

CASO CLÍNICO

Esófago negro: reporte de un caso



Omar Jesus Pineda Oliva^{a,*}, Armando Valencia Romero^a, Mónica Valdivia Balbuena^a, Julio Cesar Soto Pérez^a, Marisela Díaz Oyola^a, Victor Cuevas Osorio^a, Jorge Farell Rivas^a, Mircea Gonzalez Villarello^a, Hugo Lopez Acevedo^a, Martha Leticia Llamas Ceras^b, Braulio Rafael Paredes Mendoza^b y Alejandra Toledo Manriquez^b

^a Servicio de Endoscopia, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, México, D.F., México

^b Servicio de Patología, Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, México, D.F., México

Recibido el 25 de agosto de 2014; aceptado el 22 de octubre de 2014

Disponible en Internet el 24 de enero de 2015

PALABRAS CLAVE

Necrosis esofágica aguda;
Esófago negro;
Endoscopia

Resumen El esófago negro (necrosis esofágica aguda) es una entidad rara que se presenta en pacientes con factores de riesgo para isquemia y de flujos sanguíneos bajos; está asociado comúnmente a disfunción orgánica múltiple, hipoperfusión, vasculopatía, sepsis, cetoacidosis diabética, intoxicación por alcohol, eventos tromboembólicos y malignidad. Clínicamente se caracteriza por hemorragia gastrointestinal alta. Los hallazgos endoscópicos clásicos son los cambios en la coloración de la mucosa esofágica hacia un color negro o café oscuro, que puede ser segmentario, circunferencial y abarcar distintas longitudes según la gravedad del cuadro. Las biopsias no son necesarias para el diagnóstico, pero puede observarse necrosis de la mucosa esofágica con ausencia de epitelio escamoso viable. El tratamiento se orienta a estabilizar al paciente y corregir las patologías de base que condicionaron el padecimiento. Las complicaciones son catastróficas incluyendo la perforación y la sepsis; además de que en el caso de que se pueda contrarrestar el estado pueden presentar complicaciones tardías como estenosis. La mortalidad es mayor del 32% y va directamente asociada a las comorbilidades.

© 2014 Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Publicado por Masson Doyma México S.A. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

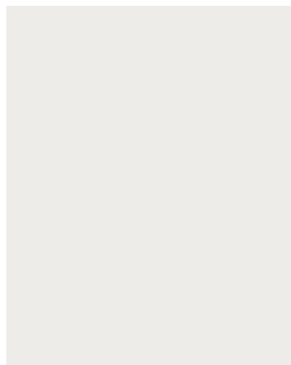
Acute esophageal necrosis;
Black esophagus;
Endoscopy

Black esophagus: Case report

Abstract Acute esophageal necrosis, commonly named to as black esophagus; is a rare clinical entity arising from combination of ischemic insult seen in hemodynamic compromise and low-flow states; arise in the setting of multiorgan dysfunction, hypoperfusion, vasculopathy, sepsis, diabetic ketoacidosis, alcohol intoxication, thromboembolic phenomena and malignancy.

* Autor para correspondencia. Prolongación Zaragoza, n.º 6, Colonia Mansiones del Valle. Querétaro, Querétaro. CP 76185. Teléfono: +44 23598477.

Correos electrónicos: omarpineda888@hotmail.com, tepuja@yahoo.com (O.J. Pineda Oliva).



Clinical presentation is remarkable for upper gastrointestinal bleeding. The endoscopic findings are characterized by the development of diffuse circumferential black mucosal discoloration in the distal esophagus that may extend proximally to involve variable length of the organ. Biopsy is recommended but not required for the diagnosis. Histologically the absence of viable squamous epithelium and necrosis of esophageal mucosa are present. The treatment is directed to correcting the coexisting clinical conditions and restoring hemodynamic stability. Complications include perforation with mediastinal infection and esophageal stenosis. The mortality rate is of 32% and is usually related to the underlying diseases.

© 2014 Asociación Mexicana de Endoscopia Gastrointestinal. Published by Masson Doyma México S.A. All rights reserved.

Introducción

La necrosis esofágica aguda, comúnmente conocida como esófago negro o esofagitis necrosante aguda, es una entidad clínica rara caracterizada por los hallazgos endoscópicos de coloración negra o café oscura de la mucosa esofágica en forma difusa o circunferencial, con extensión variable que se interrumpe en forma abrupta a nivel de la unión esofagogástrica^{1,2}. La incidencia reportada va del 0.01% al 0.2%³. Es 4 veces más frecuente en hombres que en mujeres, mayores de 60 años y con enfermedades crónicas que aumentan la incidencia de vasculopatía; así como su asociación con patologías malignas que aumentan el riesgo de tromboembolias⁴⁻⁷. La presentación clínica se caracteriza por hemorragia gastrointestinal alta. Las complicaciones incluyen estenosis, perforación, mediastinitis y muerte (la cual se puede presentar en más del 30% de los casos)⁸⁻¹¹.

La endoscopia es considerada el estándar de oro para el diagnóstico, apoyada en los antecedentes y patologías asociadas del paciente. El cambio típico de coloración oscura de predilección en el tercio inferior del esófago se observa en más del 97% de las endoscopias. Las biopsias no son indispensables para el diagnóstico, pero los hallazgos comunes en el estudio patológico son la ausencia de epitelio viable y la presencia de tejido necrótico. En caso de que se tomen muestras es indispensable enviarlas a cultivo con la intención de buscar agentes infecciosos^{1,8,12}.

Presentación del caso

Se trata de un paciente masculino de 77 años de edad con antecedentes de adenocarcinoma de recto con metástasis abdominales, tratado con cirugía, quimioterapia y radioterapia neoadyuvante. Sin otras enfermedades crónicas

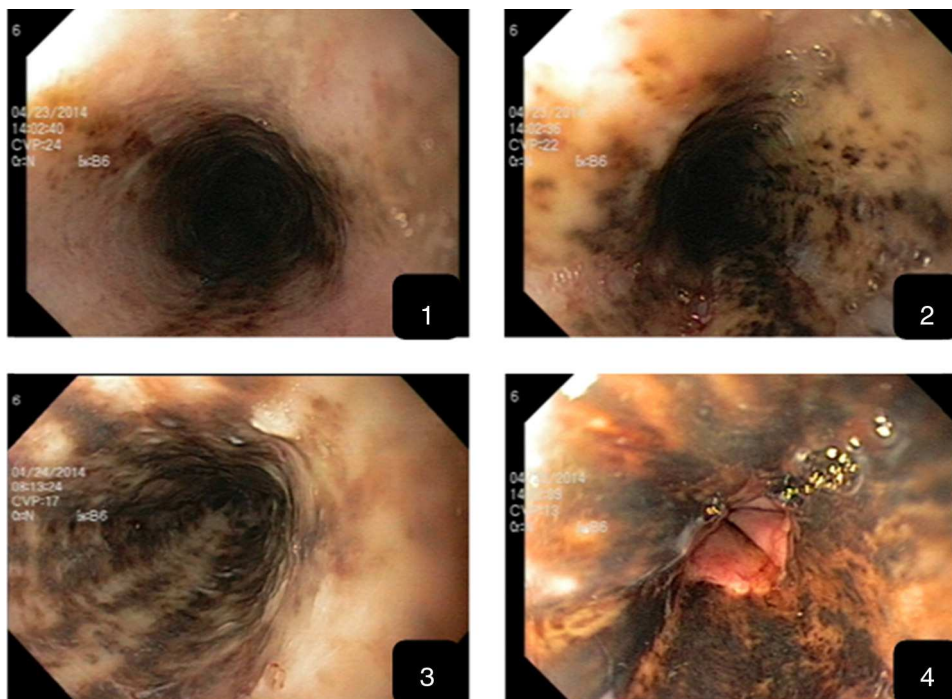


Figura 1 Imagen 1. Muestra el tercio medio esofágico donde se empiezan a apreciar los cambios de coloración en la mucosa del esófago de color negro en forma aislada. Imágenes 2 y 3. Se observa el tercio inferior del esófago donde es más frecuente que se vean los cambios del esófago negro, caracterizado por las áreas de mucosa negra distribuidas en forma circunferencial. Imagen 4. Se observa la unión esofagogástrica que se ve en forma típica en el esófago negro, en donde los cambios de coloración de la mucosa esofágica terminan abruptamente a este nivel.

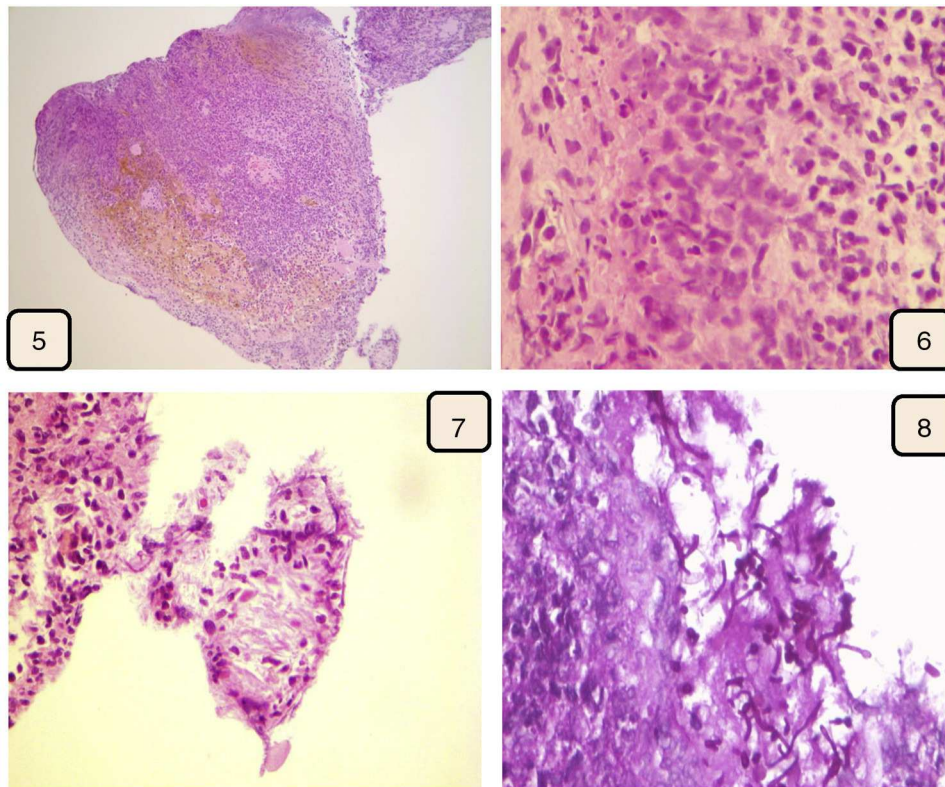


Figura 2 Imagen 5. Se observan fragmentos de tejido esofágico sin presencia de epitelio escamoso el cual es sustituido por infiltrado inflamatorio transmural denso, con presencia de un material amorfo acelular color marrón. Imagen 6. Acercamiento donde se observa en detalle el infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, células plasmáticas, polimorfos nucleares y detritus celulares. Imágenes 7 y 8. Sitio donde se observan estructuras filamentosas septadas y anguladas PAS positivas morfológicamente compatibles con *Candida* sp. (la imagen 8 muestra la tinción PAS).

degenerativas. Ingres a urgencias por cuadro caracterizado por vómito en posos de café en 6 ocasiones tras sesión de radioterapia, refiriendo que el último presentaba rastros de sangre fresca. Clínicamente el paciente se encuentra caquéctico, orientado y reactivo, con datos de síndrome anémico, y sin datos de abdomen agudo; los análisis de laboratorio solo mostraban leucocitosis con neutrofilia, además de una anemia normocítica, hipocrómica con hemoglobina de 9.5mg/dl, el resto de los datos de laboratorio sin relevancia clínica. Se solicita valoración por servicio de gastroenterología, decidiendo realizar estudio endoscópico alto como parte de protocolo de estudio de hemorragia gastrointestinal alta, con sospecha de enfermedad ácido-péptica complicada con una úlcera sangrante. Se pasa a estudio, el cual reporta esófago desde tercio medio (a los 20 cm de la arcada dentaria) con mucosa de color negro diseminada y circunferencial alternando con áreas de color amarillo oscuro, con exudado fibrinopurulento aislado en tercio inferior (Imagen 1,2 y 3); la unión esofagogástrica es de tipo difuso localizándose a los 37 cm de la arcada dentaria, siendo de coloración normal (Imagen 4). Además de una gastritis erosiva severa se evidenciaron 2 úlceras en espejo prepilóricas Sakita A1/Forrest III, 2 úlceras en bulbo y segunda porción duodenal Sakita A1/Forrest III y múltiples úlceras menores de 5 mm en antrum y fondo (algunas con bordes necróticos Sakita A1/Forrest III), sin evidencia de hemorragia activa de ninguna de las lesiones al momento del estudio. Se decide ingresar al paciente e iniciar

impregnación con antibióticos e inhibidor de bomba en infusión. La evolución del paciente es tórpida, con el deceso del mismo a las 48 h de su ingreso a pesar del manejo médico. Durante el estudio se tomaron biopsias las cuales fueron enviadas a estudio histopatológico y reportaron fragmentos de tejido esofágico sin presencia de epitelio escamoso, el cual es sustituido por infiltrado inflamatorio transmural denso, con presencia de un material amorfo acelular color marrón (Imagen 5 y 6). Además en una porción se observan estructuras filamentosas septadas y anguladas PAS positivas morfológicamente compatibles con *Candida* (Imagen 7 y 8).

Discusión

La primera descripción de esta entidad la realizó Goldenberg en 1990². La etiología es multifactorial, desarrollándose por una combinación de isquemia y estados de bajo gasto. El hallazgo de necrosis esofágica aguda es muy raro, y los diagnósticos diferenciales son aún más raros incluyendo el melanoma maligno, acantosis nigricans, seudomelanosis y melanocitosis del esófago^{13,14}. El tratamiento se basa en la reanimación y corrección de las patologías de base¹. La cirugía y tratamientos invasivos se reservan habitualmente para complicaciones como perforación o desarrollo de abscesos³. La esofagectomía ha sido reportada como tratamiento en forma anecdótica como última opción. Los pacientes que presentan complicaciones tardías como la estenosis, que es

la más frecuente, deben ser sometidos a terapias de rehabilitación esofágica^{1,9,10}.

Se ha desarrollado una escala para establecer la evolución del cuadro. La etapa 0 conocida como estado preneocrótico en donde se puede observar palidez de la mucosa alternando con áreas necróticas aisladas. La etapa 1 se caracteriza por los hallazgos endoscópicos de cambios de coloración en la mucosa del esófago distal en forma más extensa y circunferencial, friabilidad y exudado amarillento; con cambios típicos en las biopsias de ausencia de mucosa viable y presencia de necrosis. La etapa 2 se enfoca a una fase de regeneración inicial, donde endoscópicamente se pueden observar lesiones necróticas aisladas y exudado de fibrina abundante, que se presenta habitualmente a las 2 semanas del diagnóstico. La etapa 3 es prácticamente la etapa de regeneración tardía, donde se pueden observar complicaciones tardías como estenosis y en las muestras histopatológicas la presencia de granulación y fibrosis¹.

En el caso expuesto anteriormente la presentación clínica se caracteriza por hemorragia gastrointestinal alta y los antecedentes mencionados previamente. Las complicaciones varias según la patología de base y su resolución, su asociación a enfermedades crónicas y malignas empeora su pronóstico con una mortalidad superior al 30% pese al manejo médico^{1,9}. Las complicaciones agudas más comunes son la hemorragia gastrointestinal alta y la perforación (< 10%). Y en caso de que se resuelva pueden existir complicaciones tardías como las estenosis (> 10%)³.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes y que todos los pacientes incluidos en el estudio han recibido información suficiente y han dado su consentimiento informado por escrito para participar en dicho estudio.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los

pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Financiamiento

Los autores no recibieron patrocinio para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol.* 2010;16:3219–25.
2. Goldenberg SP, Win SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology.* 1990;98:493–6.
3. Groenveld RL, Bijsma A, Steenvoorde P, et al. A black perforated esophagus treated with surgery: Report of a case. *World J Gastroenterol.* 2013;5:199–201.
4. Gómez J, Barrio J, Atienza R, et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosis disease. *verbar; Rev Esp Enferm Dig.* 2008;100:701–5.
5. Khan AM, Hundal R, Ramaswamy V, et al. Acute esophageal necrosis and liver pathology, rare combination. *World J Gastroenterol.* 2004;10:2457–8.
6. Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol.* 2007;21:245–7.
7. Hwang J, Weigel T. Acute esophageal necrosis: «Black esophagus». *JLS.* 2007;11:165–7.
8. Lahbabi M, Ibrahim A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: A case report and review. *Pan Afr Med J.* 2013;14:109–12.
9. Garas G, Wou C, Sawyer J, et al. Acute esophageal necrosis syndrome. *BMJ.* 2011;10:3423–6.
10. Hong J, Kim S, Par H, et al. Black esophagus associated with alcohol abuse. *Gut Liver.* 2008;2:133–5.
11. Sako A, Kitayama J, Inoue T, et al. Black oesophagus-cause? *Gut.* 2005;54:192–227.
12. Gurvits GE, Shapis A, Lau N, et al. Acute esophageal necrosis: A rare syndrome. *J Gastroenterol.* 2007;42:29–38.
13. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: Report of six cases and review of literatura, 1963-2003. *Dis Esophagus.* 2006;19:105–10.
14. Augusto F, fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: A large retrospective case series. *Endoscopy.* 2004;36:411–5.