

# NECROSIS ESOFÁGICA AGUDA

## ACUTE ESOPHAGEAL NECROSIS

Tejido Sandoval C, Baiocchi Ureta F, Zarraquiños Martínez S

Complejo Hospitalario Universitario Ourense. Ourense.

### Resumen

La necrosis esofágica aguda es una patología infrecuente y frecuentemente infradiagnosticada. Es importante su sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento precoces. La manifestación más frecuente es la hemorragia digestiva alta.

Presentamos el caso de un paciente con necrosis esofágica aguda a consecuencia del desarrollo de una cetoacidosis diabética.

**Palabras clave:** necrosis esofágica aguda, esófago negro, síndrome de Gurrivits, cetoacidosis diabética.

### Abstract

Acute esophageal necrosis is an unusual disease and underdiagnosed. It is important to suspect it to make an early diagnosis and treatment. It's usually presents as upper gastrointestinal bleeding.

We present the case of a patient with acute esophageal necrosis due to diabetic ketoacidosis.

**Keywords:** acute esophageal necrosis, black esophagus, Gurrivits syndrome, diabetic ketoacidosis.

### Introducción

El síndrome de Gurrivits o esófago negro, es una patología infrecuente (incidencia del 0,01% al 0,2% en series de casos endoscópicos), de etiología multifactorial. La primera descripción endoscópica data de 1990, realizada por Goldenberg con un reporte de 2 casos<sup>1</sup>. Se produce por hipoperfusión mantenida de la mucosa esofágica, que condiciona necrosis aguda de la misma con la consiguiente pérdida de la barrera mucosa esofágica. Como factores

#### CORRESPONDENCIA

Coral Tejido Sandoval  
Complejo Hospitalario Universitario  
32005 Ourense  
[coral.tejido.sandoval@sergas.es](mailto:coral.tejido.sandoval@sergas.es)

Fecha de envío: 09/10/2020

Fecha de aceptación: 17/02/2021

de riesgo precipitantes se encuentran la Diabetes Mellitus (DM), enolismo, enfermedades cardiovasculares e infecciones<sup>2,3</sup>. Presenta una mayor incidencia en varones (proporción 4:1), en la sexta década de la vida<sup>4</sup>.

**Caso clínico**

Paciente varón de 61 años, con antecedente de DM mal controlada de larga evolución, hipertensión arterial y enolismo severo. Es llevado al servicio de urgencias hospitalarias al ser encontrado con bajo nivel de conciencia. A su llegada se encuentra estable hemodinámicamente, con una tensión arterial de 120/60 mmHg y desorientado. En los análisis se objetiva una glucemia de 872 mg/dL, pH 7,16, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 3,9 mmol/L, Lactato 1,9 mmol/L, creatinina 2,0 mg/dL, Na<sup>+</sup> corregido 121 mmol/L, leucocitos 10060 x10<sup>9</sup>/L y cetonuria, indicativo de cetoacidosis diabética.

Se inicia tratamiento con sueroterapia intensiva, bicarbonato y perfusión de insulina intravenosa, con mejoría clínica y analítica (glucemia 230 mg/dL, pH 7.40, HCO<sub>3</sub> 18,6 mmol/L, creatinina 1,2 mg/dL, Na<sup>+</sup> 127 mmol/L). Valorado por la unidad de cuidados intensivos, se decide ingreso a cargo de Endocrinología.

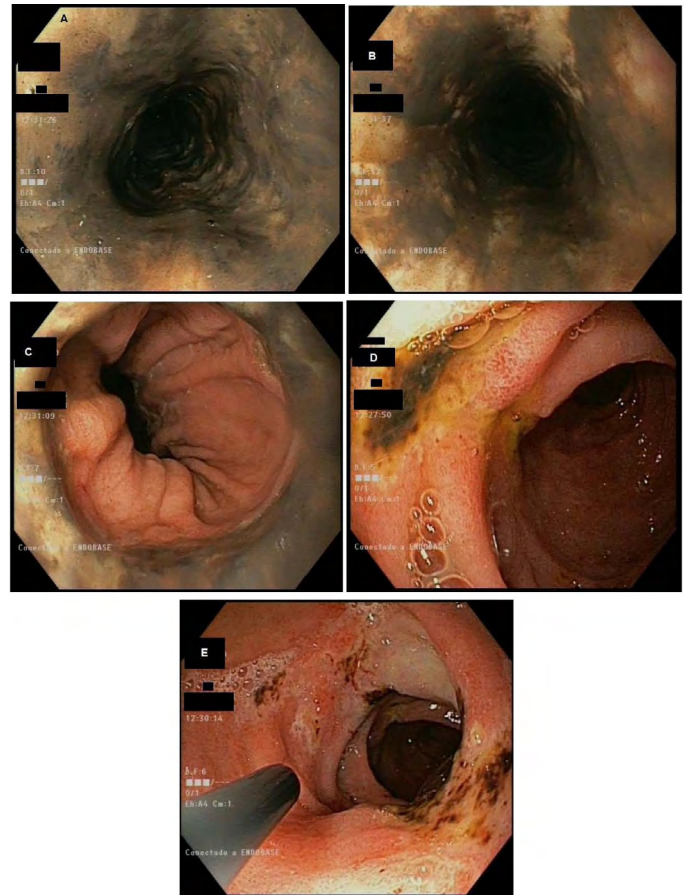
A las 24 horas, el paciente presenta melenas con anemia mantenida estable hemodinámicamente, por lo que se inicia perfusión de inhibidor de la bomba de protones (IBP). Se realiza una endoscopia digestiva alta (EDA) urgente en la que se observa desde 25 cm de arcada dentaria una afectación difusa de la mucosa, con coloración negruzca que no se desprende al lavado (Figuras 1A y 1B), con un cambio brusco en la transición esofagogástrica (Figura 1C). En cámara gástrica no se objetivan lesiones de la mucosa, mientras que en duodeno se observan lesiones ulceradas menores al milímetro Forrest III (Figuras 1D y 1E).

A los 2 días, el paciente presenta febrícula y dolor epigástrico, por lo que se realiza una tomografía computerizada, que descarta la presencia de complicaciones secundarias. Se inicia de manera empírica tratamiento con fluconazol y piperacilina-tazobactam. A los 7 días se repite la EDA, evidenciándose una mucosa esofágica de aspecto denudado, con áreas de fibrina, hallazgos sugestivos de una esofagitis en resolución (Figura 2A). A nivel de la primera rodilla duodenal, se observa la persistencia de la úlceras Forrest III en resolución (Figura 2B). Se inicia dieta oral, y se completa tratamiento antibiótico y antifúngico durante 10 días tras lo que es dado de alta a los 15 días de ingreso hospitalario.

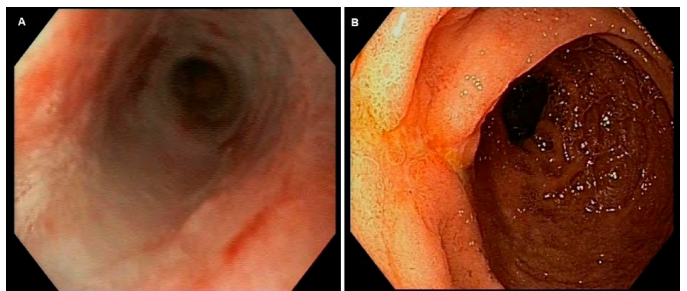
**Discusión**

La necrosis esofágica aguda es una entidad rara, que puede desencadenar importantes complicaciones por lo que su sospecha clínica en pacientes con factores de riesgo y el inicio temprano de medidas terapéuticas es fundamental. En nuestro caso, es probable que el desencadenante fuera el consumo enólico que junto a la diabetes desencadenó la cetoacidosis.

El diagnóstico se realiza mediante EDA, evidenciando a nivel del esófago distal (área menos vascularizada) una mucosa de color negruzco, de manera circunferencial y con una extensión proximal. Aparece una interrupción brusca a nivel de la unión esofagogástrica, asociando en un 50% de los casos afectación duodenal, debido a



**Figura 1**  
A y B: Mucosa esofágica de coloración negruzca, con ulceraciones longitudinales. C: Stop brusco a nivel de la unión esofagogástrica. D y E: Úlceras de aspecto necrótico a nivel de la segunda porción duodenal.



**Figura 2**  
A: Mucosa esofágica con áreas de fibrina en el control endoscópico. B: Mucosa duodenal (primera rodilla), con úlceras en resolución.

la irrigación procedente de ramas del tronco celíaco. Las lesiones halladas son características por lo que no es necesaria la toma de biopsias, que evidencian tejido necrótico y la ausencia de epitelio viable<sup>1,3</sup>.

Hasta un 90% de los casos, se manifiesta en forma de hemorragia digestiva alta, aunque puede aparecer disfagia, dolor abdominal o torácico, vómitos o tener una evolución paucisintomática.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las causas infecciosas, ingesta de cáusticos, melanoma o acantosis nigricans<sup>4</sup>.

Es importante su diagnóstico y la determinación de la causa precipitante para el manejo, principalmente conservador. Se basa en fluidoterapia, IBP, sucralfato, nutrición parenteral y tratamiento de la enfermedad de base. La utilización de antibioterapia empírica se recomienda ante la evidencia de infección o sospecha de perforación<sup>5</sup>. En nuestro caso presentó muy buena respuesta al tratamiento conservador, con resolución de la cetoacidosis como causa precipitante.

Puede alcanzar una mortalidad de hasta el 32%<sup>2,3</sup> secundaria la mayoría de las veces a comorbilidades y a la aparición de complicaciones, principalmente la perforación (incidencia del 7%). La complicación más frecuente es la estenosis esofágica, con una incidencia del 25%<sup>2,5</sup>, prefiriendo en estos casos un manejo endoscópico con dilataciones.

## Bibliografía

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990;98:493-6.
2. Lamers CR, Mares WGN, Bac DJ. Black esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16:3219-25
3. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: A rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007;42:29-38.
4. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;16:3219-25.
5. Gurvits GE, Cherian K, Shami MN, Korabathina R, El-Nader EM, Rayapudi K, et al. Black esophagus: New insights and multicenter international experience in 2014. *Dig Dis Sci*. 2015;60:444-53.