



Revista Colombiana de Gastroenterología

ISSN: 0120-9957

Asociación Colombiana de Gastroenterología

Ángel-Arango, Luis Alberto; Cortés-Mora, Exided Jesús; Forero-Piñeros, Elías Alfonso; Cardona-Villamizar, Héctor José
Esofagitis necrotizante (esófago negro). Presentación de casos y revisión de la literatura
Revista Colombiana de Gastroenterología, vol. 33, núm. 3, 2018, Julio-Septiembre, pp. 249-268
Asociación Colombiana de Gastroenterología

DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.285>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337758389007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org
UAEM

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Esofagitis necrotizante (esófago negro). Presentación de casos y revisión de la literatura

Necrotizing esophagitis (black esophagus): Presentation of cases and literature review

Luis Alberto Ángel Arango, MD,¹ Exided Jesús Cortés Mora, MD,² Elías Alfonso Forero Piñeros, MD,³ Héctor José Cardona Villamizar, MD³

¹ Facultad de Medicina. Departamento de Medicina Interna. Unidad de Gastroenterología. Universidad Nacional de Colombia. Médico Gastroenterólogo. Gastroinvest S.A.S. Bogotá, Colombia. Correo electrónico: laangela@unal.edu.co.

² Médico Cirujano. Gastroinvest S.A.S. Bogotá, Colombia.

³ Médico Gastroenterólogo. Gastroinvest S.A.S. Bogotá, Colombia.

Resumen

La esofagitis necrotizante aguda (esófago negro) es una patología grave poco frecuente, que se caracteriza por presentar pérdida parcial o total del epitelio, con ulceración hasta el esfacelo circumferencial de todas las capas de la mucosa y submucosa. También se evidencia compromiso frecuente de las capas profundas musculares y perforación, con aspecto negruzco al examen endoscópico, que le ha dado su nombre más conocido, el de esófago negro. Se presentan cinco casos ilustrativos concordantes con la descripción de la literatura médica, que luego de ser revisada reportó todos los casos descritos, junto con los factores de riesgo y pronóstico.

Palabras clave

Esofagitis necrotizante, esófago negro, necrosis esofágica aguda, descripción de casos, revisión, factores de riesgo.

Abstract

Acute necrotizing esophagitis (black esophagus) is a rare pathology that is characterized by partial or total loss of the epithelium, ulceration up to the circumferential slough of all layers of the mucosa and submucosa, frequent involvement of deep muscle layers, and frequent perforations. Its blackish appearance in endoscopic examinations has given it the name of black esophagus. Five illustrative cases, all concordant with descriptions the medical literature, are presented in this study together with a review of the literature, case descriptions and risk and prognosis factors.

Key words

Necrotizing esophagitis, black esophagus, acute esophageal necrosis, case description, review, risk factors.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis necrotizante aguda es una patología poco frecuente, que cursa con alteración de gravedad variable en la mucosa, desde la pérdida parcial del epitelio con ulceración hasta el esfacelo de todas las capas de la mucosa y compromiso de las capas profundas musculares y perforación. También presenta necrosis focales o extensas y que, por la coloración negruzca al examen endoscópico, le han dado su otro nombre, el más conocido, de *esófago negro*. Existe poca

literatura acerca del tema, se desconoce su fisiopatología y fácilmente puede confundirse con quemaduras por cáusticos, precisamente por su aspecto, solo que sin dicho antecedente. Los dos primeros casos fueron descritos por Brennan (1) y Lee y colaboradores (2) en pacientes con necrosis esofágica extensa y en paciente con hipotermia severa y ruptura aórtica espontánea con infarto esofágico extenso, respectivamente.

Dado su carácter dramático, desde el punto de vista endoscópico, y su cuadro clínico y posible desenlace, se decidió realizar una revisión de la literatura médica disponible.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se describen cinco casos de pacientes con diagnóstico endoscópico de esofagitis necrotizante aguda o esófago negro, atendidos en centros hospitalarios de la ciudad de Bogotá, con su evolución clínica (si estaba disponible), los cuales fueron comparados con los hallazgos proporcionados por la literatura.

La revisión se realizó mediante buscadores electrónicos en las bases de datos PubMed, Scielo, Google, Ovid, Hinari, Springer, Ebsco y Sinab (Universidad Nacional), mediante los términos “esófago negro”, “black esophagus”, “black oesophagus”, “necrotizing” AND “oesophagitis”, “necrotizing” AND “esophagitis”, “esofagitis necrotizante” y en la bibliografía referida en los artículos encontrados. Todos los artículos fueron aceptados si estaban en inglés, francés, español y portugués, o por lo menos el resumen (*abstract*) en alguno de estos idiomas. Se encontró una revisión sistemática de la literatura realizada por Day y Sayegh, de 2010 (3), que incluyó todos los casos descritos hasta 2008, y se procedió a describir los casos informados desde entonces hasta agosto de 2017, para luego consolidarlos con la tabla de los autores mencionados y en el mismo formato, para hacerlos comparables y describir adecuadamente la totalidad de los casos.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS

Caso 1 (JL)

Mujer de 79 años, que consulta por urgencias por melena-mesis y alteración de la conciencia. Como antecedente pre-

sentaba meningioma resecado, con síndrome convulsivo secundario, hipertensión arterial no controlada y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En los exámenes presentaba leucocitosis con neutrofilia (89 %); creatinina de 1,84 mg/dL, hipocloremia (92 mEq/L) e hiponatremia (129 mEq/L). La endoscopia mostró esfacelo del epitelio esofágico en los dos tercios inferiores y sangrado difuso en la capa (Figuras 1, 2, 3 y 4), sin cambios en el calibre. Se desconoce su evolución y su desenlace.

Caso 2 (MDA)

Mujer de 79 años, que asiste a control por antecedente de hemorragia digestiva y que es atendida por urgencias con hallazgos endoscópicos de moniliasis proximal y con ulceración circunferencial de aspecto hematínico rojo, pardo y negro, con áreas de necrosis, con friabilidad y sangrado fácil al contacto con el endoscopio en el tercio medio y distal, con mucosa severamente edematosas y rígida, sin estenosis (no hay documento fotográfico). Las alteraciones desaparecen a partir de la línea Z, la cual se halla ascendida a los 32 cm; hiato esofágico amplio con hernia hiatal gigante, con diagnóstico de esofagitis severa sugestiva de lesión por cáusticos. Las biopsias practicadas en el esófago distal muestran una esofagitis aguda con extensa necrosis mucosa y submucosa, con capa muscular viable; cambios epiteliales reactivos. La paciente y los familiares negaron la posibilidad de ingestión de cáusticos, con antecedentes de anemia ferropénica cuatro años atrás y endoscopias previas por hemorragia digestiva, con hernia hiatal de 9 cm y erosiones de Cameron uno y cuatro años anteriores al episodio actual. El control endoscópico un mes después muestra

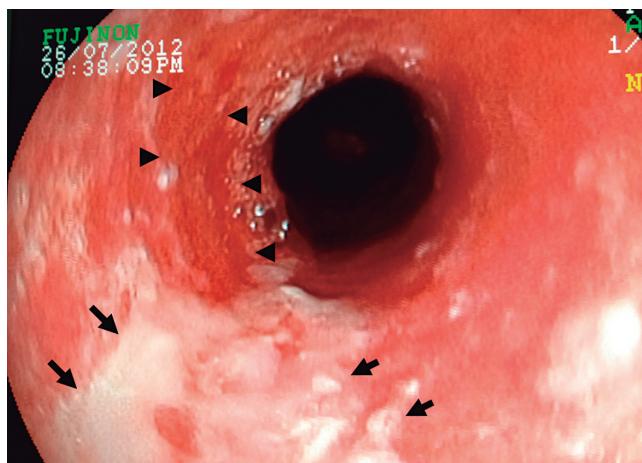


Figura 1. Fragmentos de mucosa esfacelada en el tercio medio proximal del esófago (flechas) y en las zonas extensas descubiertas cruentas (cabeza de flechas) (caso 1).

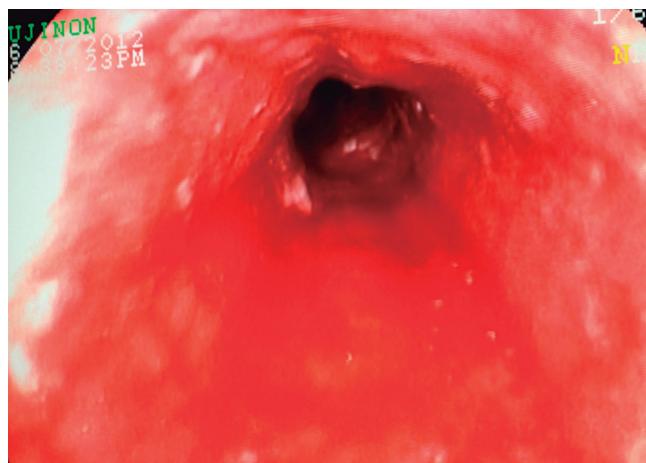


Figura 2. Esfacelo difuso de la mucosa del tercio medio del esófago, con sangrado en capa (caso 1).

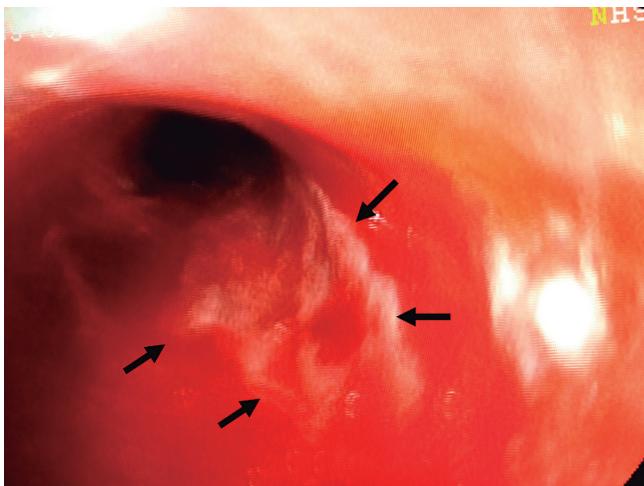


Figura 3. Fragmentos de mucosa esofágica esfacelada en el tercio medio (flechas) y sangrado en capa (caso 1).

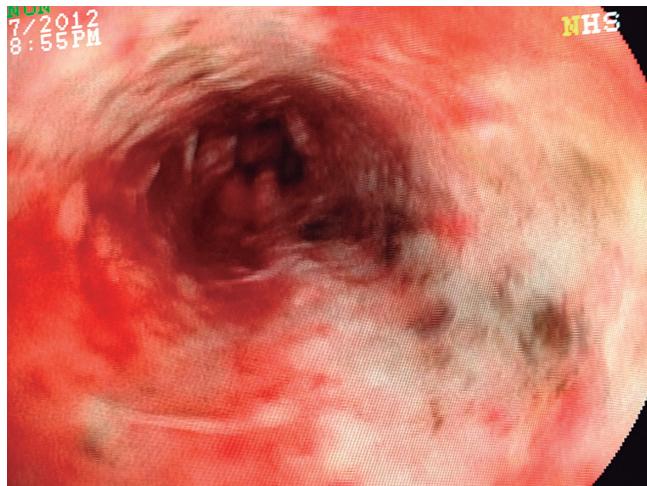


Figura 4. Esfacelo difuso de la mucosa esofágica con ulceración extensa, focos de necrosis en el tercio distal y zonas de sangrado en capa (caso 1).

una hernia hiatal gigante de 9 cm y gastritis erosiva crónica antral, con gastritis crónica no atrófica inactiva leve en las biopsias antrales.

Caso 3 (HS)

Varón de 76 años, que fue remitido por consultar por dolor intenso en el hipocondrio derecho, de tres días de evolución, malestar general, astenia y adinamia. Al examen estaba adolorido, taquicárdico, taquipneico, afebril, icterico, con tirajes intercostales, estertores en base derecha y signo de Murphy positivo. Antecedente de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial. Con diagnósticos de neumo-

nía basal derecha, septicemia, trombocitopenia, hipertrofia prostática benigna, insuficiencia renal crónica agudizada, colelitiasis con dilatación de la vía biliar y colédocolitiasis. Durante la ultrasonografía endoscópica, como hallazgo incidental se describe mucosa esofágica negra en su totalidad, recubierta de exudado mucoso, sin erosiones, úlceras ni estrechez, con mucosa por debajo de la línea Z de aspecto usual. La videoendoscopia demuestra ulceración esofágica desde los 21 cm de la arcada dentaria, que se torna circumferencial a los 23 cm, recubierta por fibrina, aspecto negro y grisáceo desde los 27 cm hasta la unión cardioesofágica (**Figuras 5, 6 y 7**), respetando la mucosa cardial (**Figura 8**). La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica

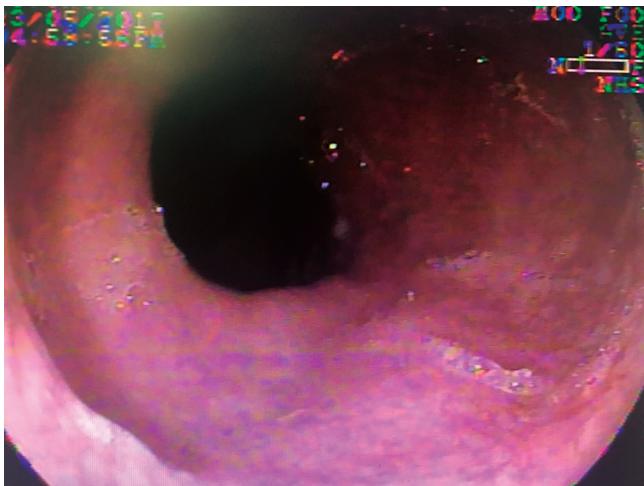


Figura 5. Esófago cervical normal (caso 3).



Figura 6. Ulceración esofágica proximal circumferencial recubierta por fibrina (caso 3).

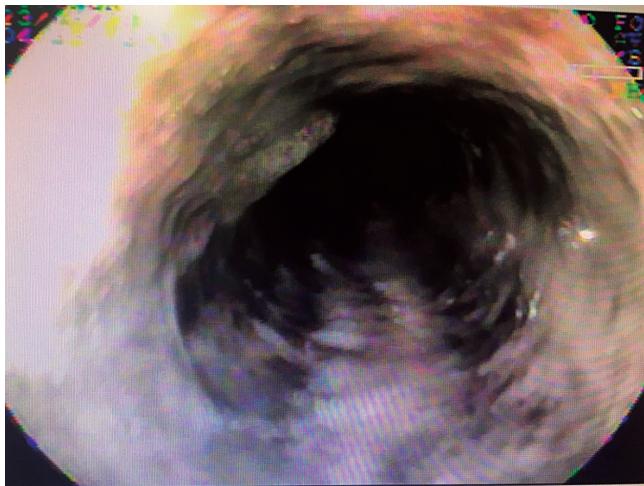


Figura 7. Esófago negro y grisáceo distal (caso 3).

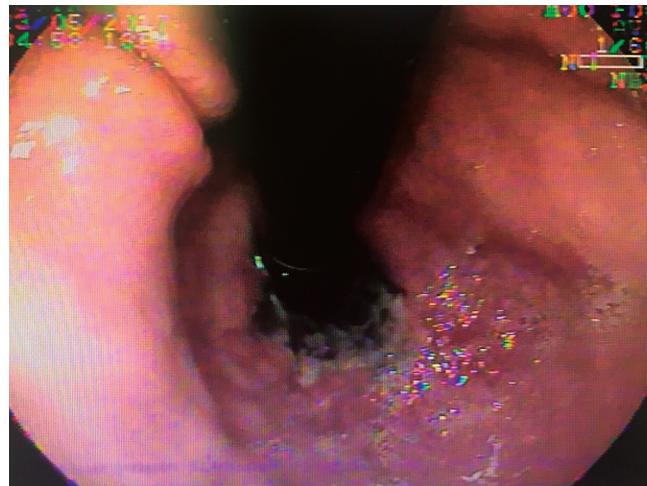


Figura 8. Unión cardioesofágica en retrovisión, con cardias respetado (caso 3).



Figura 9. Esfinterotomía pequeña para drenaje para extracción de cálculos (caso 3).

(CPRE) demuestra vía biliar extrahepática dilatada con defecto de llenado en el tercio medio y distal; se practica esfinterotomía pequeña (por trombocitopenia de $31\,000\text{ }\mu\text{m}^3$) (**Figura 9**) y se extraen cálculos pequeños con balón, dejando un stent plástico de 7 Fr x 7 cm, con drenaje de bilis clara con microcálculos. El paciente evoluciona satisfactoriamente y sale del hospital con resolución del cuadro doloroso e ictérico. A las 10 semanas se encuentra asintomático, sin aceptar la realización de procedimientos de control.

Caso 4 (JMR)

Varón de 81 años, con diagnóstico de trombosis mesentérica y hemorragia digestiva, en quien se solicita endoscopia

digestiva que muestra mucosa esofágica en toda su extensión con zonas de necrosis, hemorragia, lesiones ulceradas recubiertas por fibrina, sin sangrado activo, ni signos de perforación y con línea Z irregular ubicada a los 38 cm de la arcada dentaria. Con diagnósticos de necrosis panesofágica y pangastritis crónica. No se cuenta con registro fotográfico ni evolución del paciente.

Caso 5 (MECL)

Mujer de 73 años, con diagnóstico de hemorragia digestiva, en quien se solicita endoscopia digestiva que muestra gran hematoma en la pared posterior del esófago, con disección de la mucosa y sangrado espontáneo. Hay mucosa en el tercio medio, con zonas de necrosis y caída de fragmentos mucosos, con tercio distal normal. No se cuenta con registro fotográfico ni evolución de la paciente.

DISCUSIÓN

Epidemiología

La esofagitis necrotizante o esófago negro es una condición rara, descrita inicialmente en necropsias de casos aislados (1, 2) y en series de autopsias, con una frecuencia del 0 % al 0,02 % (4, 5), y más recientemente 32 casos de necrosis esofágica en una serie de 310 autopsias, para una incidencia del 10,3 % (6). Ulteriormente, con la aparición de la endoscopia, según los autores su frecuencia ha variado entre el 0,01 % y el 0,28 % de las endoscopias (7). Grudell reportó una incidencia del 0,008 % (6 casos en 78 847 endoscopias) (8); Ramos la describió en el 0,28 % de 3976 endoscopias consecutivas (9); Gómez la informó en el 0,11 % de

6011 endoscopias consecutivas (10); mientras que Yasuda reportó este hallazgo en el 6 % de las endoscopias realizadas por hemorragia digestiva aguda en un período de tres años (11). Nuestros casos no permiten establecer la frecuencia relativa, dado que son casos aislados en instituciones de tercer nivel, aunque en una casuística de 12 638 endoscopias realizadas en un centro de diagnóstico de segundo nivel no se encontró ningún episodio (12), lo que refleja la gravedad de la entidad, tal como se describe en la literatura de comorbilidad asociada en el 83 % de los casos (3, 7). Hay predominio del género masculino y de la edad avanzada, particularmente en la séptima y octava décadas (3, 7), con 78 años promedio en nuestros pacientes y tres mujeres (60 %), para 70 años y dominancia masculina (3:1) en la serie total (**Tabla 1**).

Presentación clínica

Los casos descritos en la literatura ascienden a 261 (266 con los nuestros), con descripción aislada de casos en la inmensa mayoría y algunas series grandes de 29 (13) y 16 casos (11). Solo se encontraron tres revisiones extensas de la literatura. En la primera, Grudell y colaboradores, en 2006 (8), recopilaron los primeros 52 casos de esófago negro entre 1963 y 2003; en la segunda, Gurvitts y colaboradores, en 2007 (81),

recopilaron 88 casos adicionales; y en la tercera, realizada por Day y Sayegh, los autores recopilaron los casos restantes hasta el 2008, que sumaron a los anteriores (3). En las **Tablas 1** y **2** se observan los datos y hallazgos de todos los casos descritos en la literatura (3, 8-11, 13-81).

Como puede verse, nuestros pacientes corresponden a adultos mayores, todos hospitalizados, cuya indicación principal fue la hemorragia digestiva alta (4/5), corroborándose el sangrado activo en tres, al igual que los casos totales (**Tabla 1**) y otros menos frecuentes, como disfagia, choque, anemia, inconciencia y muerte súbita. En nuestra serie, el diagnóstico fue incidental en un paciente durante el estudio de patología de vía biliar complicada.

El diagnóstico es esencialmente endoscópico, ocasionalmente por cirugía de urgencia o autopsia (1, 2, 4) (**Tabla 1**). La gravedad de la lesión presentó compromiso circumferencial en cuatro y con zonas de necrosis en cuatro pacientes; la localización fue difusa en los casos 3 y 4, dos tercios distales en los casos 1 y 2, y tercio medio en el caso 5, acorde con la serie general, en la que el 73 % presentaba compromiso entre los dos tercios y la totalidad del esófago (**Tabla 1**). Sin embargo, su apariencia es similar a la esofagitis cáustica, que fue sospechada en un caso y descartada clínicamente por el paciente y los familiares, demostrándose ulteriormente que ya había presentado dos episodios de

Tabla 1. Resumen de los hallazgos más frecuentes en pacientes con esofagitis necrotizante (esófago negro) descritos en la literatura*

Edad-sexo**	Síntomas	Hallazgos endoscópicos	Longitud de la necrosis	Hallazgos histológicos	Desenlace	Enfermedades de base
†n = 261	n = 148	n = 241	n = 106	n = 39	n = 261	n = 157 Enf. graves: 78 %
70 años	Hemorragia digestiva: 66 %	Esófago negro: 91 % Necrosis: 10 %	1/3: 22,9 % 2/3: 40 %	Autopsia: 8 Necrosis: 97 %	Curación: 38 % Mejoría: 5 %	n = 104
172/V	Dolor: 20 %	Úlcera esofágica: 2,5 %	3/3: 33 %	Inflamación: 45 %	Muerte: 32 %	Hemorragia y choque: 36 %
61/M	Hematemesis: 20 %	Úlcera duodenal: 4 %	1/2: 3,8 %	Isquemia	Estenosis: 10 %	Hipertensión arterial: 27 %
26?	Melenas: 16 % Vómito: 11 % Melanemesis: 10 % Disfagia: 9 % Choque: 7 % Anemia: 4 % Muerte súbita: 3 % Inconciencia: 3 %	Sangrado activo: 1,7 % Perforación: 1,3 % Úlcera gástrica: 1 % Estenosis esófago: 1 %		Esófago: 24 % Estómago: 5 % Duodeno: 5 % Úlcera esófago: 16 % Trombosis: 16 % Hemorragia: 8 %	Residual: 6 % Stents: 1 % Falla multiorgánica: 3 % Esofagectomía: 1,5 % Neumotórax y neumomediastino: 1 % Fistula esofágica: 0,3 % Esófago-gastrostomía: 0,3 % Perforación duodenal: 0,3 % Isquemia mesentérica: 0,3 % Vólvulo gástrico: 0,3 %	Cardiopatía: 24 % Insuficiencia hepática: 24 % Cetoacidosis diabética: 20 % Insuficiencia renal: 18 % Septicemia: 14 % Alcoholismo: 14 % ††AINE: 10 % Hernia hiatal: 6 % Fibrilación auricular: 6 % Neoplasia: 4 % Secuelas ECV: 4 % Amputación: 4 %

* Consolidado de hallazgos clínicos y desenlaces en todos los casos descritos en la literatura (3, 8-11, 13-81).

** Sexo: V: varón, M: mujer.

† n: número de pacientes de los cuales se tiene la descripción del ítem correspondiente

††AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro)

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
11. Abed J et al	80/V	Dolor difuso de abdomen, melena	3/3	Mucosa ulcerada, negra y necrótica	Necrosis extensa, inflamación severa, ausencia de epitelio	Curación		Colitis ulcerativa, ERGE, antiácidos y bismuto subsalicilato
12. Abu-Zaid A et al	40/V		2/3	Esófago negro, mucosa necrótica, ulceraciones superficiales múltiples	Infiltrado inflamatorio focal, ulceración, necrosis, hemorragia	Curación		
13. Akkinepally S et al	60/V	Inconciencia, melanemesis y melena	1/2	Esófago negro, gastropatía hipertensiva grave, erosiones isquémicas en el duodeno		Fallece con síndrome hepatorrenal y sepsis		Abuso de alcohol, HVDA, cirrosis e hipotensión
14. Altenburger DL et al	45/M		3/3		Infiltrado inflamatorio agudo difuso, pigmentación por lipofuscina por isquemia	Autopsia: esófago negro, necrosis isquémica mucosa, submucosa y muscular		Cocaína y alcohol
15. Ambrosio MR et al	18/V	Síndrome de choque tóxico tipo estreptocócico	3/3		Esófago negro circunferencial total	Fallece-autopsia		
4. Augusto F et al	23/V 6/M 40 a 91 años, media 75,2	Hematemesis o melenas Ocho pacientes con inestabilidad hemodinámica	2/3 en 17 3/3 en 10 1/3 en 1 29 casos	Esófago negro		Fallecen 10 %->34 % por enfermedad de base		24 (82,3 %) con enfermedad de base grave, DM-II e HTA
16. Barnes T et al	53/V	Melanemesis el día 15 de cefazolina		Esofagitis necrotizante		Curación		Septicemia y osteomielitis femoral por <i>Staphylococcus aureus</i> . TP de 89,2 e INR de 8,11
17. Bremholm L et al			3/3	Negro difuso		Fallece a las 48 horas		Hemorragia e hipoperfusión

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
18. Cameron PA, Schweiger F	62/V	Inconciencia, hipovolemia, hipotermia, insuficiencia renal aguda, SNG* Cuncho de café	3/3	Esófago negro	Necrosis esofágica aguda y pigmento marrón difuso	Curación		Colangitis esclerosante. Enfermedad coronaria, HTA, DM-II, alcoholismo
19. Caravaca- Fontán F et al	65/V	Dispepsia, náuseas, ardor retroesternal y melanemesis	3/3	Esófago negro circunferencial difuso		Curación		24 h postrasplante renal, edema pulmonar y paro cardíaco, estenosis aórtica, balón aórtico y reemplazo valvular transcatéter
20. Castaño-Llano R et al	68, 69 y 82 años/M	Hematemesis	2/3 3 casos	Esófago negro	Una biopsia con isquemia	Dos mejoran Una Fallece en falla multiorgánica		Cirrosis hepática / mastectomía por CA de seno / metástasis hígado
21. Choi EJ et al	48/V	Hematemesis	3/3	Esófago negro difuso, friable	Infiltración inflamatoria, tejido necrótico	Curación		
3. Day A, Sayegh M	68,4 años (19-91) 88/V 22/M, 2?	HVDA 65 %, dolor epigástrico 8 %, disfagia 7 %, melena 5 %	112 casos 1/3 a 2/3 la mayoría	Esófago negro, friable, exudados amarillos y ulceración, demarcación clara cardial	Necrosis severa mucosa y submucosa e inflamación de las fibras musculares	Muerte: 38,4 % Resolución: 49,1 % Estenosis: 7,1 % Desconocido: 3,6 % Otros: 1,8 %		Choque / hipotensión: 20 %; falla hepática: 15 %; neoplasia: 11 %; infección: 7 % Desconocido: 26 % Otros: 21 %
22. De Palma GD et al	82/V	Melanemesis	3/3	Esófago negro circunferencial				Enfermedad coronaria, HTA, DM
23. Edling P, Thomsen H		Hematemesis		Necrosis esofágica aguda		Curación		Cetoacidosis diabética
		Hematemesis		Necrosis esofágica aguda		Curación		Cetoacidosis diabética
24. Eren B et al	17/M	Distensión abdominal y vómito				Fallece a 6 horas, autopsia con esófago negro		
25. Fernández R et al	87/M	HVDA luego de anestesia espinal		Esófago negro con sangrado activo		Fallece		HTA, fibrilación auricular

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
26. Fernández-Carrillo C et al	94/V	Melanemesis	1/3	Placas necróticas distales		Curación		Angina de pecho, hipotensión arterial y fractura femoral, con fibrilación auricular crónica
27. Galanopoulos M et al	80/M	Melena	1/2	Esófago negro circunferencial	Necrosis epitelial, con exudado inflamatorio inespecífico	Curación	Ibuprofeno 1600 mg/d, 1 semana y anemia ferropénica (Hb 9 g%)	
28. Galtés I et al	54/V	Inconciencia	3/3	Necrosis esofágica aguda		Fallece		Alcoholismo, politoxicomanía, DM-I
29. Garas G et al	89/M	Epigastralgia, náuseas, vómito, hematemesis y melenas	2/3		Isquemia, necrosis hemorrágica	FMO, fallece	Hernia hiatal grande, vólvulo gástrico	AAA y cayado + trombo mural
30. Gómez AA et al	67/V			Esófago negro		Estenosis + prótesis autoexpandible		DM y cetoacidosis, fibrilación auricular, insuficiencia renal crónica, sepsis grave
10. Gómez LJ et al	82/V	Hematemesis, epigastralgia	3/3	Esófago negro	Erosión o ulceración, necrosis extensa, trombosis vascular en 5 de 7	Curación		Cardiopatía, valvulopatía, fibrilación auricular crónica, warfarina
	87/M	Hematemesis y rectorragia	2/3	Esófago negro		Curación		DM, HTA, fibrilación auricular, Warfarina
	71/M	Melanemesis, vómito, epigastralgia	3/3	Esófago negro		Fallece, FMO		Cardiopatía, DM y cetoacidosis
	77/V	Melanemesis, vómito, epigastralgia	2/3	Esófago negro más úlcera duodenal		Curación		Insuficiencia renal
	83/V	Hematemesis	3/3	Esófago negro		Curación		Insuficiencia renal
	63/V	Melanemesis, vómito, dispepsia	2/3	Esófago negro más 2 úlceras duodenales		Curación		EPOC
	94/M	Melanemesis, vómito	3/3	Esófago negro		Fallece día 28 FMO y sepsis		HH, esofagitis G-IV, insuficiencia renal

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
31. Gómez V et al	50/M	Disfagia	3/3	Esófago coloración grisácea y negra difusamente	Necrosis esofágica aguda con células inflamatorias dispersas con bacterias y levaduras	Ulceración profunda difusa y estenosis distal de 3 mm, 1/2 inferior a las 10 semanas. Dilataciones sin resultado	Stent autoexpandible, fistula tercio medio, esofagectomía	42 días postrasplante hepático, 10 días posruptura arteria frénica inferior con choque hemorrágico
32. Groenveld RL et al	68/M	FMO, perforación	1/3	Esófago negro circunferencial, perforación a 32 cm		Estenosis + dilataciones	Drenaje neumomediastino y neumotórax	
33. Gurvits GE et al	75/V	7/8 pacientes con HVDA	8 pacientes 1/3	Esofágico distal; algunos, extensión proximal. Compromiso duodenal en el 50 % de los casos		Estenosis en 2/8 pacientes, fallece 1/8 por enfermedad de base		Abuso alcohol, HTA, DM en 7/8, dislipidemia, DNT anemia 7/8, vasculopatía, hipoalbuminemia 8/8, IRC 7/8
34. Hejna P et al	53/M	Hallada inconsciente	3/3		Autopsia: necrosis epitelial completa, focal de muscular mucosa, infiltrado denso leucocitos y ulceración	Fallece		Suicidio con antipsicóticos: haloperidol, zotepina y cloropropixeno
35. Hermet A et al	72/V	Hematemesis y epigastralgia 1. ^{er} día postoperatorio		Esófago negro		Curación		Reemplazo de cadera con compromiso hemodinámico. Coronariopatía, vasculopatía MM II, DM, HTA
36. Hong JW et al	85/V	Abuso de alcohol >100 gramos y hematemesis	2/3	Exudados blanquecinos sugestivos de candidiasis, 2/3 distales mucosa negra, edema y múltiples erosiones bulbo duodenal	Necrosis epitelial con exudado inflamatorio y ulceración. No cándida	Curación		HTA, DM, abuso de alcohol, úlcera gástrica y secuelas ECV
37. Iorio N et al	63/M	Dolor abdominal, diarrea, náuseas, vómitos. Púrpura palpable en extremidades	3/3	Panesofagitis necrótica ulcerada, duodenitis necrótica hasta tercera porción	Granulación tisular por ulceración. Vasculitis isquémica duodenal de mucosa y submucosa	Curación		Trasplante renal, DM-II, enfermedad arterial periférica, GMN y lesión tubular por púrpura de Henoch-Schönlein

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
38. Ishibashi Y et al	4 pacientes	HVDA	3/3	Esófago negro		Curación en tres Fallece uno		Cetoacidosis en tres. DM en dos
39. Kanaparthi C et al	76/M	Náuseas, dolor epigástrico, melanemesis y melena	2/3	Esófago negro con necrosis circunferencial y ulceración. Múltiples úlceras gástricas y duodenales con necrosis	Infiltrado inflamatorio, necrosis, exudado, inflamación aguda y crónica duodeno	Curación		Coronariopatía, ICC, ECV, DM-II, HTA, asma y demencia
40. Karaahmet F et al	81/M	Hematemesis	3/3	Esófago negro extenso y difuso, con mucosa friable		Mejoría		HTA, DM-II, insuficiencia cardíaca, cáncer de colon
41. Kim IK et al	34/V	Hematemesis	2/3	Esófago negro, friable, de 3 a 4 cm por debajo del cricofaringeo al cardias	Al 6.º día: necrosis de submucosa y candidiasis	Estenosis esofágica a 2 meses, 3 dilataciones, esofagectomía subtotal y esofagogastrostomía		Cetoacidosis diabética con hipotensión, hiponatremia, hiperpotasemia, IRA prerrenal
42. Kim YH, Choi SY	53/V	Hematemesis	2/3	Esófago negro hasta la unión gastroesofágica		Mejoría		
43. Köksal AS et al				Esófago negro		Curación	Perforación úlcera duodenal	
44. Kwon H-J et al	67/M	Hematemesis	2/3	Esófago negro, mucosa macerada, necrosis circunferencial distal con coágulo adherido		Curación		Disección coronaria arterial durante cateterismo con hipotensión aguda
45. Lahbabi M et al	60/V	Hematemesis, choque séptico	2/3	Esófago negro circunferencial con exudado y sangrado difuso	Respuesta inflamatoria local, necrosis de mucosa y submucosa	Fallece a 6 horas por choque séptico		Necrosis isquémica y supurativa del muñón
46. Lin MC et al	70/V	Melena y hematemesis por 2 días	2/3	Esófago negro y ulceración extensa		Curación		HTA, DM, IRC, fibrilación auricular, síndrome del seno enfermo y cáncer de próstata
47. Maher MM, Nassar MI	63/V	Melanemesis	2/3	Mucosa negra y friable	Necrosis focal, hialinosis de pequeños vasos	Fallece		DM-II, HTA, EPOC, SDRA, IRA, choque

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
48. Maroy B	81/V	Hematemesis	1/2	Várices grado 3 con mucosa negra y necrosis entre 30 y 40 cm. Ligadura		Curación		Hepatectomía derecha y segmento IV por hepatoma y enfermedad venooclusiva de segmentos II y III por I ¹³¹ -Lipiodol
49. McLaughlin CW et al	62/M	Náuseas, melanemesis, dolor retroesternal	1/2	Esófago necrótico distal		Curación		Reflujo gastroesofágico y hernia hiatal grande
50. Messner Z et al	45/V	Melena, dolor abdominal	1/3	Esófago negro con sangrado masivo		Mejoría	Endoprótesis Ella-Danis	
51. Nikolić S, Zivković V	76/V	Muerte súbita			Autopsia: esofagitis aguda necrotizante. Erosiones agudas gastroduodenales	Fallece por HVDA		ECV antiguo-inmovilidad
52. Pastuszak M, Groszewski K	87/M	Hemorragia digestiva alta, hipotensión arterial		Esófago negro		Curación		Trastornos hemodinámicos, síntomas de RGE
53. Pereira O et al	62/M	Melena, anemia aguda 8,4 g	2/3	Candidiasis extensa, esófago negro		Estenosis 1/3 distal, dilataciones y curación		Hepatitis alcohólica, DHT, hipotensión arterial, DNT, anemia por deficiencia de folato
54. Pierini A et al				Esófago negro		Curación		
55. Plaza-Santos R et al	47/V	Hematemesis por 3 días	2/3	2/3 mucosa ulcerada, necrótica, circunferencial, con exudado de fibrina		Mejoría		Cetoacidosis diabética, IRA, alcohólico bebedor >100 g/d
56. Pramparo SE et al	80/V	Disfagia, hipo, melanemesis	2/3	Necrosis esofágica	Necrosis isquémica	Fallece		DM-II, HTA. enfermedad vascular periférica, reemplazo valvular aórtico, tabaquismo

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
9. Ramos R et al	68 a 87 años, media 76,2 9/V, 2/M	Melenas, hematemesis, vómitos, dolor abdominal	1/3 a 3/3 11 casos	Esófago negro	6 biopsias: necrosis de mucosa y submucosa	Siete fallecen Cuatro mejoran		Nueve con ICC Dos con cirrosis hepáticas
57. Rigolon R et al	50/V	Disfagia, vómitos, fiebre, dolor epigástrico	2/3	Necrosis circumferencial de 24 a 40 cm de la arcada dentaria	Necrosis tisular, tejido de granulación, infiltración leucocitaria y hemosiderosis	Disfagia, estenosis distal de 10 cm por 1 cm, 3 dilataciones, curación		HTA, cetoacidosis diabética, deshidratación, con hipotensión y taquicardia al ingreso
58. Rodrigo M et al	77/V	Hematemesis	2/3	Necropsia: esofagitis aguda necrotizante, aneurisma aorta roto	Mucosa isquémica desde los 30 cm y necrótico hasta los 38 cm		Uso de AINE	
59. Román-Fernández A et al		Hemorragia masiva, hipotensión arterial		Esófago negro				Anestesia subaracnoidea para arthroplastia parcial de cadera
60. Salem GA et al	62/M	Hematemesis, hipotermia		Necrosis esofágica aguda		Curación		Alcoholismo
61. Santos VM et al	83/V	Vómitos, disfagia, pérdida de peso	1/3	Esófago distal con estenosis, úlcera, coloración negra	Esofagitis aguda necrotizante	Mejoría		DM-II, HTA, cáncer rectal
62. Shafa S et al	62/V	Hipotensión e hipoxia a pesar intubación	3/3	Esófago negro total, perforación grande a 35 cm		Fallece		Amputación por fascitis necrotizante, neumotorax grande derecho POP por sonda en pleura derecha
	63/V	Dolor torácico agudo, náuseas hematemesis	3/3	Necrosis esofágica difusa, exfoliación parcial, sangrado continuo, hemostasia con epinefrina		Mejoría		ICC, EPOC, abuso de alcohol
	72/V	2.º DPO melena y baja 2 g Hb	3/3	Necrosis esofágica aguda difusa	Exudado inflamatorio y tejido necrótico	Curación		Amputación bilateral subrotuliana, con hemorragia

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
62. Shafa S et al	25/V	Melena, anemia aguda y disfagia	3/3	Necrosis total de esófago, estenosis 1/3 medio de 5 cm largo, no franqueable		Estenosis residual a pesar de las dilataciones		Cetoacidosis diabética, HTA, alcohol, cocaína y marihuana
	64/V	Hematemesis y anemia aguda, transfusión	3/3	Necrosis esofágica total, circunferencial distal		Choque, FMO y fallece rápidamente		HTA, secuelas ECV, colelitiasis y abuso de alcohol
	49/V	Melena, FMO, anemia aguda	1/3	Necrosis de tercio distal		Fallece por infección y FMO		Asma, HTA, fiebre, debilidad y síncope
63. Shimamura Y et al	38/V	Hematemesis	1/3	Columnas negras, con desaparición lecho vascular superficial	Infiltración por leucocitos con hemosiderosis	Curación		Cetoacidosis diabética
64. Singh D et al	25/F	Náuseas 3/5, alteración conciencia 1/5, neumomediastino 1/5,		Esófago negro		2/5 fallecen		Todos con comorbilidad, especialmente enfermedad coronaria, DM, insuficiencia renal
	49/M	IRA 1/5, hematemesis						
	50/M	1/5, ERGE 1/5, epigastralgia 1/5,						
	60/F	síncope 1/5, hipotensión						
	36/M	1/5, vómito 2/5, sangrado digestivo 2/5						
65. Talebi-Bakhshayesh M et al	34/V	Hematemesis, dolor abdominal, náuseas, vómitos	2/3	Esófago negro	Infiltración por linfocitos, neutrófilos y eosinófilos, necrosis	Curación		Cetoacidosis diabética
66. Tanaka K et al	67/V	Vómitos, dolor torácico --> día 37 recaída al suspender IBP	2/3		Exudado difuso y restos necróticos			DM, HTA, angina de pecho
67. Tsao C et al	73/V	Melanemesis al día siguiente de egreso por diarrea por antibióticos				Fallece al ingreso, autopsia: caquético, necrosis aguda esofágica, colitis isquémica y pseudomembranosa		Dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, pérdida de 10 kg, HTA, EPOC, hipovolemia e infección urinaria

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
68. Tse A et al	58/V	Choque hemorrágico grave	2/3		Inflamación y necrosis aguda, transmural en parches, trombosis inflamatoria y vasculitis aguda	Curación	Necrosis 10 cm, mediastinitis, derrame pleural bilateral, neumomediastino, perforación distal esófago	Abuso de alcohol, epilepsia, ERGE refractaria con estenosis unión cardial, con dos stents biodegradable en 20 meses
69. Unuma K et al	75/V	Hallado muerto con melanemesis	3/3		Necrosis mucosa extensa	Autopsia: anemia, esófago negro		Abuso de alcohol
70. Usmani A et al								Cetoacidosis diabética
71. Venara A et al	75/V	Muerte súbita			Necrosis esofágica	Autopsia		
72. Wallberg ME et al	75/V	Vómitos, fiebre, choque, aspirado gástrico cuchillo de café	3/3	Esófago negro, zonas de esfacelo, erosiones antrales, restos hemáticos	Necrosis esofágica	Curación		HTA, infección urinaria, choque séptico por <i>E. coli</i>
73. Watermeyer GA et al	63/M		3/3	Esófago negro difuso, friable, exudado amarillo		Fallece por falla hepática		Hepatitis tóxica por anti-TBC
74. Worrell SG et al	84/M	Melenas y hematemesis	2/3	Esófago negro entre los 24 y 36 cm		Curación		Cirrosis
	84/V	Náuseas, dolor torácico, y hematemesis	1/3	Esófago negro		Curación con estenosis, 7 dilataciones		DM, HTA
	77/V	Hematemesis y diarrea	3/3	Esófago negro con perforación distal		Fallece al día 17 por isquemia intestino delgado y FMO	TAC: neumomediastino, perforación esofagodistal, derrame pleural derecho, esofagectomía. Cervicostomía	Cirrosis y DM

Tabla 2. Casos descritos en la literatura médica de esofagitis necrotizante (esófago negro). *Continuación*

Referencia y primer autor	Edad-género	Síntoma	Longitud de la necrosis	Hallazgos endoscópicos	Hallazgos histológicos	Desenlace	Tratamiento quirúrgico	Enfermedades de base*
75. Wu MH, Wu HY	67/V	Melenas	2/3	Esófago negro, úlcera gástrica y úlcera duodenal		Tubo Sengstaken, perforación esófago a 24 h y fallece		Fractura cuello femoral, hemodiálisis por hipertotasemias
	46/V	Dolor epigástrico, náuseas y vómito por 7 días, hematemesis y melenas por 3 días	1/3 distal, progresó a todo esófago	Esófago negro	Necrosis transmural difusa con exfoliación 1/3 distal	6.º día exfoliación todo esófago, derrames pleurales, esofagectomía, fistula esofagogastrostomía, resolución		Úlcera gástrica con sangrados frecuentes últimos 2 años, hemorragia úlcera duodenal
5. Yasuda H et al	Media 62,5 años		16 pacientes 1/3	Necrosis distal y HH hallazgos asociados más frecuentes				Todos con comorbilidad 8/16 con AINE, 4/16 DM cetoacidosis
76. Zacharia GS et al	62/M	Náuseas, hematemesis y dolor retroesternal	1/3	Esófago negro distal	Infiltrado inflamatorio subepitelial con hemorragia intensa y tejido necrótico	Curación		DM insulinodependiente, HTA
77. Živković V, Nikolić S						Fallece por hipotermia, autopsia		Hipotermia

AAA: aneurisma de aorta abdominal; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; DHT: deshidratación; DM: diabetes mellitus; DM-I: diabetes mellitus tipo I; DM-II: diabetes mellitus tipo II; DNT: desnutrición; ECV: evento cerebrovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; FMO: falla multiorgánica; GMN: glomerulonefritis; HH: hernia hiatal; HTA: hipertensión arterial; HVDA: hemorragia de vías digestivas altas; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IRA: insuficiencia renal aguda; IRC: insuficiencia renal crónica; MM II: miembros inferiores; SDRA: síndrome de dificultad respiratoria aguda; SNG: sonda nasogástrica; TAC: tomografía axial computarizada; TBC: tuberculosis.

sangrado como consecuencia de una hernia hiatal gigante y de ulceraciones de Cameron.

Los hallazgos endoscópicos son diversos y requieren que se descarten otras etiologías que producen alteraciones similares, como la ingestión de cáusticos, otros tóxicos o carbón, infecciones, radioterapia o melanoma metastásico, entre otros (3, 10). Los hallazgos pueden ir desde membranas blanquecinas, que al removerlas dejan una mucosa grisácea o negruzca, hasta necrosis difusa con exudados amarillentos adherentes, ulceración en la mayoría y aspecto negruzco o grisáceo, demarcado por la unión gastroesofágica, con región cardial de aspecto usual, como se describen en nuestros casos. El espectro de lesiones asociadas es amplio, como hemorragia gástrica o duodenal, ulceraciones y perforaciones, representadas en la casuística general con úlceras duodenales (10; 4 %), gástricas (2; 1 %), necrosis isquémica duodenal (2; 1 %); sangrado activo (4; 2 %), perforación esofágica (3; 1,3 %) y duodenal (1; 0,5 %) (**Tabla 1**).

El desenlace fue muy variable, aunque favorable en el segundo de nuestros pacientes, con normalización de la mucosa esofágica en el control un mes después. El tercer paciente permaneció asintomático diez semanas después y rechazó la realización de controles; no obstante, desconocemos la evolución que presentaron tres de los pacientes. Sin embargo, en la serie general, la mortalidad alcanzó el 32 %, la curación ocurrió en el 38 % y las complicaciones con resolución parcial en el resto (**Tabla 1**), que incluyeron, entre otras, estenosis residual, que resolvió en dos tercios de los pacientes con las dilataciones y que en el 4 % requirió algún tratamiento quirúrgico.

La comorbilidad asociada es el hallazgo común en la mayoría de los casos de la literatura, enmarcada en pacientes de alto riesgo, riesgo que está determinado, a su vez, por la edad de presentación, las enfermedades debilitantes agudas y crónicas, el compromiso hemodinámico y la disfunción multiorgánica (**Tabla 1**), igualmente presentes en nuestros pacientes, con hiponatremia, hipocloremia e insuficiencia renal aguda prerrenal (caso 1); hernia hiatal gigante de 9 cm y enfermedad por reflujo gastroesofágico grave, con antecedentes de sangrado en dos ocasiones (caso 2); neumonía basal en evolución, trombocitopenia severa, insuficiencia renal crónica agudizada y coledocolitis con obstrucción de la vía biliar (caso 3); y trombosis mesentérica (caso 4). En la **Tabla 1** se aprecia la comorbilidad en la serie global, en la que se describe generalmente como *enfermedades graves agudas* en el 78 % de 157 pacientes, y en los 104 restantes, en quienes se detallan con hemorragia y choque, hipertensión arterial, cardiopatía, insuficiencia hepática, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, septicemia y alcoholismo, entre otros, con más de una patología en la mayoría de los pacientes.

Histopatología y etiología

En nuestro paciente MDA (caso 2), las biopsias del esófago distal muestran esofagitis aguda, con extensa necrosis mucosa y submucosa con capa muscular viable y cambios epiteliales reactivos. Los hallazgos histológicos se obtienen en unos pocos casos (15 %), ya sea en biopsias tomadas durante la endoscopia diagnóstica, a partir de la pieza quirúrgica o de autopsia (3, 10), obtenidas en el 15 % de la serie global, con demostración de la participación de la submucosa y muscular propia, compromiso profundo de la pared esofágica y presencia de necrosis en casi todos los casos, inflamación, isquemia, no solamente de esófago, sino también de estómago y duodeno, y trombosis (**Tabla 1**).

La gravedad y la profundidad de la lesión fueron demostradas por la evolución clínica y las complicaciones asociadas, como la perforación esofágica, la infección mediasistinal, el absceso, la fistula y la estenosis esofágica, que se resuelven solamente en el 40 % de los casos, a pesar de las dilataciones (**Tabla 1**) y, por supuesto, la elevada mortalidad del 32 %.

Acera de la etiología, en cuanto a los casos reportados y a la literatura revisada, se cree que está asociada con hipoperfusión a nivel de la mucosa esofágica, ocasionada por disminución del flujo sanguíneo por las diferentes ramas arteriales. Esto da origen a una isquemia que, posteriormente, lleva a necrosis. La disminución del flujo sanguíneo está asociada con la presencia de enfermedades de base, las cuales pueden transcurrir con alteración en la sensibilidad y la microvasculatura, desequilibrio hemodinámico y electrolítico, hipersensibilidad a medicamentos, como los antibióticos y los AINE, alcoholismo y reflujo ácido (3, 7, 14), como puede corroborarse en la comorbilidad asociada y en el compromiso multiorgánico y hemodinámico frecuente, agravado por el sangrado digestivo que lleva al paciente a consultar (**Tabla 1**). Adicionalmente, los hallazgos de isquemia y trombosis en los estudios histopatológicos están a favor de esta hipótesis. No existen estudios experimentales que comprueben estas hipótesis.

Pronóstico

El pronóstico depende de la gravedad del compromiso del estado general y de la edad avanzada. Un grupo de pacientes que fallecieron lo hicieron en las primeras seis horas (cuatro casos) y a dos días del ingreso (dos casos), además de los que presentaron muerte súbita o fueron hallados inconscientes (seis casos). La extensión de la necrosis parece tener relación con el desenlace fatal, dado que solo dos pacientes con compromiso de un tercio o de la mitad del esófago fallecieron, mientras que el compromiso fue de

dos tercios de la totalidad del esófago en los 29 restantes, en los que su extensión fue descrita. La enfermedad de base fue la responsable de la mortalidad en un gran número de los pacientes y los autores la describieron como la causa principal en 22 pacientes.

Como factores de riesgo se pueden mencionar la edad avanzada, el género masculino, la extensión de la necrosis y la comorbilidad asociada: hemorragia, choque y sepsis, hipertensión arterial, cardiopatía, insuficiencia hepática y renal, cetoacidosis diabética y alcoholismo.

Tratamiento

Los autores son enfáticos y unánimes en afirmar que no existe un tratamiento específico de la esofagitis necrotizante, ante la ausencia de un factor etiológico definido y su asociación con múltiples entidades que pueden conducir a dicha situación y potenciarse entre sí para inducir la lesión esofágica con isquemia, trombosis y necrosis de la mucosa y de la pared esofágica. De esta manera, se recomiendan las medidas generales de soporte para el manejo de las enfermedades de base desencadenantes de la hipoperfusión (choque, sepsis, insuficiencia cardíaca, renal y hepática y falla multiorgánica) y restablecer el equilibrio hemodinámico, ácido-básico y metabólico; en caso de anemia, transfundir glóbulos rojos empaquetados; también administrar inhibidor de la bomba de protones intravenoso para el control de la lesión ácido-péptica asociada en algunos o por el agravamiento de la lesión por su presencia (3, 7-11, 14), e incluso el uso de *stents* para el manejo del sangrado activo profuso, utilizado en un caso como método de rescate (54). Naturalmente, el manejo de las complicaciones médicas y quirúrgicas pertinentes, como la sobreinfección, las perforaciones y las fistulas; la realización de dilataciones en las estenosis y la colocación de *stents* en caso de pobre respuesta (34, 35, 72), hasta esofagectomía (35, 45, 78, 79) en pacientes con complicaciones graves (**Tabla 1**) (3, 6-11, 14).

CONCLUSIONES

La esofagitis necrotizante es un trastorno esofágico grave, raro, con una elevada tasa de mortalidad y de complicaciones. La elevada comorbilidad que le acompaña es, al parecer, la desencadenante y causante de la mortalidad en un grupo importante, que junto con la edad avanzada, el género masculino y la extensión son factores de riesgo y pronóstico. El enfoque terapéutico debe ser, por tanto, interdisciplinario y estar dirigido al restablecimiento del equilibrio hemodinámico, ácido-básico, metabólico y ácido-péptico, y al manejo de las complicaciones infecciosas. Las complicaciones graves son frecuentes y requieren de evaluación cercana y manejo oportuno por el riesgo vital.

Financiación

Se declara que no existieron apoyos financieros para la ejecución y el análisis de este estudio.

Conflictos de interés

Este estudio no ha sido presentado previamente en ninguna reunión o enviado a publicación alguna.

REFERENCIAS

1. Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. *J Clin Pathol*. 1967;20:581-4. doi: 10.1136/jcp.20.4.581.
2. Lee KR, Shark E, Shaw FE. Esophageal infarction complicating spontaneous rupture of the thoracic aorta. *JAMA*. 1977;237:1233-4. doi: 10.1001/jama.237.12.1233.
3. Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *Int J Surg*. 2010;8(1):6-14. doi: 10.1016/j.ijsu.2009.09.014.
4. Postlethwait RW, Musser AW. Changes in the esophagus in 1,000 autopsy specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1974;68:953-6 (Abstract).
5. Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veyssier P. Esophageal necrosis of vascular origin. *Sem Hop*. 1969;45:1599-606 (Abstract).
6. Jacobsen NO, Christiansen J, Kruse A. Incidence of oesophageal necrosis in an autopsy material. Brief report. *APMIS*. 2003;111(5):591-4. doi: 10.1034/j.1600-0463.2003.1110509.x.
7. Gurvits GE. Black esophagus: Acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*. 2010;26:3219-25. doi: 10.3748/wjg.v16.i26.3219.
8. Grudell ABM, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus*. 2006;19:105-10. doi: 10.1111/j.1442-2050.2006.00549.x.
9. Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Esofagitis necrosante aguda: análisis retrospectivo. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2008;100(9):583-5. doi: 10.4321/S1130-01082008000900010.
10. Gómez LJ, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracíbar E, et al. Esofagitis necrotizante aguda. Una patología poco conocida. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2008;100(11):701-5.
11. Yasuda H, Yamada M, Endo Y, Inoue K, Yoshioka M. Acute necrotizing esophagitis: Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol*. 2006;41:193. (Abstract). doi: 10.1007/s00535-005-1741-6.
12. Ángel LA, Boada D, Villalba MP. Evolución epidemiológica de la enfermedad ácido péptica en un Centro de endoscopia diagnóstica de Bogotá entre 1993 y 2007. *Rev Col Gastroenterol*. 2010;25(2):139-53.

13. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: A large retrospective case series. *Endoscopy*. 2004;36:411-5. doi: 10.1055/s-2004-814318.
14. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gaultier N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*. 2007;42:29-38. doi: 10.1007/s00535-006-1974-z.
15. Abed J, Mankal P, Judeh H, Kim S. Acute Esophageal Necrosis: A Case of Black Esophagus Associated with Bismuth Subsalicylate Ingestion. *ACG Case Rep J*. 2014;1(3):131-3. doi: 10.14309/crj.2014.27.
16. Abu-Zaid A, Solimanie S, Abudan Z, Al-Hussaini H, Azzam A, Amin T. Acute esophageal necrosis (black esophagus) in a 40-year-old man. *Ann Saudi Med*. 2015;35(1):80-1. doi: 10.5144/0256-4947.2015.80.
17. Akkinepally S, Poreddy V, Moreno A. Black esophagus. *Cleve Clin J Med*. 2009;76(7):400. doi: 10.3949/ccjm.76a.08102.
18. Altenburger DL, Wagner AS, Li S, Garavaglia J. A Case of Black Esophagus With Histopathologic Description and Characterization. *Arch Pathol Lab Med*. 2011;135:797-8.
19. Ambrosio MR, Rocca BJ, Mastrogiovlio MG, Lutfi A, Lazzi S, Tripodi SA. A case of acute esophageal necrosis (black esophagus) in a young man with Down syndrome. *Esophagus*. 2014;11(2):136. (Abstract). doi: 10.1007/s10388-013-0396-2.
20. Barnes T, Yan S, Kaakeh Y. Necrotizing Esophagitis and Bleeding Associated With Cefazolin. *Pharmacother*. 2014;48(9):1214-8. (Abstract). doi: 10.1177/1060028014537038.
21. Bremholm L, Winkel R, Born P, Suku ML. Acute esophageal necrosis. *Ugeskr Laeger*. 2009;171(45):3282-3. (Abstract).
22. Cameron PA, Schweiger F. Forsaken Foregut: Case Report of Simultaneous Black Esophagus and Ischemic Cholangiopathy. *Case Reports in Medicine*, Published 24 April 2017. doi: 10.1155/2017/8362613.
23. Caravaca-Fontán F, Jimenez S, Fernández-Rodríguez A, Marcén R, Quereda C. Black esophagus in the early kidney post-transplant period. *Clin Kidney J*. 2014;7:613-4. doi: 10.1093/ckj/sfu094.
24. Casta-o-Llano R, Matar-Khalil O, Cárdenas-Vásquez A, Ruiz M, Juliao F, Sanín E et al. El esófago negro: ¿Patología infrecuente o desconocida? *Rev Col Gastroenterol*. 2006;21(1):62-7.
25. Choi EJ, Lee SH, Lee SH. A case of acute necrotizing esophagitis. *Korean J Gastroenterol*. 2010;56(6):373-6. (Abstract). doi: 10.4166/kjg.2010.56.6.373.
26. De Palma GD, Persico M, Forestieri P. A case of coffee-ground emesis in an elderly patient. *Clin Case Rep*. 2014;2(1):18. doi: 10.1002/CCR3.45.
27. Edling P, Thomsen H. Acute oesophageal necrosis in patients with diabetic ketoacidosis. *Ugeskr Laeger*. 2013;175(48A) (Abstract).
28. Eren B, Turkmen N, Fedakar R. Black esophagus: a rare autopsy case. *Bratisl Lek Listy*. 2010;111(7):414-5 (Abstract).
29. Fernández R, Álvarez L, Puertas F, González A, García V, López V. Black esophagus (acute esophageal necrosis) after spinal anesthesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2014;61(7):401-3. doi: 10.1016/j.redar.2013.06.001.
30. Fernández-Carrillo C, Barrios-Peinado C, Pons-Renedo F. Acute necrotizing esophagitis in a patient with femur fracture. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2011;103(8):436-7. doi: 10.4321/S1130-01082011000800012.
31. Galanopoulos M, Anastasiadis S, Archavlis E, Mantzaris GJ. Black esophagus: an uncommon cause of upper gastrointestinal bleeding. *Intern Emerg Med*. 2015;11(7):1019-20. doi: 10.1007/s11739-015-1360-z.
32. Galtés I, Gallego MA, Esgueva R, Martín-Fumadó C. Necrosis esofágica aguda (esófago negro). *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)*. 2016;108(3):154-5.
33. Garas G, Wou C, Sawyer J, Amygdalos I, Gould S. Acute oesophageal necrosis syndrome. *BMJ Case Reports*. 2011. doi:10.1136/bcr.10.2010.3423.
34. Gómez ÁA, Guerrero D, Hani AC, Caadas R. Acute necrotizing esophagitis (black esophagus) with secondary severe stenosis]. *Rev Gastroenterol Peru*. 2015;35(4):349-54 (Abstract).
35. Gómez V, Propst JA, Francis DL, Canabal JM, Franco PM. Black esophagus: an unexpected complication in an orthotopic liver transplant patient with hemorrhagic shock. *Dig Dis Sci*. 2014;59(10):2597-9. doi: 10.1007/s10620-014-3176-5.
36. Groenveld RL, Bijlsma A, Steenvoorde P, Ozdemir A. A black perforated esophagus treated with surgery: Report of a case. *World J Gastrointest Surg*. 2013;5(6):199-201. doi: 10.4240/wjgs.v5.i6.199.
37. 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(2):444-53 (Abstract). doi: 10.1007/s10620-014-3382-1.
38. Hejna P, Ublová M, Voríšek V. Black esophagus: acute esophageal necrosis in fatal haloperidol intoxication. *J Forensic Sci*. 2013;58(5):1367-9 (Abstract). doi: 10.1111/1556-4029.12151.
39. Hermet A, Lidove O, Grimbert S, Zeller V, Ducroquet F, Ziza JM. Black esophagus. *Rev Med Int*. 2014;35(6):393-5 (Abstract). doi: 10.1016/j.revmed.2013.06.006.
40. Hong JW, Kim SU, Park HN, Seo JH, Lee YC, Kim H. Black esophagus associated with alcohol abuse. *Gut Liver*. 2008;2(2):133-5. doi: 10.5009/gnl.2008.2.2.133.
41. Iorio N, Bernstein GR, Malik Z, Schey R. Acute Esophageal Necrosis Presenting With HenochSchönlein Purpura. *ACG Case Rep J*. 2015;3(1):17-9. doi: 10.14309/crj.2015.87.
42. Ishibashi Y, Matsuzono E, Goda T, Yokoyama F, Sugai N, Seki H, et al. Black esophagus due to acute necrotizing esophagitis: four case reports. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 2011;108(5):759-8 (Abstract).
43. Kanaparthi C, Singhal S, Guillaume C, Sharma S, Anand S. Acute gastrointestinal necrosis: "black esophagus" or "black gut". *Trop Gastroenterol*. 2011;32(4):323-6.

44. Karaahmet F, Hamamci M, Coban S, Yuksel I. A rare entity with coffee-ground vomit in elderly adults: black esophagus. *J Am Geriatr Soc.* 2014;62(8):1610-1. doi: 10.1111/jgs.12952.
45. Kim IK, Kim JS, Song IS. A Case of Acute Esophageal Necrosis with Gastric Outlet Obstruction. *Korean J Gastroenterol.* 2010;56:314-8. doi: 10.4166/kjg.2010.56.5.314.
46. Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol.* 2007;13(42):5662-3. doi: 10.3748/wjg.v13.i42.5662.
47. Köksal AS, Eminler AT, Parlak E, Uslan MI, Cücen E. Black esophagus and duodenal perforation: more than an incidental association. *Acta Gastroenterol Belg.* 2015;78(2):253-4 (Abstract).
48. Kwon HJ, Park SH, Ahn JH, Lee TH, Lee CK. Acute esophageal necrosis occurring in a patient undergoing percutaneous coronary intervention. *Korean J Intern Med.* 2014;29:379-82. doi: 10.3904/kjim.2014.29.3.379.
49. Lahababi M, Ibrahim A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J.* 2013;14:109. doi:10.11604/pamj.2013.14.109.2000.
50. Lin MC, Chu HC, Chen PJ. Clinical picture: Black oesophagus. *QJM.* 2015;108(10):839-40. doi: 10.1093/qjmed/hcv075.
51. Maher MM, Nassar MI. Black esophagus: a case report. *Cases J.* 2008;1:367. doi: 10.1186/1757-1626-1-367.
52. Maroy B. Black esophagus complicating variceal bleeding. *Endoscopy.* 2013;45(Suppl 2):E237. doi: 10.1055/s-0030-1256630.
53. McLaughlin CW, Person TD, Denlinger CE, Charleston SC. Management of acute esophageal necrosis syndrome. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2011;141:e23-e24. doi: 10.1016/j.jtcvs.2010.12.001.
54. Messner Z, Gschwantler M. Use of the Ella Danis stent in severe esophageal bleeding caused by acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy* 2014;46:E225-6. doi: 10.1055/s-0034-1365384.
55. Nikolić S, Zivković V. Black esophagus--case report. *Srp Arh Celok Lek.* 2014;142(1-2):94-8 (Abstract). doi: 10.2298/SARH1402094N.
56. Pastuszak M, Groszewski K. Endoscopic image of "black esophagus"--case report. *Pol Merkur Lekarski.* 2009;26(155):468-71 (Abstract).
57. Pereira O, Figueira-Coelho J, Picado B, Neves-Costa J. Black Oesophagus. *BMJ Case Rep.* 2013. doi: 10.1136/bcr-2012-008188.
58. Pierini A, Imhof H, Burlando E, Gianinetti L, Pierini L. Acute necrotizing esophagitis. Case report. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2013;43(2):130-2 (Abstract).
59. Plaza-Santos R, Froilán-Torres C, Castro-Carbajo P, Martín-Chavarri S, Gea-Rodríguez F, Suárez de Parga JM. Esofagitis aguda necrosante asociada a coma diabético hiperosmolar. *J Gastrohep.* 2009;32(4):322-3. doi: 10.1016/j.gastrohep.2008.09.026.
60. Pramparo SE, Ruiz PM, Flores-Valencia R, Rodeyro J. Esofagitis necrotizante aguda: una entidad inusual. *Medicina (Buenos Aires).* 2010;70:524-6.
61. Rigolon R, Fossà I, Rodella L, Targher G. Black esophagus syndrome associated with diabetic ketoacidosis. *World J Clin Cases.* 2016;4(2):56-9. doi: 10.12998/wjcc.v4.i2.56.
62. Rodrigo M, Gorraiz BE, Merino C, Egurrales J, Elizalde JM, Soler W. Acute necrotizing esophagitis in an unstable patient. *An Sist Sanit Navar.* 2009;32(1):113-6.
63. Román-Fernández A, López-Álvarez A, Fossati-Puertas S, Areán-González I, Varela-García O, Via-o-López PM. Black esophagus (acute esophageal necrosis) after spinal anesthesia. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2014;61(7):401-3. doi: 10.1016/j.redar.2013.06.001.
64. Salem GA, Ahluwalia S, Guild RT. A case of acute oesophageal necrosis (AEN) in a hypothermic patient. The grave prognosis of the black oesophagus. *Arab J Gastroenterol.* 2015;16(3-4):136-8 (Abstract). doi: 10.1016/j.jajg.2015.05.002.
65. Santos VM, Villaça RB, Gouvêa IP, Sá DAR. Comentario a la nota clínica: Esofagitis necrotizante aguda en paciente inestable. *An Sist Sanit Navar.* 2009;32(3):439-42.
66. Shafa S, Sharma N, Keshishian J, Dallon ES. The Black Esophagus: A Rare But Deadly Disease. *ACG Case Rep J.* 2016;3(2):88-91. doi: 10.14309/crj.2016.9.
67. Shimamura Y, Nakamura K, Ego M, Omata F. advanced endoscopic imaging of black esophagus. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2014;28(9):471-2. doi: 10.1155/2014/620709.
68. Singh D, Singh R, Laya AS. Acute esophageal necrosis: a case series of five patients presenting with "Black esophagus". *Indian J Gastroenterol.* 2011;30(1):41-5 (Abstract). doi: 10.1007/s12664-011-0082-z.
69. Talebi-Bakhshayesh M, Samiee-rad F, Zohrenia H, Zargar A. Acute Esophageal Necrosis: A Case of Black Esophagus with DKA. *Arch Iran Med.* 2015;18(6):384-5.
70. Tanaka K, Toyoda H, Hamada Y, Aoki M, Kosaka R, Noda T, et al. Relapse of acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy.* 2007;39:E305. doi: 10.1055/s-2007-966789.
71. Tsao C, Thomas L, McGahey RR. Black esophagus detected at autopsy in a patient with abdominal pain and bloody diarrhea. Diagnosis: Acute esophageal necrosis, ischemic and pseudomembranous colitis. *J La State Med Soc.* 2014;166(4):188-190 (Abstract).
72. Tse A, Basu S, Ali H, Hamouda A. Black necrotic oesophagus following the use of biodegradable stent for benign oesophageal stricture. *J Surg Case Rep.* 2015;7:1-3. doi: 10.1093/jscr/rjv072.
73. Unuma K, Harada K, Funakoshi T, Uemura K. Sudden death of an alcoholic elderly man with acute esophageal necrosis (black esophagus). *Forensic Sci Int.* 2011;212(1-3):e15-7 (Abstract). doi: 10.1016/j.forsciint.2011.05.024.
74. Usmani A, Samarany S, Nardino R, Shaib W. Black esophagus in a patient with diabetic ketoacidosis. *Conn Med.* 2011;75(8):467-8.
75. Venara A, Pavageau AH, Maillart CR, Jousset N. Sudden death due to black esophagus: a case report. *Am J Forensic Med Pathol.* 2013;34(1):16-7 (Abstract). doi: 10.1097/PAF.0b013e3182717b98.
76. Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Esófago negro secundario a esofagi-

- tis necrotizante aguda. Reporte de un caso clínico. Rev Med Chile. 2009;137:672-4. doi: 10.4067/S0034-98872009000500011.
77. Watermeyer GA, Shaw JM, Krige JEJ. Gastrointestinal: Acute necrotizing esophagitis. J Gastroenterol Hepatol 2007;22:1162. doi: 10.1111/j.1440-1746.2007.05013.x.
78. Worrell SG, Oh DS, Greene CL, DeMeester SR, Hagen JA. Acute Esophageal Necrosis: A Case Series and Long-Term Follow-Up. Ann Thorac Surg. 2014;98:341-2. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.09.023.
79. Wu MH, Wu HY. Incremental change in acute esophageal necrosis: report of two cases. Surg Today. 2014;44(2):363-5. doi: 10.1007/s00595-013-0526-4.
80. Zacharia GS, Sandesh K, Ramachandran TM. Acute Esophageal Necrosis: An Uncommon Cause of Hematemesis. Oman Med J. 2014;29(4):302-4. doi: 10.5001/omj.2014.79.
81. Živković V, Nikolić S. The unusual appearance of black esophagus in a case of fatal hypothermia: a possible underlying mechanism. Forensic Sci Med Pathol 2013;9(4):613-4 (No abstract). doi: 10.1007/s12024-013-9445-3.