



INFORMES DE CASO

Necrosis esofágica aguda (esófago negro) asociado a neoplasias digestivas.

Acute esophageal necrosis (black esophagus) associated with digestive neoplasms.

Andrés Fernando Yépez Carpio¹, Cristina Nathaly Zambrano Rosero², Ronald Eugenio Cedeño Muñoz³

Recibido: 2023-04-07 Aprobado: 2023-09-29 Publicado: 2023/10/24

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La necrosis esofágica aguda es un síndrome raro que se caracteriza endoscópicamente por una apariencia negra circunferencial irregular o difusa de la mucosa esofágica intratorácica, la afectación es generalmente del esófago distal y la transición abrupta de mucosa normal en la unión gastroesofágica, con extensión proximal variable. **CASOS.** Se presentan dos casos con diferentes comorbiliades, presentación de signos y síntomas, antecedentes y tratamiento, teniendo en común el diagnóstico a través de endoscopia digestiva alta. **RESULTADOS.** Caso clínico 1: tratamiento clínico basado en hidratación, suspensión de vía oral, omeprazol intravenoso y sucralfato; mala evolución clínica caracterizada por: disfagia, intolerancia oral y recurrencia del sangrado digestivo alto, se realiza colocación de gastrostomía endoscópica. Caso clínico 2: esófago con mucosa con fibrina y parches de necrosis extensa, se realiza compensación tanto de foco infeccioso pulmonar como hidratación y nutrición, en estudios complementarios se observa masa colónica, con estudio histopatológico confirmatorio de adenocarcinoma de colon en estado avanzado. **DISCUSIÓN.** La esofagitis necrotizante aguda es una entidad inusual, de baja prevalencia e incidencia, asociada con estados de hipoperfusión sistémica y múltiples comorbilidades que favorezcan un sustrato isquémico. Al revisar los reportes de casos que hay en la literatura médica, los casos que reportamos se correlaciona con las características clínicas, epidemiológicas, endoscópicas y factores de riesgo causales de la enfermedad. La presentación clínica más frecuente es el sangrado digestivo alto, que se debe correlacionar con el hallazgo endoscópico clásico. Nuestro primer caso reportado termina con la colocación de una gastrostomía para poder alimentarse. **CONCLUSIÓN.** El pronóstico de la necrosis esofágica aguda es malo y se requiere un alto índice de sospecha clínica y conocimiento de esta infrecuente patología para un diagnóstico temprano y un manejo oportuno. Se requiere una evaluación por endoscopia digestiva alta. Es una causa de sangrado gastrointestinal que conlleva tasas altas de mortalidad, principalmente en adultos mayores frágiles. El reconocimiento temprano y la reanimación agresiva son los principios fundamentales para un mejor resultado de la enfermedad.

Palabras clave: Endoscopia del Sistema Digestivo; Enfermedades del Esófago; Gastrostomía; Hemorragia Gastrointestinal/tratamiento farmacológico; Necrosis; Gastroenterología.

ABSTRACT

INTRODUCTION. Acute esophageal necrosis is a rare syndrome that is characterized endoscopically by an irregular or diffuse circumferential black appearance of the intrathoracic esophageal mucosa, the involvement is generally of the distal esophagus and the abrupt transition of normal mucosa at the gastroesophageal junction, with variable proximal extension. **CASES.** Two cases are presented with different comorbidities, presentation of signs and symptoms, history and treatment, having in common the diagnosis through upper gastrointestinal endoscopy. **RESULTS.** Clinical case 1: clinical treatment based on hydration, oral suspension, intravenous omeprazole and sucralfate; poor clinical evolution characterized by: dysphagia, oral intolerance and recurrence of upper digestive bleeding, endoscopic gastrostomy placement was performed. Clinical case 2: esophagus with mucosa with fibrin and patches of extensive necrosis, compensation of both the pulmonary infectious focus and hydration and nutrition is performed, in complementary studies a colonic mass is observed, with a confirmatory histopathological study of colon adenocarcinoma in an advanced state. **DISCUSSION.** Acute necrotizing esophagitis is an unusual entity, with low prevalence and incidence, associated with states of systemic hypoperfusion and multiple comorbidities that favor an ischemic substrate. When reviewing the case reports in the medical literature, the cases we report correlate with the clinical, epidemiological, endoscopic characteristics and causal risk factors of the disease. The most common clinical presentation is upper gastrointestinal bleeding, which must be correlated with the classic endoscopic finding. Our first reported case ends with the placement of a gastrostomy to be able to feed. **CONCLUSION.** The prognosis of acute esophageal necrosis is poor and a high index of clinical suspicion and knowledge of this rare pathology is required for early diagnosis and timely management. Evaluation by upper gastrointestinal endoscopy is required. It is a cause of gastrointestinal bleeding that carries high mortality rates, mainly in frail older adults. Early recognition and aggressive resuscitation are the fundamental principles for a better outcome of the disease.

Keywords: Endoscopy, Digestive System; Esophageal Diseases; Gastrostomy; Gastrointestinal Hemorrhage/drug therapy; Necrosis; Gastroenterology.

CAMBios. 2023, v.22 (2): e900

¹Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Unidad Técnica de Gastroenterología. Quito-Ecuador.
andresyepez.uio@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-5722-7490>

²Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Unidad Técnica de Gastroenterología. Quito-Ecuador
crisambranorosero@gmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0004-5733-878X>

³Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, Unidad Técnica de Gastroenterología. Quito-Ecuador
recm1991@hotmail.com
ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7319-493X>

Correspondencia autor:

Dr. Andrés Fernando Yépez Carpio
Calle Ayacucho N19-63 y Av. 18 de septiembre.
Quito-Ecuador.
Código postal: 170103
Teléfono: (593) 987521870
Copyright: ©HECAM

CAMBios

<https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/issue/archive>

e-ISSN: 2661-6947

Periodicidad semestral: flujo continuo

Vol. 22 (2) Jul-Dic 2023

revista.hcam@iess.gob.ec

DOI: <https://doi.org/10.36015/cambios.v22.n2.2023.900>



Esta obra está bajo una licencia
internacional Creative Commons
Atribución-NoComercial

INTRODUCCIÓN

La necrosis esofágica aguda es un síndrome raro que se caracteriza endoscópicamente por una apariencia negra circunferencial irregular o difusa de la mucosa esofágica intratorácica, la afectación es generalmente del esófago distal y presenta una transición abrupta de mucosa normal en la unión gastroesofágica, con extensión proximal variable^{1,2}. También es conocida como síndrome de Gurrivits, esofagitis necrotizante aguda, accidente cerebrovascular esofágico o esófago negro, debido a la pigmentación negra de la mucosa esofágica de la necrosis isquémica observada en la histopatología³. Fue descrita por primera vez por Goldenberg et al., en 1990 y luego clasificada como un síndrome distinto por Gurrivits et al.⁴. La incidencia es del 0,01 % al 0,28 % de los pacientes sometidos a una endoscopia digestiva alta^{5,6}. Un estudio de autopsia de 310 casos ha mostrado una incidencia del 10,3%, lo que indica una infrarrepresentación de la enfermedad en la literatura actual especialmente en pacientes asintomáticos⁷. Si bien es poco común, la tasa de mortalidad asociada llegó al 32%⁸. A pesar de su alta tasa de mortalidad, la condición ha sido poco conocida debido a las bajas incidencias descritas por varios estudios en la literatura⁹⁻¹². La etiología multifactorial se atribuyó a una combinación de isquemia esofágica por hipoperfusión debido al suministro vascular deteriorado e inestabilidad hemodinámica, alteración de la protección de la barrera mucosa, esofagitis por reflujo ácido gástrico excesivo^{13,14}. Los factores de riesgo predisponentes incluyen sexo masculino, edad avanzada (generalmente en la sexta década de la vida), hernia paraesofágica, obstrucción de la salida gástrica, trauma y presencia de otras comorbilidades como diabetes mellitus, cetoacidosis diabética, hipertensión, enfermedad cardiovascular, insuficiencia hemodinámica con choque, arteriopatía periférica, aterosclerosis, enfermedad tromboembólica, enfermedad renal crónica, enfermedad hepática crónica, desnutrición, abuso crónico de alcohol y postirradiación y cánceres hematológicos o de órganos sólidos^{13,14}. Los hallazgos convencionales de necrosis esofágica aguda se asocian con el tercio distal del esófago. Esta afectación se debe al limitado aporte vascular correspondiente a los dos tercios superiores del esófago. La afectación histológica de la necrosis no se limita a la mucosa, sino que puede extenderse profundamente al rango de la submucosa y la muscular propia del esófago³. En un estudio retrospectivo se informó que 32 de los 310 pacientes (10,3 %) presentaban necrosis que se extendía a la capa muscular propia del esófago distal¹⁵. Es vital tener en cuenta que la mayoría de los estudios hasta la fecha se destacan por los hallazgos limitados al área de la mucosa y la submucosa³. Un alto índice de sospecha es clave en el diagnóstico. Se presenta en varones de edad avanzada con múltiples comorbilidades que presentan síntomas de hemorragia digestiva alta. Otros síntomas con los que se presenta son dificultad para tragar, dolor abdominal, fiebre, síncope, náuseas y vómitos^{2,3}. La endoscopia digestiva alta es la modalidad estándar de oro para el diagnóstico. La biopsia esofágica, aunque no se justifica o se requiere para el diagnóstico definitivo, podría ser útil para excluir infecciones superpuestas. Las complicaciones incluyeron estenosis esofágica o formación de estenosis en el esófago distal, perforación e infección posterior⁴. El enfoque principal del manejo es corregir las condiciones médicas crónicas y

comorbilidades coexistentes lo cual es crucial para prevenir la exacerbación del curso de la enfermedad que podría resultar en un mal pronóstico y aumento de las tasas de mortalidad. Luego el tratamiento se compone de manejo de apoyo con terapia de líquidos intravenosos, mantenimiento de restricción con ayuno, de ser necesario nutrición parenteral, terapia con inhibidores de la bomba de protones intravenoso y sucralfato^{2,4}. El objetivo de esta publicación es dar a conocer esta entidad poco frecuente, dada la prevalencia de sus condiciones asociadas, la alta tasa de mortalidad y los datos de investigación limitados, ya que es imperativo lograr una comprensión más completa de esta condición para lograr un diagnóstico temprano y mejorar los resultados.

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 74 años con antecedentes patológicos de hiperplasia prostática benigna, hipertensión arterial esencial, enfermedad renal crónica estadio 3A, antecedente quirúrgico de laparotomía exploratoria por perforación cecal, peritonitis generalizada, tumor de unión recto-sigma perforado que se le realizó lavado de cavidad, resección anterior, colostomía, cecectomía, ileostomía terminal, el diagnóstico histopatológico fue de un adenocarcinoma moderadamente diferenciado con un estadije T3 N0 Mx con compromiso de mesorecto, presenta examen de CA-125 elevado probablemente por proceso quirúrgico a descartar metástasis a distancia en tratamiento con quimioterapia adyuvante versus paliativo por duda diagnóstica esquema XELOX con tres ciclos con buena tolerancia. Ingresó por emergencia del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín por presentar tres días después de su último esquema de quimioterapia malestar, astenia, hiporexia; presentó dos crisis convulsivas y melenas por funda de ileostomía. En el examen físico de ingreso: taquicárdico, hipotenso, caquético, deshidratado; en estudios complementarios (Tabla 1): hiperlactatemia, acidosis metabólica, leucocitosis, neutrofilia, injuria renal aguda y un examen elemental y microscópico de orina infeccioso.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio, caso clínico 1.

Examen	Resultado
Gasometría arterial	Ácido láctico 2.2, BE: -14.5, HCO ₃ : 9.1, O ₂ SAT: 91.7, PCO ₂ : 17.8, pH: 7.326, PO ₂ : 71.2, TCO ₂ : 8.2
Tiempos de coagulación	INR: 1.21, TP: 13.2, TTP: 22.8
Biometría hemática	Leucocitos: 13.99, Hemoglobina: 14.7, Hematocrito: 41, Plaquetas: 264.000, Neutrófilos 89.3%
Química sanguínea	Glucosa 168, Cloro: 95, Potasio: 4.2, Sodio: 134, Creatinina: 3.40
Examen de orina	Infeccioso

Fuente. Base de datos de la investigación. Elaborado por. Autores.

Se le realizó una endoscopia digestiva alta el mismo día del ingreso (Figura 1) en donde se observó una necrosis esofágica aguda; en estomago se encontraban aun restos de alimentos sin evidenciar hallazgos mayores.

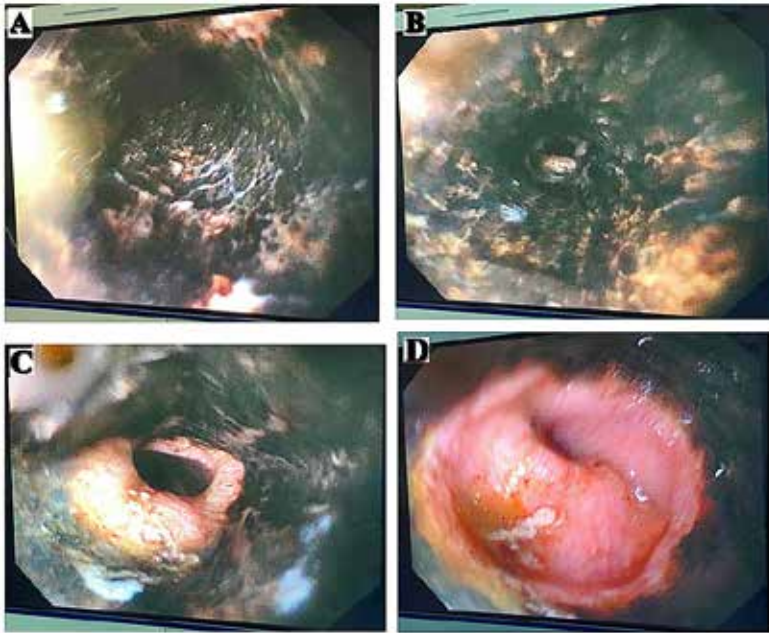


Figura 1. Endoscopia digestiva alta con hallazgos endoscópicos compatibles con necrosis esofágica aguda, caso clínico 1.
 1A: Mucosa de tercio medio de esófago de color negra en toda su circunferencia y extensión.
 1B: Mucosa de tercio inferior de esófago de color negra en toda su circunferencia y extensión.
 1C: Tercio inferior de esófago la mucosa de color negra en toda su circunferencia y extensión hasta la línea Z la cual esta respetada.
 1D: Tercio inferior de esófago; línea Z que respetada por la necrosis.
 Fuente. Autores.

El paciente fue ingresado a hospitalización del servicio de gastroenterología; se brindó un tratamiento clínico basado en hidratación, restricción de vía oral, omeprazol intravenoso, sucralfato, antibioticoterapia con ampicilinas más sulbactan ajustado a la función renal por la infección del tracto urinario por 7 días. Durante su hospitalización no tuvo una adecuada evolución clínica ya que toleró la dieta de forma parcial con episodios de disfagia y vómitos ocasionales, además el paciente realizó en su día trece de hospitalización un cuadro de neumonía nosocomial, iniciando un nuevo ciclo de antibioticoterapia con piperacilina más tazobactan por 10 días. Llegó posteriormente a presentar dos episodios de hematemesis, disfagia y vómitos. El paciente se encontraba con nutrición parenteral total. A los 26 días luego de la primera endoscopia se le realizó una de

control en donde se evidenció mucosa aun eritematosa, friable, con exudado fibrinoide y áreas con aspecto fibrótico (Figura 2), en estomago una cicatriz de 9mm de origen péptico y duodeno de aspecto normal; se procedió a colocar una gastrostomía vía endoscópica sin complicaciones. Figura 2.

El paciente fue dado de alta a sus 29 días de hospitalización con buena tolerancia de la dieta por la gastrostomía y se envió tratamiento ambulatorio con omeprazol y sucralfato vía oral. Después de 74 días de su primera endoscopia se le realizó un tercer control endoscópico en donde se observó mucosa esofágica de aspecto normal con anillo fibroso completo en área de transición esófago gástrica. El paciente se encuentra en tratamiento paliativo.

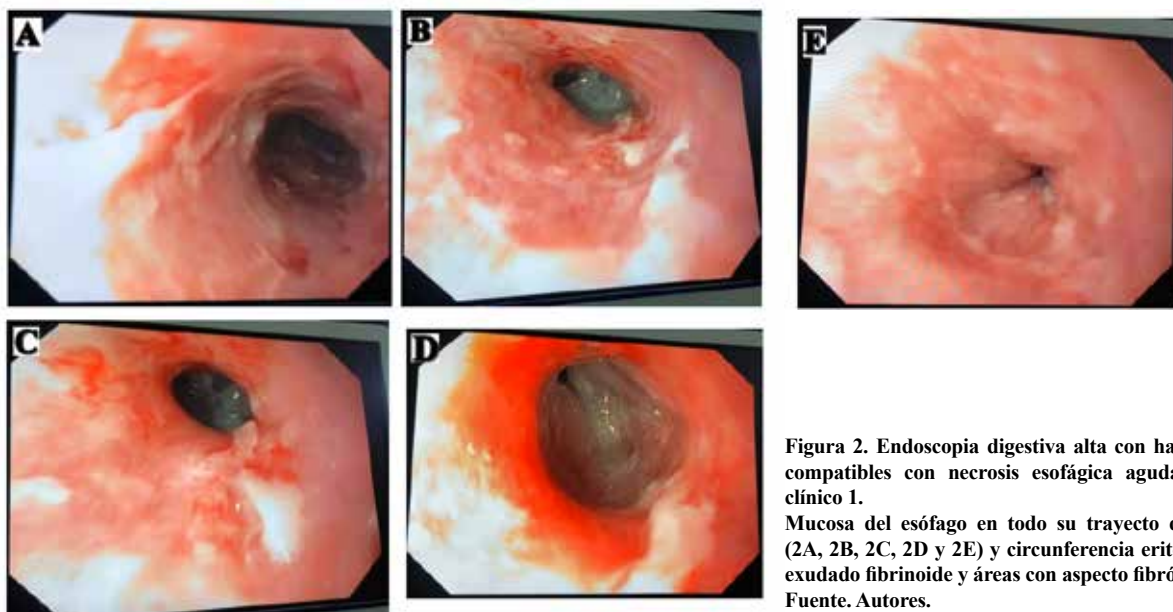


Figura 2. Endoscopia digestiva alta con hallazgos endoscópicos compatibles con necrosis esofágica aguda en remisión, caso clínico 1.
 Mucosa del esófago en todo su trayecto de proximal a distal (2A, 2B, 2C, 2D y 2E) y circunferencia eritematosa, friable, con exudado fibrinoide y áreas con aspecto fibrótico.
 Fuente. Autores.

CASO CLÍNICO 2

Paciente femenina de 55 años de edad sin antecedentes conocidos relevantes, que acudió con clínica de un mes de evolución de: náuseas, hiporexia, pérdida de peso y dolor abdominal difuso; una semana previa a su ingreso presentó tos productiva. Al ingreso a emergencia, bradicardia sinusal y cifras tensionales en límite inferior; al examen físico, estertores bilaterales y edema pre tibial; en exámenes iniciales se observó hipokalemia leve con anemia leve microcítica hipocrómica e hipoalbuminemia severa (Tabla 2); se inició antibioticoterapia considerando foco infeccioso pulmonar asociado, y se realizó además endoscopia digestiva alta evidenciando inmediatamente por debajo de esfínter esofágico superior y en toda la extensión de esófago mucosa con fibrina y parches de necrosis extensa que terminan abruptamente en zona de cambio mucoso, presencia de hernia hiatal de 3 cm por endoscopia (Figura 3), en cuerpo gástrico se observaron dos úlceras pequeñas cubiertas de fibrina de aspecto péptico. En su evolución se realizó compensación tanto de foco infeccioso como hidratación y nutrición; en estudios complementarios se observó masa colónica confirmada en histopatológico como adenocarcinoma de colon en estadio avanzado.

Tabla 2. Exámenes de laboratorio, caso clínico 2.

Examen	Resultado
Gasometría arterial	Ácido Láctico: 1.1, BE: -4.0, HCO ₃ ⁻ : 19.1, O ₂ SAT: 91.9, PCO ₂ : 28.0, pH: 7.451, PO ₂ : 60.7, TCO ₂ : 19.9
Biometría hemática	Leucocitos: 6.17, Hemoglobina: 11.5, Hematocrito: 33.0, Linfocitos: 1.78, Neutrófilos: 4.11 Plaquetas: 250.000, Recuento de Glóbulos Rojos: 4.02
Química sanguínea	Cloro: 92, Potasio: 3.2, Sodio: 134, Creatinina: 0.5, AST: 184.7, ALT: 162.1, Proteínas Totales: 5.00, Albumina: 2.2
Otros exámenes	Antígeno Carcino Embrionario: 22.78, CA-125: 73.27, Ca 19-9: 6.98, Ca 15-3: 7, VDRL: 0.06, HIV 1+2: 0.46, PCR: 0.88, Procalcitonina: 0.23

Fuente. Base de datos de la investigación. Elaborado por autores.

DISCUSIÓN

La necrosis esofágica aguda fue descrita endoscópicamente por primera vez en 1990 por Goldemberg et al., cuyos criterios siguen vigentes en la actualidad¹⁶. Se caracteriza macroscópicamente por una mucosa de coloración oscura y difusa del esófago con los siguientes parámetros¹⁷:

- Afección circunferencial del esófago con o sin exudados.
- Compromiso distal que se extiende proximalmente, pero con terminación abrupta en la unión gastroesofágica.
- Hallazgos histológicos uniformes con compromiso de mucosa y submucosa severo y difuso, sin células escamosas reconocibles, ocasionales fibras musculares desordenadas, hiperemia y escasos vasos trombosados sin un agente causal específico.
- Aparición del cuadro descartando otras causas como melanoma maligno, acantosis pigmentaria (nigricans), pseudomelanosis, melanososis y la ingestión de corrosivos¹⁸.

La epidemiología de esta patología es limitada por varios motivos. En primer lugar, existe muy poca literatura publicada siendo una entidad poco conocida y suele haber errores en el diagnóstico endoscópico con otras enfermedades. Su incidencia clínica desde las descripciones iniciales sigue siendo baja, con reportes del 0 al 0,2% en estudios de autopsias y de 0,01% a 0,2% en estudios clínicos. Afecta predominantemente a hombres (81%), en una edad promedio de 67 años, aunque se han reportado informes de la enfermedad en otros grupos etarios¹⁸.

La fisiopatología de esta entidad se describe de la siguiente manera: el esófago recibe irrigación segmentaria en cada tercio, la red arterial del esófago medio y superior es más densa que la del esófago distal, por lo que este segmento es usualmente el que presenta los primeros signos de isquemia^{14,17}. Los mecanismos de protección de barrera incluyen a nivel celular las conexiones intercelulares estrechas, las uniones adherentes (zonula

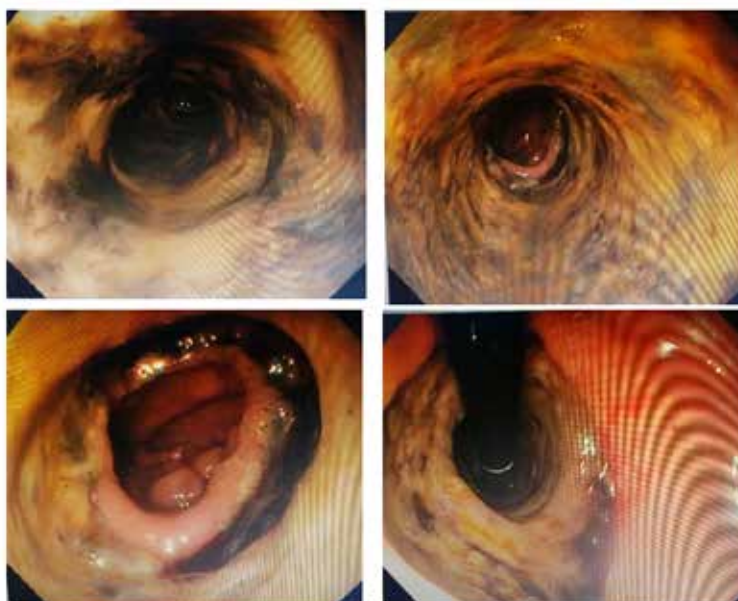


Figura 3. Endoscopia digestiva alta con hallazgos endoscópicos compatibles con necrosis esofágica aguda, caso clínico 2. Fuente. Autores.

adherens) y la red de desmosomas, sumado a los sistemas intrínsecos buffer, el bicarbonato, el moco y factor de crecimiento epidérmico¹⁹.

La necrosis esofágica resultante, surge usualmente de la suma de múltiples condiciones como el estado de choque, sustratos para isquemia y la lesión corrosiva del contenido gástrico. Se suma a esto una disminución de la función de los sistemas de barrera de la mucosa y los mecanismos de cicatrización en los pacientes desnutridos y críticamente enfermos. Otras hipótesis en la fisiopatología proponen un fenómeno patogénico en dos tiempos. En primer momento intervendría la isquemia y posteriormente el reflujo de ácido y pepsina que exacerba y perpetúa la injuria local¹⁸.

Los factores de riesgo como condiciones precipitantes usuales son los antecedentes cardiovasculares, la disfunción multiorgánica, la cetoacidosis diabética, la intoxicación por alcohol, el vólvulo gástrico, el trauma de la aorta torácica, los fenómenos tromboembólicos y los tumores malignos. También se relaciona la desnutrición, la insuficiencia renal, la enfermedad pulmonar crónica, la intubación nasogástrica^{18,20}.

La presentación clínica más frecuente es el sangrado digestivo alto. También se han reportado otros síntomas como la epigastralgia, náuseas, vómitos, disfagia, fiebre^{18,20}.

La toma de biopsias, aunque se recomienda, no es necesario para el diagnóstico. Histológicamente, se ven restos necróticos, ausencia de epitelio escamoso y la necrosis de la mucosa esofágica. La biopsia debería ser tomada con mucha precaución por el incremento del riesgo de perforación iatrogénica. Como se mencionó, se debe descartar la melanosis, como la observada en la esofagitis crónica, pseudomelanosis, melanoma, acantosis nigricans, ingesta de carbón y otros agentes corrosivos o cáusticos que provoquen necrosis esofágica^{18,20}.

El manejo se basa fundamentalmente en el tratamiento de las enfermedades de base y se debe evitar la hipoperfusión sistémica para optimizar el flujo sanguíneo esofágico y reducir la injuria isquémica. Es importante una hidratación adecuada y apoyo nutricional. Se recomienda reposo intestinal las primeras 24-48 horas. La sonda nasogástrica está recomendada si hay obstrucción intestinal concomitante o vómitos persistentes^{18,20}.

Se indica inhibidores de bomba de protones intravenosos en altas dosis para suprimir la secreción ácida y en cuanto se observe tolerancia a la ingesta oral, el uso de sucralfato como citoprotector de la mucosa esofágica al ligar la pepsina y estimular la secreción de moco^{14,17,18}.

En pacientes con evolución tórpida con signos de perforación incluyendo neumomediastino o mediastinitis, el manejo debe ser quirúrgico. En tales casos se recomienda hacer esofagectomía, decorticación, lavado y reconstrucción diferida^{18,20}.

En pacientes con complicaciones secundarias tales como la estenosis, el manejo por vía endoscópica o quirúrgica dependerá

de las características de la misma (diámetro, longitud, localización, etc.)^{18,21}.

Tiene un pronóstico sombrío. La mortalidad es alta, en las series de casos varia del 38-60%, pero no es necesariamente una enfermedad terminal. Los pacientes por lo general fallecen por sus enfermedades críticas subyacentes y no por la extensión de la lesión esofágica que tan solo es responsable directa del deceso en 6 % de los casos. Al repetirse la endoscopia a 48-72 horas de la primera se aprecia una regeneración de la mucosa esofágica^{18,20}.

La complicación más frecuente es la estenosis esofágica que ocurre en el 15% de los casos y se presenta entre los días 7 y 14 de la enfermedad. La mayoría de las veces responde a la dilatación endoscópica. La afección duodenal se correlaciona con aumento en la probabilidad de estenosis ulterior. En la mayoría de los casos al repetir la endoscopia al cabo de 48 a 72 horas del inicio del cuadro se observa algún grado de regeneración de la mucosa, tal como ocurrió en nuestra paciente, que ejemplifica bien la evolución natural de la enfermedad. En el seguimiento endoscópico las lesiones se resuelven por completo al cabo de 8 a 10 semanas. La mediastinitis y abscesos mediastínicos por ruptura esofágica secundaria a afección transmural es rara. Solo en una oportunidad se ha informado la recurrencia del esófago negro²⁰⁻²².

La esofagitis necrotizante aguda, es una entidad inusual, de baja prevalencia e incidencia, asociada con estados de hipoperfusión sistémica y múltiples comorbilidades que favorezcan un sustrato isquémico^{18,22}.

Al revisar los reportes de casos que hay en la literatura médica, los casos reportados se correlacionan con las características clínicas, epidemiológicas, endoscópicas y factores de riesgo causales de la enfermedad; en estos casos, enfermedad renal crónica, desnutrición, post irradiación, cánceres de órganos sólidos. Dado que la presentación clínica más frecuente es el sangrado digestivo alto, se debe considerar en este tipo de pacientes, correlacionar con el hallazgo endoscópico clásico y descartar diagnósticos diferenciales ya mencionados. En el caso clínico 1, al final por la mala evolución caracterizada por la intolerancia oral con la recurrencia del sangrado se decidió colocar una gastrostomía vía endoscópica con lo cual mejoró la evolución del paciente y pudo ser dado de alta.

Se espera que con el reporte de estos casos, se abra puertas a nuevas publicaciones que puedan guiar con mayor soporte en la literatura médica, el manejo de los pacientes con necrosis esofágica aguda.

CONCLUSIONES

El pronóstico de la necrosis esofágica aguda es malo y se requiere un alto índice de sospecha clínica y conocimiento de esta infrecuente patología para un diagnóstico temprano y un manejo oportuno.

En caso de necrosis circunferencial del esófago, se requiere una evaluación por endoscopia digestiva alta meticulosa ya

que el riesgo de perforación es alto debido a la afectación transmural.

A pesar de su baja frecuencia, la necrosis esofágica aguda es una causa de sangrado gastrointestinal que conlleva tasas altas de mortalidad, principalmente en adultos mayores frágiles.

El reconocimiento temprano y la reanimación agresiva son los principios fundamentales para el manejo y un mejor resultado de la enfermedad, su tratamiento es esencialmente médico y solo se recurre a la cirugía en los casos infrecuentes de mediastinitis o perforación.

El pronóstico está determinado por las condiciones de base de los enfermos.

ABREVIATURAS

BE: exceso de base; HCO₃: bicarbonato; O₂SAT: saturación de oxígeno; PCO₂: presión parcial de dióxido de carbono; PO₂: presión parcial de oxígeno; TCO₂: total dióxido de carbono; INR: índice internacional normalizado; TP: tiempo de protombina; TTP: tiempo de tromboplastina parcial; AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; CA-125: antígeno de cáncer 125; VDRL: Laboratorio de Investigación de Enfermedades Venéreas; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; PCR: proteína C reactiva; CA 19-9: antígeno carbohidrato/ antígeno del cáncer 19-9; CA 15-3: antígeno carbohidrato/ antígeno de cáncer 15.3.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

AY, CZ, RC: Concepción y diseño del trabajo, Recolección / obtención de resultados, Análisis e interpretación de datos, Redacción del manuscrito, Revisión crítica del manuscrito, Aprobación de su versión final, Rendición de cuentas. (ICMJE)

DISPONIBILIDAD DE DATOS Y MATERIALES

Se utilizaron recursos bibliográficos de uso libre y limitado. La información recolectada está disponible bajo requisición al autor principal.

APROBACIÓN DEL COMITÉ DE ÉTICA Y CONSENTIMIENTO PARA PARTICIPAR EN EL ESTUDIO

Considerando, el “Reglamento Sustitutivo del Reglamento para la Aprobación y Seguimiento de Comités de Ética de Investigación en Seres Humanos (CEISH)”, aprobado el 02 de agosto de 2022 mediante Acuerdo Ministerial 00005, que menciona: “Artículo 59.- Los reportes o análisis de casos clínicos se podrían considerar como exentos de evaluación y aprobación por un CEISH. Sin embargo, para su desarrollo deben contar con el consentimiento informado del titular o representante legal cuando corresponda, previo a la revisión de la historia clínica y recopilación de datos de ésta.”

CONSENTIMIENTO PARA PUBLICACIÓN

La publicación cuenta con consentimiento informado de los pacientes y fue aprobada por el Comité de Política Editorial de la Revista Médico Científica CAMBIOS del HECAM en Acta 004 de fecha 2023/09/29.

FINANCIAMIENTO

Se trabajó con recursos propios de los autores.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Los autores reportaron no tener ningún conflicto de interés, personal, financiero, intelectual, económico y de interés corporativo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Siddiqi A, Chaudhary FS, Naqvi HA, Saleh N, Farooqi R, Yousaf MN. Black esophagus: a syndrome of acute esophageal necrosis associated with active alcohol drinking. *BMJ Open Gastroenterol* [Internet]. 2020;7(1): e000466. Disponible en: Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32788199/>
- Dias E, Santos-Antunes J, Macedo G. Diagnosis and management of acute esophageal necrosis. *Ann Gastroenterol* [Internet]. 2019;32(6):529–40. Disponible en: <http://www.annalsgastro.gr/files/journals/1/early-view/2019/ev-09-2019-07-AG4695-0418.pdf>
- Rehman O, Jaferi U, Padda I, Khehra N, Atwal H, Parmar M. Epidemiology, pathogenesis, and clinical manifestations of acute esophageal necrosis in adults. *Cureus* [Internet]. 2021;13(7): e16618. Disponible en: <https://www.cureus.com/articles/60598-epidemiology-pathogenesis-and-clinical-manifestations-of-acute-esophageal-necrosis-in-adults#!/>
- Sheikh AB, Mirza S, Abbas R, Javed N, Nguyen A, Hanif H, et al. Acute esophageal necrosis: An in-depth review of pathogenesis, diagnosis and management. *J Community Hosp Intern Med Perspect* [Internet]. 2022; 12(1):96–103. Available from: : <https://scholarlycommons.gbmc.org/jchimp/vol12/iss1/21/>
- Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* [Internet]. 1993;25(8): 534–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8287816/>
- Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, et al. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* [Internet]. 2004; 36(5):411–5. Disponible en: <https://www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/s-2004-814318>
- Jacobsen NO, Christiansen J, Kruse A. Incidence of oesophageal necrosis in an autopsy material. *APMIS* [Internet]. 2003; 111(5):591–4. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1600-0463.2003.1110509.x>
- Abdullah HM, Ullah W, Abdallah M, Khan U, Hurairah A, Atiq M. Clinical presentations, management, and outcomes of acute esophageal necrosis: a systemic review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2019;13(5):507–14. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/17474124.2019.1601555>
- 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* [Internet]. 2008; 100(11):701–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159174/>
- Ramos R, Mascarenhas J, Duarte P, Vicente C, Casteleiro C. Acute esophageal necrosis: a retrospective case series.

- Rev Esp Enferm Dig [Internet]. 2008;100(9):583–5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19159174/>
11. Singh D, Singh R, Laya AS. Acute esophageal necrosis: a case series of five patients presenting with “Black esophagus”. *Indian J Gastroenterol* [Internet]. 2011; 30(1):41–5. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12664-011-0082-z>
12. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, et al. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2002;56(2):213–7. Disponible en: [https://www.giejournal.org/article/S0016-5107\(02\)70180-6/fulltext](https://www.giejournal.org/article/S0016-5107(02)70180-6/fulltext)
13. Akaishi R, Tan iyama Y, Sakurai T, Okamoto H, Sato C, Unno M, et al. Acute esophageal necrosis with esophagus perforation treated by thoracoscopic subtotal esophagectomy and reconstructive surgery on a secondary esophageal stricture: a case report. *Surg Case Rep* [Internet]. 2019; 5(1):73. Disponible en: <https://surgicalcasereports.springeropen.com/articles/10.1186/s40792-019-0636-3>
14. Gurvits GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2010;16(26):3219–25. Available from : <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v16/i26/3219.htm>
15. Day A, Sayegh M. Acute oesophageal necrosis: a case report and review of the literature. *Int J Surg* [Internet]. 2010; 8(1):6–14. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S174391910900137X?via%3Dihub>
16. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* [Internet]. 1990;98(2):493–6. Available from: [https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085\(90\)90844-Q/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/0016-5085(90)90844-Q/pdf)
17. Castaño Llano R, Matar Khalil O, Cárdenas Vásquez A, Ruiz Vélez M, Juliao Baños F, Sanín Fonnegra E, et al. El esófago negro: ¿Patología infrecuente o desconocida? *Rev Colomb Gastroenterol* [Internet]. 2006 [citado el 10 de octubre de 2022];21(1):62–7. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572006000100010
18. Gómez ÁA, Guerrero D, Hani AC, Cañadas R. Esofagitis necrotizante aguda (esófago negro) con estenosis compleja secundaria. *Rev Gastroenterol Perú* [Internet]. 2015 [citado el 10 de octubre de 2022];35(4): 349–54. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1022-51292015000400009
19. Long JD, Orlando RC. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the esophagus. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. Chapter 41: 841-53. Available from: <https://clinicalgate.com/anatomy-histology-embryology-and-developmental-anomalies-of-the-esophagus/>
20. Ramírez-Quintero JD, Hospital Pablo Tobón Uribe, Bernal-Sierra E, Gómez-Rueda NV, Hospital Pablo Tobón Uribe, Hospital Pablo Tobón Uribe. Necrosis esofágica aguda, esófago negro: reporte de un caso. *IATREIA* [Internet]. 2016 [citado el 10 de octubre de 2022];29(4):493–7. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/iat/v29n4/0121-0793-iat-29-04-00493.pdf>
21. Barrientos Delgado A, Martínez Tirado MP, Martín-Lagos Maldonado A, Palacios Pérez Á, Casado Caballero FJ. Estenosis esofágica extensa secundaria a esofagitis necrosante aguda. *Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2015;38(5):327–9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570514002003?via%3Dihub>
22. Pramparo SE, Ruiz PM, Flores Valencia R, Rodeyro (h) J. Esofagitis necrotizante aguda: Una entidad inusual. *Medicina (B Aires)* [Internet]. 2010 [citado el 10 de octubre de 2022];70(6):524–6. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802010000600007