



Esófago negro: esofagitis necrotizante es una entidad poco frecuente, pero no considerada

Black esophagus: necrotizing esophagitis is an infrequent entity, and not well considered

Óscar Teramoto Matsubara, * José Halabe Cherem, ‡ Sergio Sobrino Cossío §

Citar como: Teramoto MÓ, Halabe CJ, Sobrino CS. Esófago negro: esofagitis necrotizante es una entidad poco frecuente, pero no considerada. An Med ABC. 2022; 67 (4): 278-283. <https://dx.doi.org/10.35366/108780>

RESUMEN

El esófago negro es una entidad descrita desde 1967, pero fue hasta 1990 que describieron sus características endoscópicas. La aparición de publicaciones de casos clínicos y series de casos clínicos son los que han definido al esófago negro como una entidad patológica con implicaciones clínicas y pronósticas, cuyo manejo adecuado mejora la supervivencia del paciente que la padece. El esófago negro se caracteriza durante la endoscopia por la presencia de pigmentación negruzca generalizada y circunferencial en la mucosa esofágica. Su etiología es desconocida, multifactorial, en donde se implica una combinación de factores, como hipoperfusión tisular, reflujo gastroesofágico y disminución de mecanismos de defensa, que condiciona una necrosis aguda. Clínicamente se manifiesta por hemorragia de tubo digestivo alto, disfagia, epigastralgia y dolor torácico. Se discute el diagnóstico, que en la mayoría se efectúa por un estudio de endoscopia, de la misma manera el tratamiento de los pacientes se basa en supresión del ácido gástrico, así como corregir la condición médica predisponente. En conclusión, el esófago negro es una entidad poco frecuente, pero que es un síndrome clínico cuya importancia radica en el diagnóstico diferencial, su reconocimiento temprano y control de los factores predisponentes mejora la morbilidad y mortalidad.

Palabras clave: esófago negro, esofagitis necrotizante, hemorragia del tubo digestivo alto, endoscopia.

Nivel de evidencia: III

ABSTRACT

The black esophagus is an entity described since 1967, but it was not until 1990 that its endoscopic characteristics were described. The publications of clinical cases and series of clinical cases defined the black esophagus as a pathological entity with clinical and prognostic implications, whose proper management improves the survival of the patient who suffers from it. Black esophagus is characterized during endoscopy by the presence of generalized and circumferential blackish pigmentation in the esophageal mucosa. Its etiology is unknown, multifactorial, involving a combination of factors, such as tissue hypoperfusion, gastroesophageal reflux, and decreased defense mechanisms, leading to acute necrosis. Clinically, it is manifested by upper gastrointestinal bleeding, dysphagia, epigastric pain, and chest pain. Diagnosis is discussed, which in the majority is made by an endoscopy study, in the same way the treatment of patients, where it is based on suppression of gastric acid, as well as correcting the predisposing medical condition. In conclusion, black esophagus is a rare entity, but it is a clinical syndrome whose importance lies in the differential diagnosis and its early recognition and control of predisposing factors improves morbidity and mortality.

Keywords: black esophagus, necrotizing esophagitis, upper gastrointestinal bleeding, endoscopy.

Level of evidence: III

* Práctica médica en gastroenterología, Centro Médico ABC. Ciudad de México, México.

† Profesor de la Facultad de Medicina de la UNAM. Departamento de Medicina Interna, Centro Médico ABC, Ciudad de México, México.

‡ Servicio de endoscopia, Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México.

Correspondencia:

Óscar Teramoto Matsubara

E-mail: teramotomd@prodigy.net.mx

Recibido: 08/09/2022. Aceptado: 11/11/2022.



INTRODUCCIÓN

El esófago negro es una entidad descrita desde el siglo pasado, uno de los primeros casos se remonta a 1967 en un reporte de autopsia escrita por el Dr. Brennan, pero fue en 1990 que el Dr. Goldenberg y colaboradores reportaron un caso de esófago negro descrito endoscópicamente y cuya etiopatogenia era por isquemia.¹⁻³ Inicialmente se consideraba como un diagnóstico incidental y era parte de una serie de patologías de las cuales se debería hacer un diagnóstico diferencial como melanosis o acantosis nigricans.

La aparición de publicaciones de casos clínicos y series de casos clínicos, de los cuales existen más de 100 casos totalizados, nos permite definir al esófago negro como una entidad patológica que debe ser analizada y estudiada por sus implicaciones clínicas y pronósticas, cuyo manejo adecuado mejora la supervivencia del paciente que la padece.

El Dr. Gurvits y colaboradores de diversos centros a nivel internacional analizaron ocho casos de esófago negro para poder analizar y caracterizar las características clínicas, etiología, complicaciones y pronóstico de esta entidad patológica, en forma individual y comparativa en forma grupal.⁴ De este análisis se concluyó que es más frecuente en el sexo masculino en el grupo etario geriátrico, y que la manifestación clínica más importante fue de hemorragia de tubo digestivo alto, en 88% de los casos.⁵

El esófago negro se caracteriza en forma macroscópica durante la endoscopia como la presencia de mucosa esofágica con una pigmentación negruzca generalizada, difusa y circunferencial, que afecta preferentemente el tercio distal del esófago, limitándose a la zona de la unión esofagogastrica. Su etiología es desconocida, aunque se cree que es multifactorial, como resultado de una combinación de factores, entre los que se destaca la presencia de hipoperfusión tisular, reflujo gastroesofágico importante y disminución de los mecanismos de defensa de la mucosa esofágica, lo cual permite definir mejor a esta entidad como necrosis aguda del esófago.⁴

DEFINICIÓN

El esófago negro es una entidad clínica rara, la cual fue nombrada de esta manera porque presenta una mucosa friable de aspecto negruzco que afecta en forma circunferencial la parte distal del esófago, desde la zona de la línea «Z» o unión esofagogastrica y que se puede extender en forma proximal al esófago. El daño distal, que se encuentra en más de 97% de los

casos, refleja el menor aporte vascular existente en el esófago. La definición excluye que el paciente haya ingerido cáusticos.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia como se ha mencionado es baja y se calcula en 0.01-0.028%, aunque se piensa que es mayor debido a que este es un cambio transitorio por el tipo de factor iniciador y la capacidad cicatrizadora de la mucosa esofágica. Afecta a hombres, en una proporción de 4:1, de la tercera edad, con una edad media de 67 años, con comorbilidades médicas, pero además se encuentra en gente más joven con antecedente de abuso en ingesta de alcohol.

Otra serie estima que la incidencia en estudios de necropsias puede ser tan alta como de 10.3%, lo cual contrasta con lo reportado en series endoscópicas y clínicas, con lo cual se podría concluir que existe un grupo de pacientes a los que no se les diagnostica en forma temprana, o que por sus condiciones generales y concomitantes no se les efectúa un estudio endoscópico temprano.⁵⁻⁸

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Debe existir un compromiso hemodinámico, ya sea transitorio o extendido, aunado a daño vascular que resulte en un daño isquémico en el órgano. Por lo mismo se deben presentar varios factores combinados para que se presente el esófago negro. En varios reportes se habla de que la presencia de hiperglucemia como factor etiopatogénico, ya que este hallazgo se encuentra en más de 90% de los casos, además de que se ha reportado en casos con cetoacidosis diabética para el desarrollo de la necrosis aguda esofágica, y el reporte de afección panesofágica en dos pacientes diabéticos con niveles de glucemia mayores de 400 mg/dL y uno no diabético pero con niveles de glucemia mayores de 200 mg/dL. Sin embargo, se deberá investigar a fondo este dato y determinar su causalidad o asociación al padecimiento.^{4,9}

La extensión de la enfermedad también está relacionada con la afección duodenal que se reporta en pacientes más graves. La extensión a tercio medio y proximal se encuentra en cerca de 66%, quienes presentan extensión duodenal. Una explicación de este fenómeno es debido a que la irrigación del esófago y duodeno provienen de arterias comunes que se inicien en el plexo celiaco.¹⁰

Recordando un poco el papel de la vascularización parietal del esófago, ésta se puede dividir en tres zo-

nas vasculares. La primera o proximal se origina en las arterias tiroidea inferior, ramas de la carótida y subclavia; la zona media que es alimentada por ramas de las arterias bronquiales e intercostales, provenientes de la aorta; y una zona distal que recibe irrigación de las arterias gástrica y frénica, que vienen del plexo celíaco, y que al parecer es la zona más vulnerable.¹¹

Otros factores de riesgo que se han reportado para el desarrollo del esófago negro son el vólvulo gástrico, la ruptura de la aorta torácica o enfermedad tromboembólica severa.^{5,12}

Existen reportes sobre su asociación con candidiasis, esofagitis herpética, cetoacidosis diabética, síndrome antifosfolipídico, choque, hipotermia, vómitos abundantes, vólvulo gástrico, síndrome de hipertrofia pilórica, trauma por sonda nasogástrica e hipersensibilidad a fármacos, como es el síndrome de Steven-Johnson.^{2,13}

También se ha reportado en casos de hipotermia, en donde la combinación de un gasto cardíaco bajo con vasoconstricción secundaria en la zona esplácnica puede condicionar isquemia esofágica en un paciente en malas condiciones, así como procesos inflamatorios o infecciosos severos, como la pancreatitis aguda, colecistitis aguda, neumonía, colitis isquémica, peritonitis secundaria o endocarditis que condicionen cambios hemodinámicos con vasodilatación periférica, hipoperfusión capilar, secuestro de líquidos a un tercer espacio por la producción de mediadores inflamatorios.¹⁴

FISIOPATOLOGÍA

Entre los factores de riesgo asociados se encuentra la ingesta de alcohol en exceso, tener comorbilidades como hipertensión, diabetes mellitus, dislipidemia, nefropatía crónica, desnutrición y enfermedad vascular.^{4,6} En laboratorio fue frecuente que tuvieran hipoalbuminemia, anemia, aumento de azoados e hiperglicemia.

Una explicación por la cual la mucosa gástrica no presenta daño es por la capacidad de reparación mayor, comparado con la existente en el esófago y el duodeno.¹⁵

El inicio del proceso también puede estar condicionado por la gastropatía motora secundaria transitoria debido a la ingesta por alcohol o por hiperglucemia. Además de que el etilismo y la diabetes mellitus crónica afectan y causan daño al aparato cardiovascular. Otro factor predisponente o etiopatogénico que se encuentra en estos pacientes es la presencia de hi-

poalbuminemia, la cual se relaciona con la presencia de desnutrición, entre otras causas, pero puede ser el factor más importante, el cual en combinación con un problema en la microcirculación son factores en la disminución de los mecanismos de defensa como la capacidad de neutralización o *buffer*, la integridad de la mucosa y la capacidad regeneradora que predispongan el inicio de la necrosis esofágica aguda. Pero el mecanismo patogénico inicia cuando existe un insulto sistémico que resulte en hipoperfusión tisular en un paciente, como se menciona, debilitado y con reflujo gastroesofágico importante.^{6,15}

Por lo mismo, si se encuentra daño duodenal en estos pacientes se debe sugerir un tratamiento más agresivo, haciendo énfasis en las medidas de resuscitación hemodinámica, control de la glucemia y uso de dosis altas de inhibidores de bomba de protones. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos, a menos que exista una indicación precisa como la presencia del paciente inmunocomprometido o presencia de sepsis.^{4,16}

CUADRO CLÍNICO

Una de las manifestaciones clínicas más importantes y frecuente de esta entidad es la hemorragia de tubo digestivo alto, la cual se refiere que ocurre en más de 90% de los casos reportados en la literatura.^{4,17} Por lo mismo, aunque esta entidad es rara, debe considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes con hemorragia de tubo digestivo alto.¹⁴

Existen otros síntomas gastrointestinales frecuentes que presentan los pacientes como disfagia, epigastralgia y dolor torácico. En forma individual se han reportado otros síntomas en los reportes de casos clínicos en la literatura como el reporte incidental de esofagitis péptica en tomografía computarizada.⁴

Es frecuente que los casos presenten signos y síntomas asociados a la necrosis aguda como son cambios en los signos vitales, como la hipotensión arterial o la taquicardia en cerca de 90%.

En los antecedentes es frecuente encontrar enfermedades que puedan cursar con hipoperfusión arterial como cardiovasculares, insuficiencia renal crónica o diabetes mellitus.⁶

Los pacientes que tienen una evolución satisfactoria y benigna se ha visto que la cicatrización se observa en forma progresiva y es evidente al séptimo día de iniciado el proceso. La cicatrización completa no se logra antes de dos meses en forma macroscópica.⁷

Como complicación se ha reportado perforación esofágica en 7% de casos, siendo una complicación

grave y mortal, por lo que debe ser sospechada en aquellos pacientes que presenten descompensación aguda. Esta complicación requiere de tratamiento quirúrgico.⁷

DIAGNÓSTICO

El esófago negro se ha considerado como parte del diagnóstico diferencial en los casos de hemorragia de tubo digestivo alto no variceal, en donde algunas series lo consideran como la cuarta causa en frecuencia, la cual es cercana a 6% del total de casos.⁴

El diagnóstico diferencial se efectúa con otras patologías que pueden hiperpigmentar al esófago como es el melanoma maligno, melanocitosis, pseudomelanosis, la enfermedad por deposición de polvo de carbón, acantosis nigricans e ingestión de cáusticos, y la esofagitis disecante, entre otros.^{1,16,18,19}

ENDOSCOPIA

En el examen endoscópico se reporta la presencia de daño que se localiza habitualmente en el tercio distal del esófago, aunque existen reportes en donde había pacientes que presentaron una extensión proximal. En todos los casos la unión esofagogastrica delimitó la zona de daño. En 50% de los casos se encontró la presencia de daño duodenal. Los pacientes presentaron como factores etiopatogénicos la presencia de daño de tipo isquémico, compromiso de la defensa de la mucosa y presencia de material gástrico.^{16,20,21}

Aunque los hallazgos macroscópicos en una endoscopia son característicos, la correlación histológica es útil para descartar otras patologías infecciosas como candidiasis, herpes simple y citomegalovirus, entre otros. Entre los hallazgos histopatológicos se encuentra la presencia de material necrótico, ausencia de epitelio viable, en donde el tejido necrótico puede presentar variabilidad en su profundidad, el patrón de daño es «interno-externo» y puede involucrar a la mayor parte de las capas del esófago.¹

Se ha propuesto una estadificación endoscópica de la enfermedad, en donde:

- Estadio 0: esófago prenecrótico.
- Estadio 1: esófago negro.
- Estadio 2: esófago en «tablero de ajedrez».
- Estadio 3: esófago reepitelizado.²²

La toma de biopsias puede sugerir la confirmación del diagnóstico, además de excluir alguna infección

agregada como la presencia de infección micótica por candidiasis. Además no se han reportado complicaciones por la toma de biopsias.⁶

En la histología se reporta la presencia de necrosis basófila mucosa y submucosa, así como una destrucción parcial de las fibras musculares adyacentes, la presencia de trombosis y necrosis capilar.⁶ Además de que existe deposición de material pigmentario, café granular o amorfo que se encuentra en la mucosa. La *muscularis propria* tiene una arquitectura normal pero isquémica.^{16,23}

MANEJO

El tratamiento se basa en una supresión y neutralización del ácido gástrico, así como corregir la condición médica predisponente. Es decir, si el paciente presenta datos de involucro hemodinámico, descompensación del control glucémico con complicaciones agudas como cetoacidosis, insuficiencia renal crónica descompensada, entre otros son factores que deben ser tratados en forma inmediata, además del control de la presencia de reflujo gástroesofágico. Muchos de estos pacientes son inmunocomprometidos y debe vigilarse la aparición de infecciones secundarias que pueden empeorar la evolución del paciente y que deben ser manejadas en forma temprana.^{24,25}

El tratamiento inicial también se debe enfocar en controlar la condición médica que ha promovido el daño, tal y como se reporta en los casos que se ha logrado cicatrizar las lesiones. En la serie del grupo del Dr. Gurvits el tratamiento de soporte en cinco casos fue suficiente, dos pacientes desarrollaron estenosis (25%) que fue manejada con dilatación endoscópica y se tuvo un caso de mortalidad no relacionada al esófago negro.⁴ Los casos de estenosis (35-50%) presentaron involucro a nivel duodenal, lo cual también ha sido observado en otras series y reportes.

La perforación es otra complicación, la cual es grave y requiere de tratamiento quirúrgico inmediato. Su pronóstico es pobre. De la misma manera se han descrito abscesos mediastínicos, los cuales tienen también un pronóstico malo.²⁶

PRONÓSTICO

Como complicación se ha observado que existe hasta en 25% de los casos la formación de estenosis esofágica, en especial en aquellos que presentan patología duodenal concomitante. Esta complicación se observa entre la primera y cuarta semana de evolución.⁷

En general, el pronóstico de la necrosis esofágica aguda es pobre, con una mortalidad reportada general de 32%, principalmente relacionada con la enfermedad de base. La mortalidad relacionada al evento de la necrosis esofágica aguda es mucho menor, cercana a 6%. En la serie del Dr. Gurvits⁴ la mortalidad general fue de 12.5% y la específica a la necrosis esofágica aguda fue inexistente. Por lo tanto el pronóstico no se conoce en realidad y está en relación con los factores subyacentes presentes al momento del internamiento y el tratamiento agresivo que se le instituya al paciente, o a las muestras pequeñas que se reportan.¹⁶

El grupo del Dr. Moon Kim reporta que en una serie de 41 pacientes cuatro de ellos presentaron recurrencia del cuadro, y el único factor presente en ellos fue que tuvieron úlcera duodenal. La explicación es que la úlcera en el bulbo con presencia de edema puede causar un retraso en el vaciamiento gástrico, favoreciendo reflujo gastroesofágico tóxico recurrente.¹⁶

El grupo de la Dra. Worrell reportó el seguimiento de tres casos a un año, en donde la cicatrización de la mucosa estuvo relacionada al tratamiento sintomático, del reflujo, pero en especial, de las comorbilidades que favorecieron la presencia de la necrosis en dos casos, mientras que el tercero murió a consecuencia de las complicaciones presentadas con neumomedias-tinitis por perforación esofágica. Al parecer el control de las comorbilidades permite que se recupere el esófago y su funcionalidad a largo plazo.²⁷

CONCLUSIONES

En general se ha visto en las diferentes series y presentación de casos clínicos que el cuadro clínico, su evolución, la metodología diagnóstica, así como el manejo y pronóstico de los pacientes con esófago negro o necrosis esofágica aguda es similar y las variaciones encontradas se deben a las características innatas del tipo de publicación.

Esta entidad, por tanto, es un síndrome clínico con importancia en el diagnóstico diferencial en el paciente de la tercera edad que presenta comorbilidades serias o en el paciente joven que abusa de la ingesta del alcohol, y que se presentan con hemorragia de tubo digestivo alto, su morbilidad y mortalidad están relacionadas a su reconocimiento temprano y control de los factores predisponentes.

REFERENCIAS

- Obermeyer R, Kasirajan K, Erzurum V, Chung D. Necrotizing esophagitis presenting as a black esophagus. *Surg Endosc*. 1998; 12 (12): 1430-1433.
- Wallberg ME, Young P, Finn BC, Thomé M, Chueco AA, Villarejo F. Esófago negro secundario a esofagitis necrotizante aguda. Reporte de un caso clínico. *Rev Méd Chile*. 2009; 137: 672-674.
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology*. 1990; 98 (2): 493-496.
- 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): 444-453.
- Lahbabi M, Ibrahimi A, Aqodad N. Acute esophageal necrosis: a case report and review. *Pan Afr Med J*. 2013; 14: 109.
- Julián Gómez L, Barrio J, Atienza R, Fernández-Orcajo P, Mata L, Saracibar E et al. Acute esophageal necrosis. An underdiagnosed disease. *Rev Esp Enferm Dig*. 2008; 100 (11): 701-705.
- Loghmari MH, Ben Mansour W, Guediche A, Bouhlel W, Gahbiche M, Safer L. Black esophagus: a case report. *Tunis Med*. 2018; 96 (2): 142-147.
- Kerschen A, Schmit G, De Boosere E, Palmiere C, Vanhaeboost J. Black esophagus as an autopsy discovery: a challenging interpretation. *Egypt J Forensic Sci*. 2020; 10: 4.
- Rigolon R, Fossa I, Rodella L, Targher G. Black esophagus syndrome associated with diabetic ketoacidosis. *World J Clin Cases*. 2016; 4 (2): 56-59.
- Lamers CR, Mares WGN, Bac DJ. Black esophagus: a case series and literature review of acute esophageal necrosis. *Scand J Gastroenterol*. 2018; 53 (10-11): 1421-1424.
- Manno V, Lentini N, Chirico A, Perticone M, Anastasio L. Acute esophageal necrosis (black esophagus): a case report and literature review. *Acta Diabetol*. 2017; 54 (11): 1061-1063.
- Horiuchi Y, Toda N, Tanabe K. Black esophagus with acute aortic dissection. *Intern Med*. 2022; 61 (7): 1111.
- Inayat F, Hurairah A, Virk HU. Acute esophageal necrosis: an update. *N Am J Med Sci*. 2016; 8 (7): 320-322.
- Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol*. 2019; 32 (6): 529-540.
- Ota I, Ono M, Fukuda R, Aoki Y, Nagai K, Hiraide A et al. A case of black esophagus with duodenal involvement. *Clin J Gastroenterol*. 2021; 14 (4): 975-979.
- Kim SM, Song KH, Kang SH, Moon HS, Sung JK, Kim SH et al. Evaluation of prognostic factor and nature of acute esophageal necrosis: Retrospective multicenter study. *Medicine (Baltimore)*. 2019; 98 (41): e17511.
- Odelowo OO, Hassan M, Nidiry JJ, Marshalleck JJ. Acute necrotizing esophagitis: a case report. *J Natl Med Assoc*. 2002; 94 (8): 735-737.
- Lee JK, Bhargava V, Mittal RK, Ghosh P. Achalasia, alcohol-stasis, and acute necrotizing esophagitis: connecting the dots. *Dig Dis Sci*. 2011; 56 (2): 612-614.
- Teramoto-Matsubara O, Galvis-García ES, Abdo-Francis JM, Sobrino-Cossío S, Orozco-Gamiz A, Morales-Arámbula M et al. La disfagia de corta evolución y su asociación con la esofagitis disecante y enfermedades concurrentes. Un reto diagnóstico. *Cir Cir*. 2019; 87 (5): 572-579.
- Aslan E. Black esophagus. *Intern Emerg Med*. 2021; 16 (2): 503-504.
- Kondo T. Acute necrotizing esophagitis. *Cleve Clin J Med*. 2018; 85 (12): 912-913.
- Bonaldi M, Sala C, Mariani P, Fratus G, Novellino L. Black esophagus: acute esophageal necrosis, clinical case and review of literature. *J Surg Case Rep*. 2017; 2017 (3): rjx037.

23. Altenburger DL, Wagner AS, Li S, Garavaglia J. A case of black esophagus with histopathologic description and characterization. *Arch Pathol Lab Med*. 1967; 135: 797-798.
24. Jeyalingam T, Shimamura Y, Teshima C. Endoscopic resolution of black esophagus with treatment of diabetic ketoacidosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018; 16 (6): e68-e69.
25. Akkinepally S, Poreddy V, Moreno A. Black esophagus. *Cleve Clin J Med*. 2009; 76 (7): 400.
26. Celaya López M, Álvarez-Ossorio Cisneros S, Pedraza López S, Gordillo-Brenes A. *Black esophagus*: caso fatal de síndrome de necrosis esofágica. *Rev Ter Intensiva*. 2019; 36 (1): 1-3.
27. Worrell SG, Oh DS, Greene CL, Demeester SR, Hagen JA. Acute esophageal necrosis: a case series and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* [Internet]. 2014; 98 (1): 341-342. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.09.023>