

# Lesiones necrosantes agudas del tracto digestivo superior

C. de la Serna, M.I. Martín, J. Martínez, S.J. Rodríguez-Gómez y A. Betancourt

Unidad de Digestivo. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. España.

## RESUMEN

Las lesiones necrosantes agudas se describen de forma excepcional en el tracto digestivo superior debido a la rica vascularización local y a la extensa red vascular intramural presente en esa localización. Sin embargo, ocasionalmente, en el contexto de enfermedades sistémicas graves, se producen situaciones de bajo flujo local que se considera pueden dar lugar a lesiones mucosas de origen isquémico que, a veces, evolucionan a necrosis aguda local. Se presentan dos casos de lesiones necrosantes agudas de esófago y estómago, y se describen las características endoscópicas y los hallazgos histológicos propios. Igualmente, se discuten los aspectos patogénicos, clínicos y evolutivos de estas lesiones.

## ACUTE NECROTIZING INJURIES OF THE UPPER GASTROINTESTINAL TRACT

Because of the rich vascular supply and the density of the intramural vascular network in the upper gastrointestinal tract, acute necrotizing injuries at this site are exceptional. However, low-flow states secondary to certain severe systemic diseases can cause ischemic mucosal damage that finally leads to acute local necrosis. Two cases of acute necrotizing lesions in the esophagus and stomach are presented, together with their endoscopic and pathologic characteristics. The pathogenic, clinical and follow-up features of these injuries are also discussed.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones de origen isquémico de las porciones superiores del tubo digestivo (esófago, estómago y duodeno proximal) son entidades de descripción muy infrecuente en función de la densa red vascular en estas localizacio-

nes<sup>1</sup>. Ésta asegura una adecuada perfusión local, aun en situaciones de bajo flujo sistémico, que pueden producir de forma más temprana daño de origen isquémico en otras partes del tubo digestivo en los que la circulación arterial es de tipo terminal, básicamente las porciones distales del íleon, el sigma y el ángulo esplénico del colon<sup>2</sup>. Desde las primeras descripciones autópsicas de necrosis gástrica realizadas por Cohen en 1951<sup>3</sup>, se han publicado casos aislados atribuidos a muy diversas etiologías y también otros en el contexto de enfermedades sistémicas graves, con un posible origen isquémico no oclusivo subyacente. Más recientemente, en 1990, se han descrito los primeros casos de esofagitis necrosante documentados endoscópicamente<sup>4</sup> y de necrosis duodenal del mismo origen<sup>5</sup>. Presentamos dos casos de lesiones necrosantes agudas localizadas en porciones proximales del tracto digestivo (esófago y estómago), y se describen sus características clinicoendoscópicas y sus posibles mecanismos patogénicos.

## OBSERVACIÓN CLÍNICA

### Caso 1

Varón de 83 años de edad, que presentaba como único antecedente de interés un episodio de pancreatitis aguda litiasica leve un año antes. No refería antecedentes de enfermedad cardiovascular ni tomaba medicación de forma habitual. Ingresó por un cuadro de 2 días de evolución e instauración progresiva, consistente en dolor abdominal difuso aunque más intenso en el hipocondrio derecho, asociado a una sensación nauseosa y vómitos alimentario-biliosos desde 12 h antes. En el momento del ingreso, el paciente se encontraba afebril y hemodinámicamente estable, presentando un abdomen distendido y doloroso de forma difusa a la palpación profunda, aunque sin signos de irritación peritoneal. Los ruidos intestinales estaban conservados. El resto de la exploración no aportaba hallazgos de interés. En la analítica destacaba: leucocitos 15.500/ l (normal hasta 10.500) con un 74% de neutrófilos; glucosa 210 mg/dl (normal 60-110), amilaseemia 2.375 U/l (normal hasta 220), amilasauria 23.780 U/l (normal hasta 1.000); AST, ALT, GGT y LDH dentro de límites normales; fosfatasa alcalina 494 U/l (normal 60-280). La radiografía simple de abdomen no presentaba hallazgos patológicos. En la ecografía abdominal en el momento del ingreso se apreciaba colelitiasis sin signos de colecistitis ni dilatación de la vía biliar. La glándula pancreática aparecía aumentada de tamaño en la cabeza y el cuerpo. Con el diagnóstico de pancreatitis aguda litiasica, se inició tratamiento con fluidoterapia y analgesia parenteral. El paciente permaneció estable inicialmente, presentando 3 días después un episodio de vómito «en poso de café». Se realizó una gastroscopia urgente, apreciándose en el esófago,

Correspondencia: Dr. C. de la Serna Higuera.  
Unidad de Digestivo. Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Virgen de la Concha.  
Avda. de Requejo, 31-33. 49002 Zamora.  
Correo electrónico: csernah@hotmail.com

Recibido el 31-1-2002; aceptado para su publicación el 30-4-2002.

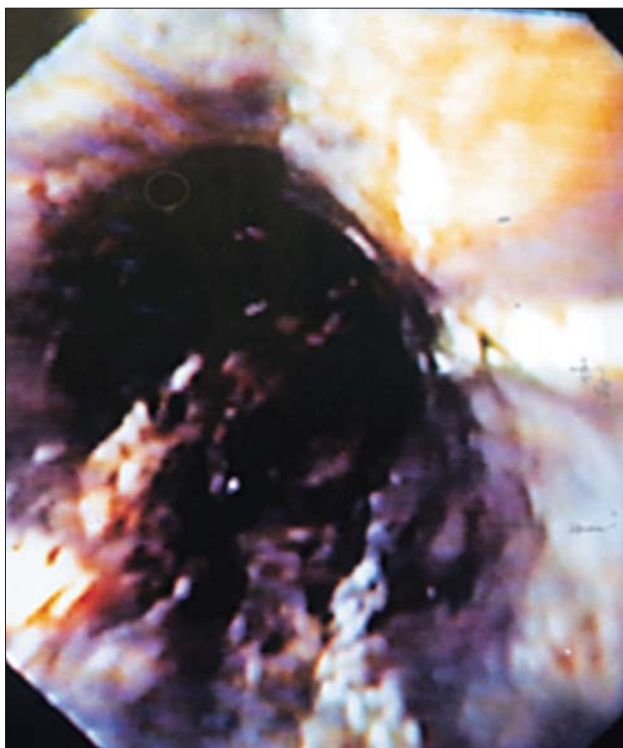


Fig. 1. Endoscopia alta: mucosa esofágica negra, con acumulaciones de fibrina aisladas en su superficie.

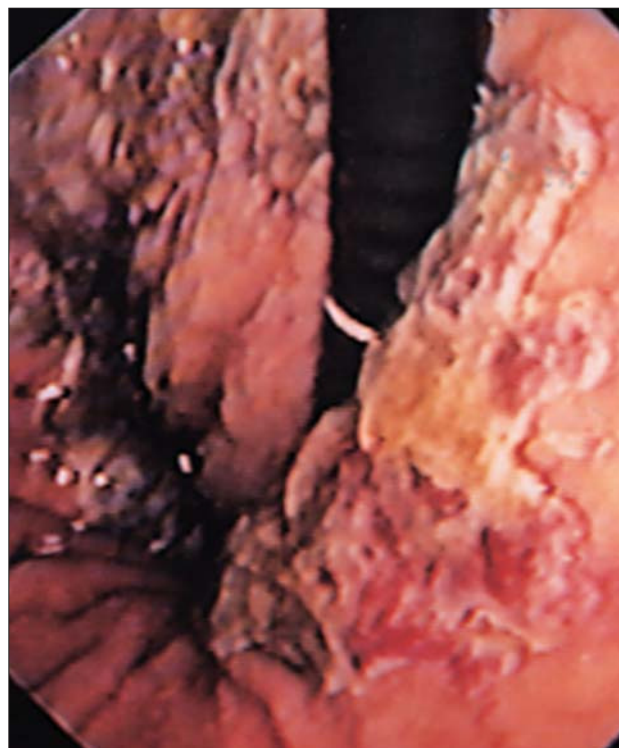


Fig. 2. Gastroscoopia: cuerpo gástrico proximal y fórnix vistos en retroversión. Lesión de bordes geográficos y superficie irregular con esfacles y restos de fibrina adheridos.

y de forma continua desde la boca de Killian hasta el cardias, una mucosa esofágica negra en toda su extensión (fig. 1), muy friable y con pequeñas acumulaciones de fibrina aisladas. La mucosa de aspecto necrótico desaparecía súbitamente sobre la línea Z, presentando características normales en el estómago y el duodeno. Se tomaron biopsias locales que demostraron únicamente la presencia de restos necróticos y fibrina con desaparición completa de la mucosa esofágica normal. Igualmente, se tomaron muestras para la tinción de Gram y cultivos aerobios y anaerobios que resultaron negativos. Tampoco se identificaron inclusiones virales. Se descartó la posibilidad de antecedentes de ingestión de cáusticos tras una anamnesis detallada. Asimismo, se descartó un posible origen isquémico asociado a un aneurisma aórtico mediante tomografía computarizada toracoabdominal, con la que no se apreciaron otras posibles complicaciones locales, informándose de hallazgos compatibles con pancreatitis aguda grado D de Balthazar. El paciente no fue portador de sonda nasogástrica durante el ingreso.

Se decidió iniciar un tratamiento conservador con antibioterapia de amplio espectro (imipenem, 1 g q.i.d), nutrición parenteral y omeprazol a dosis altas. Una semana después el paciente permanecía estable clínicamente; se realizó una gastroscopia de control, que informaba de la desaparición del tejido necrótico, con una pared esofágica recubierta de forma difusa por un exudado blanquecino. Diez días más tarde se observó una estenosis concéntrica infranqueable de tercio esofágico distal, alternándose en porciones esofágicas proximales con áreas parcialmente reepitelizadas con columnas de fibrina. Finalmente, el paciente falleció 4 días después de la última exploración, tras desarrollar un cuadro séptico que se puso en relación con su enfermedad pancreática de base.

## Caso 2

Varón de 81 años de edad, con antecedentes de accidente cerebrovascular agudo sufrido 3 años antes, con hemiparesia izquierda residual, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y portador de marcapasos desde hacía 2 años por bloqueo auriculoventricular completo. Estaba en tratamiento habitual con ácido acetilsalicílico 200 mg/día y furosemida 40 mg/día. Ingresó en el servicio de traumatología a causa de una caída casual, diagnosticándose de fractura pertrocanterea de cadera izquierda. Dos días después del ingreso, y a la espera de intervención, presentó de forma aislada un vómito «en poso de café», sin inestabilidad hemodinámica asociada u otra sintomatología digestiva. Se realizó una gastros-

copia urgente, apreciándose en el cuerpo alto y el fórnix gástrico una lesión circunferencial de gran tamaño, de contornos geográficos, superficie irregular y coloración marrón-grisácea por zonas, alternándose con otras con esfacles y restos de fibrina adheridos, compatibles con una posible lesión de origen isquémico-necrótico (fig. 2). La toma local de biopsias daba lugar al desprendimiento de grandes fragmentos mucosos de superficie irregular (fig. 3). El resto de la cavidad gástrica, así como el esófago y el duodeno, presentaban características endoscópicas normales. El informe anatomopatológico revelaba la existencia de abundante material necrótico con restos de glándulas gástricas, infiltrado inflamatorio agudo y presencia de fibras de tejido conectivo probablemente submucoso. No se apreciaban células neoplásicas.

Ante los hallazgos endoscópicos se realizó una radiografía simple de abdomen que demostraba signos de dilatación de la cámara gástrica, sin observarse hallazgos compatibles con neumoperitoneo. La ecografía abdominal urgente informaba sobre la presencia de una pared gástrica engrosada y una escasa cantidad de líquido libre intraperitoneal. Cuatro horas después el paciente presentó un progresivo deterioro hemodinámico con disminución del nivel de conciencia, decidiéndose una intervención quirúrgica urgente. Ésta no se pudo llevar a cabo al producirse una parada cardiorrespiratoria que no se logró recuperar.

## DISCUSIÓN

Las características anatómicas de la red vascular que irriga las porciones proximales del tubo digestivo hacen muy infrecuente la descripción de lesiones de origen isquémico en estas localizaciones. Tanto el aporte sanguíneo del esófago (con vasos tributarios de arterias independientes en cada uno de sus tercios) como el propio del estómago y el duodeno proximal —irrigados por diversas ramas arteriales procedentes del tronco celíaco— queda asegurado por un entramado vascular submucoso denso, con numerosas anastomosis locales. Este patrón vascular difiere del

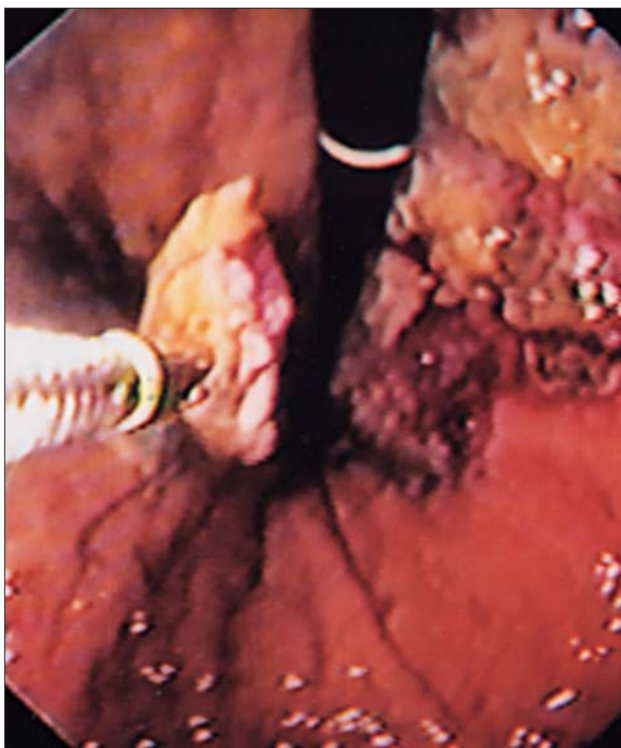


Fig. 3. Gastroscopia. Vista en retroversión: la toma de biopsias de la lesión da lugar al desprendimiento de grandes fragmentos de mucosa de la pared gástrica.

que se describe en las porciones restantes del intestino delgado y el colon, tributario de las arterias mesentéricas inferior y superior y con una red anastomótica más limitada. Esto hace que la enfermedad de origen isquémico sea más frecuente y temprana en estas zonas, y más aún en determinadas localizaciones (ángulo esplénico y sigma) donde la escasez de colaterales y uniones capilares es más acentuada<sup>1</sup>.

La patogenia de la lesión isquémica no está completamente aclarada, aunque en ella parece intervenir un doble mecanismo: por un lado, la lesión tisular asociada a la hipoxia y, por otro, el derivado de la reperusión<sup>6</sup>, el cual a su vez parece consecuencia de la generación local de radicales de oxígeno reactivos<sup>7</sup>. De hecho, esta lesión por reperusión parece el predominante en los episodios isquémicos de corta duración, mientras que en las situaciones de bajo flujo u obstrucción vascular prolongada el responsable de las lesiones es el componente hipóxico. En todo caso, la reserva vascular funcional del tubo digestivo es elevada, estimándose que en condiciones normales es capaz de tolerar una reducción de aporte sanguíneo hasta del 25% de su flujo efectivo habitual<sup>2</sup> y durante intervalos prolongados (12 h) sin que se produzcan lesiones apreciables por microscopía óptica. Superado este umbral comenzaría a producirse una citólisis, que podría afectar inicialmente a la mucosa, al estar constituida por células más sensibles y de mayor trofismo, y progresar hacia las capas más externas de la pared en función de la gravedad y la duración del proceso de base<sup>1</sup>. En el caso

TABLA I. Principales etiologías de las lesiones necróticas gástricas

Isquemia no oclusiva (bajo flujo sistémico)
Trombosis venosa
Ateroesclerosis
Embolismos (fibrina, colesterol)
Vasculitis
Ingestión de cáusticos
Infecciones locales (gastritis flemonosa)
Posquirúrgica
Tras terapéutica endoscópica
Origen mecánico (hernia hiatal, vólvulo, distensión gástrica, bulimia)

particular de la isquemia gástrica, la rotura de la barrera mucosa aceleraría este proceso, al favorecer la retrodifusión de hidrogeniones de la secreción ácida gástrica.

La gastritis necrosante es una entidad de descripción excepcional dentro de la afección isquémica del tubo digestivo. Su etiología es diversa (tabla I), habiéndose descrito, entre otros, algunos casos aislados asociados a infecciones locales<sup>8</sup>, enfermedad vascular obstructiva<sup>9</sup>, ingestión de cáusticos<sup>10</sup> o isquemia gástrica de origen mecánico (herniación, vólvulo o distensión gástrica<sup>11</sup>). En los casos asociados a enfermedades sistémicas graves, la sintomatología puramente digestiva es con frecuencia escasa, estando ausente el dolor abdominal hasta en una cuarta parte de los pacientes y el cuadro se inicia, como en nuestro caso, en forma de hemorragia digestiva de escasa cuantía<sup>1</sup>. En otras ocasiones, y en el contexto de pacientes con una enfermedad intestinal grave de origen isquémico y con afección secundaria de tramos extensos de intestino delgado, la sintomatología es la propia de un cuadro de abdomen agudo, con diarrea, o hematemesis asociada en ocasiones, que puede llevar al shock séptico en caso de no ser intervenido de forma urgente<sup>9</sup>.

Endoscópicamente, la mucosa presenta un engrosamiento irregular adoptando al principio un aspecto congestivo y edematoso, con aparición posterior de áreas de coloración violácea con erosiones y exudados dispersos. El tratamiento debe ser quirúrgico y de urgencia una vez establecido el diagnóstico de sospecha del cuadro, ante el riesgo de perforación gástrica y aparición de sepsis de origen abdominal; hay que introducir siempre una cobertura antibiótica de amplio espectro dada la frecuente asociación de infección local de las áreas necróticas (gastritis flemonosa)<sup>14</sup>. El pronóstico en todo caso es muy sombrío. En la bibliografía sólo se recogen 3 casos intervenidos, con evolución favorable en dos de ellos<sup>12,13</sup>.

La necrosis esofágica aguda no asociada a la ingestión de cáusticos es igualmente una entidad muy infrecuente y, al margen de estudios necrópsicos, ha sido comunicada de forma excepcional. Desde el primer caso caracterizado endoscópicamente<sup>14</sup>, sólo se han comunicado otros 15 en la bibliografía. En su patogenia intervienen los componentes isquémico y de reperusión ya aludidos, que producen una lesión mucosa y parietal que, finalmente, darían lugar a una susceptibilidad local aumentada al reflujo ácido gástrico<sup>15</sup>.

Ocasionalmente, se han aislado agentes infecciosos (*Lac-*

*tobacillus acidophilus*<sup>16</sup>, *Penicillium crysogenum*<sup>17</sup>, *Actinomyces*<sup>18</sup>, *Herpes simplex*<sup>19</sup>), atribuyéndoles un posible papel en la patogenia del cuadro. Sin embargo, estos hallazgos no se han repetido en las series de casos más largas<sup>15</sup>, considerándose que se trata de gérmenes oportunistas en el contexto de pacientes predispuestos por sus enfermedades de base. La sintomatología inicial desde el punto de vista digestivo es escasa: en la mayor parte de los casos, se presenta como vómitos «en poso de café» o deposiciones melénicas en pacientes críticos, postoperados o con enfermedades sistémicas graves que pudieran dar lugar a situaciones mantenidas de bajo flujo sistémico<sup>15</sup>. El aspecto endoscópico es el de un esófago negro en toda su extensión y obliga a descartar, inicialmente, la posibilidad de una esofagitis cáustica. En el diagnóstico diferencial del llamado «síndrome del esófago negro», se deben incluir otras causas de hiperpigmentación de la mucosa esofágica de presentación igualmente excepcional, como el melanoma esofágico, la melanososis o la pseudomelanosis esofágica y la acantosis *nigricans*. Es característica también en estos casos la normalidad endoscópica de la mucosa del estómago y el duodeno, aunque en ocasiones aisladas se aprecian úlceras de segunda porción duodenal de aspecto necrótico, que podrían responder al mismo mecanismo patogénico<sup>15</sup>, o constituir úlceras de estrés en relación con el cuadro sistémico inicial<sup>5</sup>. La evolución es variable, estando muy condicionada por la gravedad del cuadro general de base. Con frecuencia, el tratamiento conservador con fluidoterapia, antisecretores y antibioterapia empírica de amplio espectro favorece la resolución *ad integrum* de las lesiones esofágicas (7 de 15 casos publicados). En algunos pacientes (4 de 15 casos), igual que en el caso aportado, pueden desarrollarse finalmente estenosis esofágicas tributarias de tratamiento dilatador con bujías de Savary, aunque ocasionalmente de forma infructuosa, siendo preciso plantear un tratamiento quirúrgico mediante esofagectomía y anastomosis esofagogastrica cervical<sup>4</sup>. En conclusión, creemos que a pesar de la baja incidencia de las lesiones isquémicas de las porciones proximales del tubo digestivo, deben ser tenidas en cuenta en el diagnóstico diferencial dada su potencial gravedad, especialmente en el contexto de pacientes con enfermedades sistémicas graves.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt LJ, Smithline AE. Ischemic lesions of the bowel. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. Philadelphia: WB Saunders, 1998; p. 2009-24.
2. Mitsuda S, Brandt LJ. Pathology of intestinal ischemia. Surg Clin North Am 1992;72:43-63.
3. Cohen EB. Infarction of the stomach. Report of three cases of total gastric infarction and one case of partial infarction. Am J Med 1951;5:645-52.
4. Goldenerg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. Gastroenterology 1990;98:493-6.
5. Tuso P, Marignani P. Necrotizing duodenitis. A stress associated lesion? J Clin Gastroenterol 1990;121:29-32.
6. Parks DA, Granger DN. Contributions of ischemia and reperfusion to mucosal lesion formation. Am J Physiol 1986; 749:250.
7. Zimmerman BJ, Granger DN. Reperfusion injury. Surg Clin North Am 1992;72:65.
8. Stein LB, Greenberg RE, Ilardi CF, Kurtz L, Bank S. Acute necrotizing gastritis in a patient with peptic ulcer disease. Am J Gast 1989;84:1552-4.
9. Richieri JP, Pol B, Payan MJ. Acute necrotizing ischemic gastritis: clinical, endoscopic and histopathologic aspects. Gastrointest Endosc 1998;2:210-2.
10. Berry Wb, Hall RA, Jordan GL. Necrosis of the entire stomach secondary to ingestion of a corrosive acid. Am J Surg 1965; 109:652-5.
11. Blázquez L, Soriano P, Merck B, Vicente F, Herrero J, Lera JM. Necrosis gástrica por distensión aguda del estómago y síndrome de la pinza mesentérica. Rev Esp Enferm Ap Dig 1995; 87:56-7.
12. Mac Kelvie PA, Mac Clure DN, Fink RL. Two cases of idiopathic acute gastric necrosis. Pathology 1994;26:435-8.
13. García-Aguilar J, Mayol J, Alonso S, Fernández JA. Gastroenteritis necrotizante asociada a enfermedad inflamatoria intestinal. Rev Esp Enferm Ap Dig 1997;89:715-7.
14. Webster VJ. Necrotizing gastritis and phlegmonous gastritis: are they separate entities? Aust N Z J Surg 1980;50:194-6.
15. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibañez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. Endoscopy 1993;25:534-8.
16. Mc Manus JPA, Webb JN. A yeast like infection of esophagus caused by *Lactobacillus acidophilus*. Gastroenterology 1975; 68:583-6.
17. Hoffman M, Bash E, Berger SA, Burke M, Yust Y. Fatal necrotizing esophagitis due to *Penicillium chrysogenum*. Eur J Microbiol Infect Dis 1992;11:1158-60.
18. Benítez A, López-Cepero J, Amaya A, Castro T, Ruiz JL. Esofagitis necrosante aguda. Gastroenterol Hepatol 2000;23:79-81.
19. Cattani P, Cuillevier E, Cellier C, Carrot F, Landi B, Dusoleil A et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. Gastrointest Endosc 1999;49:105-7.