IMAGE OF THE MONTH

급성 식도 괴사의 시간에 따른 내시경 변화

이창민

국립경상대학교병원 내과

Time-dependent Endoscopic Findings of Acute Esophageal Necrosis

Chang Min Lee

Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University Hospital, Jinju, Korea

증례: 80세 남자가 3시간 전부터 시작된 흉통으로 내원하였다. 내원 당시 흉골부터 명치 부위까지 쑤시는 듯한 통증이 지속적으로 있었고, 두 차례 10 cc 정도의 토혈이 있었다. 비위관 삽입에 선홍색 출혈이 있는 것을 확인하였다. 내원 10년 전부터 고혈압, 당뇨, 만성 신부전 치료 중이며, 내원 6년 전 협심증으로 관상동맥 스텐트 삽입 후 아스피린 복용 중이었다. 10년 전부터 금연 및 금주 중이었고, 수술력은 없었다. 생체활동징후는 혈압 190/100 mmHg, 맥박 77회/분, 호흡수 20회/분, 체온 36.3°C였다. 검사실 소견에서 혈색소 12.0 g/dL, 백혈구 6,870/μL, 혈소판 190,000/μL였다. 혈당은 269 mg/dL (참고치 70-110)였고, 혈중요소질소 32.3 mg/dL (참고치 6-20), 크레아티닌 1.68 mg/dL (참고치 0.6-1.2)였다. 동맥혈가스분석에서 pH 7.36 (참고치 7.35-7.45)이었다. 심전도는 정상 범위였고, 트로포닌 아이(troponin I) 수치는 0.10 ng/mL (참고치 0.0-0.16)였다. 흉부 전산화단층촬영에서 하부식도에서 중부식도에 이르는 미만성 식도벽 비후가 있었다(Fig. 1).

흉통 발생 7시간째 상부위장관 내시경 검사에서 전체 식도의 하부 2/3 정도를 침범하는 미만성 점막하출혈을 동반한 심한 점막비후가 있었고, 하부식도 점막은 검푸른 색의 허약 점막으로, 상부식도 일부는 표피가 탈락된 미만성 검은 색소 침착이 있었다. 위와 십이지장에서는 출혈 소견이 발견되지 않았다(Fig. 2A). 입원 후에는 금식과 양성자 펌프 억제제의

정맥 투여를 유지하였으며, 흉통 및 연하통은 지속되었지만 토혈은 없었다.

증상 발생 2일째 내시경 검사에서 1일째와 비교하여 점막 비후가 약간 감소하였고(Fig. 2B), 증상 발생 4일째 내시경 검사에서 하부식도의 상피세포층이 탈락된 검은 점막과 변연부 부종이 있었고(Fig. 2C), 증상 발생 12일째 내시경 검사에서는 이전의 병변은 깨끗한 기저부와 변연부의 재생세포를 동반한 중주형 궤양으로 관찰되었다(Fig. 2D).

진단: 급성 식도 괴사

급성 식도 괴사는 1990년 Goldenberg 등¹에 의해서 처음 보고된 이후에 괴사성 식도염, 흑색 식도(black esophagus), Gurvits 증후군 등으로 불리기도 한다.² 상부위장관 내시경 유병률은 0.01-0.28% 정도^{3,4}로 알려져 있다. 위험인자로는 고령, 남자, 당뇨, 고혈압, 관상동맥 질환, 신부전, 알코올 중독^{5,6} 등이 있으며, 케톤 산증⁷, 젖산 산증, 위배출로 폐쇄, 식도 이물, 저체온증 및 심한 출혈이나 심한 제3공간 수분 소실(severe third space loss) 등에 의한 증례들이 보고된 바 있다.² 또한, 고형암이나 혈액암, 항인지질 증후군⁸ 등을 동반한 과응고상태도 급성 식도 괴사의 발생과 연관성이 있다고 알려져 있다.

위장관 출혈이 90%에서 나타나며, 경피적 위루술을 시행한 경우에는 무증상으로 발견된 증례도 있다.^{9,10} 특징적 내시

© This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.
Copyright © 2020. Korean Society of Gastroenterology.

교신저자: 이창민, 52727, 경상남도 진주시 강남로 79, 국립경상대학교병원 내과

Correspondence to: Chang Min Lee, Department of Internal Medicine, Gyeongsang National University Hospital, 79 Gangnam-ro, Jinju 52727, Korea.
Tel: +82-55-750-9783, Fax: +82-55-750-9496, E-mail: cmleesam@gnu.ac.kr, ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5587-2023>

Financial support: None. Conflict of interest: None.

Fig. 1. Chest computed tomography. Diffuse esophageal wall thickening can be seen in the distal two thirds of the esophagus with a nasogastric tube. (A) Axial view, (B) Coronal view.

Fig. 2. Time-dependent endoscopic findings. (A) Seven hours after symptom onset, (B) second day after symptom onset, (C) fourth day after symptom onset, and (D) twelfth day after symptom onset.

경 소견으로는 광범위하게 검은색으로 보이는 위식도경계부의 경계가 분명한 식도 궤양이다. 진단을 위해 조직 검사가 필요하지는 않다. 심이지장 궤양이나 위배출로 폐쇄를 동반될 가능성이 있으므로 내시경 검사에서 확인이 필요하다.^{11,12} 흉부 전산화단층촬영에서는 하부 식도벽의 비후가 관찰되며, 위배출구 폐쇄를 동반한 경우에는 위가 팽창된 소견을 동반할 수 있다.

급성 식도 괴사의 내시경 및 병리적 병기는 4단계로,⁹ Stage 0는 괴사 전의 정상 식도 소견, Stage 1은 전형적인 미만성 원주형의 검은색 식도 점막과 노란 삼출물이 동반되며, 한 달까지도 지속될 수도 있다. Stage 2는 두터운 백색 삼출물을 동반한 궤양과 어두운 반점(dark spots)과 분홍색 점막이 동반되며, 진단 후 1-4주에 관찰된다. Stage 3는 정상 식도 점막으로 회복된 소견이며, 빠르면 진단 후 1-2주 후에도 관찰 가능하고, 72시간 후 회복된 예도 보고된 바 있다.¹³

치료는 수액 치료 또는 수혈을 통한 전신 순환 상태를 안정화시키는 것과 기저 질환에 대한 치료이다. 금식과 양성자 펌프 억제제의 정주가 필요하며, 임상 경과가 호전되면 경구 치료로 교체한다. 식도 협착을 예방하기 위해 수 개월간 경구

약제를 유지할 수도 있다. 식도내압 검사와 산도 검사를 이용한 연구에서 급성 식도 괴사에 의한 위산 역류장애와 식도 운동성의 회복까지 5-7개월 정도 걸렸다.^{14,15} 무균성 괴사(sterile necrosis)에서는 예방적 항생제가 반드시 필요하지는 않고, 오히려 항생제에 의한 급성 식도 괴사가 보고된 바¹⁶ 있다. 하지만, 식도 배양 검사에서 균이 동정되거나 진균¹⁷ 또는 바이러스¹⁸⁻²⁰ 감염이 증명되면 적절한 항생제, 항진균제 또는 항바이러스제의 투여가 필요하다. 또한 설명되지 않는 발열이 있거나, 면역 저하 환자, 간경화 환자, 혈액 투석 중인 환자 및 장기 이식 환자^{21,22}는 경험적 항생제를 투여해야 한다. 특히 식도 천공이 의심되거나 중격동염을 동반한 경우에는 반드시 경험적 항생제를 투여해야 하며, 경우에 따라서 수술적 치료를 고려해야 된다.

예후는 동반된 질환과 연관되어 있으며, 급성 식도 괴사 자체의 치사율은 낮은 편으로 대략 6% 정도로 알려져 있다.⁹ 예후에 영향을 주는 중요한 인자로는 식도 천공, 케톤산증과 저하된 면역 상태가 있다.² 급성 식도 괴사의 재발은 단 1 예²³가 보고된 적이 있다. 합병증으로 식도 협착이 생길 수 있으며, 삼킴곤란이 있는 경우에는 내시경적 풍선확장술이 도움이

될 수 있다.

REFERENCES

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;98:493-496.
2. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:3219-3225.
3. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004;36:411-415.
4. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002;56:213-217.
5. Hong JW, Kim SU, Park HN, Seo JH, Lee YC, Kim H. Black esophagus associated with alcohol abuse. *Gut Liver* 2008;2:133-135.
6. Endo T, Sakamoto J, Sato K, et al. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005;11:5568-5570.
7. Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol* 2007;13:5662-5663.
8. Cappell MS. Esophageal necrosis and perforation associated with the anticardiolipin antibody syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1241-1245.
9. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007;42:29-38.
10. Rejchrt S, Douda T, Kopáková M, et al. Acute esophageal necrosis (black esophagus): endoscopic and histopathologic appearance. *Endoscopy* 2004;36:1133.
11. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1999;49(4 Pt 1):527-532.
12. Marie-Christine BI, Pascal B, Jean-Pierre P. Acute necrotizing esophagitis: another case. *Gastroenterology* 1991;101:281-282.
13. Alcaide N, Fernández Salazar L, Ruiz Rebollo L, González Obeso E. Acute esophageal necrosis resolved in 72 hours. *Rev Esp Enferm Dig* 2017;109:217.
14. Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, Van Lanschot JJ. Black esophagus: a view in the dark. *Dis Esophagus* 2000;13:311-313.
15. Yamauchi J, Mitsufuji S, Taniguchi J, et al. Acute esophageal necrosis followed by upper endoscopy and esophageal manometry/pH test. *Dig Dis Sci* 2005;50:1718-1721.
16. Mangan TF, Colley AT, Wytock DH. Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990;99:900.
17. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006;19:105-110.
18. Trappe R, Pohl H, Forberger A, Schindler R, Reinke P. Acute esophageal necrosis (black esophagus) in the renal transplant recipient: manifestation of primary cytomegalovirus infection. *Transpl Infect Dis* 2007;9:42-45.
19. Cattani P, Cuillerier E, Cellier C, et al. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc* 1999;49:105-107.
20. Nagri S, Hwang R, Anand S, Kurz J. Herpes simplex esophagitis presenting as acute necrotizing esophagitis ("black esophagus") in an immunocompetent patient. *Endoscopy* 2007;39 Suppl 1:E169.
21. Aranda Escaño E, Prieto Calvo M, Perfecto Valero A, Tellaeche de la Iglesia M, Gastaca Mateo M, Valdivieso López A. Black esophagus after combined liver-kidney transplantation. *Esófago negro tras doble trasplante hepatorrenal*. *Gastroenterol Hepatol* 2020;43:25-27.
22. Yu MA, Mulki R, Massaad J. The black esophagus in the renal transplant patient. *Case Rep Nephrol* 2019;2019:5085670.
23. Le K, Ahmed A. Acute necrotizing esophagitis: case report and review of the literature. *J La State Med Soc* 2007;159:330-338.