

# Esofagitis necrotizante aguda (esófago negro) con estenosis compleja secundaria

Acute necrotizing esophagitis (black esophagus) with secondary severe stenosis

Álvaro A. Gómez<sup>1a</sup>, Diego Guerrero<sup>1a</sup>, Albis C. Hani<sup>1b</sup>, Raúl Cañadas<sup>1c</sup>

<sup>1</sup> Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá, Colombia.

<sup>a</sup> Fellow gastroenterología, <sup>b</sup> Jefe Unidad Gastroenterología, <sup>c</sup> Especialista en gastroenterología y endoscopia digestiva

Recibido: 05-03-2015; Aprobado: 17-08-2015

## RESUMEN

Se presenta el caso clínico de un paciente de 67 años, con antecedentes de diabetes mellitus, fibrilación auricular e insuficiencia renal crónica, quien desarrolló cuadro de cetoacidosis diabética y sepsis severa, presentando posteriormente una esofagitis necrotizante aguda, y desarrollo luego de estenosis esofágica que requirió tratamiento con prótesis esofágica metálica autoexpandible con buen resultado clínico

**Palabras clave:** Enfermedades del esófago; Esofagitis; Estenosis esofágica (fuente: DeCS BIREME).

## ABSTRACT

We report the case of a 67 years old patient with a history of diabetes mellitus, atrial fibrillation and chronic renal failure, who developed diabetic ketoacidosis and severe sepsis, later presenting an acute necrotizing esophagitis, and then a esophageal stenosis requiring treatment with self-expanding esophageal prosthesis with good clinical results.

**Key words:** Esophageal diseases; Esophagitis; Esophageal stenosis (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La esofagitis necrotizante aguda es una entidad clínica poco frecuente, diagnosticada con endoscopía de vías digestivas altas, cuya característica macroscópica principal es la visualización oscura y destrucción de la mucosa del esófago, por lo que también se conoce como esófago negro.

Usualmente no se identifica con claridad la etiología, sin embargo se han postulado múltiples entidades como condiciones de bajo flujo sanguíneo e isquemia. El sangrado gastrointestinal es la presentación clínica más frecuente, otras manifestaciones incluyen epigastralgia, dolor torácico y disfagia.

Cerca de cien casos han sido reportados en la literatura. Por este motivo decidimos presentar este reporte de caso, que se manifestó inicialmente como sangrado gastrointestinal y que posteriormente presenta como complicación una estenosis esofágica compleja, la cual se manejó por vía endoscópica con dilatación y prótesis esofágica con resolución de los síntomas.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 67 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, fibrilación auricular y enfermedad renal crónica, quien consulta a urgencias por sepsis de foco infeccioso no claro e hiperglicemia. El examen físico reportó pacientes en malas condiciones generales,

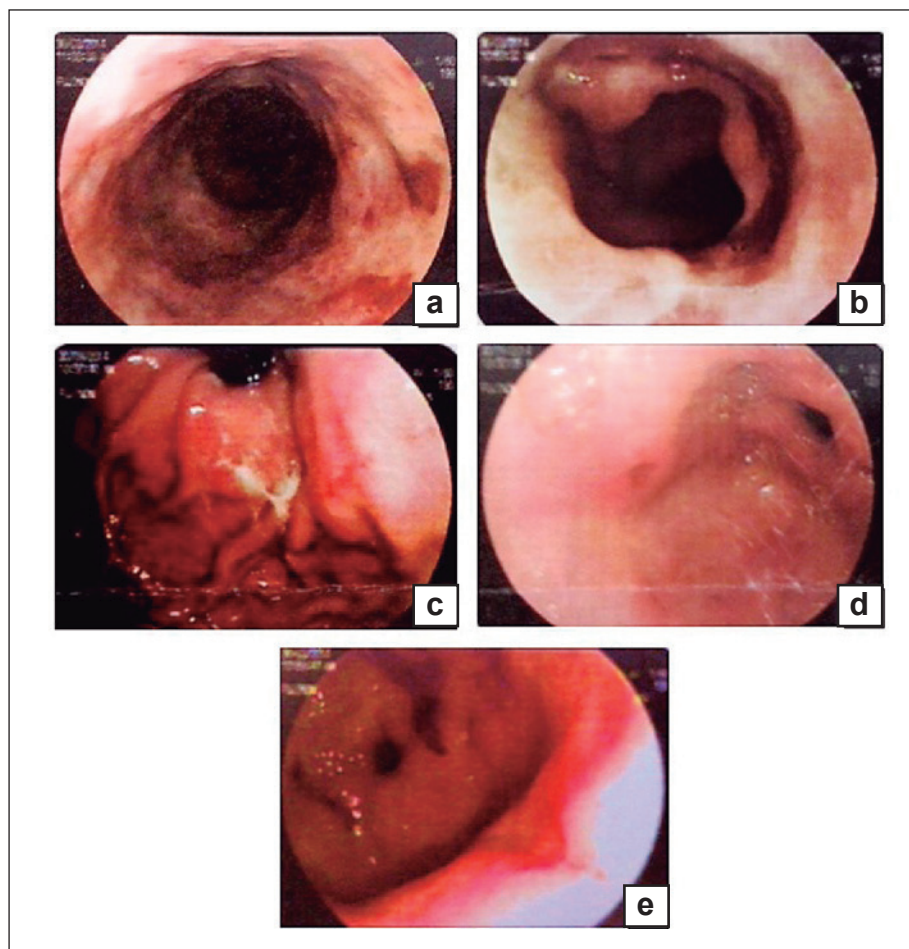
taquicárdico, deshidratado y con hipotensión arterial. Se inició reanimación hídrica con líquidos intravenosos y se solicitan estudios paraclínicos iniciales que revelan acidemia metabólica, lesión renal aguda, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hipernatremia e hipermagnesemia (Tabla 1). Se consideró al paciente con cetoacidosis diabética con sepsis severa y criterios de urgencia dialítica. Se continuó el manejo con cristaloides isotónicos intravenosos, se inició corrección de alteraciones electrolíticas, soporte vasopresor, terapia de reemplazo renal y manejo antibiótico con Vancomicina por bacteremia por *S. epidermidis* meticilino resistente, además de traslado para monitorización en unidad de cuidados intensivos (UCI). En dicha hospitalización presentó dos episodios de melanemesis, por lo cual ante la sospecha de hemorragia de vías digestivas altas se realizó endoscopía de vías digestivas altas (EVDA) en la cual se observó mucosa esofágica anormal, congestiva en parches, que sangraba fácilmente a la toma de biopsias, con áreas en mosaico color negruzco, con compromiso circunferencial y de todos los segmentos, pero con terminación abrupta en la línea Z. El cuerpo gástrico presentó pliegues engrosados con erosiones planas y en el antro múltiples ulceraciones recubiertas de fibrina. (Figura 1). Se indicó continuar terapia médica de soporte e inicio de inhibidores de bomba de protones ante la evidencia de erosiones y ulceraciones gástricas. Las biopsias de esófago reportaron necrosis e inflamación inespecíficas, con tinciones especiales para gérmenes negativas. Se consideró entonces que el cuadro era compatible desde el punto de vista clínico y endoscópico con esofagitis necrotizante aguda, se indicó manejo expectante desde el

punto de vista gastrointestinal, con vigilancia del riesgo de complicaciones como la perforación y continuar soporte en UCI buscando resolver sus patologías metabólicas e infecciosas de base. Finalmente tras estabilización y 20 días de manejo se dio egreso hospitalario.

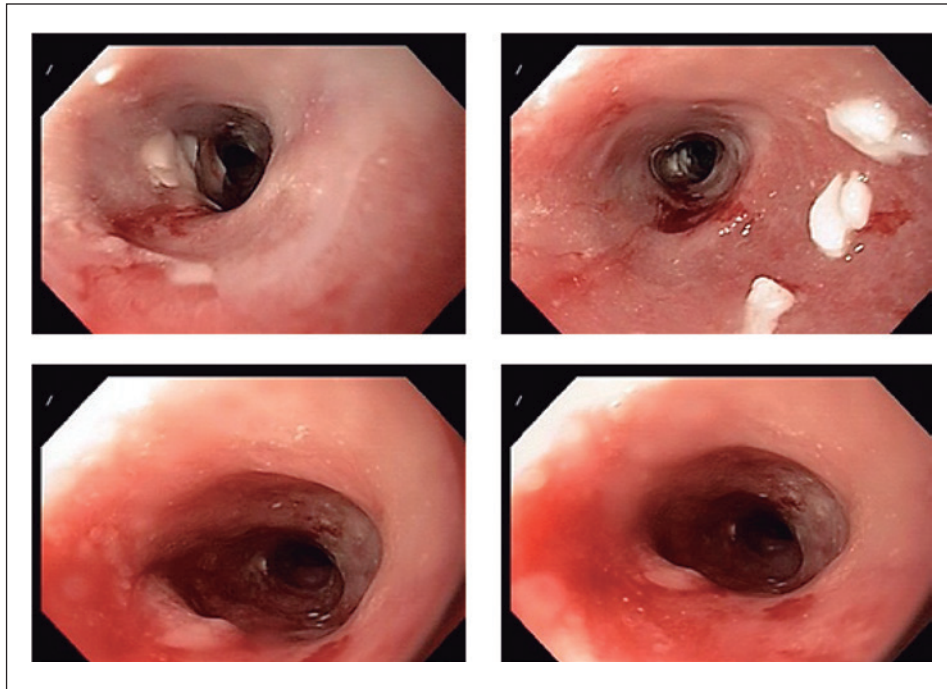
**Tabla 1.** Exámenes de laboratorios al ingreso del paciente.

Gases Arteriales	pH 7,312, PCO2 24,9 mmHg, PO2 76 mmHg, HCO3 12,6 mmol/L, BE -13,8 mmol/L, %SO2c 94%.
Cuadro Hemático	WBC: 8.790 células, linfocitos 5% neutrófilos 91% hemoglobina 15,28 gr/dl hematocrito: 46,55% MCV: 88,38 MCH: 29,01, plaquetas: 328 000 células.
Función Renal	Creatinina: 7,65 mg/dL BUN: 211,7 mg/dL 2 meses previos: creatinina 1,07 mg/dL, Bun 14,2 mg/dL
Electrolitos	Sodio: 147 mg/dL Potasio 6,4 mg/dL Fosforo: 9,5 mg/dL Cloro: 106 mg/dL Calcio: 9,6 mg/dL Magnesio: 4,1 mg/dL
Glicemia	280 mg/dL
Albúmina	4,2 mg/dL

Un mes posterior consultó por urgencias por disfagia progresiva, inicialmente para sólidos, luego para algunos líquidos, lo cual había llevado a disminución significativa de la ingesta alimentaria con sensación de náuseas e inclusive regurgitación alimentaria. Indicamos EVDA (Figura 2) que documentó a los 27 cm de las arcadas dentarias, mucosa esofágica de aspecto levemente irregular, engrosada e indurada, friable que condicionaba estenosis del diámetro esofágico, con luz residual de 5 mm y esofagograma con bario que evidenció estenosis del esófago medio y distal (Figura 3). Se consideró estenosis esofágica secundaria a cuadro previo de esofagitis necrotizante aguda por lo cual realizamos una sesión de dilatación endoscópica con balón CRE hasta 10 mm con desgarro parcial de la mucosa y sin complicaciones. El paciente presentó mejoría parcial de la disfagia pero nuevamente consulta a las 2 semanas por persistencia importante de dificultad para la deglución. Indicamos entonces colocación de prótesis esofágica metálica auto expandible totalmente recubierta de 10 cm guiada por fluoroscopia sin complicaciones. (Figura 4). Posterior a este procedimiento el paciente

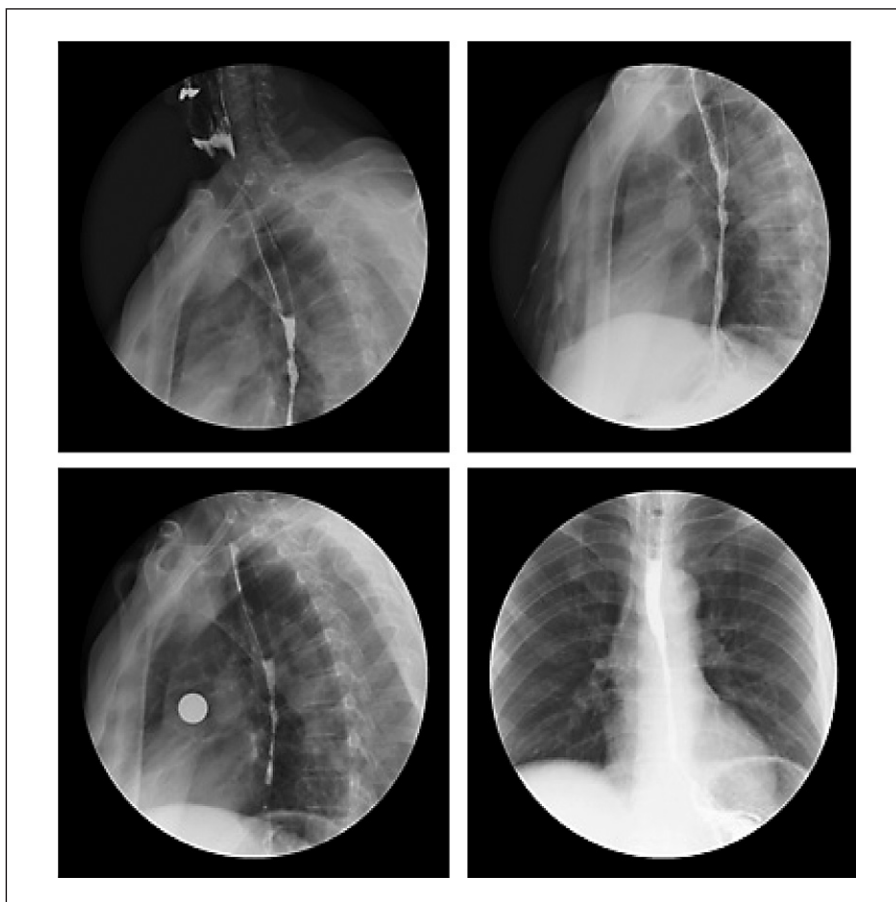


**Figura 1.** Endoscopia de vías digestivas altas. Hallazgos de esófago negro y gastritis erosiva aguda con ulceraciones. **a)** y **b)** Mucosa esofágica congestiva en parches, con sangrado fácil a la toma de biopsias. áreas en mosaico color negrozusco, compromiso circunferencial de la mucosa y de todos los segmentos y con terminación abrupta en la línea Z. **c)** Cuerpo gástrico pliegues engrosados con erosiones planas, en el antro múltiples ulceraciones difusas en parches y múltiples ulceraciones poco profundas redondeadas de entre 7 y 12 mm en todas las paredes, aproximadamente 7 recubiertas por fibrina. **d)** y **e)** Píloro centrado franqueable con erosiones superficiales sin sangrado.

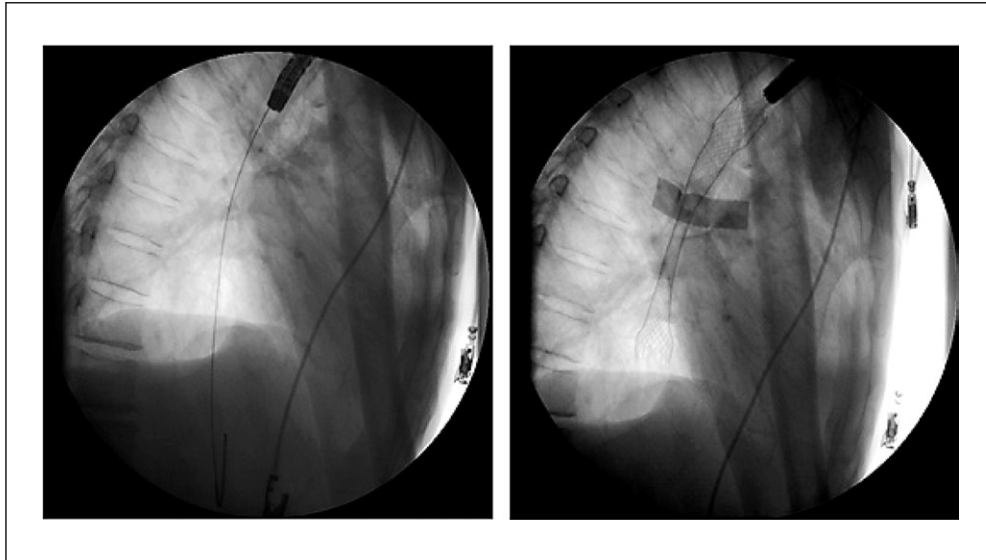


**Figura 2.** Endoscopia de vías digestivas altas. Hallazgos de estenosis esofágica como complicación de esofagitis necrotizante aguda.

Inmediatamente por debajo del cricofaríngeo hay edema, eritema y tejido friable con algunos restos alimentarios. Desde los 27 cm de las arcadas dentarias hay disminución del calibre del esófago con estenosis del 70% de la luz que evita el avance del equipo pero que permite observar extensión de la inflamación hacia la mucosa distal.



**Figura 3.** Esófagograma con Bario. Hallazgos de estenosis esofágica como complicación de esofagitis necrotizante aguda. En esófago medio y distal estenosis de bordes irregulares, con paso lento del medio de contraste hacia la cámara gástrica.



**Figura 4.** Inserción guiada por fluoroscopia y endoscopia de prótesis esofágica. Se avanza guía de Savary hacia cámara gástrica bajo visión fluoroscópica. Bajo visión endoscópica y fluoroscópica se avanza sobre la guía prótesis metálica autoexpandible de 10 cm de longitud completamente recubierta.

presentó mejoría clínica de la disfagia, con tolerancia adecuada a la dieta líquida, blanda y semi sólida de manera sostenida.

## DISCUSIÓN

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) o esófago negro, cuya descripción endoscópica de los dos primeros casos fue realizada en 1990 por Goldemberg et al. <sup>(1-3)</sup> cuyos criterios siguen vigentes hoy en día. Se caracteriza macroscópicamente la mucosa de coloración oscura y difusa del esófago con los siguientes parámetros <sup>(4)</sup>:

- 1) Afección circunferencial del esófago con o sin exudados.
- 2) Compromiso distal que se extiende proximalmente, pero con terminación abrupta en la unión gastroesofágica.
- 3) Hallazgos histológicos uniformes con compromiso de mucosa y submucosa severo y difuso, sin células escamosas reconocibles, ocasionales fibras musculares desordenadas, hiperemia y escasos vasos trombosados sin un agente causal específico.
- 4) Aparición del cuadro descartando otras causas como melanoma maligno, acantosis nigricans, pseudomelanosis, melanoses y la ingestión de corrosivos <sup>(5-7)</sup>.

La epidemiología de esta enfermedad es escasa y confusa por varios motivos. En primer lugar, existe muy poca literatura publicada siendo una entidad poco conocida <sup>(2,3,5)</sup> y suele haber errores en el diagnóstico endoscópico con otras afecciones. Su incidencia clínica desde las descripciones iniciales sigue siendo baja, con

reportes del 0 al 0,2% en estudios de autopsias <sup>(5)</sup> y de 0,01% a 0,2% en estudios clínicos <sup>(5,8)</sup>. La ENA afecta predominantemente a hombres (81%), en una edad promedio de 67 años, aunque se han reportado informes de la enfermedad en otros grupos etareos <sup>(5,9)</sup>.

En el estudio realizado por Moreto y cols <sup>(10,11)</sup> se identificaron 10 casos en 80 000 endoscopias altas y en el estudio de Augusto et al. <sup>(10,12)</sup> con 10295 endoscopias se diagnosticó ENA en el 0,28%.

En cuanto a su fisiopatología: el esófago recibe irrigación segmentaria en cada tercio, la red arterial del esófago medio y superior es más densa que la del esófago distal, por lo que este segmento es usualmente el que presenta los primeros signos de isquemia <sup>(3,4)</sup>. Los mecanismos de protección de barrera incluyen a nivel celular las conexiones intercelulares estrechas, la zónula adherens y la red de desmosomas, sumado a los sistemas intrínsecos buffer, el bicarbonato, el moco y factor de crecimiento epidérmico <sup>(3,13)</sup>.

En cuanto a los mecanismos fisiopatológicos, la necrosis esofágica resultante usualmente surge de la suma de múltiples condiciones como el estado de choque, sustratos para isquemia y la lesión corrosiva del contenido gástrico. Además hay una disminución de la función de los sistemas de barrera de la mucosa y los mecanismos de cicatrización en los pacientes desnutridos y críticamente enfermos <sup>(3,4)</sup>. Otros autores proponen un fenómeno patogénico en dos tiempos. En primer momento intervendría la isquemia y posteriormente el reflujo de ácido y pepsina que exacerba y perpetúa la injuria local <sup>(4)</sup>.

Las condiciones precipitantes o factores de riesgo usuales son los antecedentes cardiovasculares, la

disfunción multiorgánica, la cetoacidosis diabética, la intoxicación por alcohol, el vólvulo gástrico, el trauma de la aorta torácica, los fenómenos tromboembólicos y los tumores malignos. Así mismo se relaciona la desnutrición, la insuficiencia renal, la enfermedad pulmonar crónica, la intubación nasogástrica<sup>(1-5)</sup>.

La presentación clínica más frecuente es la hemorragia digestiva alta. Sin embargo las series de casos también han reportado otros síntomas de manifestación como la epigastralgia, emesis, disfagia, fiebre, náuseas, entre otros.

La toma de biopsias se recomienda, pero no es necesario para el diagnóstico. Histológicamente, se ven restos necróticos, ausencia de epitelio escamoso y la necrosis de la mucosa esofágica. La biopsia debería ser tomada con mucha precaución por el incremento del riesgo de perforación iatrogénica. Como se mencionó anteriormente se debe descartar la melanosis, como la observada en la esofagitis crónica, pseudomelanosis, melanoma, *acantosis nigricans*, ingesta de carbón y otros agentes corrosivos o cáusticos que provoquen necrosis esofágica<sup>(3)</sup>.

La terapia se basa fundamentalmente en el tratamiento de las enfermedades de base y se debe evitar la hipoperfusión sistémica para optimizar el flujo sanguíneo esofágico y reducir la injuria isquémica<sup>(3,10)</sup>. Es importante una hidratación adecuada y apoyo nutricional. Se recomienda reposo intestinal las primeras 24-48 horas. La sonda nasogástrica está recomendada si hay obstrucción intestinal concomitante o vómitos persistentes<sup>(3)</sup>.

Se indica omeprazol en altas dosis para suprimir la secreción ácida y en cuanto se observe tolerancia a la ingesta oral, el uso de sucralfato como citoprotector de la mucosa esofágica al ligar la pepsina y estimular la secreción de moco<sup>(3,4)</sup>.

En pacientes con evolución tórpida con signos de perforación incluyendo neumomediastino o mediastinitis, el manejo debe ser quirúrgico. En pacientes con complicaciones secundarias tales como la estenosis, el manejo por vía endoscópica o quirúrgica dependerá de las características de la misma (diámetro, longitud, localización, etc.)<sup>(14,15)</sup>.

Tiene un pronóstico sombrío. La mortalidad es alta, en las series de casos varía del 38-60%, pero no es necesariamente una enfermedad terminal. Los pacientes fallecen por sus enfermedades críticas subyacentes y no por la extensión de la lesión esofágica<sup>(3,4)</sup>. Al repetirse la endoscopia a 48-72 horas de la primera se aprecia una regeneración de la mucosa esofágica.

La complicación más frecuente es la estenosis esofágica que ocurre en el 15% de los casos. La

mediastinitis y abscesos mediastínicos por ruptura esofágica secundaria a afección transmural es rara<sup>(10)</sup>.

La esofagitis necrotizante aguda, es una entidad inusual, de baja prevalencia e incidencia, asociada con estados de hipoperfusión sistémica y múltiples comorbilidades que favorezcan un sustrato isquémico. Son cerca de cien los casos encontrados en la literatura médica y al revisar los reportes, el caso que reportamos se correlaciona con las características clínicas, epidemiológicas, endoscópicas y factores de riesgo causales de la enfermedad, en este caso hipoperfusión por shock séptico y cetoacidosis diabética. Es llamativo que en la revisión de Ishibashi y cols.<sup>(15)</sup> se reportaron 4 casos cuyo factor precipitante en 3 de ellos fue la cetoacidosis diabética siendo este un factor de riesgo a tener en cuenta. Dado que la presentación clínica más frecuente es la hemorragia de vías digestivas altas, se debe considerar en este tipo de pacientes, correlacionar con el hallazgo endoscópico clásico y descartar diagnósticos diferenciales ya mencionados.

La estenosis como complicación frecuente debe ser manejada con las alternativas endoscópicas vigentes. Son pocos los casos reportados sobre el manejo de la estenosis relacionada a la esofagitis necrotizante aguda. En nuestro caso, decidimos iniciar el manejo menos invasivo con dilataciones con balón CRE, pero ante la refractariedad de los síntomas y la longitud de la estenosis, decidimos insertar la prótesis metálica. Consideramos que el reporte de este caso es relevante dado la adecuada respuesta que tuvo nuestro paciente con la prótesis y que demuestra el beneficio de estas como manejo alternativo y de segunda línea en estenosis benignas antes de llevar a intervenciones más mórbidas como la cirugía. Esperamos que con nuestro reporte de casos se abran las puertas a nuevas publicaciones que puedan guiar con mayor soporte en la literatura médica el manejo de estenosis por ENA.

**Conflictos de intereses:** Los autores no declaramos conflictos de intereses.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goldenberg SP, Win SL, Marignani P. *Acute necrotizing esophagitis*. Gastroenterology. 1990;98(2):493-6.
2. Julián Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E, et al. *Esofagitis necrotizante aguda. Una patología poco conocida*. Rev Esp Enferm Dig. 2008 Nov;100(11):701-5.
3. Gurvits GE. *Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome*. World J Gastroenterol. 2010;16(26):3219-25.
4. 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):62-6.
5. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. *Acute esophageal necrosis: a rare syndrome*. J Gastroenterol. 2007;42(1):29-38.

6. Dumas O, Barthélémy C, Billard F, Dumollard JM, Boucheron S, Calmard P, et al. [Isolated melanosis of the esophagus: systematic endoscopic diagnosis](#). *Endoscopy*. 1990;22(2):94-5.
7. Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. [The results of caustic ingestions](#). *Hepatogastroenterology*. 2004 Sep-Oct;51(59):1397-400.
8. Ben Soussan E, 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):213-7.
9. Katsinelos P, Christodoulou K, Pilpilidis I, Papagiannis A, Xiarchos P, Tsolkas P, et al. [Black esophagus: an unusual finding during routine endoscopy](#). *Endoscopy*. 2001;33(10):904.
10. Pramparo SE, Ruiz PM, Flores Valencia R, Rodeyro J. [Esofagitis necrotizante aguda: una entidad inusual](#). *Medicina (Buenos Aires)*. 2010;70(6):524-6.
11. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. [Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event](#). *Endoscopy*. 1993;25(8):534-8.
12. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. [Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series](#). *Endoscopy*. 2004;36(5):411-5.
13. Long JD, Orlando RC. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the esophagus. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 841-53.
14. Barrientos Delgado A, Martínez Tirado MP, Martín-Lagos Maldonado A, Palacios Pérez Á, Casado Caballero FJ. [Estenosis esofágica extensa secundaria a esofagitis necrosante aguda](#). *Gastroenterol Hepatol*. 2015;38(5):327-9. doi: 10.1016/j.gastrohep.2014.06.008.
15. Ishibashi Y, Matsuzono E, Goda T, Yokoyama F, Sugai N, Seki H, et al. [\[Black esophagus due to acute necrotizing esophagitis: Four case reports. Nihon Shokakibyō Gakkai Zasshi\]](#). 2011;108(5):759-68. [Article in Japanese]

**Correspondencia:** Álvaro Andrés Gómez Venegas  
Calle 41A No 8-25 APTO 504, Bogota D.C. , Colombia.  
E-mail: aagvab@hotmail.com