

## **Black esophagus: caso fatal de síndrome de necrosis esofágica**

MIKEL CELAYA LÓPEZ, SARA ALVAREZ-OSSORIO CISNEROS, SEBASTIÁN PEDRAZA LÓPEZ, ANTONIO GORDILLO-BRENES

Unidad Cuidados Intensivos, Hospital Universitario "Puerta del Mar", Cádiz, España

**Correspondencia:**

Dr. Mikel Celaya López

[drceleya@gmail.com](mailto:drceleya@gmail.com)

Los autores no declaran conflictos de intereses.

---

### Palabras clave

- Esofagitis
- Perforación esofágica
- Mediastinitis

---

### Key words

- Esophagitis
- Esophageal perforation
- Mediastinitis

### Resumen

La esofagitis necrotizante aguda es una entidad infrecuente y de etiología multifactorial, generalmente secundaria a un compromiso isquémico. El tratamiento es conservador y está indicado el abordaje quirúrgico en caso de complicaciones o inestabilidad hemodinámica. Con una tasa de mortalidad de hasta un 32% y una alta tasa de subdiagnóstico, resulta esencial su diagnóstico precoz. Presentamos un caso fatal de una mujer de 60 años quien, además de una hematemesis franca (signo inicial habitual), presentó, como complicación infrecuente, un neumotórax a tensión secundario a una perforación esofágica y compromiso de la pared traqueal concomitante.

### Abstract

Acute necrotizing esophagitis is a rare disease of unknown and multifactorial etiology, usually due to an ischemic vascular compromise. Its treatment is mostly conservative, but a surgical approach is indicated in cases of esophageal complication and hemodynamic instability. With a mortality rate that rises up to 32%, and with a suspected high rate of underdiagnoses, an early diagnosis becomes essential. We present a case of a 60 year-old woman with an overt hematemesis (an usual initial sign) who presented, as a rare complication, a tension pneumothorax due to an esophageal and tracheal perforating injury.

## Caso clínico

Mujer de 60 años, con antecedentes de hábito enólico y fumadora activa, con diagnóstico de EPOC III de Gold y que había sufrido hepatitis A tres años antes. Es atendida en Urgencias tras un episodio de hematemesis franca. Al ingresar, la presión arterial es de 75/50 mmHg, por lo que se inicia resucitación con cristaloides y hemoderivados. Los resultados analíticos preliminares constatan insuficiencia renal F de Rife (Cr 2,9 mg/dl), acidosis metabólica grave (pH 6,9 y  $\text{HCO}_3^-$  7,2 mmol/l) y elevación de reactantes de fase aguda sugestivos de sepsis grave.

En esta situación, ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos donde se continúa con la reanimación, a la que se añade soporte vasoactivo con noradrenalina (hasta 1  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ ) y bicarbonato, se procede a la intubación orotraqueal y a la conexión a ventilación mecánica, tanto por la inestabilidad como por la insuficiencia respiratoria.

Posteriormente se realiza una endoscopia oral y se detecta isquemia esofágica y una perforación a 25 cm del margen oral con restos hemáticos y detritus circundantes (Figura 1).

La paciente continúa en shock y persiste la hipoxemia. Se toma una radiografía de urgencia donde se observa un neumotórax a tensión que se drena con la

colocación de un tubo torácico, por el que, además de aire, se recoge contenido purulento (Figura 2).

En estas circunstancias y tras la evaluación por parte de los médicos de Cirugía General y Torácica, se decide realizar una intervención urgente, y se practica una esofagectomía total con esofagostomía cervical y yeyunostomía. Durante la cirugía, tiene hipoxemia grave y se constata una fuga aérea significativa a través del drenaje y las incisiones quirúrgicas. Entonces, se realiza una fibrobroncoscopia que muestra una solución de continuidad traqueal coincidente con el área de perforación esofágica, por lo que se progresa el tubo endotraqueal para sobrepasar la zona dañada e intentar reducir así la fuga aérea. Además, se coloca otro tubo torácico con lo que mejora el patrón ventilatorio, pero no así la oxigenación.

Finalizada la cirugía, es trasladada nuevamente a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde persiste en shock. Se continúa la administración de bicarbonato, se asocia terlipresina como medida de rescate a la noradrenalina y a dosis crecientes, se administran corticoides, y se amplía además la cobertura antibiótica. Se realiza nueva radiografía, seguida de ecografía pulmonar, en la que se observa un derrame pleural severo, pese a que los drenajes torácicos seguían funcionando y drenando un contenido oscuro.

A pesar de las medidas adoptadas, la paciente muere 24 horas después, como consecuencia de un

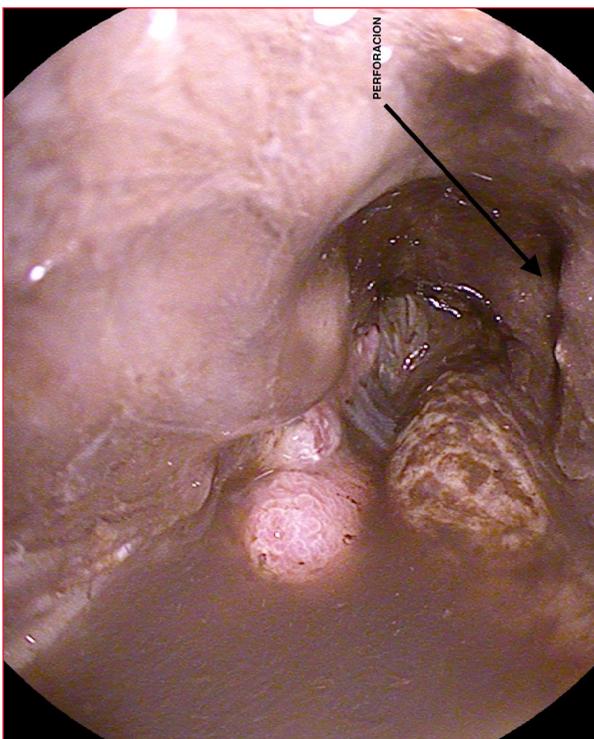


Figura 1. Necrosis esofágica e imagen de perforación.



Figura 2. Neumotórax a tensión.

síndrome de disfunción multiorgánica con un puntaje de gravedad APACHE II de 29 y SOFA de 12.

El análisis de las piezas remitidas a Anatomía Patológica reveló una extensa área necrótica con ulceración de mucosa y submucosa, además de infiltración transmural y edema, con un área de solución de continuidad, todo ello compatible con una esofagitis necrotizante aguda.

## Discusión

La esofagitis aguda necrotizante o “esófago negro” es un cuadro raro de etiología no aclarada. Fue descrita, por primera vez, en 1967, por Brennan durante una necropsia<sup>1</sup> y posteriormente, en 1990, por Goldenberg<sup>2</sup> durante una endoscopia oral. Más tarde, fue clasificada como otra entidad diferente por Gurvits et al, en 2007.<sup>3</sup> Su incidencia es desconocida, hay tan solo 88 casos descritos, probablemente debido a un subdiagnóstico.

La etiopatogenia es desconocida, se sugiere una etiología multifactorial, pero en la que el compromiso isquémico del esófago es perentorio, sobre todo, en su tercio más distal debido a una menor vascularización. Moretó<sup>4</sup> y Ben Soussan<sup>5</sup> publicaron series de casos en las que se observó una incidencia de desnutrición del 40% y 75%, respectivamente, y se la considera un factor predisponente al igual que otros, como las infecciones virales (citomegalovirus y herpes virus), la hiperglucemia, especialmente en el contexto de cetoadicidosis diabética,<sup>6</sup> las neoplasias, el síndrome de Stevens-Johnson, la hipotermia o el shock, los vómitos incoercibles en pacientes con hábito enólico y hepatitis de etiología viral.

La clínica más frecuente es la hemorragia digestiva alta, seguida por la epigastralgia, y los vómitos o la disfagia; la prueba diagnóstica de elección es la endoscopia oral en la que se observaría una zona negruzca, circunferencial, con áreas hemorrágicas y de características friables a la que podrían asociarse lesiones ulceradas, y más frecuentemente entre el tercio distal y la transición esofagagástrica.<sup>6</sup>

Se llega al diagnóstico de certeza excluyendo la ingesta de cáusticos, el síndrome de Stevens-Johnson, la acantosis nigricans o la melanosis, entre otros cuadros, y con un análisis anatomopatológico en la que se visualizaría una mucosa necrótica, con infiltrado

leucocítico (neutrófilos y macrófagos) y destrucción parcial o total de fibras musculares, pero raramente con compromiso transmural.

Las complicaciones descritas son, por orden de frecuencia, la estenosis esofágica, seguida de la perforación, y los abscesos mediastínicos secundarios a una afectación transmural.<sup>4</sup>

La peculiaridad del caso que presentamos es que, además de una perforación esofágica, se produce una lesión que afecta la tráquea y la cavidad pleural con desarrollo de un neumotórax a tensión y un empiema; no hemos hallados estas complicaciones entre las más frecuentes descritas en la bibliografía.

El tratamiento requiere un manejo multidisciplinario, inicialmente conservador mediante la optimización de la volemia, la administración de inhibidores de la bomba de protones, dieta oral y tratamientos de soporte. El tratamiento quirúrgico urgente está indicado solo si hay complicaciones graves o inestabilidad hemodinámica.<sup>3,5,7</sup>

El pronóstico es variable, y depende fundamentalmente de las complicaciones, la tasa de mortalidad puede llegar al 32%. En este caso, la complicación respiratoria y la sepsis fueron los factores fundamentales que condicionaron el desenlace fatal. El hábito enólico es el único factor predisponente de nuestra paciente, entre los descritos con más frecuencia en la bibliografía.

## Bibliografía

1. Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. *J Clin Pathol* 1967; 20(4): 581-584.
2. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990; 98(2): 493-496.
3. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, et al. Black esophagus: new insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci* 2015; 60(2): 444-453.
4. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, et al. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993; 25(8): 534-538.
5. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc.* 2002; 56(2): 213-217.
6. Choksi V, Dave K, Cantave R, et al. “Black esophagus” or Gurvits syndrome: a rare complication of diabetic ketoacidosis. *Case Rep Gastrointest Med* 2017; 2017: 4815752.
7. Inayat F, Hurairah A, Virk HU. Acute esophageal necrosis: an update. *N Am J Med Sci* 2016; 8(7): 320-322.