

CASO CLÍNICO

Esofagitis necrotizante aguda

Acute necrotizing esophagitis

Esofagite necrotizante aguda

María Soledad Brandolino¹

ORCID 0000-0002-0970-7980

soledadbrandolino@gmail.com

Silvana Lapi¹

ORCID 0000-0003-2026-4671

silvanalapicruz@gmail.com

DOI: 10.31837/cir.urug/7.1.8

Gustavo Rodríguez¹

ORCID 0000-0003-3465-8364

gchufila@gmail.com

Recibido: 9 de agosto 2022

Aceptado: 19 de julio 2023

Resumen

La esofagitis necrotizante aguda es un trastorno poco común que puede ser causa de hemorragia digestiva alta. Predomina en el sexo masculino en la sexta década de la vida. El diagnóstico es endoscópico y muestra una mucosa esofágica de apariencia negra que afecta al esófago distal en toda su circunferencia y se detiene abruptamente en la unión gastroesofágica. Clínicamente suele presentarse con hematemesis y melenas, shock hipovolémico por sangrado masivo, siendo otras manifestaciones el dolor epigástrico, molestia retroesternal y disfagia.

Se vincula a pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular, alcoholismo, diabetes mellitus, desnutrición, hernia hiatal, estenosis gastroduodenal, cáncer, así como pacientes en shock, traumatizados, sometidos a cirugía mayor e inmunosuprimidos.

El tratamiento se basa en fluidoterapia, inhibidores de la bomba de protones y suspensión de la vía oral, siendo controvertido el uso de antibioticoterapia.

Su pronóstico es malo y dependerá de la gravedad de la enfermedad esofágica y del terreno del paciente, con una mortalidad de hasta el 36%.

¹Clínica Quirúrgica 2, Hospital Maciel, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

Presentamos el caso clínico de un paciente de 81 años, hipertenso, que presenta hematemesis, confirmándose en la endoscopia una esofagitis necrotizante aguda, que evoluciona favorablemente con tratamiento médico.

Palabras clave: esofagitis, necrosis, hematemesis.

Abstract

Acute necrotizing esophagitis is a rare disorder that can cause upper gastrointestinal bleeding. It predominates in males in the sixth decade of life. The diagnosis is endoscopic and shows a black-appearing esophageal mucosa that affects the entire circumference of the distal esophagus and stops abruptly at the gastroesophageal junction. Usually, patients present with hematemesis and melena, with other manifestations such as epigastric pain, retrosternal discomfort, dysphagia, and hypovolemic shock.

Almost all patients reported comorbidities: cardiovascular disease, alcoholism, diabetes mellitus, malnutrition, hiatal hernia, gastroduodenal stenosis, and malignant neoplasia; is related as well to patients with shock, trauma, undergoing major surgery, and immunosuppression.

The treatment is based on fluid reposition, proton pump inhibitors and suspension of the oral route, the use of antibiotic therapy being controversial.

Its prognosis is poor and will depend on the severity of the esophageal disease and the patient comorbidities, with a mortality rate up to 36%.

Case: A 81-year-old male patient with hypertension, who presented hematemesis, confirmed by endoscopy as acute necrotizing esophagitis, whose evolution was favorable with medical treatment.

Keywords: esophagitis, necrosis, hematemesis.

Resumo

A esofagite necrosante aguda é uma doença rara que pode causar hemorragia digestiva alta. Predomina no sexo masculino na sexta década de vida. O diagnóstico é endoscópico e mostra uma mucosa esofágica circunferencial difusa com aspecto preto que envolve quase universalmente o esôfago distal e para abruptamente na junção gastroesofágica. Clinicamente, geralmente se apresenta com hematêmese e melena, com outras manifestações sendo dor epigástrica, desconforto retroesternal, disfagia e choque hipovolêmico.

Está relacionado a pacientes com histórico de doenças cardiovasculares, alcoolismo, diabetes mellitus, desnutrição, hérnia hiatal, estenose gastroduodenal e neoplasia maligna, bem como pacientes em choque, trauma, cirurgia de grande porte e imunossupressão.

O tratamento é a medicação dietética higiênica baseada em fluidoterapia, inibidores da bomba de prótons e suspensão da via oral, sendo o uso de antibioticoterapia controverso.

Seu prognóstico é ruim e dependerá da gravidade da doença esofágica e do terreno do paciente, com mortalidade de até 36%.

Apresentamos o caso clínico de um paciente hipertenso de 81 anos que apresentou hematêmese, confirmada por endoscopia como esofagite necrosante aguda, que evoluiu favoravelmente com tratamento higiênico-dietético e medicamentoso.

Palavras chave: esofagite, necrose, hematêmese.

Caso clínico

Hombre, 81 años. Hipertenso, dislipémico, accidente cerebro-vascular cuatro años antes, sin secuelas motoras. Consulta por hematemesis y dolor en epigastrio de 24 horas de evolución.

Al examen: vigíl, eupneico, apirético. Bien perfundido. Hipocoloración de piel y mucosas.

Abdomen: distendido, blando, depresible, dolor difuso, sin irritación peritoneal.

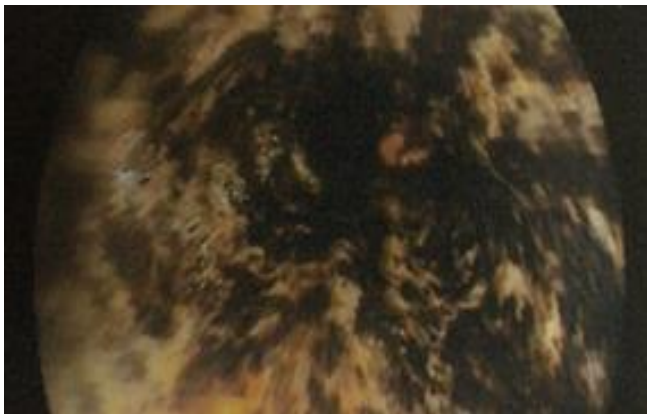


Fig.1. Endoscopia digestiva alta.

Paraclínica humoral: Hemograma hb:13 g/dL, hto: 38%. No presentaba alteraciones de la función renal ni hepática, así como tampoco alteraciones de la coagulación.

De la endoscopia digestiva alta se destaca afectación circunferencial y continua de la mucosa, desde tercio medio hasta el cardias, siendo la misma de aspecto negruzco (**Fig.1**). Presenta además una hernia hiatal por deslizamiento de 3cm y a nivel de bulbo varias ulceraciones circunferenciales con fondo de fibrina.

La tomografía computada evidenciaba un esófago distendido de paredes engrosadas, y edematosas en toda su extensión, alteración de la densidad grasa y una lámina de líquido adyacente. Presentó además un derrame pleural laminar bilateral (**Fig.2. a, b y c**).

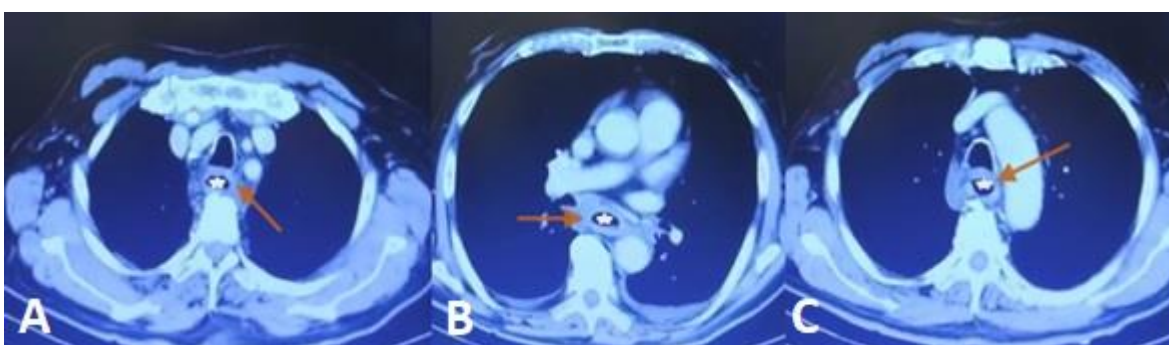


Fig.2. a, b y c. Tomografía computada de tórax (flecha naranja señala las paredes del esófago, estrella blanca señala la luz del esófago).

Tratamiento: suspensión de la vía oral, fluidoterapia e inhibidores de la bomba de protones.

El paciente presentó resolución completa del cuadro clínico, retomando paulatinamente la vía oral con buena tolerancia.

Endoscopia digestiva de control a la semana: en el sector medio e inferior del esófago se observa la mucosa con fibrina en forma circunferencial y clara delimitación con mucosa sana (**Fig.3**).

Discusión

La esofagitis necrotizante aguda (ENA), también llamada “esófago negro” es un trastorno poco común caracterizado por la presencia de una mucosa esofágica de apariencia negra en la endoscopia, afecta generalmente al esófago distal y se detiene abruptamente en la unión gastroesofágica, en ausencia de ingesta de corrosivos o cáusticos. Fue descrita por primera vez por Goldenberg en 1990.⁽¹⁾

Su prevalencia varía de 0,001% a 0,28%. Es más frecuente en hombres en una relación 4:1, con un pico de incidencia en la sexta década de la vida (edad promedio: 67 años).

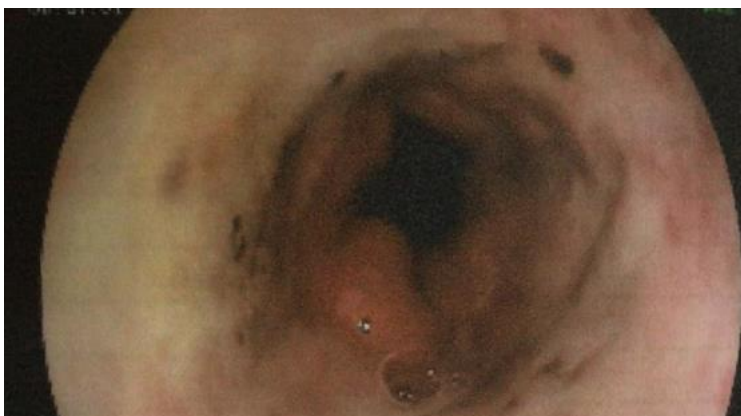


Fig.3. Endoscopia digestiva alta de control.

Su etiología es multifactorial y su patogenia aún no está clara. Ha sido descrita la hipótesis de “dos golpes” donde hay un evento inicial que causa un estado de hipoperfusión esofágica y una alteración en la capacidad reparadora de los sistemas de barrera mucosa que predispone a la mucosa esofágica a una lesión grave.⁽²⁾ Después es un evento agudo el que desencadena la isquemia y necrosis, como un suceso de hipotensión que comprometa el flujo sanguíneo, episodios de vómitos o reflujo de contenido gástrico, con la consiguiente lesión de la mucosa esofágica.⁽³⁾

El esófago distal es la región más frecuentemente involucrada y hay varios factores que están implicados, está menos vascularizado y más expuesto al contenido gástrico en casos de reflujo ácido gástrico.

Dentro de los factores de riesgo para la enfermedad se incluyen antecedentes de enfermedad cardiovascular, presentes en nuestro paciente; cirrosis, alcoholismo, diabetes mellitus, desnutrición, hernia hiatal, estenosis gastroduodenal, neoplasia maligna, y enfermedad pulmonar crónica, así como el estado de shock, pacientes traumatizados, pacientes sometidos a cirugía mayor e inmunosuprimidos, entre otros. Los adultos más jóvenes con abuso de sustancias también pueden presentar esta patología. En el 90 % de los casos presentan una hemorragia digestiva alta (HDA), siendo otras manifestaciones el dolor epigástrico o retroesternal y disfagia.⁽⁴⁾

El diagnóstico a menudo se realiza en pacientes que se someten a una endoscopia digestiva alta por HDA. La visualización en la endoscopia de una mucosa esofágica negra en toda su circunferencia que afecta predominantemente al tercio distal es patognomónica. La extensión proximal es común y en 34% de los casos puede estar afectado todo el esófago. Si bien la apariencia endoscópica es característica y suficiente para establecer el diagnóstico, no requiriendo correlación histológica, la biopsia es útil para respaldar el diagnóstico y excluir enfermedades infecciosas asociadas (candidiasis, herpes simple, citomegalovirus). Ciertos aspectos histopatológicos, como las células

gigantes multinucleadas y los cuerpos de inclusión, son indicativos de una etiología viral, incluidos el herpes simple y el citomegalovirus, especialmente en pacientes inmunocomprometidos. La inmunotinción diferencia específicamente el herpes simple y el citomegalovirus por lo que se recomienda en presencia de hallazgos histopatológicos sugestivos.⁽⁵⁾

El examen anatomopatológico puede revelar la ausencia de epitelio viable, necrosis de la mucosa que se extiende hacia la submucosa, abundante tejido de granulación con infiltrados leucocitarios que afectan las capas esofágicas profundas y cambios inflamatorios. En ausencia de complicaciones los controles endoscópicos subsiguientes, se presentan con una fase de curación dominada por áreas negras residuales y exudados blancos espesos compuestos por restos necróticos que cubren la mucosa friable. Habitualmente la mucosa esofágica adquiere su aspecto endoscópico normal en aproximadamente 1-2 semanas, aunque puede llevar más tiempo.⁽⁶⁾

Son diagnósticos diferenciales el melanoma esofágico, melanocitosis, pseudomelanosis, depósito de polvo de carbón, acantosis nigricans e ingestión de cáusticos.

Las anomalías de laboratorio pueden incluir anemia, leucocitosis e hiperlactatemia, ninguno de ellos presente en este paciente.

No existe tratamiento específico para esta patología. Se basa en medidas de soporte y el tratamiento de la afección subyacente asociada. La cirugía se reserva para algunos pacientes con perforación esofágica o formación de abscesos.⁽⁷⁾

Se debe suspender la vía oral inmediatamente después del diagnóstico, se comenzará reposición hidroelectrolítica por vía intravenosa, incluso en pacientes hemodinámicamente estables, para optimizar la perfusión vascular y minimizar el daño secundario a la isquemia. Es necesario mantener la hemoglobina dentro de valores normales.

Otra medida importante es la administración de terapia antiácida para proteger la mucosa esofágica del reflujo ácido con inhibidores de la bomba de protones (IBP) por vía intravenosa, de preferencia esomeprazol dos veces al día, no existiendo consenso sobre la dosis, hasta mejoría del cuadro, pudiendo continuar con IBP vía oral por periodos prolongados aún luego de que los síntomas hayan desaparecido

La antibioticoterapia profiláctica es controversial. Se realizará de forma empírica y amplio espectro frente a elementos sugestivos de infección y/o sepsis, pacientes inmunodeprimidos o en caso de perforación esofágica.

El polo nutricional es fundamental para garantizar una cicatrización eficaz de la mucosa esofágica. En la mayoría de los casos, la vía oral se puede retomar algunos días después del diagnóstico. Si el paciente no tolera la alimentación vía oral o en caso de complicaciones, se puede realizar nutrición parenteral total para mantener el estado nutricional hasta la curación completa de la mucosa esofágica, no siendo necesario habitualmente otras vías de alimentación más invasivas.

Las complicaciones agudas incluyen sangrado localizado y perforación esofágica que pueden estar presentes al momento del diagnóstico o aparecer en los primeros días. El sangrado localizado se puede controlar por vía endoscópica con inyección de adrenalina.⁽⁸⁾ La perforación es una complicación grave, con una incidencia de hasta el 7%; puede determinar mediastinitis, abscesos mediastínicos y sepsis.

Si hay evidencia de perforación, la cirugía es el tratamiento primario e implica una esofagectomía de emergencia con restablecimiento de la continuidad digestiva en diferido, luego de la recuperación del

paciente. Las complicaciones a mediano y largo plazo ocurren en 10-12% de casos e incluyen estenosis esofágica (70%) y fístula traqueoesofágica.⁽⁹⁾

Se recomienda una endoscopia de seguimiento al mes para descartar sobre todo las complicaciones que aparecen a mediano y largo plazo.

El pronóstico es malo y depende de la gravedad de la enfermedad esofágica y estado general del paciente. La mortalidad varía entre 15 y 36%. Debido a la asociación con distintas comorbilidades, puede ser difícil distinguir qué condición es responsable de la muerte, siendo la mortalidad específica de la patología de aproximadamente un 6% y está relacionada con las complicaciones.⁽¹⁰⁾

A pesar de ser una afección grave, el tratamiento adecuado puede ser exitoso, dando lugar a la reversibilidad del cuadro con restitución de la mucosa en más del 60 % de los pacientes.

En conclusión, la esofagitis aguda necrotizante es una entidad poco frecuente, que debe sospecharse sobre todo en pacientes añosos, con múltiples comorbilidades y en estado crítico. Es importante la existencia de un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento agresivo con el fin de disminuir la elevada morbimortalidad asociada a esta patología.

Bibliografía

1. Lamers CR, Mares WGN, Bac DJ. Black esophagus: a case series and literature review of acute esophageal necrosis. *Scand J Gastroenterol.* 2018;53(10-11):1421-1424. doi: 10.1080/00365521.2018.1513064.
2. Khan H, Ahmed M, Daoud M, Philipose J, Ahmed S, Deeb L. Acute Esophageal Necrosis: A View in the Dark. *Case Rep Gastroenterol.* 2019;13(1):25-31. doi: 10.1159/000496385.
3. Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, Khan U, Hurairah A, Atiq M. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: a systemic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;13(5):507-514. doi: 10.1080/17474124.2019.1601555.
4. 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. doi: 10.14309/crj.2016.9.
5. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, Korabathina R, El-Nader EMA, Rayapudi K, et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci.* 2015;60(2):444-53. doi: 10.1007/s10620-014-3382-1.
6. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol.* 2019;32(6):529-540. doi: 10.20524/aog.2019.0418.
7. Harner A, Mitchell A, Kilbourne M. Acute Esophageal Necrosis Resulting in Esophageal Perforation. *The American Surgeon.* 2019;85(7):339-341. doi:10.1177/000313481908500710
8. Al Bayati I, Badhiwala V, Al Obaidi S, Didia C, Zuckerman MJ, Elhanafi S. Endoscopic Treatment of Black Esophagus With Fully Covered Metallic Stent. *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2022;10:23247096221084540. doi: 10.1177/23247096221084540.

9. Schizas D, Theochari NA, Mylonas KS, Kanavidis P, Spartalis E, Triantafyllou S. Acute esophageal necrosis: A systematic review and pooled analysis. *World J Gastrointest Surg.* 2020;12(3):104-115. doi: 10.4240/wjgs.v12.i3.104.

10. Iqbal S, Leong MHY. Acute esophageal necrosis: a case series and its management. *J Surg Case Rep.* 2018;2018(12):rjy328. doi: 10.1093/jscr/rjy328.

Contribución de los autores:

Concepción: María Soledad Brandolino 40%, Silvana Lapi 40%, Gustavo Rodríguez 20%

Diseño: María Soledad Brandolino 50%, Silvana Lapi 25%, Gustavo Rodríguez 25%

Análisis: María Soledad Brandolino 35%, Silvana Lapi 40%, Gustavo Rodríguez 25%

Interpretación de resultados: María Soledad Brandolino 40%, Silvana Lapi 30%, Gustavo Rodríguez 30%

Redacción: María Soledad Brandolino 50%, Silvana Lapi 25%, Gustavo Rodríguez 25%

Revisión crítica: María Soledad Brandolino 5%, Silvana Lapi 35%, Gustavo Rodríguez 60%

Los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Nota: Este artículo fue aprobado por el editor Javier Chinelli.