

## Esofagitis Necrotizante Aguda Secundaria a Shock Anafiláctico: a Propósito de un Caso

### *Acute Necrotizing Esophagitis for Anaphylactic Shock: Case Report*

Grassi Nicolás, Antonio<sup>1</sup>; Schulz Matías, Iván<sup>2</sup>.

1. Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Municipal de Agudos Leónidas Lucero, Bahía Blanca.
2. Servicio de Cirugía General, Hospital Municipal de Agudos Leónidas Lucero, Bahía Blanca.

*Recibido:*  
Febrero  
2023

*Aceptado:*  
Abril  
2023

*Dirección de  
correspondencia:*

**Grassi Nicolás  
Antonio**

grassinicolasa@  
gmail.com

#### Resumen

La esofagitis necrotizante aguda es una patología infrecuente que ocurre en pacientes con factores de riesgo cardiovascular y alteración hemodinámica. Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años, con antecedentes de hipertensión, diabetes, tabaquismo y enfermedad úlcero péptica, que cursó internación por esofagitis necrotizante en el servicio de Terapia Intensiva del Hospital Municipal de Agudos “Dr. Leónidas Lucero” de Bahía Blanca. Ingresó por cuadro de shock anafiláctico, tratado con adrenalina intramuscular. Evolucionó con enfisema subcutáneo y cambios en la voz, laboratorio con acidosis metabólica e insuficiencia renal aguda, se realizó tomografía de tórax que evidenció neumomediastino. Video endoscopia digestiva alta: mucosa de color negruzca, aspecto isquémico. Se colocó un drenaje dirigido a mediastino, evolucionó con perforación esofágica y formación de abscesos paraesofágicos, los cuales se abordaron endoscópicamente con técnica de vacío. Presentó mala evolución con síndrome de distrés respiratorio agudo refractario a tratamiento, falleció al día treinta de internación.

**Palabras clave:** esofagitis; esofagitis necrotizante; esófago negro; perforación esofágica; shock anafiláctico.

#### Abstract

Acute necrotizing esophagitis is a uncommon pathology, occurs in patients with cardiovascular risk factor and hemodynamic instability. We present a case of male patient 68 years old, with arterial hypertension, diabetes, smoking and peptic ulcer disease, who was hospitalized for necrotizing esophagitis in a Critical Care of the Hospital Municipal “Dr. Leónidas Lucero” Bahía Blanca. Patient was admitted for anaphylactic shock, treated with intramuscular adrenaline. Evolved with subcutaneous emphysema, voice changes, metabolic acidosis, and acute renal failure. A chest tomography was performed that showed a pneumomediastinum. Endoscopy: black esophagus, ischemic aspect. One drain directed to the mediastinum was placed. Evolved with esophageal perforation and paraesophageal abscess formation wich were addressed endoscopically with a vacuum technique. Patient presented poor evolution with acute respiratory.

**Keywords:** esophagitis, necrotizing esophagitis, black esophagus, esophageal perforation, anaphylactic shock.

## Introducción

La esofagitis necrotizante aguda (ENA) o esófago negro se describe por primera vez en el año 1990 bajo endoscopia por Goldenberg (et al).<sup>1</sup> Se define endoscópicamente como la aparición negruzca de la mucosa del esófago, de forma circunferencial, principalmente en la zona distal del mismo, con cambio abrupto en la unión gastroesofágica, y un comportamiento proximal variable. Constituye una patología infrecuente. Las series más grandes informan incidencia de 0,28% en las video-endoscopías digestivas altas (VEDA),<sup>2</sup> que afecta principalmente a varones, con una incidencia que aumenta con la edad alcanzado el pico en la séptima década de vida. La última revisión sistemática sobre el tema ofrece un total de 114 casos publicados.<sup>3</sup> Afecta en un 51% al esófago distal, un 36% al total, y 2% al esófago proximal. Las comorbilidades más frecuentes que se asocian a esta entidad son: diabetes (38%), hipertensión arterial (37%), alcoholismo (25%), hiperlipidemia (10%), enfermedad renal crónica (16%), enfermedad arterial periférica (10%), cetoacidosis diabética (9%), enfermedad maligna (10%).<sup>4</sup>

Para entender su mecanismo fisiopatológico es fundamental conocer la anatomía vascular del esófago. Su irrigación arterial es muy puntual y delimitada. En el tercio superior, el aporte arterial más importante está provisto por una rama colateral esofágica de la arteria tiroidea inferior, y contribuciones de subsidiarias de la aorta o primera arteria intercostal y una rama esofágica de la arteria bronquial derecha. El esófago torácico recibe su aporte de ramas arteriales bronquiales y ramas esofágicas provenientes de la aorta descendente. El esófago torácico inferior está irrigado por un grupo de tres a cuatro ramas arteriales que se desprenden directamente de la aorta. La porción inferior tiene asegurado el aporte sanguíneo a través de ramas de la arteria gástrica izquierda y ramas de la arteria frénica inferior izquierda.

El sistema venoso se conforma por tres grandes divisiones: una porción cervical se realiza a través de la vena tiroidea inferior y lateral hacia el sistema de la vena subclavia. La parte derecha del esófago torácico deriva su circulación hacia

la vena ácigos y la izquierda hacia la hemiaxilas.<sup>5</sup>

Esta división anatómica del sistema de irrigación y drenaje permite comprender la razón por la cual se genera un contraste tan notorio entre el segmento necrótico y la porción inmediatamente contigua, indemne. La conformación del sistema también genera una escasa tolerancia a la injuria isquémica y un aporte colateral escaso.

Usualmente la ENA se observa en pacientes con compromiso hemodinámico y estados de bajo flujo. Su mecanismo fisiopatológico es multifactorial, combinando isquemia tisular, alteración de las barreras locales de defensa y reflujo gastroesofágico en una mucosa esofágica vulnerable.

Su manejo se basa en el tratamiento de la enfermedad de base y terapia de soporte centrada en la reanimación con fluidos, inhibidores de la bomba de protones y protección de la mucosa gastrointestinal.<sup>6</sup> Su complicación más importante es la perforación esofágica y la mediastinitis.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 68 años el cual cursó internación en Terapia Intensiva del Hospital Municipal de Agudos Leónidas Lucero, ciudad de Bahía Blanca. La misma es una terapia polivalente, con 13 camas. El seguimiento fue realizado por el Servicio de Cirugía General y Terapia Intensiva, actuando a su vez en rol de interconsultores los servicios de Dermatología, Gastroenterología e Infectología.

## Presentación del caso

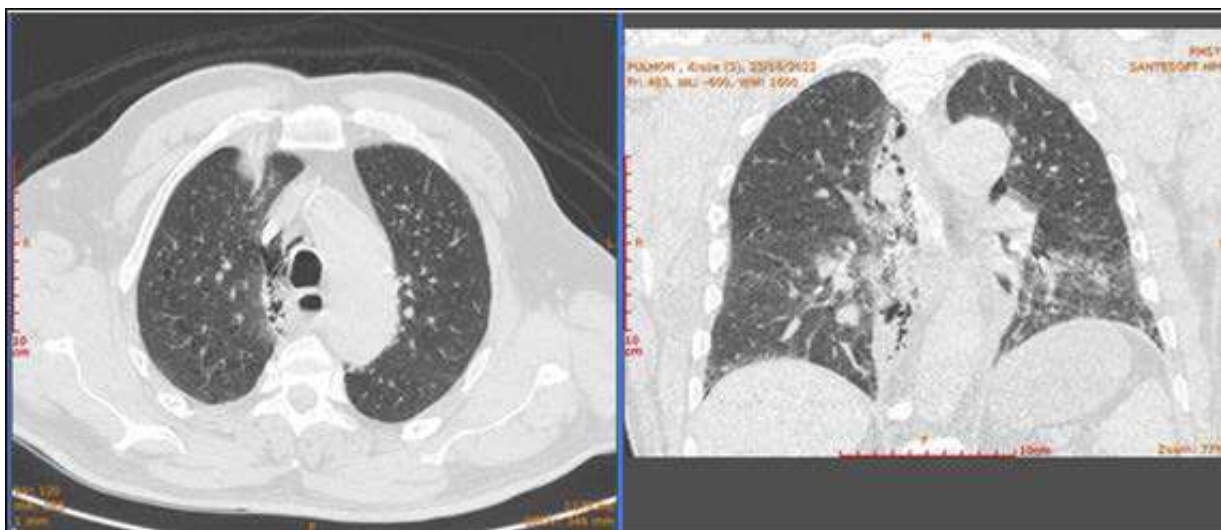
Paciente masculino de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II, tabaquismo severo, úlcera gástrica, artritis gotosa con consumo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) e hiperplasia prostática benigna. Traído al hospital por sistema prehospitalario al Servicio Médico de Urgencias por síncope en contexto de reacción alérgica con alérgeno desconocido. Hipotenso, con dolor abdominal, vómitos y eritema en piel con prurito. Evolucionó con cambio en el tono de voz, aumento de eritema y enfisema subcutáneo. Laboratorio de ingreso: leucocitosis (26930 cel/mm<sup>3</sup>), y lesión renal aguda (Uremia 52 mg/dl, creatininemia 2.16 mg/dl), acidosis metabólica e hiperlactacidemia. Se interpretó como shock anafiláctico y se inició

tratamiento con adrenalina intramuscular. Tomografía de tórax evidenció enfisema subcutáneo, neumomediastino derecho, condensación parenquimatosa pulmonar hiliar izquierda y derrame pleural bilateral escaso (**figura 1**). Ingresó a terapia intensiva donde se realizó intubación orotraqueal, y colocación de sonda orogástrica con débito porráceo. Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System II (Apache II): 31 puntos. Radiografía de tórax: neumotórax derecho grado II. Se realizó VEDA en la que se visualizó en esófago mucosa color negruzco de aspecto isquémico, no se observó sitio de perforación. En estómago: tres úlceras con fibrina.

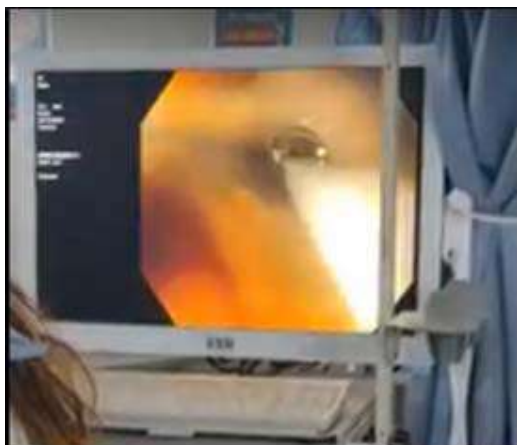
Se interpretó este caso como mediastinitis por perforación esofágica secundaria a esofagitis necrotizante de probable origen shock distributivo (anafilaxia). Recibió tratamiento con clinda-

micina y ceftazidima, alta dosis de vasopresores (dopamina) y se realizó avenamiento pleural derecho. Se decide ingreso a quirófano para realización de cervicotomía, colocación de drenaje mediastinal transcervical y yeyunostomía para nutrición enteral. Evolucionó con fibrilación auricular de alta respuesta y síndrome de distrés respiratorio agudo. Se repitió tomografía que evidenció colección paraesofágica derecha, derrame pleural bilateral y condensación basal derecha. Nuevamente se realiza VEDA: a 35 cm. de arcada dentaria superior se observan 2 soluciones de continuidad a la izquierda y a la derecha con entrada a ambas pleuras, se colocan 2 drenajes (**figura 2**) para un cierre endoscópico asistido por vacío, exteriorizados por narinas. Toracocentesis de líquido pleural: exudado no complicado.

**Figura 1.** Izquierda: tomografía de tórax en corte axial. Derecha: tomografía de tórax en corte coronal.



**Figura 2.** Colocación de drenaje Endo-VAC por endoscopia en perforación esofágica.



Progresó con distrés respiratorio, se amplió esquema antibiótico a vancomicina y meropenem y se inició administración de noradrenalina, bloqueantes neuromusculares y maniobras de reclutamiento alveolar (decúbito prono). Su evolución fue refractaria al tratamiento médico, falleció al día 30 de internación.

## Conclusiones

Varias causas pueden corresponder a la coloración negruzca del esófago en una VEDA: pseudomelanosis, melanoma, acantosis nigricans, cáusticos, medicamentos, exposición a polvo de carbón y la ENA.<sup>7</sup> La ENA corresponde a una rara causa de hemorragia digestiva alta. El bajo flujo sanguíneo relacionado con la sepsis, arritmias cardíacas, insuficiencia cardíaca, tercer espacio, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pancreatitis, grandes hemorragias, hipotermia, trauma y shock pueden generar hipoflujo de la mucosa esofágica. Si esto sucede en pacientes con vasculopatía previa, el riesgo de isquemia aumenta.

No se han encontrado en la literatura casos de ENA secundarios a estados de shock distributivo por anafilaxia. La caída de las resistencias vasculares periféricas son el principal factor desencadenante del estado de hipoperfusión generalizada de este tipo de shock, sumando los antecedentes patológicos del paciente reportado, factores de riesgo y sus características epidemiológicas (sexo y edad) se puede comprender mejor la condición de vulnerabilidad de la mucosa del esófago y la progresión al daño isquémico-necrótico.

No se encuentran estudios que comparen beneficios, mortalidad y pronóstico sobre el uso de los diferentes vasopresores (dopamina en comparación a noradrenalina) en este tipo de pacientes.

Nuevamente, el manejo se basa en el tratamiento de la causa desencadenante y en medidas de soporte, haciendo hincapié en la protección gástrica y en el soporte nutricional para la recuperación de la mucosa esofágica.<sup>6</sup> En la revisión de Dimitrios y Schezias se encontró que el manejo fue conservador en un 75% de los casos, predominando la intervención endoscópica en un 12%.

Las complicaciones reportadas en la literatura incluyen la estenosis esofágica, formación de abscesos, fístula traqueoesofágica y la perforación del esófago. Un 12% de los pacientes reportados presentaron estas complicaciones. De estos un 70% correspondieron a estrechez esofágica, el resto a fístula traqueoesofágica. El paciente de este reporte presentó dos perforaciones en diferentes porciones del esófago, evolucionando con mediastinitis y formación de abscesos, escapando a los reportes más frecuentes.

El abordaje endoscópico mayormente referenciado en la bibliografía es a partir de la colocación de stent y balones de dilatación, respondiendo a la principal complicación que es la estenosis esofágica.

La terapia de vacío endoluminal (Endo-VAC) es una técnica prometedora que surge en los últimos años para el tratamiento de fuga anastomótica esofágica y perforación esofágica, con conservación del órgano.<sup>8</sup> Consiste en la colocación de una esponja dentro de la cavidad de un absceso extraluminal, o intraluminalmente en una fístula interna, y conectada mediante una sonda nasogástrica a un sistema de vacío.

En una cohorte prospectiva de 52 pacientes con fuga anastomótica, síndrome Boerhaave y perforación esofágica, tratados con Endo-VAC tuvieron una tasa de éxito de 94%. Todos los pacientes con perforación esofágica<sup>7</sup>, resolvieron la lesión.<sup>9</sup> Un reciente estudio multicéntrico de 27 pacientes con perforación esofágica,<sup>10</sup> obtuvo un resultado similar, con una resolución del defecto mediante Endo-VAC del 89%.

La mortalidad de la ENA informada por las distintas revisiones alcanza al 50%.<sup>3,4,11</sup> Comparado con la población en general, aquellos pacientes que mueren tienden a presentarse con shock (50% contra 33% en población general), a requerir transfusiones con unidades de glóbulos rojos (38% contra 22%), uso de antibióticos (26% contra 12%) y el doble de intervenciones quirúrgicas. Todos estos factores apuntan a un peor pronóstico en pacientes que desarrollan ENA. Además, los pacientes con peor pronóstico tienden a poseer enfermedad panesofágica. De todo lo descripto surge la importancia de poseer un alto índice de sospecha basado en la presentación clínica y los factores de riesgo, una

reanimación inicial sólida y un manejo interdisciplinario que permita ofrecerle al paciente todas las herramientas disponibles desde las distintas especialidades y los diversos enfoques.

Es importante considerar la ENA como principal diagnóstico ante la visualización de esófago negro en la endoscopia de un paciente con inestabilidad hemodinámica, y con esto iniciar los tratamientos indicados para así corregir su pronóstico. Priorizar los tratamientos endoscópicos para las complicaciones y al Endo-VAC para la perforación esofágica. El acompañamiento a la familia es esencial, teniendo en cuenta la elevada morbimortalidad.

11. Rehman O, Jaferi U, Padda I, et al. (July 25, 2021) Epidemiology, Pathogenesis, and Clinical Manifestations of Acute Esophageal Necrosis in Adults. *Cureus* 13(7).

---

## Referencias bibliográficas

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990 Feb;98(2):493-6.
2. Augusto F. Acute Necrotizing Esophagitis. *Endoscopy*. 2004;36: 411-415.
3. Dimitrios Schizas, Nikoletta A Teochari (et al). Acute esophageal necrosis: A systematic review and pooled analysis. *World J Gastrointest Surg* 2020 March 27; 12(3): 104-115
4. Hafez Mohammad Abdullah, Waqas Ullah, Mohamed Abdallah, Uzma Khan, Abu Hurairah & Muslim Atiq (2019): A systematic review of 139 reported cases of acute esophageal necrosis: an increasingly well recognized life-threatening condition. *Expert Rev of Gastroenterol Hepatol*.
5. SHACKELFORD, RT: "Surgery of the alimentary tract". 1° Ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1955.
6. Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2019 Nov-Dec;32(6):529-540.
7. Pramparo Silvana E., Ruiz Pablo M., Flores Valencia Rogelio, Rodeyro (h) José. Esofagitis necrotizante aguda: Una entidad inusual. *Medicina (B Aires)*. 2010, 70 (6): 524-526.
8. Pines G, Bar I, Elami A, Sapojnikov S, Hikri O, Ton D, Mosenkis B, Melzer E. Modified Endoscopic Vacuum Therapy for Nonhealing Esophageal Anastomotic Leak: Technique Description and Review of Literature. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2018 Jan;28(1):33-40.
9. Laukoetter MG, Mennigen R, Neumann PA, Dhayat S, Horst G, Palmes D, Senninger N, Vowinkel T. Successful closure of defects in the upper gastrointestinal tract by endoscopic vacuum therapy (EVT): a prospective cohort study. *Surg Endosc*. 2017 Jun;31(6):2687-2696.
10. Luttikhof J, Pattynama L M, Seewald S et al. Endoscopic vacuum therapy for esophageal perforation: a multicenter retrospective cohort study. *Endoscopy* 2023.