



○ CASO CLÍNICO

Esófago negro: causa de hemorragia digestiva proximal en el paciente crítico. Reporte de un caso

Black esophagus: cause of upper gastrointestinal bleeding in critically ill patients. A case report

Nereo G. Salas-Lozano, Juan F. Rivera, Edgardo Suárez

Resumen

La necrosis esofágica aguda o “esófago negro”, es una causa poco frecuente de hemorragia digestiva proximal. Se da como resultado de un daño isquémico de la mucosa, alteración de los mecanismos de defensa de la misma y una lesión por reflujo del contenido gástrico. Su prevalencia es baja, se presenta con mayor frecuencia en pacientes críticos o asociado a enfermedades crónicas. El diagnóstico se realiza por endoscopia. La mortalidad específica se desconoce, debido a que se asocia a la enfermedad subyacente.

Palabras clave: Esófago negro, hemorragia digestiva proximal, paciente crítico, daño isquémico, México.

○ Abstract

The acute esophageal necrosis or “black esophagus” is an uncommon cause of proximal gastrointestinal bleeding. This is the result of an ischemic insult of the mucosa, impaired mucosal barrier systems and reflux of the gastric content. It has a low prevalence and it presents more frequently in critically ill patients or associated to chronic diseases. The diagnostic is made by endoscopy. The specific mortality is unknown, because it is associated to the subjacent disease.

Keywords: Black esophagus, upper gastrointestinal bleeding, critically ill, ischemic insult, Mexico.



Introducción

La necrosis gastrointestinal aguda es el resultado de uno o múltiples daños a la mucosa. Su localización dependerá de distintos factores como son: el sitio del daño y el aporte sanguíneo del órgano afectado.¹ El síndrome de necrosis esofágica aguda o “esófago negro”, es una causa de hemorragia de tubo digestivo proximal; que se observa con poca frecuencia,² resultando de un daño isquémico de la mucosa, una barreira mucosa dañada y una lesión química por el reflujo de contenido gástrico.³ Tiene una incidencia aproximada de hasta 0.28%; se presenta con más frecuencia en pacientes masculinos (4:1), de edad avanzada (más común en la séptima década de la vida) y, con alguna enfermedad crónica.³ La imagen endoscópica típica es una coloración negra de la mucosa, que abarca toda la circunferencia esofágica distal; con extensión variable a la mucosa proximal.⁴

Presentación del caso

Masculino de 71 años de edad, con hipertensión arterial sistémica de siete años de evolución y adenocarcinoma de colon con metástasis hepáticas, bajo tratamiento de quimioterapia, a base de oxaliplatino y capecitabina. Inicia su padecimiento siete días previos a su ingreso al hospital, con evacuaciones disminuidas de consistencia, sin moco, ni sangre, aproximadamente 10 por día. El día de su ingreso presenta alteración del estado de alerta, condición que lo trae a Urgencias. Llega en choque hipovolémico,

con falla renal aguda y acidosis metabólica hiperclorémica. Los estudios de laboratorio: hemoglobina 15.6 g/dL, leucocitos 15 100, bandas 21%, creatinina 1.8 mg/dL, úrea 65 mg/dL. Se ingresa para reposición de volumen y tratamiento con antibiótico. Durante su estancia hospitalaria, presenta fibrilación auricular e insuficiencia respiratoria, por lo que es trasladado a la Unidad de Terapia Intensiva. Durante su segundo día de estancia en terapia intensiva, presenta salida de líquido hemático por la sonda nasogástrica, con una disminución de 2.8 g de hemoglobina. Se solicita una endoscopia proximal, identificándose: esófago de coloración negra en toda la circunferencia de la mucosa distal (**Figura 1**), estómago y duodeno con mucosa congestiva y múltiples erosiones, con natas de fibrina (**Figuras 2 y 3**). No se observa hemorragia activa al momento del procedimiento.

Discusión

El síndrome de necrosis esofágica aguda, también conocido como “esófago negro”, es una enfermedad rara, que fue descrita por primera vez en 1990 por Goldenberg.^{3,4} Su presentación típica consiste en una hemorragia de tubo digestivo proximal, hasta en un 90% de los casos y, afecta más comúnmente a hombres de edad avanzada, con antecedente de enfermedad crónico-degenerativa, neoplasia maligna, tratamiento con quimioterapia o pacientes sépticos o en estado posquirúrgico.³

El daño a los tejidos se debe a una combinación de hipoperfusión tisular, daño a los mecanismos de

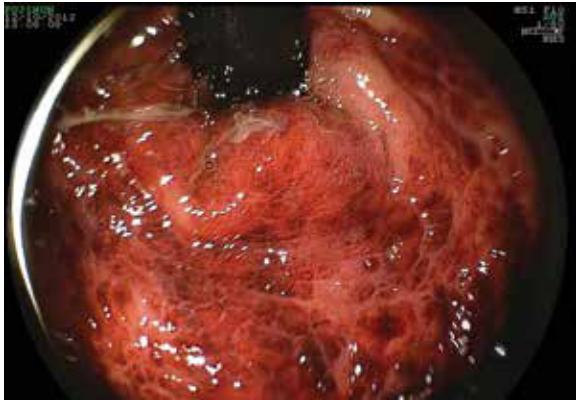
○ **Figura 1.** Coloración negra de la mucosa distal.



○ **Figura 2.** Mucosa duodenal congestiva, con múltiples erosiones.



○ **Figura 3.** Mucosa gástrica congestiva con múltiples erosiones.



defensa de la mucosa y reflujo masivo del contenido gástrico.³ La hipoperfusión se debe a un daño vascular, causado por una enfermedad crónica o a un estado de bajo gasto asociado a choque, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, etc. Los mecanismos de defensa de la mucosa esofágica, como la unión estrecha de las células epiteliales, los sistemas neutralizadores de ácido y la secreción de moco y bicarbonato, se ven mermados o comprometidos. Por último, la relajación aumentada y la disminución de la presión de reposo del esfínter esofágico inferior, así como, la disminución de la peristalsis esofágica, provocan el reflujo de contenido gástrico.³

La apariencia endoscópica es clásica: coloración negra de toda la circunferencia de la mucosa esofágica, mucosa necrótica difusa, que afecta la porción

distal del órgano; con extensión variable hasta la mucosa proximal.³ Estómago y duodeno se ven afectados con frecuencia, esto se presenta hasta en 2/3 de los casos reportados,¹ siendo más frecuente el compromiso duodenal; observándose úlceras, edema y obstrucción al vaciamiento gástrico.³

La mortalidad de esta complicación es alta, no obstante, esta obedece a la enfermedad subyacente, misma que oscila en un 6% aproximadamente.³ La complicación más seria es la perforación y la más frecuente es la estenosis, presentándose en el 10% a 20% de los casos.^{3,4}

El tratamiento médico consiste en supresión ácida, con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o bloqueadores de los receptores H₂ de histamina, los cuales se administrarán inicialmente por vía intravenosa, seguidos por administración oral durante meses, para así evitar la estenosis. El sucralfato puede utilizarse como complemento de los medicamentos antes mencionados.^{3,4}

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

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

Referencias

1. Kanaparthi C, Singhal S, Guillaume C, et al. Acute gastrointestinal necrosis: "black esophagus" or "black gut". *Trop Gastroenterol* 2011;32:323-326.
2. Remes-Troche JM. A 'black stomach' due to ingestion of anhydrous calcium chloride. *BMJ Case Reports* 2013. doi:10.1136/bcr-2012-007716.
3. Gurvits G. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16(26):3219-3225.
4. Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol* 2007;21(4):245-247.