

Esófago negro asociado a estado de choque. A propósito de un caso

Black esophagus associated with shock. About a case

Rosales Sebastián Hooker-Herrera,^{1*}  Fredy Hernán Calambás.² 

ACCESO ABIERTO

Citación:

Hooker-Herrera RS, Calambás FH. Esófago negro asociado a estado de choque. A propósito de un caso. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2022;37(4):450-453. <https://doi.org/10.22516/25007440.842>

¹ Médico general, residente de medicina interna, Universidad del Cauca. Popayán, Colombia.

² Especialista en medicina interna y especialista en gastroenterología y endoscopia digestiva. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario San José de Popayán. Popayán, Colombia.

*Correspondencia:

Rosales Sebastián Hooker-Herrera.
rhooker@unicauca.edu.co

Fecha recibido: 27/10/2021

Fecha aceptado: 20/01/2022



Resumen

La necrosis esofágica aguda, también conocida como *esófago negro*, es una patología poco común que se diagnostica mediante endoscopia en la que se muestra una mucosa esofágica de aspecto negro. Su causa es desconocida, pero se le atribuye un origen multifactorial. Debe considerarse una lesión esofágica de origen isquémico. Se presenta el caso de un paciente de 56 años con síntomas respiratorios sugestivos de proceso infeccioso grave, con un cuadro clínico rápidamente progresivo y requerimiento de aseguramiento de la vía aérea, soporte vasopresor y orgánico multimodal, estudio endoscópico por clínica de hemorragias de vías digestivas altas con evidencia de lesiones compatibles con necrosis esofágica aguda. A pesar de manejo multimodal en unidad de cuidados intensivos el paciente fallece al día 34 desde su ingreso hospitalario.

Palabras clave

Esófago negro, necrosis esofágica aguda, isquemia, endoscopia.

Abstract

Acute esophageal necrosis, also known as the *black esophagus*, is a rare pathology diagnosed by endoscopy that shows a black-looking esophageal mucosa. Its cause is unknown, but a multifactorial origin is attributed to it. An esophageal lesion of ischemic origin should be considered. We present the case of a 56-year-old patient with respiratory symptoms suggestive of a severe infectious process, with a rapidly progressive clinical picture and requirement of airway security, multimodal vasopressor, and organic support, and an endoscopic study due to clinical symptoms of upper digestive tract bleeding with evidence of lesions compatible with acute esophageal necrosis. Despite multimodal management in the intensive care unit, the patient died 34 days after hospital admission.

Keywords

Black esophagus, acute esophageal necrosis, ischemia, endoscopy.

INTRODUCCIÓN

La necrosis esofágica aguda, más comúnmente conocida como *esófago negro*, es una entidad poco frecuente de poca claridad en su fisiopatología, reportada desde 1990, cuyo diagnóstico se realiza endoscópicamente. La prevalencia estimada de esta patología por reportes de la literatura médica se encuentra entre 0% hasta 10,3%, y con el advenimiento

de la endoscopia entre 0,01% y 0,28% por estudios retrospectivos⁽¹⁻⁵⁾ y prospectivos⁽⁶⁾. Dada la rareza de esta entidad clínica y la ausencia de claridad en el entendimiento total de su fisiopatología, se procede a describir el caso clínico de un paciente masculino con diagnóstico endoscópico de esofagitis necrotizante aguda, atendido en una institución hospitalaria universitaria de tercer nivel en la ciudad de Popayán, en el que se muestra su evolución y desenlace.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 56 años, con antecedentes patológicos de hipertensión arterial, asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ictiosis vulgar y obesidad. Se encuentra en tratamiento farmacológico con amlodipino, carvedilol, indacaterol/glicopirronio y montelukast. Ha tenido múltiples hospitalizaciones previas por exacerbación de neumopatía de base.

Consulta a urgencias por un cuadro clínico de dos semanas de evolución consistente en disnea progresiva asociada con tos y expectoración purulenta, fiebre y escalofríos. Al ingreso se detecta broncoespasmo severo e hipotensión refractaria a fluidoterapia.

Una radiografía de tórax de ingreso revela opacidades alveolares en los cuatro cuadrantes, múltiples bulas enfisematosas, imágenes en “vidrio esmerilado” y múltiples imágenes lineales secundarias a tractos fibrosos en ambos campos pulmonares. Los exámenes de laboratorio revelaron leucocitosis, neutrofilia, hiperazoemia, acidemia respiratoria severa, hipoxemia e hiperlactatemia, y elevación de reactantes de fase aguda.

Se le diagnosticó choque séptico de origen pulmonar, con criterios de severidad y requerimiento de ventilación mecánica. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) para el manejo integral con cubrimiento antibiótico a base de carbapenémico y glicopéptido, terapia broncodilatadora, esteroide endovenoso y bloqueo neuromuscular debido al pobre acople a la ventilación mecánica invasiva.

Su evolución clínica fue tórpida; tuvo requerimiento de parámetros ventilatorios elevados y de soporte vasoactivo, incremento de leucocitosis, elevación de azoados y oliguria, que requirió terapia de reemplazo renal con hemodiálisis a partir del quinto día de hospitalización.

En el noveno día de su estancia en la UCI, el paciente presentó hematemesis y anemia súbita. La endoscopia de las vías digestivas altas (EVDA) mostró, desde los 19 cm hasta la unión esofagagástrica, una esfacelación de la mucosa con áreas de necrosis, con coágulos adheridos y sangrado difuso en capa y algunas áreas, y compromiso profundo con exposición de la submucosa (**Figura 1**). Recibió tratamiento con un inhibidor de la bomba de protones en infusión continua, una transfusión de hemoderivados y antibioticoterapia, y se descartó una perforación esofágica mediante tomografía axial computarizada (TAC) cervicotorácico-abdominal.

El paciente presenta una persistencia del choque multifactorial refractario prolongado. Es necesario realizar una traqueostomía y una gastrostomía endoscópica percutánea.

En el día 17 de hospitalización, una nueva EVDA de control (**Figura 2**) muestra erosiones en el tercio inferior del esófago con eritema moteado y erosiones antroporales.

El paciente fallece al día 34 de su hospitalización debido a un agravamiento de su condición por un evento infeccioso pulmonar.

DISCUSIÓN

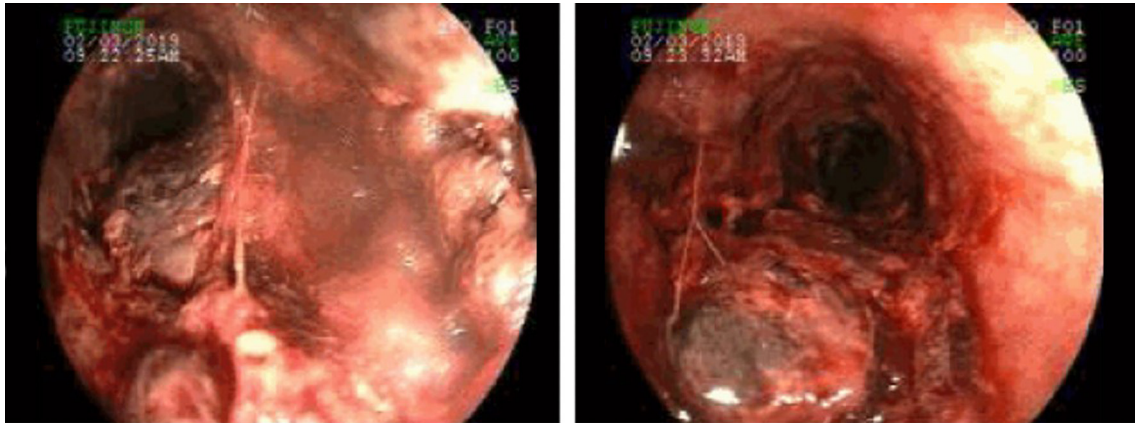
La necrosis esofágica aguda o esofagitis necrotizante aguda (ENA), también conocida como *síndrome de esófago negro*, es una patología poco frecuente que cursa con una alteración de gravedad variable en la mucosa definida endoscópicamente.

La incidencia es cuatro veces mayor en hombres respecto a mujeres y las comorbilidades se presentan como un factor asociado en todos los casos reportados en la literatura, entre las que comúnmente se encuentran: diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, abuso de alcohol, enfermedad renal crónica, enfermedad coronaria, dislipidemia, entre otras⁽⁷⁾.

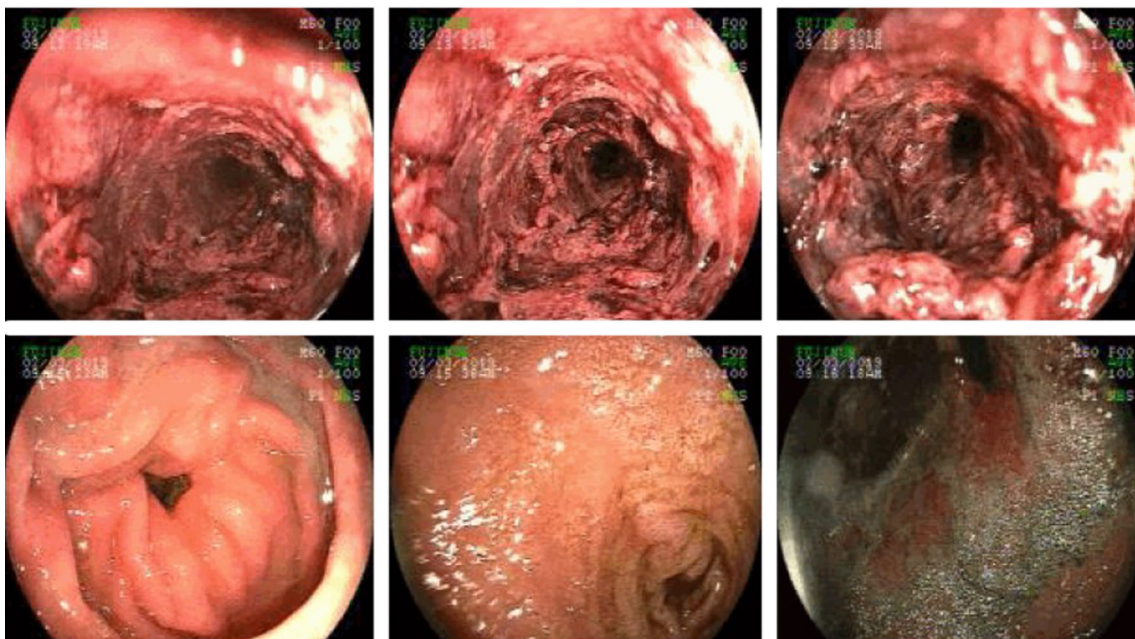
La fisiopatología de la ENA generalmente involucra una combinación de múltiples mecanismos; se considera la hipótesis de los “dos golpes”⁽⁸⁾ como la más aceptada: el primero es un estado de hipoperfusión que produce daño a la mucosa esofágica, que conlleva isquemia esofágica, generalmente vista en los estados de compromiso hemodinámico y de bajo flujo; posteriormente, con evidencia de una segunda agresión causada por reflujo masivo de ácido gástrico y mecanismos deteriorados de reparación de la mucosa presente en estados físicos debilitados⁽⁹⁾.

Existen múltiples casos de ENA secundaria a choque séptico, donde la vasodilatación generalizada mediada por citoquinas da como resultado un compromiso hemodinámico y una disminución de la presión de perfusión. A pesar del tratamiento agresivo con fluidoterapia, vasoconstrictores, inhibidores de la bomba de protones y terapia con antibiótico empírico de amplio espectro, el resultado para estos pacientes es comúnmente sepsis con falla multiorgánica y muerte^(10,11).

El tratamiento de esta entidad no está estandarizado y está dirigido al tratamiento de comorbilidades y patologías específicas del paciente. El manejo médico se basa en la medicación con un inhibidor de bomba de protones o bloqueadores del receptor de histamina hasta lograr la mejoría del estado clínico. Se recomienda el uso de antibióticos en caso de sospecha de perforación esofágica, deterioro clínico, receptor de trasplante, en pacientes cirróticos y pacientes con diálisis, reservando la intervención quirúrgica para pacientes con indicaciones clásicas de la misma, como perforación esofágica con riesgo subsecuente de mediastinitis y formación de absceso. Una vez el cuadro agudo se haya controlado, se



Esófago



Antro

Duodeno

Subcardial

Figura 1. EVDA: esofagitis severa, necrosis de la mucosa y gastritis crónica del antro. Fuente: archivo de los autores.

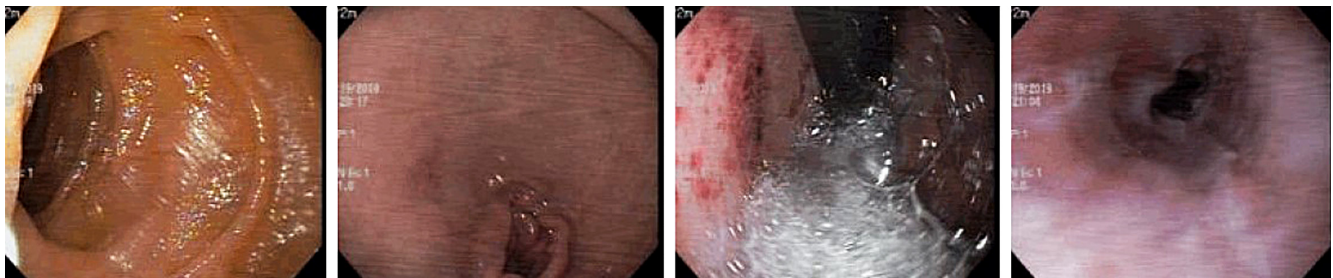


Figura 2. EVDA: esofagitis grado B, gastritis antrocorporal erosiva. Fuente: archivo de los autores.

debe definir el requerimiento de dilataciones o colocación del *stent* en casos de pobre respuesta⁽¹²⁾.

CONCLUSIONES

La ENA es una patología de rara incidencia, de diagnóstico endoscópico relativamente sencillo por sus hallazgos

característicos y con una mortalidad que puede llegar hasta el 50%. Aunque es probable que dicha mortalidad esté asociada con la presencia de choque o enfermedad panesofágica, lo que condiciona la sospecha temprana de esta patología, su tratamiento intensivo y manejo, y permite, posiblemente, la mejoría en su tasa de mortalidad.

REFERENCIAS

1. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Lobato C, Alves AL. Acute Necrotizing Esophagitis : a Large Retrospective Case Series. *Endoscopy*. 2004;36(5):411-15. <https://doi.org/10.1055/s-2004-814318>
2. Vohra I, Desai P, Chhetri KT, Shah H, Almoghrabi A. Acute Esophageal Necrosis : A Case Series From a Safety Net Hospital Case Presentation. *Cureus*. 2020;12(6):e8542. <https://doi.org/10.7759/cureus.8542>
3. Gómez LJ, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E, et al. Acute esophageal necrosis . An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;100(11):701-05. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008001100006>
4. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago J, Ibañez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy*. 1993;8(25):534-38. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1009121>
5. Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Acute esophageal necrosis : a retrospective case series. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008;9(1):583-85. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008000900010>
6. Soussan E Ben, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, et al. Acute esophageal necrosis : a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc*. 2002;56(2):213-17. <https://doi.org/10.1067/mge.2002.126393>
7. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2019;32(6): 529-40. <https://doi.org/10.20524/aog.2019.0418>
8. Kerschen A, Schmit G, Boosere E De, Palmiere C, Vanhaebost J. Black esophagus as an autopsy discovery : a challenging interpretation. *Egypt J Forensic Sci*. 2020;10(4):1-12. <https://doi.org/10.1186/s41935-020-0177-8>
9. Gurvits GE. Black esophagus : Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16(26):3219-25. <https://doi.org/10.3748/wjg.v16.i26.3219>
10. Lahbabi M, Ibrahim A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J*. 2013;14:109. <https://doi.org/10.11604/pamj.2013.14.109.2000>
11. Kalva NR, Tokala MR, Dhillon S, Pishoh WN, Walayat S, Vanar V, et al. An Unusual Cause of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: Acute Esophageal Necrosis. *Case Rep Gastrointest Med*. 2016;2016:6584363. <https://doi.org/10.1155/2016/6584363>
12. Gomez AA, Guerrero D, Hani AC, Cañadas R. Acute necrotizing esophagitis (black esophagus) with secondary severe stenosis. *Rev Gastroenterol Peru*. 2016;35(4):349-54. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082008001100006>