: 38.3%, plaquetas: 201.000, creatinina: 1.5, urea: 140, Na: 138, K: 4.09, INR: 1, ECG: normal.

Endoscopia: mucosa esofágica necrótica, friable en los tercios medio y distal (**Figura 4**).

TAC de tórax: engrosamiento concéntrico de las paredes esofágicas con espesor de hasta 1 cm (**Figura 5**).

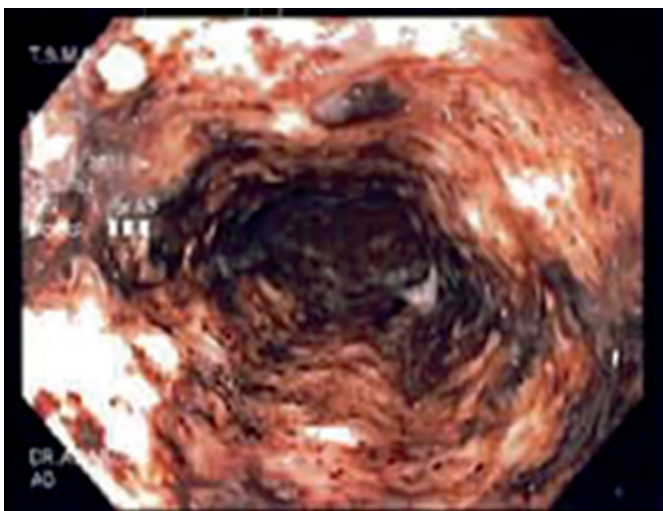


Figura 4.

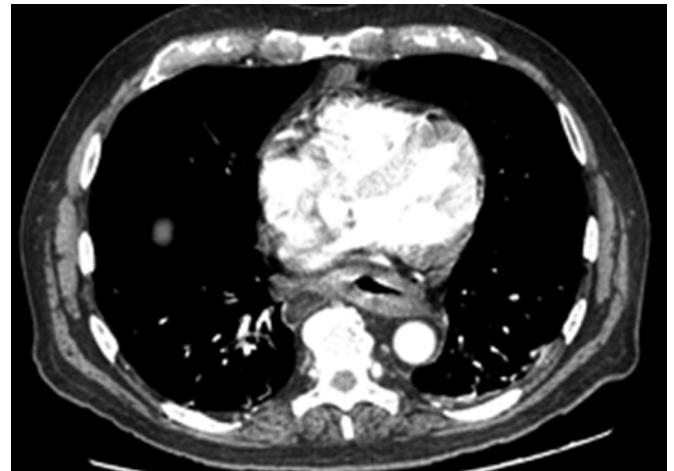


Figura 5.

El paciente recibió tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones que logró una buena respuesta terapéutica; luego de 5 días el control endoscópico mostró una mejoría significativa de la mucosa esofágica. Por encontrarse estable fue dado de alta (**Figura 6**).

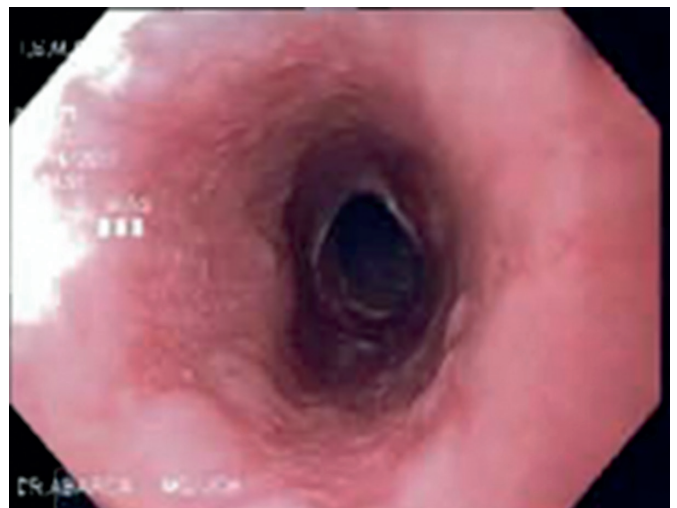


Figura 6.

CASO CLÍNICO N°3

Paciente de sexo masculino, 84 años de edad con antecedentes de dislipidemia, hipertrofia prostática benigna tratadas con atorvastatina y doxazosina, respectivamente. Hace 2 semanas fue hospitalizado por intoxicación alimentaria cuyo tratamiento se lo efectuó con prednisona, epinastina, hidroxicina, montelukast, ranitidina; manifiesta haberse mantenido con vómito después de ser dado de alta.

2 horas antes de su ingreso, teniendo como causa aparente vómito de contenido alimentario por varias ocasiones, presenta lipotimia; recibió un golpe en la región frontal izquierda sin perder la conciencia. Posteriormente se levanta por sus propios medios y presenta dolor de gran intensidad en el epigastrio; se acompaña de ansiedad por lo cual acude para valoración de su salud.

Al ingreso: TA: 133/72 mm Hg, FC: 91x, escoriación frontal izquierda, cardiopulmonar normal, abdomen no doloroso. Laboratorio: leucocitos: 14.990, Hb: 15.6 g, Hto: 43.4%, plaquetas: 182.000 mm³, creatinina: 1.1, urea: 28.3, Na: 129, K: 3.45, INR: 1. ECG: normal. TAC de cráneo: normal.

Nuevamente presenta dolor en el epigastrio por lo cual se realizó una endoscopia que mostró una mucosa esofágica negra en toda su extensión hasta la unión gastroesofágica (*Figura 7*). AngioTAC de tórax: engrosamiento concéntrico de las paredes del esófago (*Figura 8*).

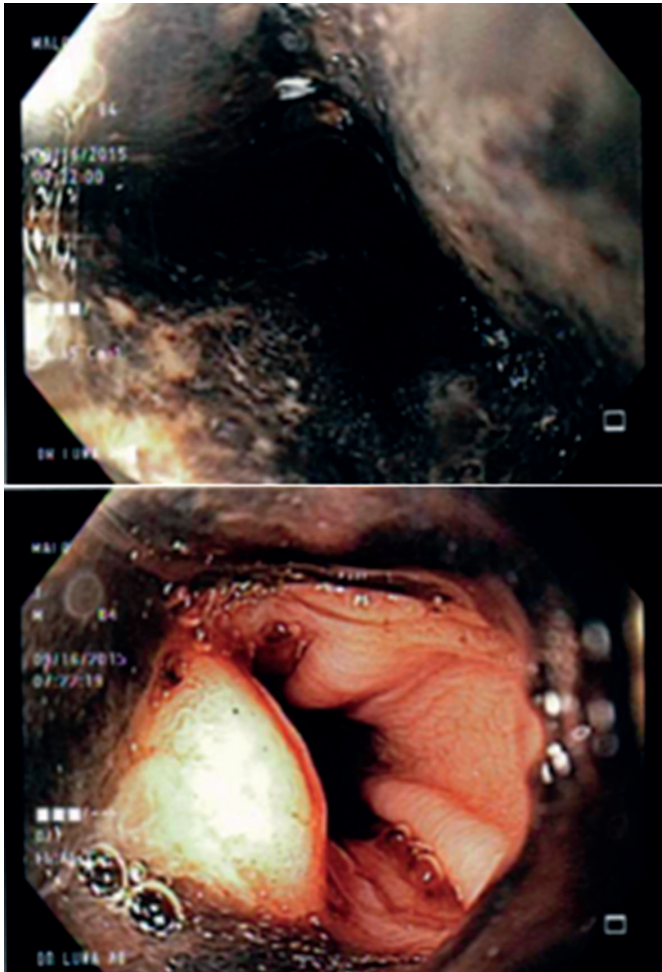


Figura 7.



Figura 8.

Evolucionó favorablemente con un inhibidor de la bomba de protones y se lo de alta médica. El control endoscópico realizado después de 6 semanas mostró una mucosa esofágica de características normales.

DISCUSIÓN

La NEA se inicia con manifestaciones de sangrado digestivo alto, hematemesis y melenas. En la revisión de sistemas puede ser notable el dolor abdominal epigástrico, náuseas, vómitos, disfagia, alza térmica leve, mareo y síncope¹². Otras condiciones asociadas pueden ser insuficiencia multiorgánica, cardíaca, pulmonar y enfermedad renal, diabetes mellitus y cetoacidosis, vasculopatía, coagulopatía, enfermedad ácido-péptica, debilidad generalizada y desnutrición, cirrosis, hepatitis alcohólica aguda, hígado graso agudo del embarazo, pancreatitis aguda, sepsis, procesos isquémicos (infarto cerebral, isquemia intestinal) y trauma.

Hallazgos físicos de la NEA: por lo general son confusos debido a afecciones subyacentes, pero pueden ser notables la caquexia, fiebre, hipoxia, inestabilidad hemodinámica manifiesta por arritmias e hipotensión, palidez, dolor abdominal y prueba del guayaco positiva en las heces^{8,14,15}.

Morita et al. describen los siguientes criterios diagnósticos de necrosis esofágica aguda: esófago negro circunferencial con o sin exudados; participación del esófago distal que termina bruscamente en la unión gastroesofágica, y ausencia de ingestión cáustica. Aunque se puede obtener material de biopsia para la confirmación histológica definitiva, no es indispensable.

Hallazgos histológicos: desechos necróticos en la biopsia de esófago, mucosa necrótica sin epitelio viable, y puede haber afectación de la submucosa, en ocasiones se extiende dentro de la capa muscular propia, que puede conducir a una lisis de espesor total^{8,13}.

La mayoría de los investigadores han sugerido que la NEA es de origen isquémico; se sustentan en el estudio histopatológico y los datos clínicos¹⁶. La asociación de lesiones esofágicas con un estado de bajo flujo y la rápida resolución de la lesión esofágica después de la estabilización hemodinámica sugieren que una reducción temporal de la perfusión sanguínea del esófago puede dar lugar a una extensa necrosis esofágica. La frecuente participación del tercio distal del esófago (que es menos vascularizado) es otra pista; además, la malnutrición puede comprometer el sistema de defensa de la mucosa y la capacidad de curación después de una lesión, ya sea por isquemia u otra causa, lo que resulta en NEA¹⁷.

El manejo terapéutico inicial consiste en expandir la volemia con fluidos intravenosos y el tratamiento de la enfermedad subyacente. La supresión del ácido gástrico con inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa reducen la lesión ácido-péptica adicional al esófago. Probablemente, la terapia oral se debe continuar durante unos pocos meses después de la resolución sintomática para ayudar a prevenir la estenosis. Informes de manometría esofágica y de monitoreo de pH en

los pacientes con NEA han demostrado significativa falta de reflujo de ácido y de motilidad normal 5 a 7 meses después de la recuperación¹⁸.

La ingesta oral debe evitarse durante al menos 24 horas; después, la administración de sucralfato se debe considerar debido a sus efectos citoprotectores y su capacidad de unirse a la pepsina y estimular la secreción de moco¹⁹. No usar sonda nasogástrica, para evitar perforación. La decisión de administrar antimicrobianos y antifúngicos debe hacerse en concordancia con el caso individual, especialmente en los pacientes gravemente enfermos o sépticos¹⁹. Antibióticos empíricos deben iniciarse en los casos de sospecha de perforación esofágica, rápida descompensación sintomática, fiebre inexplicable, SIDA, cirrosis, receptores de trasplante y pacientes en diálisis. La intervención quirúrgica se la reserva para el esófago perforado con mediastinitis y la formación de abscesos⁸.

La complicación más grave de la NEA es la perforación; puede evolucionar a necrosis de todo el espesor del esófago. Su incidencia es menor del 7%. Otra posible secuelas de la NEA es la formación de zonas estenóticas (> 10% de pacientes); el tratamiento supresor de la formación de ácido seguido de dilatación endoscópica –si es necesaria– generalmente la resuelve²⁰.

Pronóstico: en general es pobre con una mortalidad de casi un tercio de pacientes; es causada por la enfermedad crítica subyacente. La mortalidad es variable, según informa la literatura (desde 15% hasta 36% de casos reportados en algunas series)²¹. Sin embargo, la mortalidad específica de la NEA es mucho menor (aproximadamente 6%). Son factores importantes de riesgo: perforación esofágica, cetoacidosis diabética e inmunocompromiso¹.

En nuestra revisión de casos, 2 pacientes presentaron sangrado digestivo y uno síncope. En todos se realizó el diagnóstico mediante endoscopia que mostró las características típicas de NEA: mucosa esofágica negra en toda su circunferencia y afectación del tercio distal del esófago con una transición brusca a nivel de la unión esófago-gástrica; además, en 2 pacientes se realizó una tomografía en la cual se observó engrosamiento concéntrico de las paredes del esófago. En 2 pacientes se tomó muestras para biopsia que mostró los cambios histológicos clásicos sugestivos de NEA y en uno de ellos se observó, además, esporas e hifas de hongos compatibles con *Candida*. Todos fueron tratados con fluidos intravenosos e inhibidor de la bomba de protones, además del manejo de la patología subyacente; 2 necesitaron cuidados en terapia intensiva cuya evolución fue satisfactoria. En los controles posteriores sólo uno tuvo estenosis esofágica que fue manejada con dilatación endoscópica.

CONCLUSIONES

La NEA es un síndrome raro clásicamente caracterizado por una mucosa esofágica negra que se detiene bruscamente en la unión gastroesofágica; la sospecha es un factor clave para diagnosticarla, sobre todo en pacientes de edad avanzada que

tienen comorbilidades y evidencia de sangrado digestivo alto. Además, la biopsia esofágica probablemente no sea necesaria si el cuadro clínico y los hallazgos endoscópicos son consistentes con NEA. El objetivo del tratamiento debe ser dirigido a las enfermedades médicas coexistentes. El pronóstico en general es pobre pues la mortalidad –causada por la enfermedad crítica subyacente– es de casi un tercio de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
2. Sako A, Kitayama J, Inoue T, Kaizaki S, Nagawa H, Suzuki H. Black oesophagus-cause? *Gut* 2005;54:192-227.
3. Geller A, Aguilar H, Burgart L, Gostout CJ. The black esophagus. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2210.
4. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci* 2015;60:444.
5. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213-217.
6. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;98:493-496.
7. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16(26):3219-3225.
8. Singh D, Singh R, Laya A. Acute esophageal necrosis: a case series of five patients presenting with "Black esophagus" *Indian J Gastroenterol* 2011;30(1):41-45
9. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, et al. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1999;49:527.
10. Säftoiu A, Cazacu S, Kruse A, et al. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white? *Endoscopy* 2005;37:268.
11. Obermeyer R, Kasirajan K, Erzurum V, Chung D. Necrotizing esophagitis presenting as a black esophagus. *Surg Endosc* 1998;12:1430-1433.
12. Rejchrt S, Douda T, Kopáková M, Siroký M, Repák R, Nozicka J, Spáček J, Bures J. Acute esophageal necrosis (black esophagus): endoscopic and histopathologic appearance. *Endoscopy* 2004;36:1133.
13. Moreta M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tanago JG, Ibanez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993;25:534-536.
14. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, Ducrotté P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56: 213217.
15. Grudell ABM, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006;19:105-110.
16. Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. "Black esophagus" a rare complication of shock. *Am J Gastroenterol* 1996;91:2432-2434.
17. Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C. Casteleiro C. Acute esophageal necrosis: a retrospective case series. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2008;100(9):583-585.
18. Yamauchi J, Mitsufuji S, Taniguchi J, Sakai M, Tatsumi N, Yasuda Y, Konishi H, Wakabayashi N, Kataoka K, Okanou T. Acute esophageal necrosis followed by upper endoscopy and esophageal manometry/pH test. *Dig Dis Sci* 2005;50:1718-1721.
19. Gómez J, Barrio J, Atienza R, Fernández P, Mata L, Saracibar E, de la Serna C, Gil-Simón P, Vallecillo MA, Caro Patón A. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100(11):701-705.
20. Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol* 2007;13:5662-5663.
21. Shafa S, Sharma N, Keshishian J, Dellon ES. The Black Esophagus: A Rare But Deadly Disease. *ACG Case Rep J* 2016;3(2):88-91. Epub 2016 Jan 20.