



ESOFAGITIS NECROTIZANTE AGUDA

Lorena Sancho del Val¹, María Teresa Herranz Bachiller¹, Noelia Alcaide Suárez¹, María Ángeles Torres Nieto², Ramón Atienza Sánchez¹, Sara Lorenzo Pelayo¹, Rafael Ruíz-Zorrilla López¹, Alba Luz Vargas García¹, Irene Peñas Herrero¹, Beatriz Madrigal Rubiales², Jesús Barrio Andrés¹

Servicio de Aparato Digestivo¹ y Anatomía Patológica². Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Esta serie de casos fue aceptada para su comunicación oral en el Congreso de la ACAD en el año 2011.

RESUMEN

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) es una entidad rara con un mecanismo patogénico multifactorial. Las situaciones de bajo gasto parecen ser la causa, potenciado por situaciones de malnutrición y alteración de la barrera mucosa gastroduodenal. El diagnóstico es endoscópico y la histología no es prioritaria. El manejo es conservador, con inhibidores de la bomba de protones (IBP). El pronóstico depende de las enfermedades de base, con una mortalidad nada despreciable.

Realizamos un estudio retrospectivo en un periodo de 2 años (2008-2011) de los casos diagnosticados de ENA, excluyendo los secundarios a ingesta de cáusticos. Se analizan los datos demográficos, forma de presentación, enfermedades asociadas, datos analíticos (hipoproteinemia), hallazgos endoscópicos, histología, tratamiento y evolución. En este periodo, se diagnosticaron 7 casos de ENA en 10.538 gastroscopias realizadas, lo que corresponde el 0.06% de las exploraciones.

PALABRAS CLAVE

Esofagitis necrotizante, esófago negro, hemorragia digestiva

INTRODUCCIÓN

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) o "esófago negro", descrita por primera vez en una autopsia por Brennan en 1967 y por endoscopia en 1990 por Goldenberg. Es una entidad rara, con un mecanismo desconocido aunque parece que el compromiso isquémico es el factor fisiopatológico fundamental. La forma de presentación más común es la hemorragia digestiva alta (HDA). El diagnóstico es endoscópico, apoyado por la histología. El tratamiento es de soporte, con el manejo de la enfermedad de base e inhibición de la acidez gástrica. La mortalidad es elevada y está fundamentalmente relacionada con la patología de base.

CORRESPONDENCIA:

C/Cuatro, 2. CP: 47320. Tudela de Duero (Valladolid)
e-mail: enadocs@hotmail.com

MATERIAL Y MÉTODOS

A partir de la base de datos Endobase (Olympus) se revisan, de forma retrospectiva, todos los casos de ENA diagnosticados en nuestro centro en el periodo comprendido entre Febrero de 2008 a Febrero de 2011.

Se analizan las características demográficas, clínicas, endoscópicas, histología, evolución y tratamiento que recibieron estos pacientes. El estado nutricional fue evaluado mediante la determinación de las proteínas totales.

El diagnóstico fue endoscópico, con afectación circunferencial, pigmentación negra, exudados blanquecino-amarillentos junto erosiones y ulceraciones, con transición brusca de las lesiones a nivel de la unión esofagogástrico. La histología apoyó el diagnóstico y permitió el diagnóstico diferencial con procesos infecciosos. Se excluyeron del estudio, los casos de ingesta de cáusticos.

RESULTADOS

En este periodo, se realizaron 10.538 gastroscopias y se diagnosticaron 7 casos de ENA, que representa el 0.06%. El 85% fueron varones (6 casos), con una edad media de 64 años (rango 26-79 años). La forma de presentación fue HDA en 4 casos, epigastralgia en 2 y disfagia en 1. Como enfermedades de base más frecuentes encontramos los factores de riesgo cardiovascular (HTA, dislipemia, diabetes mellitus), la enfermedad coronaria, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y la hepatopatía alcohólica, destacando una ingesta enólica >40 gr/día en 3 casos. En los datos de laboratorio, presentaban un nivel de proteínas totales ≤ 6 mg/dl en 3 casos. No otros parámetros de malnutrición fueron estudiados. (Tabla I).

El diagnóstico fue endoscópico (Figura 1): desde tercio superior, mucosa esofágica friable, anchas erosiones cubiertas de fibrina, exudado blanquecino-amarillento, circunferencial, con áreas negruzcas y línea Z normal. La afectación esofágica fue total en 3 casos, el tercio distal en 3 casos y un caso del tercio medio hasta la unión. Se asociaron con otros hallazgos endoscópicos, como her-

TABLA I.-

RESUMEN DE LOS CASOS

CASO	SEXO/ EDAD	FORMA DE PRESENTACIÓN	ENF. ASOCIADAS	PROT. LESIONES	EXTENSIÓN	OTRAS	EVOLUCIÓN
1	V/ 57	Hematemesis	DM 2, HTA, Dislipemia, IAM antiguo. Enolismo activo	7.13	Totalidad duodenitis bulbar	GCA,	Buena
2	V/59	Disfagia	HTA, IAM antiguo, parada Cardíaca por FV extrahospitalaria	7	1/3 medio a unión E-G	Hernia de hiato deslizante	Buena
3	V/79	Epigastralgia	HTA, coxartrosis	6	Totalidad	Antritis erosiva	Exitus: (19 d) shock distributivo
4	V/63	Vómitos en Posos de café	TOH Cirrosis OH, IAM antiguo, EPOC. Fumador 20 cig/d	4.53	1/3 distal	Estómago de retención	Exitus (84 d) fallo multiorgánico
5	V/38	Hematemesis	Enolismo activo, fumador 40 cig/d	6	1/3 distal	Duodenitis no erosiva Hernia de hiato	Buena
6	V/26	Epigastralgia	Soplo inocente infancia	7.4	Totalidad		Buena
7	M/40	Vómitos en Posos de café	Cirrosis OH. Enolismo activo, fumador 20 cig/d	7.4	1/3 distal	Hernia de hiato	Buena



FIGURA 1.- Imagen esofágica (caso n°3).

nia de hiato por deslizamiento, lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal y un caso de estómago de retención.

Se realizaron biopsias esofágicas (Figura 2) en todos los casos. La anatomía patológica reveló restos de epitelio escamoso con afectación hasta lámina propia, con erosión o ulceración, mostrando una necrosis coagulativa y un infiltrado inflamatorio inespecífico. Se realizó igualmente estudio inmunohistoquímico, para descartar infección por la familia herpesvirus (VHS, CMV).

Se realizó una segunda endoscopia en 5 de los 7 pacientes, mostrando una resolución completa de las lesiones.

El manejo de estos pacientes fue conservador, con control de sus enfermedades de base y soporte nutricional. En ningún caso precisaron nutrición parenteral y todos fueron tratados con IBP intravenoso inicialmente para control la acidez gástrica. La estancia media fue de 14 días. Presentaron buena evolución clínica 5 de los 7 casos. Fallecieron 2 pacientes (28'6%), uno por shock distributivo a los 19 días del episodio de ENA, y el otro a los 84 días por fallo multiorgánico.

DISCUSIÓN

La incidencia estimada de ENA en las necropsias es del 10.3%, en contraste con la frecuencia descrita en los estudios endoscópicos (menor del 0.3%)⁽¹⁾ lo que se corresponde con nuestros resultados del 0.06%. Tal y

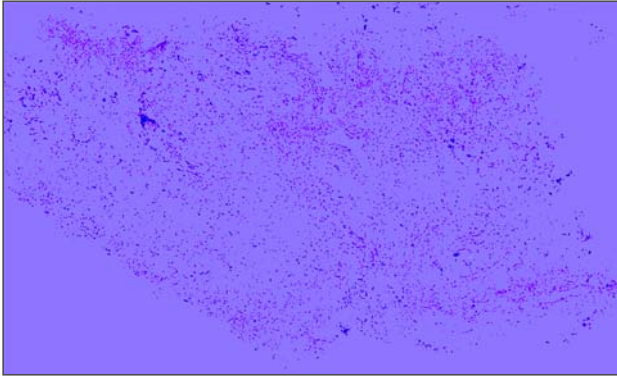


FIGURA 2.- Imagen histológica (caso n°5).

como reflejan los datos de las necropsias, la incidencia es mayor que lo que muestran los resultados endoscópicos, en relación con un infradiagnóstico o etiquetado erróneo de los resultados endoscópicos como esofagitis por reflujo. La forma de presentación más común es la hemorragia digestiva alta, pero también puede manifestarse como epigastralgia y disfagia u odinofagia.

La isquemia se sugiere como el mecanismo etiopatogénico, siendo la patología coronaria y los factores de riesgo cardiovascular los más frecuentes al condicionar una hipoperfusión tisular. Tanto la localización típica de las lesiones en el tercio distal esofágico, área de vascularización más pobre, como los hallazgos histológicos similares a los encontrados en la colitis isquémica, apoyan esta teoría etiopatogénica^(2,3). También sugiere este mecanismo la rápida resolución de las lesiones en la endoscopia de control tras la estabilización hemodinámica debido a la reducción temporal de la perfusión.

Se ha postulado que la malnutrición podría comprometer los mecanismos de defensa y contribuir al daño de la mucosa esofágica⁽⁴⁾. En nuestra serie se encontró hipoproteinemia únicamente en un caso.

El diagnóstico es endoscópico y la toma de biopsias nos permite realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos con imágenes endoscópicas similares como: melanosís, pseudomelanosís, acantosis nigricans, melanoma primario o metastático, ingestión de carbón o de otros cáusticos o corrosivos⁽⁵⁾.

El manejo terapéutico de la ENA es conservador, con una adecuada hidratación, protección gástrica con IBP y reposo digestivo en los primeros días junto un abordaje específico de las enfermedades de base, así como un adecuado soporte nutricional⁽⁶⁾.

Las complicaciones locales se presentan en un 25% de los casos, destacando las estenosis esofágicas, como la más frecuente y la perforación, como la más grave⁽⁷⁾. En nuestra serie, ningún caso presentó complicaciones derivadas del episodio de ENA con un seguimiento medio de 499 días.

La mortalidad, según las diferentes series, se encuentra entre el 30-60%, dependiendo más de la enfermedad subyacente que de la propia ENA. En nuestra serie fue del 28.6%.

Resumiendo, la ENA es una entidad que se ha de sospechar en episodios de HDA que se presenten en varones, entorno a la 6ª década de la vida, con enfermedades sistémicas graves, que condicionen un bajo flujo sanguíneo con o sin malnutrición asociada. La endoscopia es diagnóstica, con la presencia típica de amplias áreas negras ("esófago negro"), pero en un primer momento, por la realización precoz de la gastroscopia, puede presentarse con una afectación ulcerosa cubierta de fibrina, difusa y circunferencial, a nivel de tercio medio y distal esofágico, con un límite bien definido de las lesiones a nivel de la unión esófago-gástrica que puede llevarnos al error de pensar en una ERGE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrew Day, Mazin Sayegh. Acute esophageal necrosis: a case report and review of the literature. *International Journal of Surgery* 2010; 8: 6-14.
2. Julián Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández Orcajo P, Mata L, Saracibar E, et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev. Esp Enferm Dig* 2008; 100: 701-5.
3. Grigoriy E Gurvits. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:3219-25.
4. Grigoriy E Gurvits, Alexander Shapsis, Nancy Lau, Nicholas gualtieri, and James G. Robilotti. Acute Esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
5. Martin E Wallberg, Pablo Young, Bárbara C Finn, Marcelo Thomé, Andrea a Chueco, Fernando Villarejo. Black esophagus due to acute necrotizing esophagitis. Report of one case. *Rev Med Chile* 2009;137:672-4.
6. Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Esófagitis necrosante aguda: análisis retrospectivo. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100:583-5.
7. Augusto F, Fernandes V, Crmers MI, Oliveira AP; Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411-5.