

Casos Clínicos

Hemorragia digestiva alta secundaria a necrosis esofágica aguda

Macarena Gompertz G.¹, Paola Yunge B.¹,
Pablo Muñoz D.¹ y M. Ester Bufadel G.¹

¹Sección de
Gastroenterología,
Departamento de
Medicina Interna,
Hospital Clínico
Universidad de Chile.
Santiago, Chile.

Conflicto de intereses:
No existen conflictos
de intereses en el
presente artículo.

Recibido: 4 de abril
de 2013
Aceptado: 4 de
agosto de 2013

Correspondencia a:

Dr. Pablo Muñoz
Sección
Gastroenterología,
Hospital Clínico
Universidad de Chile,
Santos Dumont
999, Independencia,
Santiago, Chile.
Teléfono: (+56 2)
29788350
E-mail: pablomd@
gmail.com.

Upper gastrointestinal hemorrhage secondary to acute esophageal necrosis

Acute esophageal necrosis is a rare entity characterized by the presence of necrosis in the distal esophagus that ends abruptly at the gastroesophageal junction. Its etiology is ischemic and occurs mainly in patients with comorbidities, with a mortality approaching 30%. We describe the case of a 78 year-old female with history of hypertension, diabetes, cholangiocarcinoma and recent venous thrombosis in both legs, in anticoagulant treatment, presenting with an episode of upper gastrointestinal bleeding. At endoscopy esophageal necrosis was observed from 25 cm until gastroesophageal junction, also hiatal hernia, erosive duodenitis and duodenal ulcer. Patient had a poor outcome and died 48 h after onset.

Key words: Acute esophageal necrosis; upper gastrointestinal hemorrhage; endoscopy.

Introducción

La necrosis esofágica aguda o esófago negro es una entidad poco frecuente, caracterizada por la presencia de necrosis en el tercio distal del esófago que termina abruptamente a nivel de la unión gastroesofágica. Se presenta habitualmente como hemorragia digestiva alta (HDA) en pacientes con múltiples comorbilidades.

Analizamos el caso de una paciente que presentó HDA y que en la endoscopia evidenció necrosis esofágica aguda, y realizamos una revisión del tema.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, colangiocarcinoma diagnosticado 4 meses antes del ingreso y trombosis venosa profunda reciente de extremidades inferiores, en tratamiento anticoagulante. En control con cirugía se define manejo paliativo por extensión del tumor y comorbilidades. Evoluciona con síndrome anémico y dolor asociado a necrosis de tercer y cuarto orificio bilateral, por lo que se hospitaliza para estudio y transfusión de glóbulos rojos en el servicio de Gastroenterología del Hospital Clínico de la Universidad de Chile. El estudio de laboratorio demostró: hematocrito 20%; hemoglobina 6,2 g/dL; volumen corpuscular normal; leucocitos 11.300/uL; plaquetas 190.000/uL; bilirrubina total 0,7 mg/dL; GOT 26 UI/L; GPT

22 UI/L; GGT 112 UI/L; FA 163 UI/L; creatininemia 0,9 mg/dL; ferritina, niveles de vitamina B12 y ácido fólico normales. La endoscopia digestiva alta muestra mucosa esofágica normal, presencia de hernia hiatal y gastropatía erosiva de fondo gástrico; duodeno sin lesiones (Figura 1).

Se transfunde 2 unidades de glóbulos rojos, y luego la paciente es evaluada por cirujano vascular, quien establece el diagnóstico de ateroembolismo en orígenes y se indica tratamiento con aspirina® y estatinas. Dado que el manejo paliativo ya se ha definido y que la paciente se encuentra estable, se indica analgesia y manejo ambulatorio. Reingresa 13 días después por cuadro de hematemesis y melena, evidenciándose soporosa, taquicárdica, normotensa y pálida. Los exámenes de laboratorio demostraron: hematocrito 23,9%; Hb 7,2 g/dL; leucocitos 16.500/mm³; plaquetas 90.000/mm³; creatinina 0,7 gr/dL; bilirrubina total 1,2 mg/dL; FA 259 UI/L; GGT 55 UI/L; GOT 54 UI/L; GPT 51 UI/L; sodio 122 mEq/L; potasio 5,2 mEq/L. La endoscopia digestiva alta es normal hasta los 25 cm, desde allí se observa una mucosa de coloración negra, con evidencia de sangrado que se extiende hasta el cambio de epitelios a 30 cm, desde donde existe mucosa sana; impresión hiatal a 38 cm, conformando una gran hernia hiatal (Figura 2). En el estómago se observan restos de sangre y no presenta lesiones evidentes. Bulbo duodenal con mucosa negra distribuida en parche, con úlcera cubierta por fibrina. En la unión con la segunda porción del duodeno se observa gran úlcera por cara anterior, con fibrina (Figura 3). No se

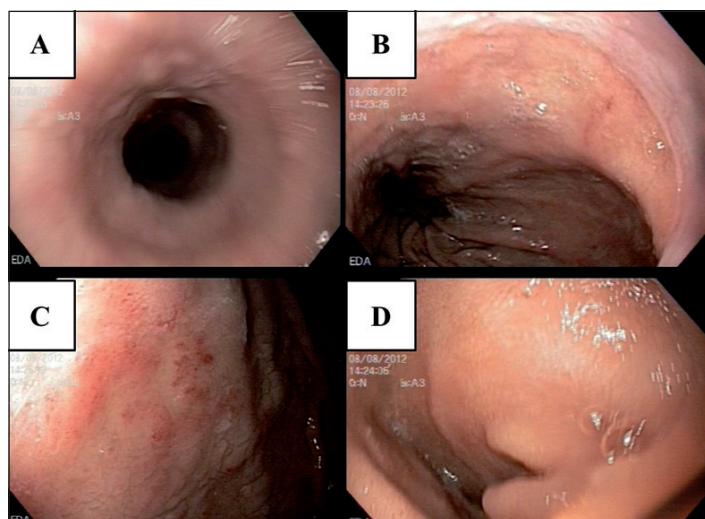


Figura 1. Endoscopia digestiva alta que muestra la mucosa esofágica normal (A), la presencia de una hernia hiatal (B), y gastropatía erosiva de fondo gástrico (C). El duodeno se observa sin lesiones (D).

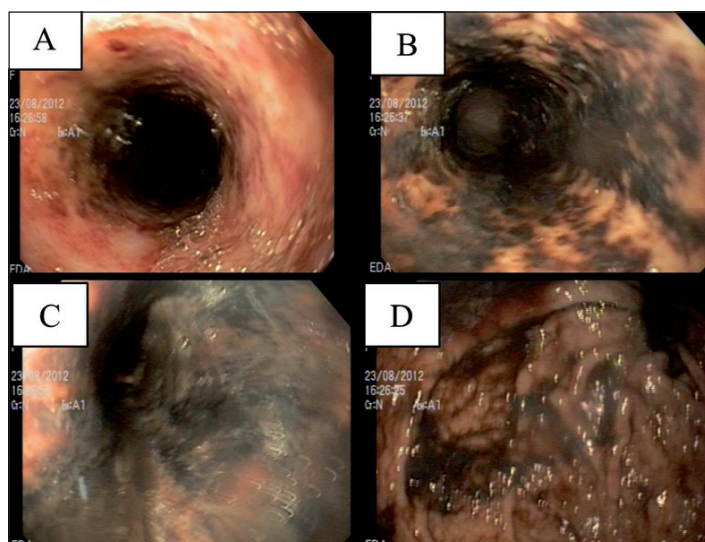


Figura 2. Endoscopia digestiva alta que muestra mucosa esofágica normal hasta los 25 cm (A), desde allí mucosa de coloración negra, con evidencias de sangrado, que se extiende hasta el cambio de epitelios a 30 cm (B) y (C), desde donde se observa mucosa sana y una gran hernia hiatal (D).

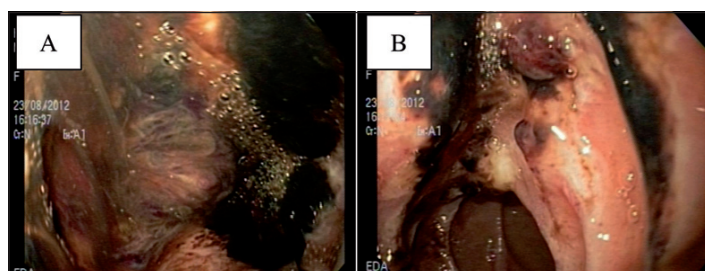


Figura 3. Endoscopia digestiva alta que muestra bulbo duodenal con mucosa de coloración negruzca distribuida en parche, con úlcera cubierta por fibrina (A); en la unión con la segunda porción del duodeno se observa gran úlcera por cara anterior, con fibrina (B).

toman biopsias debido a las condiciones generales de la paciente y el antecedente de anticoagulación.

La paciente evoluciona en malas condiciones, falleciendo a las 48 h de ingreso.

Discusión

La necrosis esofágica aguda o esófago negro fue descrita por Goldenberg y cols., en 1990. Es una patología poco frecuente, con una prevalencia de 0,01 a 0,2% en endoscopias. Se caracteriza por la presencia de mucosa esofágica de color negra, en forma circunferencial, que compromete el esófago distal y termina abruptamente en la unión gastroesofágica¹⁻³. El esófago distal siempre se encuentra comprometido, y frecuentemente los pacientes presentan extensión proximal. En la literatura se describe compromiso de dos tercios distales del esófago en más de 30% de los casos, y compromiso difuso en 50%^{4,5}.

Es más frecuente en varones, y aunque puede presentarse a cualquier edad, la mayor incidencia se observa entre los 60 y 70 años. Habitualmente se observa en pacientes con múltiples comorbilidades, principalmente diabéticos, hipertensos, cardiopatas, alcohólicos y en pacientes con patología neoplásica, cardiovascular, insuficiencia renal o frente a situaciones como inestabilidad hemodinámica u obstrucción al vaciamiento gástrico^{1,6-8}.

La etiología de la necrosis esofágica aguda es multifactorial; en ella participan factores isquémicos que explican el compromiso del tercio distal del esófago debido a que es el segmento menos vascularizado, además de alteraciones en la barrera mucosa y daño por reflujo de ácido gástrico^{9,10}.

Se presenta clínicamente como HDA con hematemesis y/o melena en más de 85% de los casos. Con menor frecuencia se manifiesta con epigastralgia, disfagia o síndrome anémico en el contexto de un paciente con múltiples comorbilidades^{1-3,11}.

El diagnóstico se realiza por endoscopia digestiva alta en la cual se aprecia la coloración oscura, circunferencial del esófago, con o sin exudados, que compromete el tercio distal, pudiendo extenderse proximalmente, pero con terminación abrupta en la unión gastroesofágica. Otros hallazgos endoscópicos observados son duodenitis, úlceras duodenales hasta en 25% de los casos y signos de mal vaciamiento gástrico^{4,10,12}.

Las biopsias de esófago permiten confirmar el diagnóstico mediante la presencia de necrosis en la mucosa y submucosa. En el tejido histológico se observa necrosis intensa, inflamación y destrucción parcial de fibras musculares, junto a trombosis y destrucción de capilares. La biopsia constituye un apoyo al diagnóstico clínico y endoscópico, sin embargo, no es requisito^{1,4,13}. El diagnóstico diferencial debe considerar la presencia en esófago de melanosis, melanoma, *acantosis nigricans* e ingesta de carbón; el antecedente de ingesta de cáusticos excluye el diagnóstico

Casos Clínicos

de necrosis esofágica aguda^{1-3,14}.

El tratamiento de esta patología se basa principalmente en medidas de soporte, dado que no existe un tratamiento específico. El manejo considera reposo digestivo, hidratación, soporte nutricional y compensación de las patologías de base. Está indicado el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) para disminuir la secreción ácida y sucralfato para proteger la mucosa esofágica. No se recomienda el uso profiláctico de antibióticos, sino sólo frente a la sospecha de infección^{1,2,14,15}.

El pronóstico depende del estado general del paciente, con una mortalidad cercana a 30% relacionada principalmente con las comorbilidades. La mortalidad debida específicamente a la necrosis esofágica es menor (6%). Los pacientes que sobreviven presentan en su mayoría una buena evolución, con resolución de la necrosis que comienza a apreciarse a partir de las 48 a 72 h, demostrada en estudios que han realizado revisión endoscópica de estos pacientes¹⁻³. En cuanto a las complicaciones, la más frecuente es la estenosis esofágica que se presenta en 10 a 15% de los casos. El 5,7% de los pacientes desarrolla mediastinitis; la perforación esofágica es poco habitual, menor de 7%, y se produce cuando la necrosis compromete toda la pared del esófago^{2,14,15}. En el caso de nuestra paciente,

evoluciona en malas condiciones generales, falleciendo a las 48 h, debido principalmente a sus múltiples comorbilidades, según lo descrito en la literatura.

Resumen

La necrosis esofágica aguda es una entidad poco frecuente, caracterizada por la presencia de necrosis en el tercio distal del esófago que termina abruptamente a nivel de la unión gastroesofágica. Su etiología es principalmente isquémica y se presenta en pacientes con comorbilidades, con una mortalidad cercana a 30%. Se describe el caso de una paciente de sexo femenino de 78 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, colangiocarcinoma y trombosis venosa profunda reciente de extremidades inferiores, en tratamiento anticoagulante, que presenta episodio de hemorragia digestiva alta. En la endoscopia se observa necrosis esofágica desde los 25 cm de la arcada dentaria hasta la unión gastroesofágica, hernia hiatal, duodenitis erosiva y úlcera duodenal. La paciente evoluciona en malas condiciones generales, falleciendo a las 48 h de evolución.

Palabras clave: Necrosis esofágica aguda; hemorragia digestiva alta; endoscopia.

Referencias

- 1.- Gurvits G. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 3219-25.
- 2.- Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E. Esofagitis necrotizante aguda. Una patología poco conocida. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2008; 100: 701-5.
- 3.- Wallberg M, Young P, Finn B, Thomé M, Chueco A, Villarejo F. Esófago negro secundario a esofagitis necrotizante aguda. Reporte de un caso clínico. *Rev Med Chile* 2009; 137: 672-4.
- 4.- Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol* 2007; 21: 245-7.
- 5.- Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Acute esophageal necrosis: a retrospective case series. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2008; 100: 583-5.
- 6.- Hong JW, Kim SU, Park HN, Seo JH, Lee YC, Kim H. Black esophagus associated with alcohol abuse. *Gut Liver* 2008; 2: 133-5.
- 7.- Yasuda H, Yamada M, Endo Y, Inoue K, Yoshida M. Acute necrotizing esophagitis: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol* 2006; 41: 193-7.
- 8.- Ishibashi Y, Matsuzono E, Goda T, Yokoyama F, Sugai N, Seki H, et al. Black esophagus due to acute necrotizing esophagitis: four case reports. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi* 2011; 108: 759-68.
- 9.- Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006; 19: 105-10.
- 10.- Pramparo S, Ruiz P, Flores Valencia R, Rodeyro J. Esofagitis necrotizante aguda: una entidad inusual. *Medicina (Buenos Aires)* 2010; 70: 524-6.
- 11.- Kabaçam G, Yakut M, Soykan I. Acute esophageal necrosis: A rare cause of gastrointestinal bleeding. *Dig Endosc* 2012; 24: 283.
- 12.- Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, Van Lanschot JJ. Black esophagus: a view in the dark. *Dis Esophagus* 2000; 13: 311-3.
- 13.- Altenburger D, Wagner A, Li S, Garavaglia J. A Case of black esophagus with histopathologic description and characterization. *Arch Pathol Lab Med* 2011; 135: 797-8.
- 14.- Gurvits G, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti J. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007; 42: 29-38.
- 15.- Araújo R, Castanheira A, Machado J, Ramalho A, Cancela E, Ministro P, et al. Necrose esofágica aguda. *Acta Med Port* 2011; 24: 653-6.