

Esófago negro: una complicación infrecuente pero potencialmente mortal

Juan Gabriel Sánchez-Cano¹ , Laura Muñoz-Echeverría¹ , Leonor Moreno-Núñez² , Arántzazu Mata-Martínez³ 
y Marta Torres-Arrese³ 

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

²Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

³Unidad de Urgencias, Hospital Universitario Fundación Alcorcón, Madrid, España

Recibido: 22/03/2023

Aceptado: 29/06/2023

En línea: 31/08/2023

Citar como: Sánchez-Cano JG, Muñoz-Echeverría L, Moreno-Núñez L, Mata-Martínez A, Torres-Arrese M. Esófago negro: una complicación infrecuente pero potencialmente mortal. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (agosto); 8(2): 88-90. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n2a9>.

Cite this as: Sánchez-Cano JG, Muñoz-Echeverría L, Moreno-Núñez L, Mata-Martínez A, Torres-Arrese M. Black esophagus: a rare but life-threatening complication. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2023 (August); 8(2): 88-90. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a8n2a9>.

Autor para correspondencia: Juan Gabriel Sánchez-Cano. juansanchezcanoartz@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Necrosis esofágica aguda
- ▷ Hemorragia digestiva alta
- ▷ Esófago negro

Keywords

- ▷ Acute esophageal necrosis
- ▷ Upper GI bleed
- ▷ Black esophagus

Resumen

Exponemos el caso de un varón de 84 años con alta carga de enfermedad vascular que, en contexto de una situación de bajo gasto por proceso infeccioso intercurrente, presentaba dolor abdominal epigástrico y hemorragia digestiva alta. El estudio endoscópico reveló la imagen típica de «esófago negro», correspondiente a la necrosis esofágica aguda. En este caso revisamos la etiopatogenia y las principales implicaciones de tratamiento y pronósticas de esta rara pero potencialmente mortal patología.

Abstract

We present the case of an 84-year-old man with a high burden of vascular disease who, in the context of a situation of low output due to an intercurrent infectious process, the patient had an epigastric abdominal pain and upper gastrointestinal bleeding. The endoscopic study revealed the typical image of 'black esophagus', corresponding to acute esophageal necrosis. We review here the etiopathogenesis and the main treatment and prognostic implications of this rare but potentially fatal pathology.

Puntos destacados

- ▷ La necrosis esofágica aguda es una complicación potencialmente mortal precipitada por situaciones de compromiso hemodinámico sobre pacientes con importante vasculopatía.
- ▷ El tratamiento es de soporte, y consiste en la mejora de la situación hemodinámica, tratando la enfermedad precipitante.

Introducción

La necrosis esofágica aguda (NEA) es una patología infrecuente, pero con una alta mortalidad. Afecta a pacientes con importante vasculopatía donde la hipoperfusión del esófago distal desencadena la muerte del tejido, cursando con dolor abdominal y hemorragia digestiva alta.

A continuación, presentamos el caso de un varón que desarrolló esta complicación y revisamos la fisiopatología, el manejo inicial y el pronóstico a corto plazo de esta entidad.

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 84 años hipertenso, dislipémico y exfumador. Además de claudicación intermitente, el paciente presentaba varios ingresos previos por des-

compensación de insuficiencia cardíaca (fracción de eyección preservada, sin valvulopatías) y agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Fue diagnosticado de un carcinoma urotelial, y por episodios de retención urinaria aguda se colocó una talla vesical.

Como tratamiento habitual recibía antiagregación simple, diurético, betabloqueante y antagonistas del receptor de angiotensina II, además de broncodilatadores y tratamiento para la hiperplasia benigna de próstata.

Consultó por cuadro de dolor abdominal difuso, sin fiebre ni otra sintomatología asociada en domicilio. A su llegada, estaba normotenso y eucárdico (PA 120/70 mmHg, 78 lpm), sin insuficiencia respiratoria y afebril. A la exploración destacaba un dolor abdominal generalizado, aunque predominantemente epigástrico, sin signos de irritación peritoneal.

Pruebas complementarias

Análiticamente el paciente presentaba leucocitosis de 18.000/μL (3.500-11.000) a expensas de neutrófilos 16 300/μL (2.000-7.500), sin alteración del resto del hemograma; la bioquímica fue normal incluyendo función renal e iones, salvo proteína C reactiva de 55 mg/dL (<5,0). En el análisis de orina se objetivó piuria y hematuria, siendo los nitritos negativos en orina.

Se extrajo urocultivo donde se aislaron >100.000 UFC de *Serratia liquefaciens*; los hemocultivos fueron estériles. La radiografía de tórax no mostraba claras

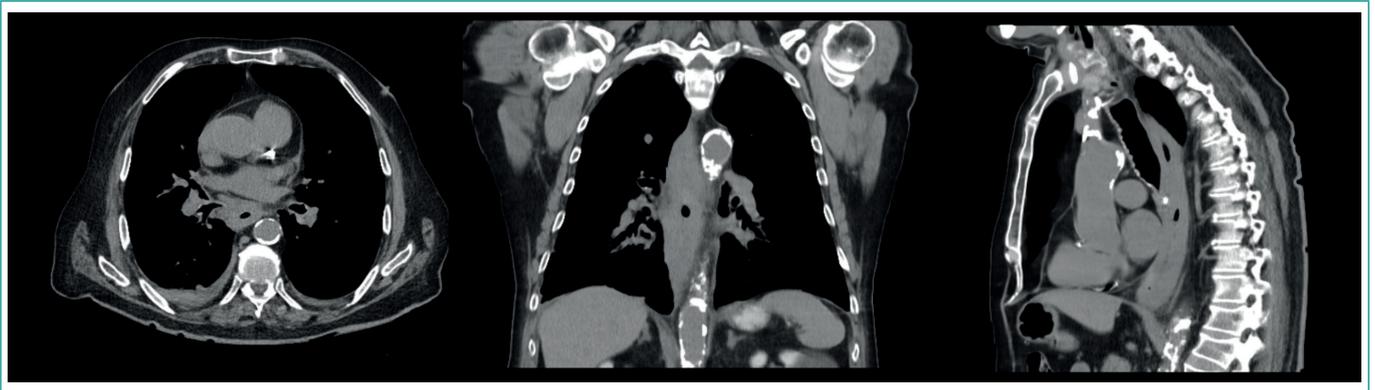


Figura 1. TC Tórax: corte axial, coronal y sagital. Engrosamiento circunferencial edematoso del tercio inferior del esófago, con dos adenopatías periféricas de aspecto reactivo.

consolidaciones alveolares y la radiografía abdominal no presentaba hallazgos patológicos.

Dada la persistencia del dolor y la elevación de reactantes se realizó un TC toracoabdominal donde se objetivó engrosamiento circunferencial edematoso del tercio inferior del esófago con dos adenopatías de aspecto reactivo de probable origen inflamatorio (figura 1). No se objetivaron signos de mediastinitis.

Diagnóstico y evolución

Se inició tratamiento antibiótico intravenoso para cobertura de foco urinario, con actitud expectante respecto a los hallazgos a nivel esofágico. En ese contexto, presentó evolución clínica desfavorable con tendencia a la hipotensión que mejoró tras administración de fluidos y optimización del tratamiento antibiótico con piperacilina/tazobactam y dosis única de amikacina.

En posteriores controles analíticos se objetivó anemia de hasta 6 gr/dL de hemoglobina respecto al ingreso, y de forma brusca comenzó con deposiciones melénicas, por lo que se decidió realizar endoscopia digestiva alta urgente.

En el estudio endoscópico se objetivó en los dos tercios inferiores del esófago una mucosa de color negruzco de forma circunferencial con exudados blanquecinos (figura 2), con cambio brusco a mucosa normal en la unión gastroesofágica. Los hallazgos eran compatibles con esofagitis necrotizante aguda o «esófago negro», por lo que se intentó optimizar la situación hemodinámica del paciente y se administró omeprazol en perfusión. En ese contexto entró en fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, que evolucionó rápidamente a edema agudo de pulmón e insuficiencia respiratoria global sin respuesta a oxigenoterapia y al tratamiento diurético.

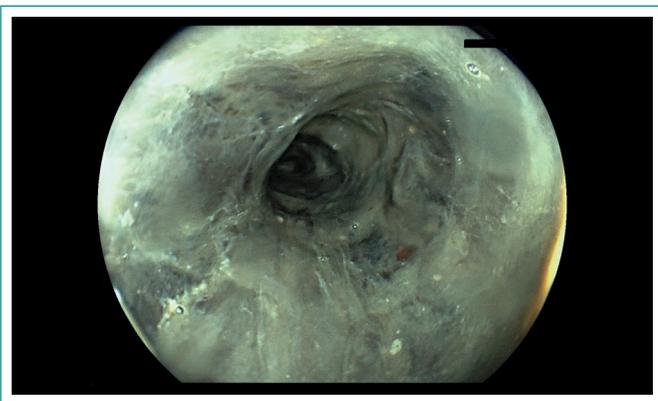


Figura 2. Esofagoscopia. Tercio medio e inferior esofágicos con mucosa que de forma circunferencial presenta color negruzco, con ocasionales exudados blanquecinos.

La evolución fue desfavorable, con deterioro del nivel de consciencia y refractariedad de la situación hemodinámica a todos los tratamientos. Fue valorado por la unidad de cuidados críticos, que desestimaron ingreso a su cargo por mal pronóstico de su patología y comorbilidades. Finalmente, se decidió de acuerdo con sus familiares adecuación del esfuerzo terapéutico, y el paciente falleció pocas horas después.

Discusión y conclusiones

La NEA, también conocida como «esófago negro» o síndrome de Gurlits, es una entidad potencialmente mortal, descrita por primera vez por Goldenberg, *et al.* en el año 1990¹.

La fisiopatología de la necrosis esofágica aguda es compleja y no está totalmente aclarada. Sobre pacientes de edad avanzada y con alta carga de enfermedad vascular que sufren un evento intercurrente agudo, se produce una disminución de la perfusión del esófago, produciéndose como consecuencia la muerte y necrosis del tejido.

La alteración de la protección de la barrera mucosa por el ascenso de ácido desde la cámara gástrica (máxime en estados de desnutrición, donde el reducido anabolismo proteico exacerba la fragilidad de la mucosa), junto con la elevada carga de enfermedad vascular a nivel de las arterias que irrigan el tercio esofágico inferior, constituyen el sustrato sobre la que se asienta esta enfermedad^{2,3}.

Sin embargo, la mayoría de las revisiones publicadas hasta la fecha al respecto coinciden en que es necesario un factor precipitante o enfermedad aguda intercurrente como desencadenante.

En la mayoría de las ocasiones, se produce en contexto de infecciones graves que condicionan situaciones de compromiso hemodinámico y bajo gasto cardiaco con hipoperfusión esofágica inferior. También se ha relacionado con el estado protrombótico de la infección por COVID o con la cetoacidosis diabética, donde la diuresis osmótica inducida por la hiperglucemia grave y por la glucosuria inducida por algunos fármacos puede desencadenar la isquemia del esófago inferior³⁻⁵.

En cuanto a la epidemiología, esta entidad suele aparecer en varones (relación 4:1 respecto a las mujeres) de edad avanzada, en torno a la séptima década de la vida, con enfermedad vascular conocida en hasta la mitad de ellos. La diabetes mellitus y el alcohol son comorbilidades muy frecuentes, hasta en un tercio de los pacientes. La gastroparesia que en ocasiones presentan estos pacientes, así como el consumo de alcohol (conocido relajante del esfínter esofágico inferior), son factores que favorecen la agresión a la mucosa esofágica. Algunos fármacos como la terlipresina, y algunos antihipertensivos y los AINEs o bifos-

fonatos pueden favorecer la aparición de esta entidad por su efecto corrosivo sobre la mucosa esofágica^{4,6}.

En la inmensa mayoría de los casos la afectación esofágica es inferior (más del 90% de las NEAs), con participación muy frecuente de esófago medio y anecdótica de esófago superior. Este hecho puede tener su explicación en la compleja vascularización esofágica, con irrigación inferior a través de ramas terminales de la arteria gástrica izquierda, con vascularización distal deficiente en situaciones de baja presión arterial².

La expresión clínica de la NEA es la hemorragia digestiva alta en forma de melenas o hematemesis, acompañado de dolor torácico o abdominal. El diagnóstico es endoscópico a través de esofagogastroduodenoscopia, donde se objetiva un esófago oscurecido circunferencial y difusamente que no sobrepasa la unión gastroesofágica, de donde procede el término «esófago negro». En casos muy seleccionados puede ser útil la biopsia, aunque hay un riesgo elevado de perforación. Si se consigue superar la fase aguda, la cicatrización dará lugar a una imagen endoscópica con formación de exudados blancos espesos que acaban por cubrirse de mucosa friable rosada^{2,7}.

El tratamiento se basa en el tratamiento del proceso intercurrente, en un intento por mejorar la situación hemodinámica. Además está indicado el reposo digestivo, con necesidad de nutrición parenteral precoz, la colocación de sonda nasogástrica está contraindicada por riesgo de perforación y la administración de inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa es de elección. No está indicada la administración de antibioterapia empírica salvo sospecha de mediastinitis, fiebre o en estados de inmunosupresión^{2,6}.

El pronóstico no es bueno, con una mortalidad que supera el 30% según algunas series, si bien en no pocas ocasiones tiene más que ver con la patología que ha precipitado la necrosis que con la propia entidad en sí².

En nuestro caso, sobre un paciente con importante vasculopatía periférica que desarrollaba una enfermedad aguda precipitante como la sepsis urinaria, la hipotensión y el bajo gasto subsecuentes dieron lugar a la NEA. El diagnóstico precoz y el tratamiento rápido del proceso precipitante podrían hacer mejorar el pronóstico de esta entidad, que hoy en día sigue siendo infausto.

Financiación

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran carecer de conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990; 98(2): 493–496. doi: [https://doi.org/10.1016/0016-5085\(90\)90844-q](https://doi.org/10.1016/0016-5085(90)90844-q) (último acceso en mar. 2023)
2. Sheikh AB, Mirza S, Abbas R, Javed N, Nguyen A, Hanif H, *et al.* Acute esophageal necrosis: an In-depth review of pathogenesis, diagnosis and management. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2022; 12(1): 96–103. Accesible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35711875> (último acceso en mar. 2023).
3. Rahim F, Kapliyil Subramanian S, Larson S. Case report of acute esophageal necrosis (Gurvits syndrome) in vaccinated, COVID-19-infected patient. *Cureus*. 2022; 14(2): e22241. Accesible en: <https://doi.org/10.7759/cureus.22241> (último acceso en mar. 2023).
4. Rodríguez Fernández L, García Sánchez MC, Prieto de Paula JM, Miramontes González JP. Black esophagus and diabetes: a close relationship. *Cardiovasc Endocrinol Metab*. 2021; 10(1): 59–61. doi: <https://doi.org/10.1097/XCE.0000000000000221> (último acceso en mar. 2023).
5. Inayat F, Hurairah A, Virk HU. Acute Esophageal Necrosis: An Update. *N Am J Med Sci*. 2016; 8(7): 320–322. doi: <https://doi.org/10.4103/1947-2714.187159> (último acceso en mar. 2023).
6. González Díaz I, Moreno-Sánchez M, Zarauza Soto Y, Burgos Garcia A. Black esophagus. *Rev Esp Enferm Dig*. 2022. doi: <https://doi.org/10.17235/reed.2022.9217/2022> (último acceso en mar. 2023)
7. 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: <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1601555> (último acceso en mar. 2023).